



## Œil et hypertension artérielle

### Systemic arterial hypertension and the eye

S. Cognard (Docteur vétérinaire)<sup>a,\*</sup>, H. Laforge (Docteur vétérinaire)<sup>a</sup>,  
V. Chetboul (Professeur)<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Clinique vétérinaire, 4, rue Linois, 75015 Paris, France

<sup>b</sup> Unité de cardiologie, École nationale vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général-de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort cedex, France

#### MOTS CLÉS

Hypertension  
artérielle systémique ;  
Hémorragies  
rétiniennes ;  
Détachement de  
rétine ;  
Amlodipine

#### KEYWORDS

Systemic  
hypertension;  
Retinal hemorrhages;  
Retinal detachment;  
Amlodipine

**Résumé** L'hypertension artérielle est une affection fréquente chez l'animal âgé, en particulier le chat. Les conséquences oculaires de cette affection sont importantes, voire irréversibles, allant jusqu'à une cécité d'installation parfois brutale. Les lésions se répartissent en rétinopathie, choroïdopathie et neuropathie optique, dont les conséquences sont, entre autres, les hémorragies et décollements de rétine. Le traitement fait appel à un inhibiteur des canaux calciques, le bésylate d'amlodipine par voie générale, et apporte une stabilisation satisfaisante des lésions, l'amélioration de la fonction visuelle restant exceptionnelle.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Abstract** Systemic arterial hypertension is a common disorder in aged animals, especially in cats. Ocular consequences of this disorder are very important, sometimes irreversible, and can lead to sudden blindness. Lesions consist in retinopathies, choroidopathies and optic neuropathies, and their consequences are mainly hemorrhages and retinal detachments. Treatment by a calcium-channel blocker such as oral amlodipine besylate may stabilize the lesions; improved vision is almost rare.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

#### Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) systémique et ses conséquences sont de plus en plus souvent mises en évidence, notamment dans la population féline. L'augmentation de la pratique gériatrique des praticiens les confronte en effet à la reconnaissance de cette affection, mais aussi et surtout à tous ses troubles associés, souvent évocateurs d'un dérèglement passé jusqu'alors inaperçu. Afin de mieux réagir à cette entité fréquente, nous présentons d'abord le cadre et la fréquence d'apparition de l'HTA, de ses diverses manifestations, oculaires

notamment, puis nous détaillons les symptômes et lésions avant d'envisager quelques notions de diagnostic et de traitement, et enfin de pronostic.

#### Fréquence

On distingue classiquement l'HTA primitive, considérée comme prédominante chez l'homme, de l'HTA secondaire, prédominante chez nos carnivores domestiques. Cette forme est la conséquence, chez le chien, d'insuffisance rénale (60 % des chiens insuffisants rénaux sont hypertendus)<sup>1</sup>, de phéochromocytome, de diabète, d'acromégalie, d'hyperadrénocorticisme (59 % des chiens atteints de syndrome de Cushing sont hypertendus<sup>2</sup>), d'hyper-

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : sophiecognard@hotmail.com (S. Cognard).

aldostéronisme primaire, d'hypothyroïdie.<sup>2</sup> Chez le chat, l'HTA secondaire provient d'une insuffisance rénale dans l'immense majorité des cas (29 % à 65 % selon les auteurs<sup>3,4</sup>), mais aussi d'hyperthyroïdie, de diabète, d'hyperadrénocorticisme, même s'il est rare chez le chat. Il est à noter que, dans cette espèce, la fréquence de l'HTA primitive, considérée comme négligeable jusqu'à maintenant, pourrait atteindre 17 à 50 % selon les études, notamment chez le chat très âgé ;<sup>1</sup> l'HTA primitive du chat, de façon comparable à ce qui est décrit chez l'homme, est beaucoup plus fréquente que chez le chien.

Cependant, il est bien montré que l'insuffisance rénale est non seulement une cause mais aussi une conséquence fondamentale de l'HTA, dessinant ainsi un cercle vicieux entre HTA et insuffisance rénale. On considère en effet que 64 à 100 %<sup>4,5</sup> des chats insuffisants rénaux sont hypertendus, primitivement ou secondairement.

La fréquence d'apparition de lésions oculaires, en particulier rétinienne, chez l'animal et surtout le chat hypertendu est considérable : de 80 à 100 % des chats hypertendus présentent des lésions au moment de leur présentation à la consultation.<sup>4,6</sup> Les chats insuffisants rénaux hypertendus présentent plus de lésions oculaires (80 %) que les chats hyperthyroïdiens hypertendus (8 %).<sup>4</sup> De plus, on sait que chez le chat hypertendu les deux symptômes les plus fréquents à l'examen clinique sont les troubles oculaires (80 à 100 % des cas)<sup>7</sup> et les troubles cardiaques (notamment l'auscultation d'un bruit de galop dans 54 % des cas).<sup>6</sup>

Il est donc nécessaire et fondamental, lors de troubles cardiaques ou oculaires, de vérifier la pression artérielle (PA), et lors d'une suspicion d'HTA de vérifier tous les organes sensibles aux fluctuations de PA : yeux, reins, cœur, voire les fonctions cérébrale et nerveuse.

