

COMMENT J'EXPLORE...

Valeur actuelle de l'ophtalmoscopie dans le bilan de l'hypertension artérielle

P. BARILE (1), A. GALAND (2)

RÉSUMÉ : Le fond d'œil est le seul examen qui permet d'observer, facilement et sans acte invasif, une portion du système vasculaire de type terminal. Les résultats obtenus autorisent d'évaluer l'état des vaisseaux d'autres organes, orientant ainsi les indications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. Nous insistons ici sur l'importance de l'examen ophtalmoscopique chez les patients présentant une hypertension artérielle.

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est actuellement un des plus fréquents facteurs de risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires, malgré l'augmentation de l'information publique et l'importante évolution des médicaments antihypertenseurs rendus disponibles par l'industrie pharmaceutique (1).

Les effets nocifs de la pression artérielle augmentent proportionnellement à sa valeur, mais, en raison des variations individuelles, il n'y a pas de valeur précise à partir de laquelle un individu peut être considéré à risque de développer une complication (2).

La détermination de la pression artérielle repose sur la moyenne d'au moins deux mesures, effectuées dans des conditions de base, c'est-à-dire après 5 à 10 minutes de repos, en position couchée ou assise, dans une ambiance calme, à distance de la consommation de cigarettes ou d'alcool, d'un effort physique ou d'un épisode douloureux (3).

Sur base des nouvelles directives internationales, on pourra donc déterminer le niveau de la pression artérielle selon la Classification suivante : optimale, si elle est inférieure à 120/80 mmHg; normale, si elle est inférieure à 130/85 mmHg; normale élevée, entre 130-139 mmHg pour la systolique et 85-89 mmHg pour la diastolique. Une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg est considérée comme pathologique; on parlera de grade 1 ou HTA légère, grade 2 ou HTA modérée et grade 3 ou HTA sévère (3-4) (Tableau I).

Selon ces critères, on estime à 25 % le nombre de personnes atteintes d'HTA dans la population générale, dont 90 à 95 % présentent une hypertension idiopathique ou essentielle et 5 à 10 % une hypertension secondaire, à une pathologie rénale le plus souvent, moins fré-

SIGNIFICANCE OF OPHTHALMOSCOPY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

SUMMARY : The ocular fundus is the only examination which allows a simple and non invasive visualisation of the terminal vascular system. Feature analysis of fundus examination supposes a similar vascular state in the other organs and permits direct diagnostic, prognostic and therapeutic choices.

This article will emphasize the value of an ophtalmoscopy examination in patients with arterial hypertension.

KEYWORDS: : Hypertension - Ocular fundus - Hypertensive retinopathy.

TABEAU I : CLASSIFICATION DES DIVERS NIVEAUX TENSIONNELS (4).

	Pression artérielle systolique (mmHg)	Pression artérielle diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale élevée	130 – 139	85 – 89
HTA légère (grade 1)	140 – 159	90 - 99
HTA modérée (grade 2)	160 – 179	100 - 109
HTA sévère (grade 3)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	≤ 90

quement à un problème vasculaire ou à un désordre du système adrénergique.

Dans les deux cas, l'HTA peut être classée comme bénigne ou maligne, selon son évolution clinique, l'importance des chiffres tensionnels et la survenue de complications (2).

RELATION ENTRE HTA ET ATHÉROSCLÉROSE

L'HTA est un des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose; elle accélère le processus d'athérogenèse et provoque des changements de structure au niveau de la paroi des vaisseaux sanguins. En plus, elle est associée, de même que d'autres facteurs tels le diabète, à deux types d'altérations des vaisseaux sanguins de moyen et petit calibre : l'artérioloscélrose hyaline et l'artérioloscélrose hyperplasique.

La première est probablement provoquée par l'accentuation du stress hémodynamique chronique dû à l'hypertension ou à un désordre métabolique (par exemple, le diabète), qui est responsable d'altérations de l'endothélium avec passage de matériel plasmatique et de la formation de dépôts de substance hyaline par les cellules musculaires lisses. Ceci se traduit par une

(1) Assistant clinique, Service d'Ophtalmologie CHU Sart-Tilman.

(2) Professeur, Service d'Ophtalmologie CHU Sart-Tilman.

diminution de la perfusion tissulaire. Ce processus se rencontre fréquemment chez les patients âgés, même normotendus, mais il est plus fréquent et plus sévère chez les hypertendus.

