




CHAPITRE 23 (ITEM 224)

# RETINOPATHIE HYPERTENSIVE

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2021

Dr P.-R. ROTHSCHILD – CHU Cochin, Paris

 Bordure grise : objectifs A  
(connaissances fondamentales)  
Bordure bleue : objectifs B  
Bordure verte : objectifs C

## TABLE DES MATIERES

I. Introduction .....	4
II. Physiopathogénie.....	4
III. Rétinopathie hypertensive .....	4
A. Stade de vasoconstriction.....	4
B. Stade de sclérose ou artériosclérose .....	5
C. Stade exsudatif.....	5
IV. Choroidopathie hypertensive .....	6
V. Neuropathie optique hypertensive .....	6
VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive .....	7

# HIÉRARCHISATION DES CONNAISSANCES

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Définition	Définition de l'HTA : définitions HAS et SFHTA (seuils : consultation, MAPA, automesure, grades de sévérité)
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardio-vasculaire majeur : prévalence, liens (âge, obésité, diabète ...), complications cardio-vasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'HTA : principaux mécanismes (rénine ou volo-dépendants), facteurs environnementaux
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle : connaître les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu : circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention : bilan biologique minimal, ECG
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles : neurosensorielles, cardio-vasculaires, rénales
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire : savoir mener l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires permettant d'évoquer une HTA secondaire
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire : néphropathies parenchymateuses, HTA réno-vasculaire, causes endocriniennes, coarctation de l'aorte...
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d' HTA secondaire : clinique, biologie, imagerie
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne : définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive
B	Définition	Définition d'une HTA résistante : connaître les facteurs de résistance (non observance, sel, syndrome d'apnée du sommeil, médicaments ou substances hypertensive ...)
A	Prise en charge	Connaître les objectifs de la consultation d'annonce : intérêts et objectifs de la prise en charge, modification du style de vie, prise en charge des autres facteurs de risque
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA : traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
A	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements anti-hypertenseurs : traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
B	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement anti-hypertenseur
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement anti-hypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive
B	Suivi et/ou pronostic	Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu : savoir évaluer l'efficacité du traitement, la tolérance au traitement et l'observance du patient
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire : HTA rénovasculaire et endocriniennes
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle chez l'enfant : connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de FDR ) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant

## I. Introduction

La plupart des patients suivis et traités pour une hypertension artérielle (HTA) ne présenteront jamais aucun signe de rétinopathie hypertensive.

L'examen du fond d'œil n'est donc pas requis de façon systématique en présence d'une hypertension artérielle compensée, en l'absence de baisse de l'acuité visuelle.

En revanche, l'augmentation régulière de l'espérance de vie a sensiblement majoré l'incidence des lésions rétiniennes secondaires à l'HTA définissant la rétinopathie hypertensive. Excepté les cas sévères (stade de rétinopathie hypertensive maligne), elle ne s'accompagne pas de baisse d'acuité visuelle.

En revanche l'HTA favorise la survenue d'autres complications oculaires potentiellement cécitantes, comme les occlusions artérielles rétiniennes (voir chapitre 16), les occlusions veineuses rétiniennes (voir chapitre 17) et les neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës non artéritiques (voir chapitre 20). Par ailleurs l'HTA aggrave les lésions de rétinopathie diabétique (voir chapitre 21), on parle alors de rétinopathie mixte.

L'ophtalmologiste par l'examen du fond d'œil peut donc observer directement les vaisseaux de petit calibre et ainsi dépister l'atteinte de l'organe cible par l'HTA.

La présence d'une rétinopathie hypertensive est un marqueur de risque cardiovasculaire reconnu qui nécessite une collaboration étroite et une prise en charge multidisciplinaire.

## II. Physiopathogénie

En l'absence d'innervation vasomotrice propre, c'est le phénomène d'*autorégulation* qui va permettre aux vaisseaux rétiniens de réagir aux modifications tensionnelles : cela permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la pression artérielle (PA) grâce à la *vasoconstriction artérielle active* qui se produit en présence d'une augmentation de la PA ; les mécanismes d'autorégulation expliquent la signes tels que la vasoconstriction artérielle ainsi que les nodules cotonneux et les hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires.