## Symptômes

Le recrutement et la mise en évidence des cas de lésions oculaires sur des animaux hypertendus ont lieu dans deux cas : soit lorsque le propriétaire s'aperçoit d'une baisse d'acuité visuelle de son animal ou d'un changement d'aspect de l'œil, soit lors de bilans de santé où l'HTA est suspectée par des symptômes autres qu'oculaires et que le praticien se doit de vérifier la PA et de procéder à un examen ophtalmologique systématique.

### Cécité ou baisse d'acuité visuelle

La baisse d'acuité visuelle étant souvent difficilement décelable par les propriétaires avant une

cécité complète, la plupart des animaux, surtout les chats, sont présentés à la consultation générale ou spécialisée avec des lésions oculaires très avancées, voire irréversibles. La moitié d'entre eux présentent un décollement de rétine complet et sont totalement aveugles lors de la première consultation. Seulement 20 % ont les deux yeux visuels et n'ont que des lésions précoces d'œdème multifocal de la rétine, d'hémorragies rétinienne localisées ou de petits foyers de décollement séreux de la rétine.<sup>8</sup> Dans l'immense majorité des cas, le décollement de rétine est complet et le motif de consultation est une perte de la vision brutale, parfois en quelques heures, avec une mydriase aréflexique bilatérale.

### Modifications de l'aspect de l'œil

Symptôme d'appel plus rare, l'hyphéma est observé par le propriétaire lors d'hémorragies massives qui se propagent du segment postérieur au segment antérieur de l'œil ou lors d'hémorragies provenant des corps ciliaires ou de l'iris. On décrit aussi quelques cas d'uvéites, avec une modification de l'aspect de l'iris qui alerte le propriétaire, et quelques cas de glaucomes en fin d'évolution (par obstruction de l'angle iridocornéen par du sang ou des cellules inflammatoires), voire de phtisis bulbi. L'aspect de l'œil est aussi le motif de consultation, certes un peu tardivement.

### Autres troubles évocateurs d'hypertension artérielle et dépistage systématique

L'animal hypertendu peut être présenté à la consultation pour des troubles autres qu'oculaires tels que la polyuropolydipsie, un amaigrissement, le poil terne, la fatigabilité, etc. Les symptômes d'appel sont alors des troubles cardiaques<sup>9</sup> (modifications auscultatoires, modifications morphologiques du ventricule gauche, etc.), des anomalies biochimiques ou hormonales (insuffisance rénale, hyperthyroïdie, diabète, etc.), et le clinicien se doit de vérifier la PA et de dépister précocement les éventuelles lésions oculaires. Ces lésions évolueront rapidement, brutalement, voire irréversiblement, si elles ne sont pas dépistées et traitées. En effet, lors de dépistage systématique des animaux hypertendus, on constate que la majorité des animaux ne sont pas atteints de cécité (97 %) mais que 36 % ont déjà une rétinopathie décelable à l'ophtalmoscopie, dont 52 % des chats insuffisants rénaux chroniques.<sup>4</sup>

## Lésions

### Pathogénie<sup>6,8,10</sup>

Chez l'humain hypertendu, il est admis que les lésions oculaires résultent d'une autorégulation déficiente des artères rétiniennes appelée « rétinopathie hypertensive ». Les artéioles physiologiquement autorégulées subissent une vasoconstriction lors d'élévation de la pression sanguine, de façon à maintenir un débit sanguin afférent constant vers l'organe. Mais une vasoconstriction prolongée des artéioles rétiniennes conduit à une hypertrophie compensatoire et à une hyperplasie de la couche des muscles lisses du vaisseau. Lorsque ce phénomène est chronique, les cellules des muscles lisses vasculaires perdent leur fonction contractile, développent une métaplasie fibreuse, aboutissant à une diffusion de plasma dans la paroi artérielle entraînant une hyalinisation et une nécrose des muscles lisses. Cette dégénérescence de la paroi vasculaire entraîne une rupture des cellules musculaires et endothéliales avec une fuite de sang et de sérum vers les tissus rétiens environnants. Cette fuite explique les lésions caractéristiques de la rétinopathie hypertensive telles que l'œdème rétinien, les hémorragies rétiniennes, l'accumulation de liquide dans l'espace sous-rétinien et par voie de conséquence le décollement de rétine.

Chez l'homme, ces modifications ont permis une classification en trois stades de gravité :

- stade 1, débutant : rétrécissement artériolaire ; striction des croisements artérioveineux ; artéioles localement et précocement tortueuses ;
- stade 2 : hémorragies striées ou en flamme dans la couche nerveuse ; infarctus punctiformes pâles, secondaires à l'ischémie, exsudats dits en « boule de coton » ; exsudats « solides », dépôts lipidiques dans la couche plexiforme externe, images en étoile ;
- stade 3 : toutes les lésions sus-citées ; œdème papillaire .

Chez le chien, on a pu observer, lors d'études expérimentales ou dans certains cas plus rares d'évolution naturelle d'HTA, que des lésions similaires définissaient des stades précoces de rétinopathie hypertensive, laissant rapidement place à des lésions d'intensité plus importante.

