

Hypertension maligne : Une maladie qui endommage aussi l'œil

— Rapport de cas

Emily R. Carr, OD, FAAO
Centre médical Wilmington
VA

Résumé

Dans cet article, nous examinerons le cas d'un patient de 49 ans souffrant de rétinopathie hypertensive maligne et le déclin visuel qui en résulte.

RAPPORT DE CAS

Une hypertension grave non maîtrisée s'est manifestée sous la forme d'une rétinopathie hypertensive maligne. Le patient présentait des changements rétinien et visuels importants et a fait l'objet d'un suivi pendant plus de 6 mois. Bien que l'acuité visuelle du patient se soit nettement améliorée, des dommages rétinien importants se sont produits et le patient a subi une perte de vision qualitative et de champ visuel qui a persisté.

DISCUSSION

Les changements observés dans le fond de l'œil correspondent à un risque élevé de morbidité et de mortalité associé à l'hypertension. La prise en charge des maladies systémiques est une étape cruciale pour inverser les manifestations rétinien et réduire au minimum le risque de perte de vision permanente. Le caractère critique du traitement systémique s'applique également à la réduction du risque d'événements vasculaires systémiques qui peuvent compromettre la qualité de vie. Ce cas démontre que l'amélioration de l'acuité de Snellen ne correspond pas toujours à l'amélioration fonctionnelle de la vision. Les fournisseurs de soins opculo-visuels qui prennent ces cas en charge doivent tenir compte à la fois des risques systémiques et des résultats visuels.

MOTS CLÉS : Hypertension maligne, perte de champ visuel, rétinopathie hypertensive

INTRODUCTION :

En 2017, l'American Heart Association a revu la définition de l'hypertension et a abaissé le seuil à $\geq 130/\geq 80$ ce qui a entraîné une hausse de l'incidence mondiale de l'hypertension, qui touche environ 1,8 milliard d'adultes¹. L'hypertension est la cause sous-jacente de près de la moitié des décès liés aux accidents vasculaires cérébraux (51 %) et aux maladies cardiaques (45 %)². Compte tenu de sa prévalence, il est important que les prestataires de soins oculaires restent attentifs aux implications systémiques potentielles mettant la vie en danger révélées par les manifestations oculaires de l'hypertension. L'hypertension est un facteur précipitant dans une multitude de changements aigus et chroniques du fond de l'œil, ainsi que dans les occlusions vasculaires et les neuropathies optiques ischémiques. L'hypertension maligne est définie par une élévation significative de la pression artérielle systémique accompagnée d'observations rétiniennes spécifiques, notamment des hémorragies rétiniennes, une exsudation des vaisseaux rétiniens et/ou des microinfarctus ou des nodules cotonneux et, potentiellement, un œdème du nerf optique³. Bien que moins courante que l'hypertension bénigne, l'hypertension maligne peut avoir de graves répercussions sur la santé visuelle et systémique. Ce cas met en évidence les changements du fond de l'œil, les résultats visuels et les manifestations systémiques qui accompagnent la rétinopathie hypertensive maligne.

RAPPORT DE CAS :

Un Afro-Américain de 49 ans hospitalisé s'est présenté pour un examen en raison d'un problème de perte visuelle d'apparition récente. Le patient a signalé des changements de la vue après son admission à l'hôpital le jour précédent pour cause d'hypertension urgente avec une tension artérielle de 226/154. L'histoire systémique a révélé une hypertension compliquée par l'abus de cocaïne. Au moment où il s'est présenté à la clinique ophtalmologique, le patient avait toujours une tension artérielle très élevée de 197/109 malgré les multiples interventions, y compris un bêtabloquant oral, un diurétique, un vasodilatateur et un bloqueur de canal calcique. Au cours de la première tentative d'examen oculaire, le patient ne répondait pas aux tests subjectifs et refusait de parler.