Outre l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hémato-rétinienne (BHR) ; la *rupture de la BHR* est responsable d'hémorragies rétiniennes superficielles, d'un œdème rétinien et d'exsudats profonds (« exsudats secs »).

## III. Rétinopathie hypertensive

Les premiers signes de rétinopathie hypertensive ne s'accompagnent pas de retentissement fonctionnel et l'acuité visuelle est donc le plus souvent normale.

Les symptômes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des formes sévères (malignes). La grande majorité des HTA modérées ou bénignes est indemne de manifestation ophtalmoscopique.

Il est difficile cliniquement de distinguer les signes liés à l'élévation tensionnelle proprement dite, de ceux liés à l'artériosclérose, les deux phénomènes étant intriqués dans l'immense majorité des cas, sauf en cas d'HTA sévère survenant sans pathologie préexistante, typiquement la pré-éclampsie.

Différents stades peuvent être décrits, bien qu'ils ne soient pas toujours observés de façon séquentielle.

### A. Stade de vasoconstriction

Le premier signe ophtalmoscopique de la rétinopathie hypertensive est la diminution de calibre artériel par le phénomène d'autorégulation.

Difficile à apprécier lorsqu'elle est diffuse, les modifications de calibre artériel sont plus faciles à apprécier sur des clichés du fond d'œil qu'à l'examen ophtalmoscopique ; ils sont réversibles avec le traitement de l'HTA.

## B. Stade de sclérose ou artériosclérose

L'élévation pressionnelle chronique va modifier les parois des artères rétiniennes qui peuvent être le siège de lésions d'artériosclérose.

A ce stade les constrictions diffuses se majorent, des constrictions focales apparaissent ainsi qu'une *accentuation du reflet artériolaire* au fond d'œil, dû à l'épaississement pariétal. Normalement la paroi vasculaire est transparente et seule la colonne sanguine est visible à l'examen du fond d'œil. L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré caractéristique.

On peut observer également la présence d'engainements artériels (fig. 23.1). Le signe du croisement artérioveineux (signe de de Gunn) est également caractéristique de ce stade avec la veine rétiniennne qui apparaît écrasée au niveau du croisement artérioveineux et dilatée en amont (fig. 23.2).

Cela correspond à un rétrécissement du calibre veineux par la paroi de l'artère artérioscléreuse du fait d'une gaine adventitielle commune.

Fig. 23.1 : Artériosclérose : engainements artériels.

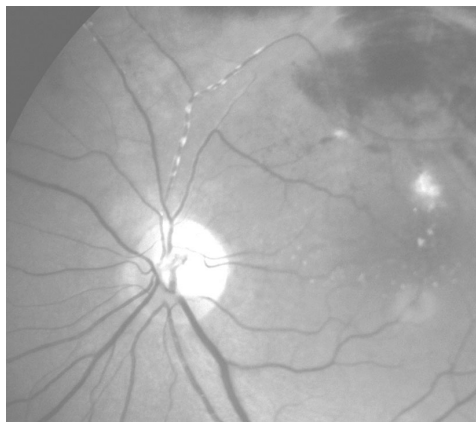


Fig. 23.2 : Artériosclérose : signes du croisement.



## C. Stade exsudatif

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées :

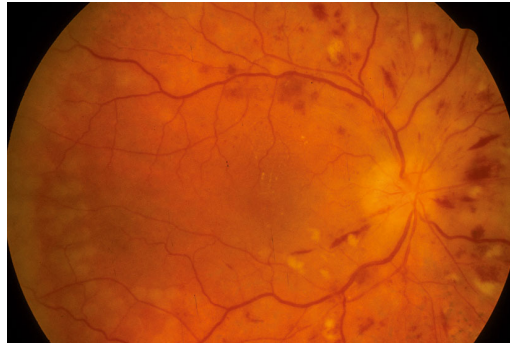
A ce stade la BHR est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, un œdème maculaire et des exsudats secs souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème maculaire, et dans les cas extrêmes, un œdème papillaire.