Chez le chat, la vascularisation choroïdienne, juste postérieure à la rétine, semble être le système le plus affecté, au moins cliniquement, lors d'hypertension. Ceci s'appuie sur la grande prévalence de décollements exsudatifs complets de la rétine, caractérisés par une grande quantité de liquide sous-rétinien. Les vaisseaux choroïdiens

n'étant pas autorégulés comme le sont ceux de la rétine et étant fenêtrés, l'HTA systémique peut provoquer des lésions de ce système artériel. On assiste à des occlusions dans la couche choriocapillaire, à une nécrose et à une atrophie de l'épithélium pigmentaire de la rétine, ainsi qu'à une ischémie des couches externes de la rétine, dont la couche des photorécepteurs, fortement dépendante de l'apport choroïdien en oxygène. Lors d'HTA, ceci se manifeste donc par des foyers de décollement de la rétine allant jusqu'au décollement complet, consécutif à l'exsudation sous-rétinienne provenant de la choroïde. Le terme de « choroïdopathie hypertensive » semble donc plus approprié quand on observe un décollement bulbeux de la rétine, comme c'est souvent le cas dans l'HTA du chat. On imagine que le fait que les chats soient très majoritairement présentés en consultation lors de perte totale de la vision (26 à 83 % selon les études rétrospectives<sup>7,11</sup>) explique que les lésions précoces de type tortuosité artériolaire, lésions en boule de coton, etc. ne soient pas ou peu décrites. Dans cette espèce, les deux phénomènes, rétinopathie et choroïdopathie hypertensives, coexistent sûrement ou se succèdent dans le temps.

Chez l'humain hypertendu, les troubles vasculaires choroïdiens prédominent lors de poussées hypertensives aiguës ou d'intensité importante, alors qu'une élévation plus chronique et graduelle conduit à des lésions plutôt rétiniennes. Il semble donc que la cécité soudaine due à un décollement de rétine, forme la plus courante de lésions oculaires chez le chat, résulte la plupart du temps d'une élévation aiguë et intense de la PA.

Les lésions vasculaires entraînent des phénomènes d'exsudation, mais aussi des phénomènes ischémiques : l'œdème de la paroi des vaisseaux peut conduire à une réduction voire une obstruction complète de leur lumière. On observe des foyers d'ischémie locale, qui perturbent les flux axoplasmiques dans la couche des fibres nerveuses. Le flux axoplasmique continue à migrer jusqu'au lieu de la lésion où les axones sont œdématiés. Ceux-ci apparaissent comme de petites taches blanches floues dans les couches internes de la rétine, appelées *cotton wool spots*. Les lésions des plus gros troncs nerveux dessinent une zone grise centrale composée d'axones et de ganglions nécrotiques.

Dans les couches externes de la rétine, le plasma peut diffuser au travers de l'endothélium endommagé et créer un œdème diffus de la rétine. Lorsque le liquide se résorbe, le résidu lipidique et protéique apparaît comme des points blancs circonscrits appelés *hard exsudates*.

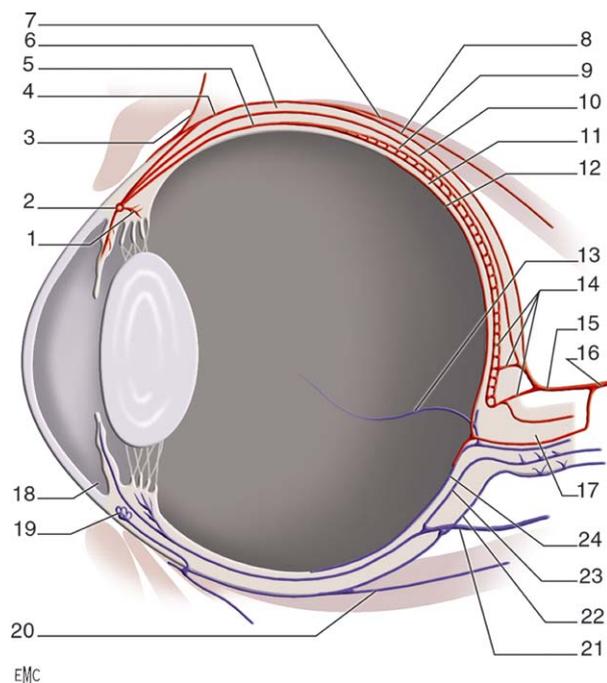
## Description des lésions

### Importance relative

Les lésions oculaires se développent d'autant que la PA augmente pendant une période longue et la réversibilité de ces lésions est aussi fonction de la durée d'évolution. En outre, on sait que, dans une population de chats hypertendus, ceux présentant une rétinopathie ont une PA significativement plus élevée que les autres animaux.<sup>12</sup> En revanche, la PA n'est pas significativement plus élevée chez des animaux présentant une cécité brutale due à un DR total que chez les animaux ne présentant pas ce DR.<sup>6</sup>

### Rappel de la vascularisation des couches rétinienne et choroïdienne<sup>13</sup> (Fig. 1)

La vascularisation rétinienne est issue des trois paires d'artères et veines (dorsomédiales, ventromédiales et ventrolatérales) qui « plongent » à la périphérie du nerf optique, l'artère centrale de la rétine n'existant que chez les primates. La vascularisation de l'extrémité du nerf optique est donc