Le patient est revenu trois jours plus tard et a accepté de coopérer à l'examen oculaire. Il a déclaré que sa vision était mauvaise depuis qu'il avait été hospitalisé pour une urgence hypertensive et une hypokaliémie sévère dans un hôpital voisin 3 mois auparavant. La tension artérielle est demeurée élevée à 197/110. Il présentait une acuité visuelle de 20/40 à l'œil droit et de 20/80 à l'œil gauche. L'examen du segment postérieur a révélé une réduction du rapport des calibres artère-veine avec des hémorragies rétiniennes superficielles en forme de flammèche et des micro-infarctus dans la couche de fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) dans les deux yeux. De plus, des exsudats rétiniens importants à l'intérieur et autour de la macula (sous la forme d'une étoile maculaire hypertensive dans l'œil gauche) accompagnés d'un œdème rétinien associé à un œdème de la tête du nerf optique ont été notés dans les deux yeux (figures 1A, 1B, 1C et 1D). L'œdème maculaire et de la tête du nerf optique a été confirmé par des tests de tomographie par cohérence optique (TCO) (figures 1E et 1F). Ces résultats appuyaient le diagnostic d'hypertension maligne. Le patient est resté à l'hôpital pendant une autre semaine, au cours de laquelle des examens par imagerie par résonance magnétique (IRM) ont permis de déterminer qu'il avait subi un accident ischémique cérébral aigu du lobe frontal temporal.

Figure 1A et 1B : photographie en fond d'œil du nerf optique et de la macula de l'œil droit à l'évaluation initiale montrant les nodules cotonneux, l'hémorragie en forme de flammèche, l'exsudation rétinienne et l'œdème de la tête du nerf optique.

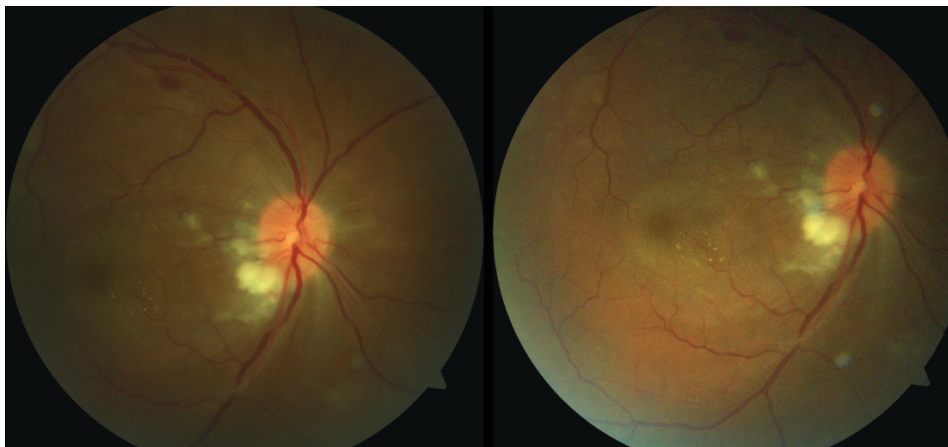


Figure 1C et 1D : photographie en fond d'œil du nerf optique et de la macula de l'œil gauche à l'évaluation initiale montrant les nodules cotonneux, l'hémorragie en forme de flammèche, l'exsudation rétinienne et l'œdème de la tête du nerf optique.