L'occlusion des artérioles précapillaires est responsable de nodules cotonneux et d'hémorragies rétiniennes profondes.

Les *hémorragies* sont de deux types :

- *en flammèches* dans les couches superficielles, de disposition péripapillaire, elles traduisent la rupture de la BHR (fig. 23.3) ;
- *profondes, rondes*, disposées sur toute la rétine, elles traduisent la présence d'infarctus rétiens par occlusions artériolaires.

Fig. 23.3 : Rétinopathie hypertensive de stade modérée : présence de nodules cotonneux et d'hémorragies en flammèches.



Les *exsudats profonds* (« *exsudats secs* ») sont liés à une rupture durable de la BHR et sont d'apparition plus tardive. Ils sont situés dans les couches profondes, au pôle postérieur ; dans la région périfovéolaire, leur disposition stellaire donne une image typique « d'étoile maculaire » (fig 23.4).

Les *nodules cotonneux*, comme les hémorragies rétiennes profondes, sont secondaires à des occlusions artériolaires responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu ; ils se présentent comme des lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous. Ils régressent en 3 à 4 semaines avec le traitement de l'HTA (fig 23.3).

Tous ces signes, non spécifiques lorsqu'ils sont isolés, sont très évocateurs d'HTA lorsqu'ils sont associés ; ils sont facilement identifiables, mais ne s'accompagnent habituellement pas de diminution d'acuité visuelle. Malgré la présence d'exsudats maculaires, un œdème maculaire symptomatique avec baisse d'acuité visuelle est rare.

## IV. Choroidopathie hypertensive

Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus de mécanisme d'autorégulation mais subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique en présence d'une HTA maligne et/ou d'une pré-éclampsie : des occlusions de la choriocapillaire peuvent apparaître, responsables d'une ischémie et d'une nécrose de l'*épithélium pigmentaire*.

À la phase aiguë, ces lésions sont profondes et blanchâtres au fond d'œil ; elles cicatrisent en laissant de petites taches pigmentées profondes (« *taches d'Elschnig* »).

Les formes les plus sévères de la choroidopathie hypertensive avec ischémie choroïdienne étendue s'accompagnent d'un décollement de rétine exsudatif du pôle postérieur, responsable d'une baisse d'acuité visuelle ; on peut en rapprocher les décollements de rétine exsudatifs de la *pré-éclampsie*, qui relèvent des mêmes altérations choroïdiennes. Avec le traitement de l'HTA, le décollement de rétine exsudatif se réapplique et l'acuité visuelle se normalise le plus souvent.

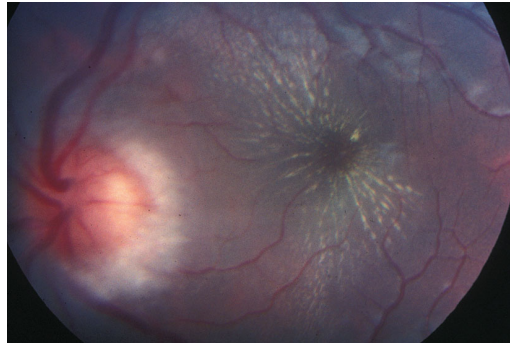
## V. Neuropathie optique hypertensive

L'*œdème papillaire* (OP) est l'élément principal du dernier stade de la classification de la rétinopathie hypertensive (fig. 23.4).

Il est dû à une hypertension artérielle sévère ou à une élévation rapide et importante de la PA. Sa présence en association avec des valeurs élevées de la PA diastolique (>130 mm Hg) permet de poser le diagnostic d'HTA

maligne. La caractéristique sémiologique de l'OP est l'apparition d'un flou des bords de la papille (impossibilité d'en définir exactement les limites), celle-ci est hyperhémique, l'OP peut être entouré d'hémorragies en flammèches et d'exsudats secs péripapillaires ou associé à des exsudats secs maculaires formant une étoile maculaire.

Fig. 23.4 : Rétinopathie hypertensive maligne : œdème papillaire et exsudats profonds formant une étoile maculaire.



Au début, l'OP n'entraîne pas ou peu de modifications fonctionnelles en dehors d'un agrandissement de la tache aveugle.