**Figure 1** Vascularisation de la rétine et de la choroïde (d'après Sautet et Lignereux<sup>13</sup>). En haut, les artères ; en bas, les veines. 1. Rameau récurrent au corps ciliaire ; 2. grand cercle artériel de l'iris ; 3. artère conjonctivale ; 4. artère ciliaire antérieure ; 5. artère choroïdienne récurrente ; 6. sclère ; 7. rameau musculaire ; 8. artère épisclérale ; 9. choroïde et plexus choroïdien ; 10. artère ciliaire postérieure longue ; 11. rétine ; 12. artères rétinienne ; 13. vestige de l'artère hyaloïde ; 14. artères ciliaires postérieures courtes ; 15. artère ciliaire postérieure longue ; 16. artère centrale de la rétine ; 17. nerf optique ; 18. angle iridocornéen ; 19. plexus veineux de la sclère (Schlemm) ; 20. rameau musculaire ; 21. veine vorticineuse ; 22. veine épisclérale ; 23. veines choroïdiennes ; 24. veines rétinienne.

assurée chez les carnivores par de nombreuses artères ciliaires postérieures courtes et deux artères ciliaires postérieures longues, formant un réseau vasculaire autour de la tête du nerf optique.

Dans la rétine, il existe un réseau capillaire superficiel dans la couche des fibres nerveuses et un autre plus profond dans la couche des grains internes.<sup>13</sup>

La choroïde présente un plexus riche en veines saillantes et en artères moins nombreuses immédiatement en face interne de la suprachoroïde, et une couche moins substantielle de vaisseaux de taille moyenne sous cette couche des gros vaisseaux. De petits vaisseaux sanguins traversent souvent à angle droit le tapis (formant les « étoiles de Winslow ») pour rejoindre les vaisseaux de taille moyenne de la choriocapillaire. La choriocapillaire est une fine couche de capillaires séparés de l'épithélium pigmentaire de la rétine par une membrane basale complexe, la membrane de Bruch. Cette membrane est faiblement développée chez les carnivores et consiste simplement en deux lames basales et une couche de collagène. Elle est très développée chez les primates qui n'ont pas de zone tapétale.

### Lésions de rétinopathie hypertensive<sup>14</sup>

Les lésions artérielles de rétinopathie hypertensive sont les plus facilement détectables. Lors d'HTA débutante ou aiguë, les effets de l'œdème rétinien créent une impression de rétrécissement des artérioles (« pseudorétrécissement »), peut-être lié à l'intensité de l'œdème rétinien. S'il y a en même temps un décollement bulleux ou un décollement séreux plat, les vaisseaux rétinien visibles apparaissent plus tortueux qu'à la normale. Mais ces deux effets peuvent être considérés comme des artefacts ophtalmoscopiques. Lors d'HTA chronique, on décrit des rétrécissements localisés ou plus généralisés, ou même une apparente absence de certaines régions des artérioles. Des variations marquées de calibre donnent en effet une apparence en chapelet aux artérioles rétinienne (Fig. 2). Le rétrécissement est compatible avec une artériosclérose et les artérioles concernées apparaissent blanches sur le fond pigmenté de la zone sans tapis du fond d'œil. De tels vaisseaux peuvent aussi donner l'impression d'être plus tortueux que d'habitude. L'histologie confirme la présence d'artériosclérose dans les régions où les artérioles ne sont plus visualisées.

Les veines rétinienne sont remarquablement peu affectées par l'HTA, bien que l'on ait noté quelquefois un pincement des veines aux croisements artérioveineux sur les vaisseaux rétinien primaires. On observe parfois des hémorragies

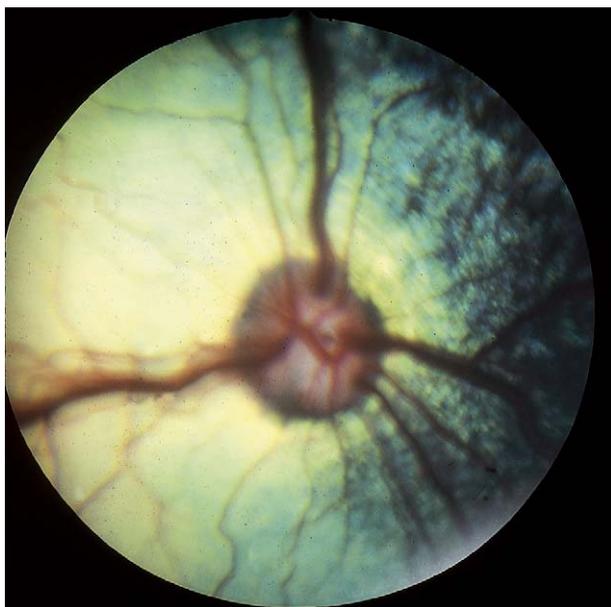


Figure 2 Fond d'œil de chien hypertendu. Visualisation de la tortuosité anormale des vaisseaux.

étendues d'origine veineuse dans les cas les plus sévères.