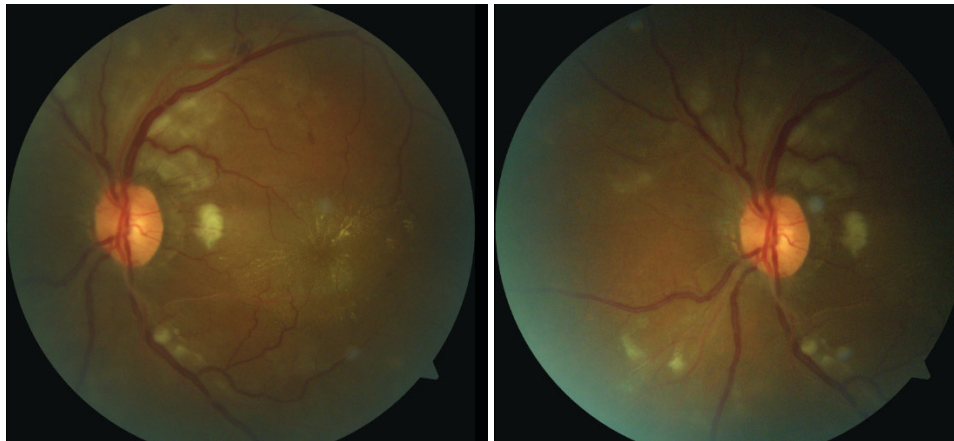
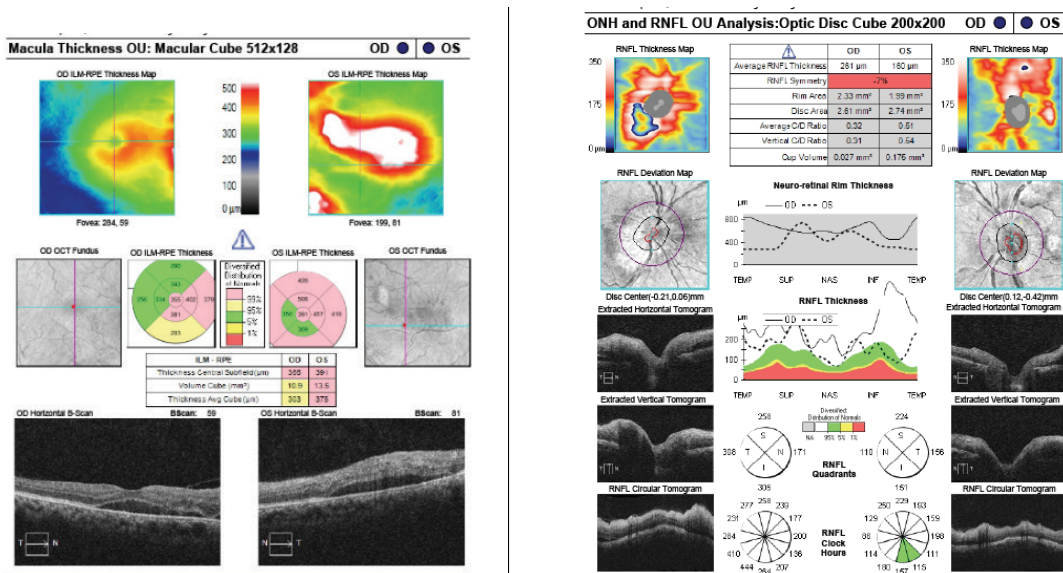
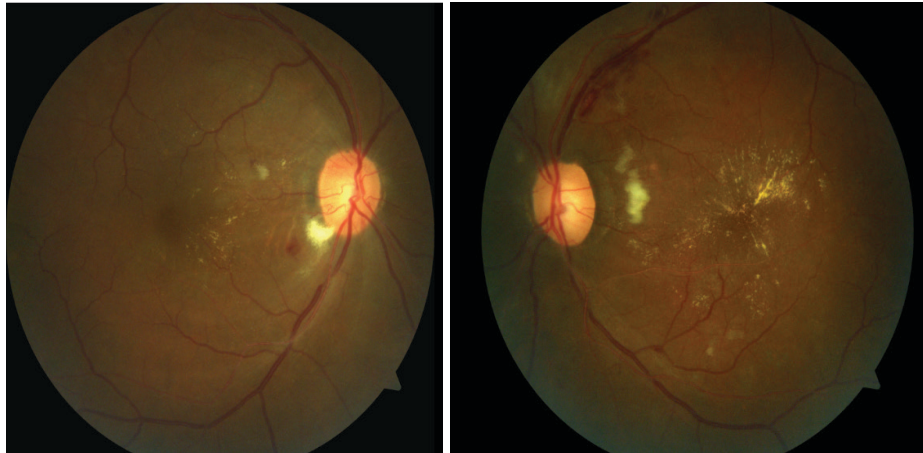


Figure 1E et 1F : Figure 1E Macula de l'œil droit et de l'œil gauche en TCO, Figure 1F Nerf optique de l'œil droit et de l'œil gauche en TCO, montrant des œdèmes maculaires et des œdèmes de la tête du nerf optique aux deux yeux. La présence d'œdème maculaire central, plus marqué à l'œil gauche qu'à l'œil droit, explique la baisse significative de l'acuité visuelle des deux yeux.