La deuxième est surtout en relation avec les HTA aiguës ou sévères : la paroi vasculaire présente une hyperplasie au niveau de la media et un épaissement de la membrane basale, fréquemment accompagnée de dépôts fibrinoïdes et de nécrose de la paroi vasculaire (artériolite nécrosante). La conséquence de ce processus est l'apparition de lésions ischémiques au niveau des différents organes (2).

HTA ET F.O.

L'importance d'un examen ophtalmologique chez un patient présentant une pathologie vasculaire systémique, telle l'HTA, est due au fait que l'œil est le seul endroit de notre corps où on peut, *in vivo* et sans aucun examen invasif, observer directement le système vasculaire et en estimer le degré des lésions pariétales artérielles et veineuses, ainsi que les lésions tissulaires qui en résultent.

Ceci est d'une grande utilité, si l'on considère que la vascularisation rétinienne provient de l'artère carotide interne et que les lésions à ce niveau reflètent celles présentes dans tout autre réseau vasculaire terminal cérébral avec la même origine, entraînant les mêmes conséquences au niveau du tissu nerveux adjacent. Deuxièmement, ces altérations rentrent dans le cadre des microangiopathies et sont donc démonstratives de ce qui se passe dans d'autres organes, par exemple au niveau du rein (5).

On comprend donc facilement que l'observation du fond d'œil (F.O.) intervient dans un bilan qui n'est pas restreint à l'ophtalmologie.

LA RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE

PHYSIOPATHOLOGIE

Les liens entre l'HTA et l'athérosclérose ont fait en sorte que pendant longtemps les classifications de la rétinopathie hypertensive (RH) n'ont pas distingué ces deux pathologies.

Les classifications actuelles, par contre, individualisent bien les signes liés à l'HTA de ceux liés à l'athérosclérose.

Pour bien comprendre l'apparition de ces signes, il est nécessaire de connaître les mécanismes qui interviennent dans le contrôle de la vascularisation rétinienne. Ce sont d'une part,

l'autorégulation et, d'autre part, la barrière hémato-rétinienne (BHR).

L'autorégulation est ce processus qui permet le maintien d'un débit vasculaire stable, en dépit de modifications de la pression artérielle. C'est ainsi qu'une augmentation de la pression artérielle se traduira par une vasoconstriction des vaisseaux rétinien. Jusque là, la RH est dite «compensée».

Si l'HTA est importante, ces mécanismes d'autorégulation sont dépassés et une vasodilatation passive se produit. Celle-ci sera suivie d'une infiltration de la paroi endothéliale, d'une nécrose fibrinoïde des cellules endothéliales et, enfin, d'une occlusion artériolaire. A ce stade, la RH est dite «décompensée» et on observera au F.O. l'apparition d'hémorragies rétinien profondes et de nodules cotonneux.

Deuxièmement, l'HTA sera responsable d'une rupture de la BHR, surtout dans sa forme aiguë ou lors d'élévations sévères. Ceci conduira à l'apparition d'autres signes ophtalmoscopiques de la RH : les hémorragies rétinien superficielles, les exsudats et l'œdème rétinien (6).

SIGNES CLINIQUES

Grâce à la mise au point de médicaments anti-hypertenseurs de plus en plus efficaces, de nos jours, on rencontre exceptionnellement les signes oculaires typiques des RH. La majorité des HTA bénignes ou modérées reste indemne des manifestations ophtalmoscopiques et la plupart des altérations du F.O. sont attribuables à un processus d'artériosclérose, dont l'incidence a fortement augmenté, parallèlement à l'augmentation de l'espérance de vie (Fig.1).

Ce sera dans les cas d'HTA maligne ou d'HTA d'installation rapide qu'on observera l'apparition de modifications importantes du F.O. (7).

Le premier signe ophtalmoscopique de la RH est la réduction du calibre artériel. Ceci serait possible grâce à la présence de cellules musculaires qui entourent les artérioles rétinien terminales et s'étendent jusqu'au niveau des artérioles précapillaires, où elles sont progressivement remplacées par les péricytes. Ces artérioles sont capables de se contracter, en réponse à une augmentation de la pression.