L'œdème rétinien est courant et peut être généralisé ou localisé. Ce phénomène est sûrement une manifestation de la choroidopathie hypertensive ayant pour conséquence une rupture de la barrière vasculaire rétinienne dans l'épithélium pigmentaire et une diffusion de liquide sous-rétinien vers le tissu rétinien provoquant l'œdème. De plus, on assiste à une transsudation intrarétinienne provenant des artérols terminales de la rétine. Les complications chroniques en sont la fibrose sous-rétinienne, la dégénérescence kystique.

Les hémorragies rétinienne prennent différentes formes en fonction de leur localisation exacte au sein du fond d'œil (Fig. 3, 4). On distingue classiquement :<sup>15</sup>

- les hémorragies en nappe ou en flaque, entre deux lames tissulaires ; les hémorragies pré-rétiniennes se développent entre le vitré et la rétine, elles ont une teinte rouge vif et, si elles sont étendues, un niveau horizontal apparaît quand l'animal est debout ; les vaisseaux rétinien sont alors masqués ; les hémorragies sous-rétiniennes se développent lors d'épanchement entre la neurorétine et l'épithélium pigmentaire ou sous l'épithélium pigmentaire ; elles ont une teinte rouge « éteint » en raison de l'absorption de la lumière par la rétine et les vaisseaux rétinien demeurent visibles ;
- les hémorragies localisées suivent la structure des tissus rétinien dans lesquels elles se trouvent : hémorragies périvasculaires superficielles suivant les vaisseaux rétinien ; hémorra-

gies en flamme ou en éventail demeurant superficielles dans la couche des cellules ganglionnaires ; hémorragies en pointillés, en petites taches et en position intermédiaire, emprisonnées entre deux colonnes de cellules bipolaires.

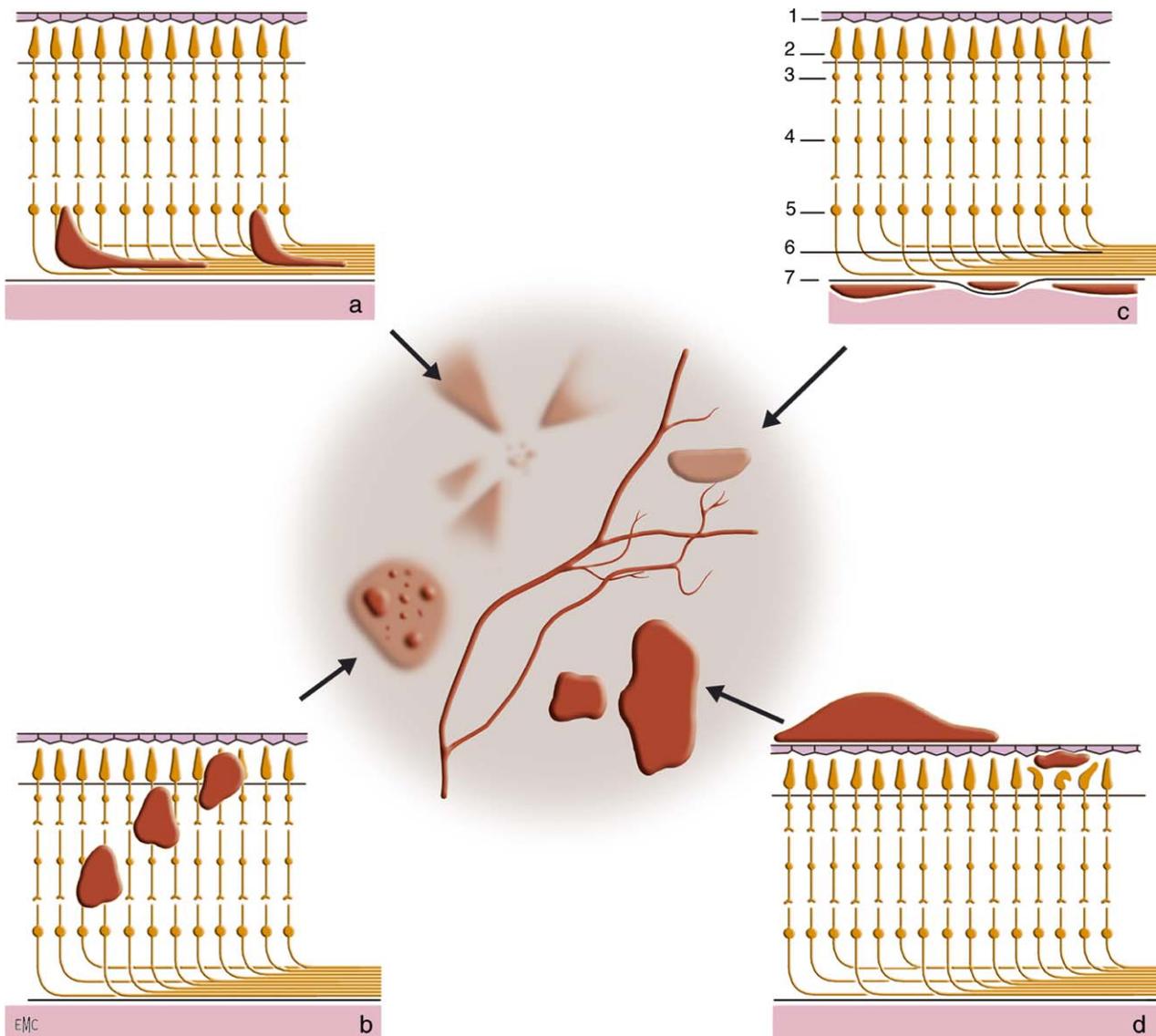
Les opacités focales, caractéristiques de la maladie hypertensive, sont facilement décelables en ophtalmoscopie. Chez le chat, les opacités focales d'apparence floue, secondairement associées à des décollements bulleux, sont les plus courantes et suspectées d'être la conséquence d'anomalies du lit vasculaire choroïdien. La nature diffuse de l'œdème rétinien dans la plupart des cas sous-entend la possibilité de transsudation intrarétinienne, probablement issue des artérols rétinien terminales des couches les plus profondes de la rétine. On peut y assimiler les discrètes lésions focales situées autour des artérols primaires dans certains cas (manchons périvasculaires). L'histologie sur des cas avancés révèle une pathologie occlusive sévère des vaisseaux des couches profondes et superficielles de la rétine, ainsi que des artérols choroïdiennes terminales. Même aux stades précoces, les vaisseaux de la rétine et de la choroïde sont anormaux : il est donc possible, en théorie, d'observer à différents stades des lésions ophtalmoscopiques, puisque toutes ont une origine ischémique.