Au suivi d'un mois, le patient s'est plaint que sa vision semblait faible et qu'il avait de la difficulté à lire. Le personnel de l'hôpital a mesuré la tension artérielle à 144/85. La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) était de 20/40 à l'œil droit 20/40 et 20/60+2 à l'œil gauche sans aucun signe de déficit pupillaire afférent, aucune évaluation visuelle périphérique n'a été effectuée lors de cette visite. L'examen du fond de l'œil a révélé des micro-infarctus persistants avec des hémorragies en forme de flammèche (figures 2A et 2B). À mesure que certains changements aigus du fond de l'œil hypertensif commençaient à s'améliorer, les changements chroniques attribuables à l'hypertension devenaient plus évidents. Ces changements comprenaient un rétrécissement important des artérols rétinienne et une dilatation veineuse, ainsi qu'un engainement vasculaire, des anomalies microvasculaires intrarétiniennes péripapillaires (AMIP) et des défauts de la CFNR qui s'étendaient le long des arcades supérieures et inférieures des deux yeux. Le signe clinique, soit l'œdème de la tête du nerf optique, s'est résorbé et une pâleur légère a été notée dans le nerf optique de l'œil gauche.

Figure 2A et 2B : Les figures 2A et 2B montrent les microinfarctus, les hémorragies et l'exsudation rétinienne bilatéraux un mois après la présentation initiale. De plus, on observe clairement les changements hypertensifs chroniques, y compris la réduction du rapport A/V, les changements de croisement, le rétrécissement des artères, la sclérose des vaisseaux et les défauts visibles de la CFNR causés par des microinfarctus rétiniens antérieurs.



Trois mois après la présentation initiale, le patient a signalé qu'il n'avait plus de « vision latérale » dans les deux yeux. Sa MAVC était de 20/20 à l'œil droit et de 20/25 à l'œil gauche. Les observations du fond de l'œil ont montré une amélioration continue de l'apparence hypertensive aiguë (figures 3A et 3B). L'examen clinique a révélé que l'exsudation maculaire résiduelle était toujours bilatérale et qu'il n'y avait aucun signe d'œdème rétinien ou du nerf optique. L'examen du champ visuel de seuil Humphrey au cours de cette visite a révélé un déficit arciforme en supérieur/hémisphérique dans l'œil droit et des déficits arciformes en supérieur et en inférieur dans l'œil gauche (figures 3C et 3D).

Le patient est revenu au suivi à 4 mois avec une acuité Snellen stable bilatéralement. À ce moment-là, la perte de champ visuel fonctionnel était reflétée par une perte de la vision périphérique lors des examens par confrontation dans les deux yeux. L'examen du fond de l'œil a révélé une rétinopathie hypertensive stable et chronique avec une exsudation bilatérale du pôle postérieur persistante, bien qu'une amélioration soit observée (figures 4A et 4B). La TCO a montré une atrophie ischémique diffuse et généralisée de la macula dans les deux yeux et une perte diffuse de la CFNR, plus importante dans la région inférieure de l'œil droit et dans la région inférieure de l'œil gauche, ce qui correspond de façon appropriée à la perte de champ visuel notée lors des essais du champ visuel de Humphrey (figures 4C et 4D). Le patient a été aiguillé vers des services de basse vision et un programme de réadaptation visuelle en raison de sa perte de vision fonctionnelle malgré le rétablissement de l'acuité de Snellen.

Figure 3A et 3B : Figures 3A et 3B, Imagerie du fond de l'œil droit et du fond de l'œil gauche 3 mois après la présentation initiale montrant une amélioration des changements hypertensifs aigus avec exsudation résiduelle et des signes de rétinopathie hypertensive chronique, y compris une réduction du rapport A/V avec rétrécissement artériolaire, sclérose des vaisseaux et défauts visibles de la CFNR.