La présence de cette réduction du calibre artériolaire, diffuse ou localisée, semblerait bien établie, mais certains auteurs estiment que ces modifications de tonus surviennent principalement au niveau des artérioles précapillaires, qui ne sont pas visibles à l'ophtalmoscope. Selon leurs études, les rétrécissements observés cor-

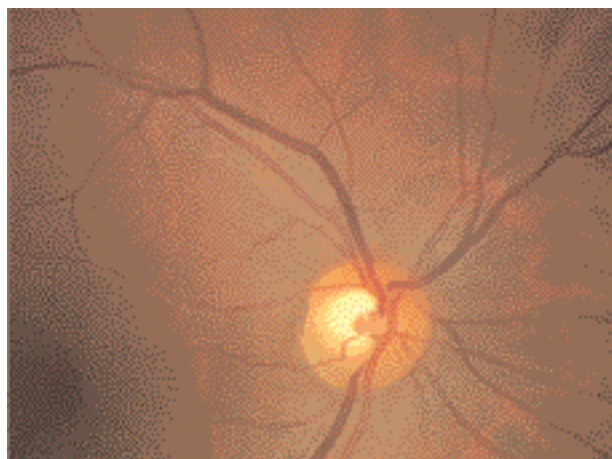


Fig. 1 : Image caractéristique de rétinopathie hypertensive au stade 1 (Classification de Kirkendall), montrant un rétrécissement artériel et le signe du croisement artério-veineux.

responderaient à des artefacts, ce qui serait confirmé par l'absence de réductions du calibre des artéioles terminales à l'angiographie fluorescéinique. Les seuls vrais rétrécissements se situeraient donc au niveau des artéioles précapillaires, uniquement visibles par la fluoangiographie (8).

En présence d'une hypertension sévère ou d'un pic de pression artérielle aiguë, la défaillance du système d'autorégulation et la rupture de la BHR se traduisent par l'apparition de FIPTs (Focal Intraretinal Periarteriolar Transudates). Ils correspondent à des lésions exsudatives situées dans les couches les plus profondes de la rétine avec perte focale de fluorescéine par les artéioles rétinienne terminales dilatées et perfusion capillaire normale dans leur distribution. Les FIPTs sont considérés par certains comme le premier signe ophtalmoscopique objectif de la RH (9).

Ensuite, apparaissent, plus ou moins en même temps, trois autres signes : les lésions focales de l'épithélium pigmentaire rétinien, l'œdème maculaire et l'œdème maculaire cystoïde, l'œdème papillaire, léger à ce stade (9).

L'évolution se fait vers l'occlusion complète de certaines artéioles, surtout au niveau du pôle postérieur, avec apparition des CWSs (Cotton Wool Spots) ou exsudats cotonneux, qui sont des lésions ischémiques des couches les plus internes de la rétine, superficielles, de coloration blanchâtre et à contours flou, correspondant à une accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques, dont le transport actif est interrompu par l'occlusion artériolaire aiguë. Ceux-ci régressent lorsque l'HTA est traitée. (6)

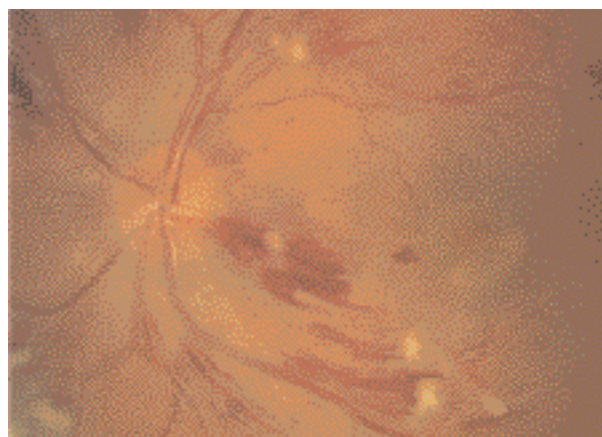


Fig. 2 : Image caractéristique de rétinopathie hypertensive au stade 3 (Classification de Kirkendall), chez un patient hypertendu chronique non traité. A noter les nodules cotonneux, les hémorragies artérielles, les exsudats et l'œdème papillaire, s'ajoutant au signe du croisement et à ceux marquant l'épaississement des parois artérielles.