Si l'OP persiste, la papille devient atrophique et l'acuité visuelle chute.

Sa physiopathologie exacte reste discutée mais ferait intervenir à divers degrés une ischémie, une rupture de la barrière hémato-rétinienne ainsi qu'une hypertension intracrânienne (encéphalopathie hypertensive).

Le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme et un traitement antihypertenseur doit être instauré en urgence.

## VI. Classifications de la rétinopathie hypertensive

À la classique *classification de Keith et Wagener de 1939* (tableau 23.1) en 4 stades, qui faisait la différence entre vasoconstriction diffuse et focale, une classification simplifiée en 3 stades a succédé.

La *classification de Wong et Mitchell* (rétinopathie hypertensive minime, modérée et maligne, tableau 23.2) est désormais la plus utilisée dans la littérature moderne et en pratique clinique.

### Stades de la rétinopathie hypertensive :

- **Minime** : rétrécissement artériel disséminé ou focal, signe du croisement artérioveineux, accentuation du reflet artériolaire (argenté ou cuivré)
- **Modérée** : présence d'hémorragies rétiniennes (flammèches ou en taches), d'exsudats secs et de nodules cotonneux.
- **Maligne** : en plus des modifications du stade modéré, présence d'un œdème papillaire.

Tableau 23.1 : Classification de la rétinopathie hypertensive selon Keith et Wagener (1939)

Stade de la rétinopathie	Éléments cliniques
Stade 1	Rétrécissement artériel diffus
Stade 2	Rétrécissement artériel focal Signe du croisement artérioveineux
Stade 3	Hémorragies rétiniennes Nodules cotonneux « Exsudats secs »
Stade 4	Stade 3 + œdème papillaire

Tableau 23.2: Classification de la rétinopathie hypertensive selon Wong et Mitchell (2014).

Stade de la rétinopathie	Éléments cliniques
Minime	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rétrécissement artériel</li> <li>• Signe du croisement artérioveineux</li> <li>• Accentuation du reflet artériolaire</li> </ul>
Modérée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémorragies rétinienne</li> <li>• Nodules cotonneux</li> <li>• « Exsudats secs »</li> </ul>
Maligne	Stade modérée + œdème papillaire

## SITUATIONS CLINIQUES

- **42 – Hypertension artérielle** : savoir que c'est un des principaux facteurs de risque associés à la survenue des occlusions vasculaires rétinienne et des NOIA non artéri-tiques. Connaître l'existence de l'artériolosclérose rétinienne et le mécanisme du signe du croisement souvent à l'origine des occlusions de branche veineuse rétinienne. Savoir que l'HTA mal équilibrée est un facteur aggravant d'œdème maculaire diabétique.
- **138 – Anomalie de la vision** : une baisse de l'acuité visuelle peut être observée dans les formes sévères (formes malignes, prééclampsie).

## POINTS CLÉS

- La rétinopathie hypertensive est rare, le plus souvent asymptomatique en dehors des formes malignes ou de complications locales.  
Bien que la rétinopathie hypertensive soit un marqueur de risque cardiovasculaire, sa recherche ne fait pas partie du bilan systématique de l'HTA. En revanche sa découverte fortuite par l'ophtalmologiste doit conduire à un bilan multidisciplinaire approfondi.
- L'HTA et la rétinopathie hypertensive sont des facteurs de risque de complications locales menaçant le pronostic visuel comme les occlusions artérielles ou veineuses rétinienne (occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches, occlusion de la veine centrale de la rétine ou de ses branches) ainsi que la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéri-tique.  
L'HTA et la rétinopathie hypertensive aggravent la rétinopathie diabétique, on parle de « rétinopathie mixte ».
- Il existe des tableaux cliniques exceptionnels où l'hypertension artérielle aiguë survenant sans pathologie préexistante peut provoquer une ischémie choroïdienne, pouvant entraîner un décollement de rétine exsudatif, c'est par exemple le cas au cours de la pré-éclampsie.



## MOTS CLÉS

- Névríte optique ischémique antérieure aiguë,
- Occlusion artérielle, occlusion veineuse
- Œdème maculaire cystoïde
- Signe du croisement