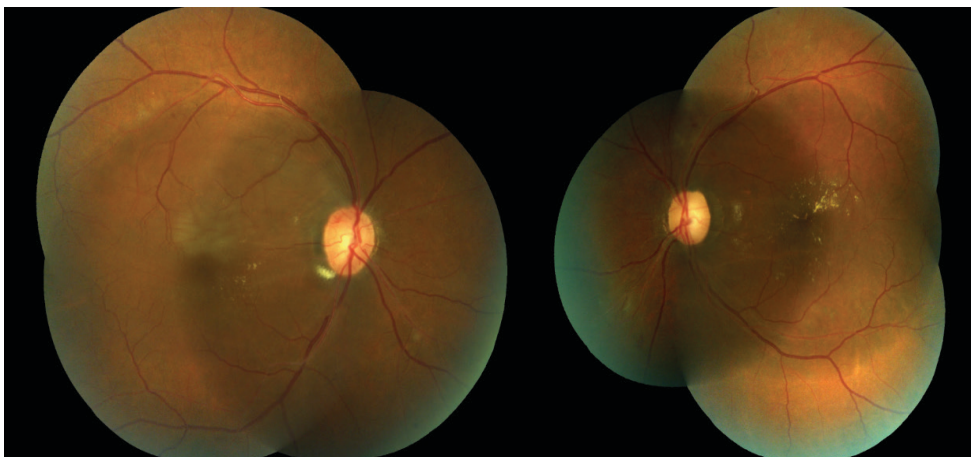
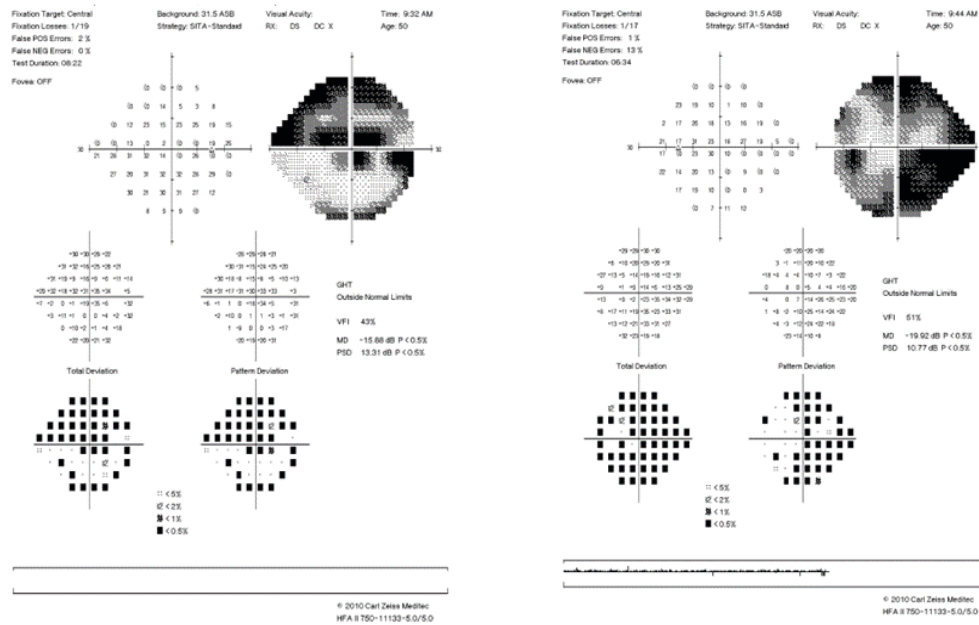


Figure 3C et 3D : Figures 3E et 3F, Les résultats du champ visuel de Humphrey (œil droit et gauche [respectivement]) montrent des déficits arciformes/hémisphériques en supérieur dans l'œil droit et des déficits arciformes (plus marqués) et en supérieur dans l'œil gauche.



Figures 4A et 4B : Imagerie du fond de l'œil droit et gauche à 4 mois après la présentation initiale montrant la résolution quasi complète de la rétinopathie hypertensive aiguë et une certaine amélioration de l'exsudation résiduelle dans les deux yeux. La rétinopathie chronique persistante est visible dans les deux yeux sous forme de sclérose des vaisseaux, du rétrécissement de l'artère et des défauts de la CFNR.