#### Lésions de choroidopathie hypertensive

Les opacités focales choroïdiennes sont aussi d'origine œdémateuse. L'examen histologique révèle que l'accumulation de liquide sous-rétinien est une caractéristique très commune de la pathologie hypertensive, notamment chez le chat ; ce liquide provenant des artérols et capillaires terminaux choroïdiens. L'insuffisance du lit vasculaire choroïdien a donc pour conséquence les décollements de rétine, d'abord séreux à plat, simples ou multiples, jusqu'aux décollements totaux avec parfois désinsertion à l'ora serrata.

Lors de décollement séreux de la rétine, l'histologie montre qu'il existe une dislocation et une dégénérescence sévère de l'épithélium pigmentaire, ainsi qu'une rupture de la barrière sanguine rétinienne. Celle-ci conduit à une fuite de protéines, de fluides, de fibrine et même de sang total de la choroïde au travers de l'épithélium pigmentaire vers l'espace sous-rétinien. Le décollement rétinien séreux est la complication la plus courante de l'accumulation de liquide dans l'espace sous-rétinien.

Dans les stades précoces, on retrouve de nombreuses variations d'aspect : décollement bulleux (Fig. 5, 6) ou détachement plus à plat ; zones de « rattachement » où la rétine est plissée, comme



**Figure 3** Schématisation de l'aspect des différentes hémorragies du fond d'œil chez l'animal hypertendu en fonction de leur localisation au sein de la rétine (modifié d'après Slatter<sup>16</sup>).

a. Hémorragies intrarétiniennes superficielles, suivant la direction des fibres nerveuses, aspect en « flamme » ; b. hémorragies intrarétiniennes profondes, ponctiformes ; c. hémorragies pré-rétiniennes (sous-hyaloïdiennes), en « quille de navire », les globules rouges sédimentant en région inférieure ; d. hémorragies sous-rétiniennes, étendues, en « nappe », rouge sombre. 1. épithélium pigmentaire ; 2. photorécepteurs ; 3. couche des grains externes ; 4. couche des grains internes ; 5. cellules ganglionnaires ; 6. fibres nerveuses ; 7. limitante interne.

chiffonnée. Cette dernière apparence est compatible avec des fluctuations de PA précoces dans l'évolution de la maladie hypertensive. Cette apparence est aussi observée lors de « rattachements » suite à un traitement efficace. On estime que la récupération morphologique est possible à condition que la rétine se recolle en moins de 1 semaine.<sup>17</sup> La vision, contrairement à la récupération morphologique, n'est recouverte que si le décollement de rétine ne dure que quelques jours, car il conduit à une dégénérescence rapide des photorécepteurs et à une cicatrice sur la rétine.

On observe une dégénérescence de l'épithélium pigmentaire, même si l'absence de mélanine dans

l'épithélium pigmentaire de la rétine normal recouvrant la zone du tapis réduit sûrement la fréquence d'observation des lésions, tout comme les détails de la zone sans tapis sont souvent masqués par les décollements de rétine séreux. L'histologie confirme la grande fréquence de dislocation et de destruction de l'épithélium pigmentaire de la rétine chez les chats hypertendus.

