



Bonus221-HTA et ophtalmologie

Objectifs CNCI		
cf Hypertension artérielle de l'adulte.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- Aucune	- Classifications de Kirkendall	- NPC rétinopathie hypertensive et artériosclérose rétinienne
	- OACR / OVCR / NOIAA	OACR: Raisonner comme un AVC +++

- **Rétinopathie hypertensive**
 - = atteintes rétinienne directement dues à l'élévation de la PA
 - Rare / lésion réversible si PA ↓ (≠ artériosclérose !)
 - **Examen clinique**
 - !! Pas de BAV jusqu'à un stade avancé / rare sur HTA traitée
 - **Fond d'oeil**: recherche
 - Rétrécissement artériel diffus ou plus focal (I)
 - Hémorragies rétinienne: en flammèche ou profondes
 - Exsudats profonds (« secs ») / Nodules cotonneux (II)
 - Oedème papillaire: hyperhémie de la papille (III)
 - **Classification de Kirkendall +++**

stade I	◦ Rétrécissement artériel disséminé isolé
stade II	◦ idem + hémorragies rétinienne ◦ Exsudats secs / nodules cotonneux
stade III	◦ Idem + oedème papillaire

- **Artériosclérose rétinienne**
 - = lésions d'athérosclérose classiques favorisées par HTA
 - Fréquente / lésions non réversibles (≠ rétinopathie !)
 - **Examen clinique**
 - Terrain: rechercher d'autres atteintes athéroS / pas de BAV
 - **Fond d'oeil**, rechercher
 - Accentuation du reflet artériolaire (« cuivrée »)+/- engainement artériels
 - Signe du croisement: veine rétinienne dilatée (« écrasée ») par une artère
 - **Classification de Kirkendall**

stade I	◦ signe du croisement artério-veineux isolé
stade II	◦ idem I + rétrécissement artériolaire localisé
stade III	◦ Idem II + engainement vasculaire + OBVCR

- **Choroïdopathie hypertensive**
 - Vasoconstriction si HTA = occlusion des choriocapillaires → ischémie
 - Risque = décollement de la rétine exsudatif (// toxémie gravidique)

OACR

Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

- **Définition**
 - OACR = **infarctus** de la rétine par occlusion d'une artère rétinienne
 - Pathologie rare (1/10 000 consultation) mais pronostic fonctionnel sombre
- **Rappels anatomiques**

- **Circulation choroïdienne**: vascularisation rétine externe (photorécepteurs ++ / épithélium pigmentaire/ Tete du Nerf optique)
- **Circulation rétinienne**: vascularisation rétine interne (c. bipolaires / ganglionnaires)
 - a. carotide interne a. ophtalmique a. centrale de la rétine
 - !! vascularisation terminale: si occlusion ischémie définitive en 90min
- **Etiologies**
 - **Etiologies thrombotiques**
 - Athérosclérose +++
 - Maladie de Horton ++ (rare mais urgence !)
 - Autres vascularites: Wegener / Churg & Strauss / Takayashu..
 - **Etiologies emboliques**
 - Rupture de plaque d'athérome carotidien +++
 - Cardiopathies emboligènes: AC/FA, RAo
 - Endocardite infectieuse
 - Autres: embols graisseux (« nodules cotonneux »)
 - **Autres (rares)**
 - Troubles de la coagulation / spasme artériel
- **Diagnostic**
 - **Examen clinique**
 - **Terrain**: HTA / FdR CV / Horton / atcd de CMT
 - **Acuité visuelle**: BAV brutale / unilatérale / isolée / **totale** (cécité) ou Très Profonde (Perception lumineuse)
 - **Pupille**: **mydriase aréflexive** / RPM consensuel conservé
 - **LAF**: **oeil blanc / indolore** / segment antérieur normal
 - **TO**: typiquement normal ou abaissé
 - **FO après dilatation pupillaire (3) +++**
 - Rétrécissement diffus du calibre artériel +/- courant granuleux
 - Oedème rétinien ischémique « blanc laiteux » (vascularisation rétinienne)
 - Macula « rouge cerise » (vascularisation choroïdienne des photorécepteurs)
 - !! Absence d'hémorragie ou de nodules cotonneux
 - **Examens complémentaires**
 - **Pour diagnostic positif**
 - !! Non indispensable: **AUCUN** examen ne doit retarder le traitement (**A savoir !**)
 - **Angiographie à la fluorescéine**
 - Allongement du temps bras-rétine + artério-veineux
 - Aspect « darbre mort » du réseau artériel +/- embol
 - **Pour diagnostic étiologique (A savoir !)**
 - **En urgence**: CRP +++++
 - **Au décours (idem bialn AVC)** : **Thombotique**: bilan RCV (EAL-glycémie) / **VS** +/- BAT (Horton)
 - **Embolique**: [ECG - ETT] / écho-doppler des TSA
 - **Forme clinique: OBACR**
 - OBACR: occlusion d'une branche de la. centrale de la rétine
 - BAV variable selon atteinte / amputation du champ visuel
 - FO: oedème ischémique rétinien en secteur (systématisé)
 - Etiologies = idem OACR sauf M. de Horton (cf pas de muscula)
- **Evolution**
 - Pronostic très **sombre**: lésions définitives en 90min dischémie
 - Récupération visuelle quasi-inexistante sauf traitement précoce
 - IOACR est une (des rares) urgence ophtalmologique +++
- **Traitement --> Cf TTT AVC**
 - **Mise en condition**
 - Hospitalisation en urgence / en ophtalmologie (**A savoir !**)
 - **Traitement à visée curative**
 - **Traitement antiagrégant: SYTEMATIQUE: Aspirine**
 - **TTT anticoagulant: héparinothérapie** (HNF en IVSE) si hypothèse d'une affection emboligène (non systématique)
 - **Traitement MAX si sujet jeune, et <6h: fibrinolytique**: thrombolyse seulement si sujet jeune et < 6h
 - **hypotonisant**: acétalozamide (Diamox®) en IV
 - **vasodilatateur**: vasodilatateur artériel (Torental®) en IV
 - **Traitement étiologique +++**
 - Traitement d'une maladie de Horton / plaque athéromateuse / AC/FA, etc
 - TTT Cardiopathie emboligène: ACFA (AVK, Réduction, Ralentir) --> Dossier croisé Cardio
 - Athérome carotidien: Endarteriectomie
 - !! La prise en charge des FdR CV conditionne le pronostic vital
 - **Surveillance**