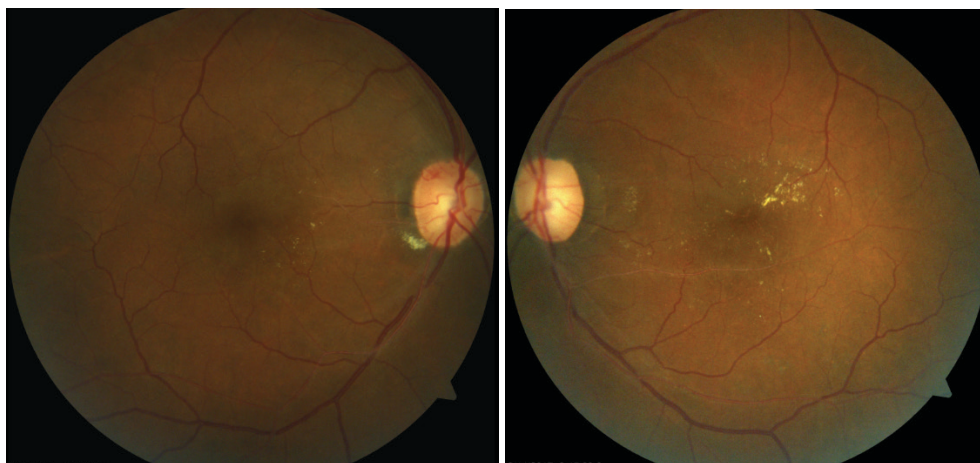
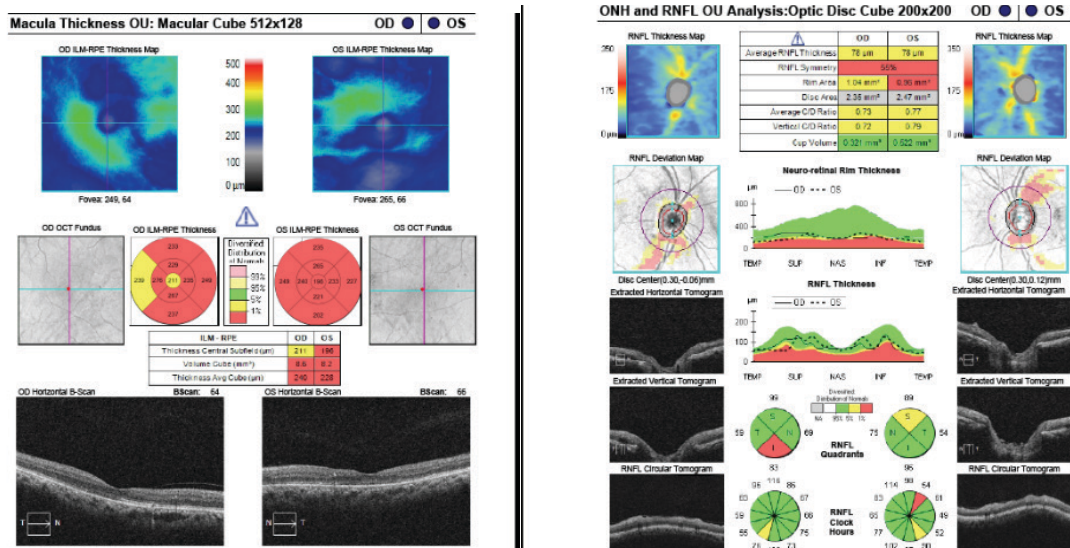


Figure 4C : Examen des la macula par TCO montrant une atrophie maculaire rétinienne interne bilatérale.



DISCUSSION :

Chez les patients qui présentent une élévation connue de la tension artérielle, il est important de tenir compte de toutes les manifestations possibles de l’hypertension qui pourraient contribuer à la fois aux changements de l’apparence du fond de l’œil et au déclin visuel. En général, même une hypertension bien contrôlée peut causer des changements chroniques du fond de l’œil. Ces changements comprennent le rétrécissement artériel (focal ou généralisé), la compression de la veine circulant sous l’artère rétinienne au point où elles se croisent et partagent une gaine adventitielle commune (croisement artérioveineux), les changements d’apparence des vaisseaux (artérioles en « fil de cuivre » ou en « fil d’argent ») et la manifestation de microanévrismes rétinien⁴. Les pathologies du fond de l’œil les plus souvent causées par une hypertension artérielle aiguë sont les microinfarctus (nodules cotonneux), les hémorragies rétinien⁴ superficielles et l’exsudation de matières lipidiques des vaisseaux sanguins de la rétine⁴. Bien qu’elles ne soient pas spécifiquement mentionnées dans ce cas, de multiples pathologies rétinien⁴, qui peuvent toutes entraîner un déclin visuel transitoire ou permanent, sont causées par une maladie hypertensive sous-jacente. Ces manifestations comprennent l’occlusion de la veine ou de l’artère rétinien⁴, le macroanévrisme de l’artère rétinienne et les formes antérieures et postérieures de neuropathie optique ischémique non artérielle⁴.