#### Lésions de neuropathie optique hypertensive

L'œdème de la papille est connu dans l'HTA sévère du chat, mais il est souvent masqué par l'œdème rétinien, les décollements de rétine et les hémorragies. De plus, comme la tête du nerf optique est

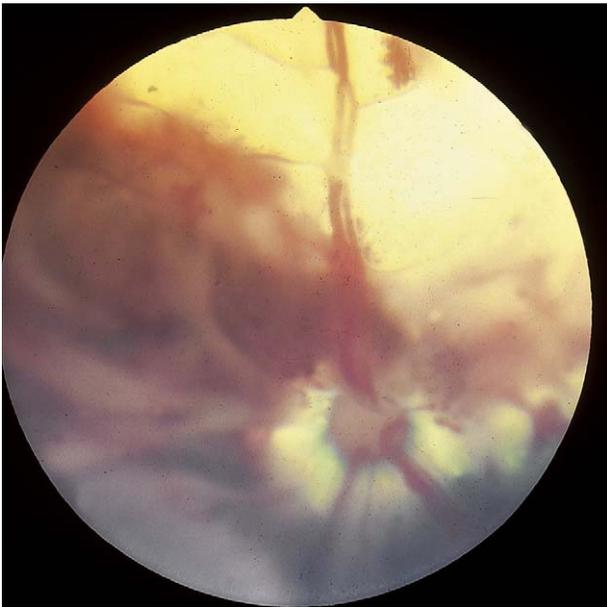


Figure 4 Fond d'œil de chat hypertendu : décollement de rétine avec hémorragies rétiniennes.

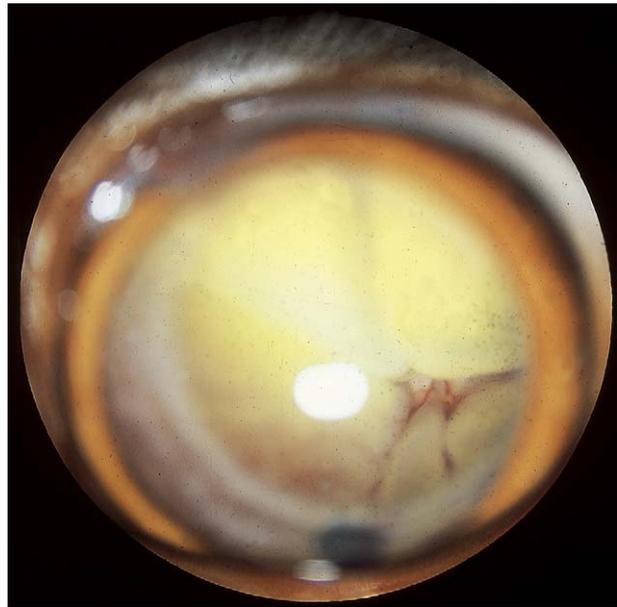


Figure 6 Fond d'œil de chat hypertendu atteint d'hyperthyroïdie : décollement bulleux.



Figure 5 Fond d'œil de chien hypertendu atteint de phéochromocytome : décollement bulleux.

en dépression, l'observation en ophtalmoscopie est moins facile que chez le chien où la tête est plus saillante. Les lésions papillaires constatées (la papille apparaît floue) révèlent simplement qu'il n'existe pas de barrière vasculaire entre le nerf optique et la choroïde ; le liquide interstitiel choroïdien peut ainsi diffuser vers la tête du nerf optique depuis la choroïde péripapillaire.

L'atrophie du nerf optique, qui devient petit et terne à l'ophtalmoscopie, représente l'ultime stade de l'ischémie. On observe volontiers cette

lésion en même temps que celles d'atrophie rétinienne avancée lors des affections chroniques.

#### Autres lésions

L'HTA peut provoquer des lésions ailleurs que sur le fond d'œil et notamment dans le segment antérieur. L'hyphéma, provenant souvent d'hémorragies iriennes ou des corps ciliaires, s'organise dans la chambre antérieure sous forme d'amas fibrineux pouvant provoquer une évolution glaucomateuse par obstruction de l'angle iridocornéen. Dans le segment postérieur, on décrit des hémorragies vitréennes, souvent consécutives à un décollement de rétine complet avec déchirure de la rétine et des vaisseaux, et diffusion du saignement en avant dans le vitré.

#### Diagnostic

##### Diagnostic présomptif d'hypertension artérielle associée à des lésions oculaires<sup>6,8</sup>

Dans la plupart des cas, les animaux (surtout les chats) sont présentés à la consultation pour cécité brutale ou hémorragie dans la chambre antérieure. La moitié de ces patients présentent un décollement de rétine complet et sont totalement aveugles à la première consultation. Seuls 20 % sont visuels sur les deux yeux et ne présentent que des lésions localisées. Il est évident que la mesure de la PA confirme le diagnostic, mais le recrutement des hypertendus par la consultation d'ophtalmologie est tout à fait insuffisant. On estime que, dans une

population de chats hypertendus recrutés à la suite de mesures systématiques lors d'insuffisance rénale, d'hyperthyroïdie ou d'un bilan général de santé, seulement 30 % présentent une perte de la vision.<sup>11</sup> On laisse donc de côté deux tiers des animaux hypertendus si l'on ne recrute et ne traite que ceux présentant des troubles oculaires manifestes. Il est donc fondamental de ne pas seulement recruter et détecter les hypertendus suite aux consultations d'ophtalmologie. Il convient de penser à vérifier la PA dès qu'un animal présente des signes cardiorespiratoires (90 % des chats hypertendus ont un souffle, ou un galop, ou une dyspnée/toux<sup>9</sup>), des troubles généraux (perte de poids, anorexie, léthargie, polyuropolydipsie), des anomalies biochimiques ou hormonales et certaines affections tumorales comme le phéochromocytome. Ainsi, la prévention des troubles souvent irréversibles comme la cécité brutale est améliorée.