- **Clinique:** suivi ophtalmo régulier / à vie / AV et FO
- **Paraclinique:** angiographie à la fluorescéine + ex. cardio

OVCR

Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

- **Définition**
 - Compression +/- occlusion de la veine centrale de la rétine
 - Pathologie fréquente: 2ème pathologie vasculaire rétinienne après RD
- **Etiologies (FdR)**
 - **Athérosclérose +++**
 - Probablement par compression de la VCR par IACR athéroscléreuse
 - Rechercher FdR CV : âge > 50ans / tabac / diabète / HTA / dyslipidémie
 - **Hypertonie oculaire +++**
 - Une HTO même non compliquée de glaucome chronique est un FdR
 - **Troubles de la coagulation**
 - Hyperviscosité sanguine: polyglobulie ou dysglobulinémies
 - Thrombophilie: résistance à la protéine C activée (mutation F.V) ++
- **Diagnostic**
 - **Examen clinique**
 - **Terrain:** FdR CV +++ / HTO / thrombophilie
 - **Acuité visuelle:** BAV unilatérale / rapidement progressive / variable
 - **LAF: oeil blanc et indolore** / segment antérieur normal
 - **TO:** pour rechercher une **HTO**
 - **FO avec dilatation pupillaire +++ = Mnémo : OVCR**
 - O = Oedème papillaire
 - V= Veines dilatées et tortueuses
 - C = Cotonneux: Nodule cotonneux
 - R: Raggie; Hémorragies rétinienne: superficielles et profondes aux **4 cadrans**
 - **Examens complémentaires**
 - **Pour diagnostic positif**
 - **Angiographie à la fluorescéine**
 - Systématique (OACR) / détermine la forme clinique
 - Recherche zones dischémie rétinienne +++ (**A savoir !**)
 - **Retard circulatoire** (allongement temps bras-rétine)
 - Dilatation veineuse diffuse (dans les 4 cadrans)
 - Hémorragies disséminées (dans les 4 cadrans)
 - **OCT maculaire:** Recherche Oedeme maculaire Cystoïde.
 - **Pour diagnostic étiologique**
 - **Bilan cardio-vasculaire:** glycémie / EAL / ECG / EchoD TSA (**A savoir !**)
 - **Bilan HTIO: Cycle nyctéméral de le PIO (Pression Intra Orbitaire)**
 - **Bilan de thrombophilie:** si patient jeune +++ (< 50 ans) / OVCR bilatéral / > 50 ans en l'absence de FdR CV
 - **Eliminer Horton:** VS-CRP (même si très rarement en cause)
 - **Formes cliniques +++**
 - **Forme oedémateuse (80%) ++++++**
 - **Clinique**
 - Acuité visuelle > 2/10ème et RPM conservé
 - Hémorragies superficielles (en flammèches)
 - Peu de nodules cotonneux
 - **Angiographie**
 - **OMC:** oedème maculaire cystoïde (aspect de « pétale »)
 - Dilatation veineuse et capillaire globale
 - **OCT maculaire: OMC**
 - **Forme ischémique (20%) ++**
 - **Clinique**
 - Acuité visuelle < 1/20ème et RPM diminué
 - Hémorragies profondes (en plaques)
 - **Nodules cotonneux** nombreux
 - **Angiographie**
 - **Zones dischémie** rétinienne (hypofluorescence)
 - Pas de dilatation capillaire ni OMC
 - **Evolution**
 - **Forme oedémateuse**
 - **Pronostic:** bon : récupération visuelle sous 6 mois