Les modifications du fond de l’œil associées à la rétinopathie hypertensive résultent d’une défaillance de l’autorégulation, de l’alimentation du nerf autonome et des systèmes de barrière hémato-rétinienne^{5,6,7}. En cas d’hypertension maligne telle que décrite ici, les modifications peuvent être subdivisées en trois catégories : la rétinopathie hypertensive, la choroïdopathie hypertensive et la neuropathie optique hypertensive^{5,6}. Certaines observations associées à la rétinopathie hypertensive sont fréquemment négligées en l’absence d’hémorragies rétinien⁴ associées. Ces observations incluent des constriction⁴ artériolaires focales et une nécrose des muscles lisses des artères rétinien⁴ (qui se présentent avant les hémorragies rétinien⁴ plus couramment observées), des infarctus et des exsudations^{5,6}. Les premiers changements morphologiques compromettent l’autorégulation rétinienne, perpétuant les manifestations ultérieures de l’hypertension maligne⁶. La choroïdopathie hypertensive est causée par une perte fonctionnelle de la choroïde, résultant d’une nécrose fibrinoïde de la choroïde et d’une nécrose ischémique de l’EPR⁸. Ces altérations physiologiques, qui sont causées en partie par l’hyalinisation des artères ciliaires postérieures courtes et longues qui alimentent la choroïde, entraînent une rupture de la barrière hémato-rétinienne et provoquent une accumulation de liquide sous-rétinien^{4,8}. Un dysfonctionnement grave de la choroïde entraîne une défaillance de la pompe de l’EPR et cause une accumulation de liquide sous-rétinien avec un décollement de la choroïde et un décollement non rhégmato⁴gène de la rétine⁴. Le gonflement de la tête du nerf optique dû à la neuropathie optique hypertensive se manifeste dans les derniers stades de la rétinopathie hypertensive, et est associé à une augmentation marquée du risque de décès si le traitement n’est pas initié de manière urgente et ef-

ficace⁶. Les étiologies suggérées comprennent l'ischémie de la tête du nerf optique entraînant une accumulation de liquide et/ou une hypertension systémique significativement élevée provoquant une augmentation de la pression du liquide céphalorachidien et de la pression intracrânienne menant à l'apparition d'un œdème papillaire hypertendu⁶. Il existe une association documentée entre le gonflement de la tête du nerf optique et le risque élevé de décès du patient⁷. Les trois entités que sont la rétinopathie, la choroidopathie et la neuropathie optique sont toutes des manifestations du processus pathologique de l'hypertension. L'atteinte concomitante de ces trois couches tissulaires définit les changements du fond de l'œil caractéristiques associés à l'hypertension maligne avancée, et a des implications qui vont au-delà de l'œil et justifient une évaluation pour une intervention aiguë et une admission possible à l'hôpital.

Le traitement de l'hypertension maligne et de ses séquelles ophtalmiques est généralement axé sur la prise en charge de la maladie systémique. L'élévation extrême de la tension artérielle nécessite souvent une hospitalisation pour le traitement. En outre, l'hypertension maligne s'accompagne souvent d'une défaillance de plusieurs organes, comme une insuffisance rénale, un infarctus aigu du myocarde, une hémorragie intracrânienne et un œdème pulmonaire⁶. Le cas présenté illustre bien ce point, puisque le patient a reçu un diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique aigu impliquant le lobe frontal lors de son admission initiale à l'hôpital, ce qui explique peut-être son comportement erratique ou non coopératif lors de la première présentation. Des interventions supplémentaires propres aux manifestations oculaires de l'hypertension maligne peuvent être nécessaires si les résultats rétinienens ne s'améliorent pas adéquatement. Dans ces cas d'œdème maculaire persistant et/ou d'œdème de la tête du nerf optique, les traitements anti-VEGF intravitréens se révèlent très efficaces pour réduire la perméabilité vasculaire et favoriser la résolution de l'œdème, ce qui se traduit par de meilleurs résultats visuels⁹. Une amélioration substantielle de l'acuité visuelle a été constatée dans ce cas, avec un retour de la MAVC de loin à 20/20 dans l'œil droit et 20/25 dans l'œil gauche, en utilisant uniquement une gestion systémique. Dans le cas présent, la persistance d'une mauvaise fonction visuelle subjective a été constatée malgré une amélioration spectaculaire de l'acuité de Snellen. Cela a été attribué à la perte observée de la couche de fibres nerveuses et aux défauts du champ visuel qui justifiaient la prise en charge de la basse vision.