Les hémorragies apparaissent plus tardivement et peuvent se présenter sous plusieurs formes; superficielles : en flammèches, péripapillaires, traduisant la rupture de la BHR interne; profondes : ponctuées, rondes, diffuses sur toute la rétine, témoignant de la présence d'infarctus rétiens; rétrohyaloïdiennes, plus rares, en présence d'une rupture de la limitante interne de la rétine (7) (Fig. 2).

CLASSIFICATIONS

L'évaluation de ces signes cliniques permet de déterminer le stade de la RH. Les classifications de Hogan et de Kirkendall sont basées sur des critères physiopathogéniques distinguant bien les lésions liées à l'artérioloscélrose de celles dues à l'HTA. Ceci les rend beaucoup plus utiles du point de vue clinique, par rapport aux anciennes classifications (6) (Tableau II-III).

LES AUTRES LÉSIONS OCULAIRES DUES À L'HTA

En plus des lésions rétinienne, l'HTA est responsable aussi d'altérations d'autres tissus oculaires, qui apparaissent plus tardivement et qui sont également visibles par l'ophtalmoscopie. Ce sont la Choroïdopathie Hypertensive et la Neuropathie Optique Hypertensive (9).

Ce délai d'apparition est facilement compréhensible si l'on considère les différentes propriétés de ces tissus. Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus du mécanisme d'autorégulation ou d'une barrière analogue à la BHR, mais subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique, en présence d'une HTA. Lorsque le mécanisme de contrôle devient

TABLEAU II: CLASSIFICATION DE LA RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE SELON HOGAN (CITÉ DANS 6)

	<i>Classification de Hogan</i>
Stade 1 :	correspond à la rétinopathie de l'artériolosclérose, se manifestant par les signes du croisement artério-veineux, l'élargissement du reflet artériel, les engainements artériels, qui témoignent tous d'un épaissement de la paroi vasculaire
Stade 2 :	correspond à la rétinopathie de l'HTA aiguë, se manifestant par les rétrécissements artériels localisés ou diffus, l'œdème rétinien, les nodules cotonneux, les hémorragies, l'œdème papillaire
Stade 3 :	correspond aux complications de l'artériolosclérose : les occlusions artérielles et les occlusions de branches veineuses rétinienne

défaillant, des occlusions des vaisseaux apparaissent au niveau de la choriocapillaire, responsables d'une ischémie et d'une nécrose de l'épithélium pigmentaire.

Une ischémie choroïdienne étendue provoquera des décollements séreux rétiens du pôle postérieur et elle se traduira par une baisse de l'acuité visuelle. Si l'HTA est traitée, les décollements rétiens se réappliquent et l'acuité visuelle est récupérée (7).

La Neuropathie Optique Hypertensive se manifeste par un œdème papillaire : la papille est hyperhémique, les capillaires radiaires superficiels sont dilatés et parfois sont présentes aussi des hémorragies en flammèches et des exsudats. Si l'HTA n'est pas traitée, la papille devient atrophique et l'acuité visuelle chute (8).

INTÉRÊT DE L'OPHTALMOSCOPIE DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHRONIQUE

L'intérêt d'un suivi ophtalmologique, même dans les cas d'HTA bénignes ou modérées bien traitées découle du risque de complications vasculaires au cours de l'évolution de la maladie hypertensive. Au niveau de l'œil, il s'agit d'occlusions artérielles rétinienne brutales (rares) et d'occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches, le plus souvent.

La survenue de tels accidents doit faire craindre l'apparition d'accidents de même nature au niveau d'autres territoires, comme le cœur, l'encéphale ou les reins et doit donc mettre en garde le médecin et suggérer la mise en place d'un traitement plus intensif (5).

TABLEAU III: CLASSIFICATION DE LA RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE SELON KIRKENDALL (CITÉ DANS 6)

<i>Classification de Kirkendall : plus simple à utiliser; elle tient compte aussi des modifications angiographiques</i>
1. Artériosclérose rétinienne :
- Stade 1 : signe du croisement artério-veineux
- Stade 2 : signe du croisement artério-veineux marqué et rétrécissement artériolaire localisé
- Stade 3 : occlusions veineuses et engainements vasculaires
2. Rétinopathie hypertensive :
- Stade 1 : rétrécissement artériel sévère et disséminé
- Stade 2 : hémorragies rétinienne et nodules cotonneux
- Stade 3 : œdème papillaire

INTÉRÊT DE L'OPHTALMOSCOPIE DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE AIGUË

L'étude du fond d'œil est également importante dans d'autres pathologies, beaucoup plus rares, dont les manifestations ophtalmiques correspondantes à celles de la RH peuvent constituer le premier signe de la maladie et permettre un diagnostic précoce.