- **Complications**
 - transformation en forme ischémique (25%)
 - persistance dun OMC avec BAV chronique
- **Forme ischémique (25%)**
 - **Pronostic**: mauvais: pas de récupération: ischémie irréversible
 - **Complication** = **néovascularisation** +++
 - Néovascularisation irienne +/- glaucome aigu néovasculaire = Glaucome des 100 jours ++++++
 - Néovascularisation rétinienne +/- DR tractionnel ou HIV
- **Traitement**
 - **Photocoagulation laser**
 - **Forme oedémateuse** = **MT de Corticoïdes ou anti VEGF**
 - Objectif: diminuer IOMC et stabiliser lacuité visuelle
 - **Forme ischémique** = **photocoagulation pan-rétinienne +++++++**
 - Objectif: prévention de la néovascularisation et ses C° +++
 - !! Systématique et demblée devant toute OVCR ischémique
 - **Traitement médical**
 - **Prise en charge du risque cardiovasculaire** +++
 - Multi-disciplinaire / éducation du patient / MHD
 - Arrêt tabac / équilibrer diabète / contrôle PA
 - !! statines et **aspirine** PO systématiques
 - **Hémodilution isovolémique**:
 - Seulement si OVCR oedémateuse récente
 - !! aux CI: IC / ICoro / HTA / diabète / IR, etc.
 - **Prise en charge dune hypertension oculaire** (cf **Glaucome chronique**.)
 - **Surveillance**
 - **Clinique**: examen ophtalmo avec AV / TO / FO dans les **3 mois** +++
 - **Paraclinique**: angiographie régulière pour dépistage néovascularisation

NOIAA

Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)

- **Définition**
 - NOIAA = ischémie de la tête du nerf optique par occlusion des ACP
 - ACP (a. ciliaires postérieures) = branche de la. ophtalmique (idem ACR)
- **Etiologies**
 - **Maladie de Horton**
 - Pas la plus fréquente mais la plus grave: à éliminer +++ (**A savoir !**)
 - « Neuropathie optique artéritique » / !! urgence (cf **Artérite à cellules géantes**.)
 - **Athérosclérose**
 - Cause la plus fréquente / évaluer le risque cardio-vasculaire
 - « Neuropathie optique non-artéritique »
- **Diagnostic**
 - **Examen clinique**
 - **Terrain**: sujet âgé (Horton) / FdR CV / épisodes d'amaurose fugace
 - **Acuité visuelle**: BAV brutale / unilatérale / matinale ++ --> **BAV variable de Perception lumineuse à 10/10è. UNE ACUTE VISUELLE NORMALE N'ELIMINE PAS LE DIAGNOSTIC DE NOIAA**
 - **Pupilles**: RPM diminué ou aboli. Consensuel conservé à éclaircissement oeil sain.
 - **LAF / TO**: oeil blanc / indolore / TO normal
 - **FO (3)** : **oedème papillaire+++** / pâleur papillaire / hémorragies péri-papillaires en flammèche ---> ≠ Oedeme papillaire de HTIC (Bilatérale / Papille colorée/ Pas de déficit au CV hormis élargissement de la tache aveugle)
 - **Signes associés de Horton**: rechercher une abolition des **pouls temporaux** (**A savoir !**) / Signes systémiques (PPR/ Toux chronique)
 - **Examen complémentaires**
 - **Pour diagnostic positif**
 - **Champ visuels** +++
 - Hémianopsie altitudinale horizontale --> Déficit altitudinal ++++
 - Scotome fasciculaire (encoche englobant la fovéola)
 - **Angiographie à la fluorescéine**
 - Confirme l'**oedème papillaire** (coloration pâle de la papille)
 - Recherche **ischémie choroïdienne** (en faveur de Horton)
 - **Pour diagnostic étiologique**
 - **En urgence**: **VS-CRP** pour rechercher une maladie de Horton (**A savoir !**)
 - **Si VS élevée** : **biopsie de la. temporale**: pour confirmer mais après traitement +++
 - **Si VS normale** : **bilan cardio-vasculaire**: glycémie / EAL / ECG / EchoD TSA

- **Evolution**
 - Pronostic visuel sombre: pas de récupération visuelle (après 6H d'ischémie) / risque de récurrence contralatérale
 - Risque de bilatéralisation (M. de Horton surtout) **A savoir !:** urgence thérapeutique +++
- **Traitement**
 - **Si VS : suspicion de Horton = urgence (cf Artérite à cellules géantes.)**
 - Hospitalisation en urgence / en ophtalmologie / pose VVP
 - Corticothérapie en IV (MP forte dose: 500mg à 1g/j pendant 3 jours)
 - Puis relais corticoïdes PO 1 mg/kg/j pour une durée totale de 18 mois
 - **Si VS normale: NOIAA non artéritique**
 - Bilan cardio-vasculaire et contrôle des FdR
 -
 - **Signes en Faveur d'un Horton dans la NOIAA:**

Clinique	<ul style="list-style-type: none">■ Episodes d'amauroses fugaces antérieurs + + + +■ Pouls temporaux indurés■ Signes systémiques: PPR
Angio	<ul style="list-style-type: none">■ Ischémie choroidienne
Bio / BAT	<ul style="list-style-type: none">■ CRP et VS élevées■ BAT

-
-
-

-
-