Bien que les formes les plus courantes de prise en charge de la basse vision soient souvent centrées sur le grossissement, les patients qui ont une perte de champ visuel peuvent avoir moins de succès avec cette approche. Au contraire, les patients atteints d'une perte de vision périphérique bénéficient souvent de lentilles de Peli, de télescopes inversés et d'appareils qui augmentent l'éclairage. Ces outils aident les patients en augmentant le champ visuel fonctionnel, en améliorant les capacités de balayage et en augmentant le contraste. De plus, une formation en réadaptation visuelle est souvent utile à la fois pour enseigner aux patients à utiliser correctement ces appareils et pour offrir des services comme des formations sur l'orientation et la mobilité pour les aider à naviguer dans leur environnement en toute sécurité.

Bien que ce cas présente une crise d'hypertension connue, ce ne sont pas tous les cas d'hypertension maligne qui se présenteront avec une cause précédemment identifiée. L'examen du fond d'œil peut être le facteur déclenchant qui suggère le diagnostic de l'hypertension maligne et conduit à la détermination d'une étiologie sous-jacente¹⁰. Cela devient encore plus critique si l'on considère que le pronostic de l'hypertension maligne tend à être très mauvais, avec un taux de survie à 5 ans de seulement 1 %^{3,10}. La fonction visuelle sera, bien sûr, une préoccupation importante de tout patient ayant reçu un diagnostic d'hypertension maligne. En tant que fournisseur de soins oculovisuels, il est important de comprendre que, dans bien des cas, surtout dans le cas d'hypertension maligne, vous jouez un rôle central non seulement dans la santé visuelle et oculaire, mais aussi dans la préservation de la qualité de vie globale et la mortalité de ces patients. ●

RÉFÉRENCES

- Basile J, Bloch M. « Overview of Hypertension in Adults ». *UpToDate*. 2020. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=hypertension&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- Organisation mondiale de la Santé. *Panorama mondial de l'hypertension*. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85334/WHO_DCO_WHD_2013.2_fre.pdf;jsessionid=F5A2D1D9D6B2CE250691A679C318A1E0?sequence=1
- Edmunds E, Beevers DG, Lip GYH. « What Has Happened to Malignant Hypertension? A Disease No Longer Vanishing ». *J Hum Hypertens* 2000;14:159-161. <https://rdeu.be/bHI3C>
- Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. « Hypertensive Eye Disease : A Review ». *Clin Exp Ophthalmol* 2016 Dec;45(1):45-53. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ceo.12905>
- Hayreh S.S. « Hypertensive Retinopathy. » *Ophthalmologica* 1989;198:173-177.
- Hammond S MD, Wells JR MD, Marcus DM MD, Prisant LM DM. « Ophthalmoscopic Findings in Malignant Hypertension ». *J Clin Hypertens* 2007 Jan;8(3):221-223. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1524-6175.2005.04147.x?sid=nlm%3Apubmed>
- Hayreh S.S. « Classification of Hypertensive Fundus Changes and Their Order of Appearance ». *Ophthalmologica* 1989;198:247-260.
- Ahn SJ, Woo SJ, Park KH. « Retinal and Choroidal Changes With Severe Hypertension and Their Association With Visual Outcome ». *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014 Dec; 55(12):7775-7785. <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2212632>
- Al-Halafi AM. « Tremendous Result of Bevacizumab in Malignant Hypertensive Retinopathy ». *Oman J Ophthalmol* 2015 Jan-Apr;8(1):61-63. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4333549/>
- Tajunisah I, Patel DK. « Malignant Hypertension with Papilledema ». *The J Emerg Med* Jan 2013;44(1):164-165. <https://www.clinicalkey.com/#/content/journal/1-s2.0-S073646791100552X>