Le phéochromocytome est une tumeur de la médullosurrénale, dont l'expression clinique est, au départ, strictement hormonodépendante. Il se manifeste principalement entre 20 et 50 ans, le plus souvent avec une hypertension artérielle aiguë paroxystique au début, dont les intervalles deviennent progressivement plus courts, jusqu'à aboutir à une HTA permanente.

Les altérations vasculaires du F.O. sont en rapport avec le niveau de pression artérielle et elles correspondent à celles retrouvées dans la RH. L'œdème papillaire est fréquent.

Généralement l'exérèse de la tumeur est associée à une régression des lésions oculaires (10-11).

Un autre cas important est celui de la toxémie gravidique. L'HTA aiguë est considérée comme une conséquence de la toxémie et ses valeurs élevées sont responsables de la survenue de lésions, dans la phase prééclamptique, identiques à celles observées dans la RH, sans les modifications de type artériolosclérotique.

La RH régresse habituellement après l'accouchement et l'évaluation du cadre ophtalmologique peut aider à déterminer le moment et le type d'intervention obstétricale nécessaire (12).

CONCLUSIONS

Même si de nos jours les cas d'HTA maligne ou aiguë, donnant un tableau typique de RH, sont devenus très rares, l'analyse du F.O. par l'ophtalmoscopie reste un examen indispensable dans le bilan de l'HTA. Elle permet, en effet, le suivi d'HTA même bénignes ou modérées, qui ne présentent pas de signes ophtalmoscopiques, hormis ceux dus à l'artériolosclérose, mais qui peuvent se compliquer d'occlusions vasculaires rétiniennes, artérielles ou veineuses, reflétant aussi le niveau d'atteinte des autres tissus de l'organisme. D'un autre côté, elle peut mettre en évidence l'évolution vers une HTA maligne, dont le signe objectif le plus précoce à l'ophtalmoscopie semble être l'apparition de FIPTs; ceci permet une prise en charge du patient plus rapide et plus efficace.

RÉFÉRENCES

1. Oparil S.— *Hypertension artérielle*. In: Bennett JC, Plum F Ed., *Cécil Traité de Médecine Interne*. Première Edition. Flammarion, Paris, 1997, 256-257.
2. Schoen FJ.— *Hypertensive vascular disease and arteriosclerosis*. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL Ed., *Robbins Pathologic Basis of Disease*. Cinquième Edition. Saunders, Philadelphia, 1994, 484-489.
3. Rorive G.— Hypertension 2000. Des directives à la médecine basée sur des évidences scientifiques. *Rev Med Liege*, 2000, **55**, 265-270.
4. Krzesinski JM.— Actualisation de la prise en charge de l'hypertension artérielle. *Rev Med Liege*, 1999, **54**, 683-687.
5. Bonamour G.— *Ophtalmologie Clinique*. Première Edition. Doin-Deren et Cie, Paris, 1969, 649-656.
6. Chaine G, Imbs JL.— *Pathologie de l'appareil cardio-circulatoire*. In: Flament J, Storck D Ed., *Œil et pathologie générale*. Première Edition. Masson, Paris, 1997, 284-290.
7. Chaine G.— L'œil de l'hypertendu. *Rev Prat*, 1997, **11**, 25-29.
8. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS.— Retinal arteriolar changes in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica*, 1989, **198**, 178-196.
9. Hayreh SS.— Classification of hypertensive fundus changes and their order of appearance. *Ophthalmologica*, 1989, **198**, 247-260.
10. Michaelson IC.— *Il fondo dell'occhio*. Première Edition. Verduci, Roma, 1983, 175-176.
11. Ducasse A, Schlienger JL.— *Pathologie du système endocrinien*. In: Flament J, Storck D Ed., *Œil et pathologie générale*. Première Edition. Masson, Paris, 1997, 369-370.
12. Meyer L, Weber JC.— *Gestation et pathologie périnatale*. In: Flament J, Storck D Ed., *Œil et pathologie générale*. Première Edition. Masson, Paris, 1997, 512-513.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr. P. Barile, Service d'Ophtalmologie, CHU Sart-Tilman, 4000 Liège