### Diagnostic de « certitude »<sup>2,5,18,19</sup>

On mesure classiquement la PA par des méthodes indirectes doppler ou oscillométrique, utilisant le même principe d'un brassard permettant l'occlusion d'une artère superficielle et l'analyse des oscillations pariétales de cette dernière au cours du dégonflement du brassard. Les seuils de normotension varient peu selon les auteurs et dans le cadre de la consultation d'ophtalmologie on retient que :

- une PA systolique inférieure à 160-165 mmHg et une PA diastolique inférieure à 95 mmHg excluent une HTA ;
- une PA systolique supérieure à 160-165 mmHg et une PA diastolique supérieure à 95 mmHg vérifient une HTA transitoire (effet de stress) ou une véritable HTA.

Le problème du stress se vérifie particulièrement dans notre exercice d'ophtalmologie, lorsque les animaux, chats en particulier, ont perdu la vision brutalement et se retrouvent en grand stress sur la table de mesure de PA. Lors de valeurs limites ou quand l'animal est agité ou très stressé, voire agressif, on confronte la mesure de la PA aux données échocardiographiques de l'animal : lors d'HTA, les mesures d'épaisseur diastoliques et systoliques du septum interventriculaire et du ventricule gauche sont significativement plus élevées que la norme<sup>9</sup>) (voir *Hypertension artérielle et cœur*). On confronte aussi les mesures de la PA à la présence d'affections sous-jacentes prédisposantes. Ceci aide à l'exclusion de l'HTA dans le cas de symptômes oculaires suspects.

### Diagnostic différentiel

Les hémorragies oculaires et la cécité font partie des symptômes d'appel de l'HTA. Face à ces mani-

**Tableau 1** Diagnostic différentiel des décollements de rétine avec hémorragies rétinienes ou vitréennes.

Traumatismes
Maladies virales systémiques (cryptococcose, histoplasmosse, virus leucémogène félin associé à un lymphosarcome, toxoplasmose, péritonite infectieuse féline, tuberculose)
Hypertension artérielle primitive ou secondaire à une maladie rénale, à l'hyperthyroïdie, à des tumeurs du rein ou des glandes surrénales, au diabète
Anomalies de la coagulation sanguine
Syndrome d'hyperviscosité sanguine
Causes iatrogènes suite à des chirurgies de la cataracte notamment ou du segment postérieur
Causes idiopathiques

**Tableau 2** Diagnostic différentiel de la cécité subite.<sup>20</sup>

Situation de la lésion	Affections
Lors de la création de l'image	Blépharospasme, œdème ou traumatisme de la cornée, épanchement dans la chambre antérieure, myosis, cataracte aiguë, hémorragie intravitréenne
Lors du décodage de l'image (lésion de la rétine)	Rétinite, hémorragie rétinienne, décollement de la rétine, <i>sudden acquired retinal degeneration</i>
Lors de la transmission de l'influx (lésion du nerf optique)	Névrite optique, glaucome aigu
Lors du décodage de l'influx (lésion centrale)	Tumeur intracrânienne, traumatisme, hydrocéphalie, cécité postanesthésique (rare)

festations, on doit envisager le diagnostic différentiel de ces différents troubles avant de confirmer le diagnostic par la mesure de la PA et les autres examens complémentaires (Tableaux 1 et 2).

## Traitement

### Mise en place en urgence<sup>6,11,21,22</sup>

Lors de lésions oculaires consécutives à l'HTA, il est convenu de mettre en place un traitement en urgence de façon à limiter la progression, parfois en quelques heures, des lésions provoquant la cécité, et éventuellement de permettre une régression des lésions si l'on intervient dans les quelques heures qui suivent le décollement de rétine. On utilise un inhibiteur calcique de longue action, très communément utilisé dans le traitement général de l'HTA. L'Amlor<sup>®</sup>, bésylate d'amlopidine, est dosé à 0,18 mg/kg ou 0,625 mg par chat, per os, en une prise quotidienne en première intention. La diminution rapide de la PA, en 3 heures, permet en

général une stabilisation des décollements rétiens et des hémorragies. Le suivi et la gestion du traitement (dose, suivi sanguin, échocardiographie, bilans hormonaux...) se font ensuite comme pour tout animal hypertendu : on contrôle la PA 3, 10 et 30 jours après la mise en place du traitement ; on profite de ces contrôles pour suivre l'évolution des lésions du fond d'œil, notamment par la mesure de la pression intraoculaire. Lors d'affections causales hormonales (hyperthyroïdie, diabète, etc.) ou tumorales, on met en place le traitement d'urgence à l'Amlor<sup>®</sup>, on tente de stabiliser l'affection causale par un traitement spécifique (chirurgie, néomercazole, insulinothérapie, etc.) et on n'essaie de diminuer les doses d'Amlor<sup>®</sup> qu'une fois l'affection causale maîtrisée.

Il convient d'avoir toujours à disposition à la clinique des gélules reconditionnées à 0,625 mg pour le traitement d'urgence, notamment du chat, les propriétaires mettant en moyenne quelques jours à obtenir les gélules reconditionnées.

## Traitement des complications oculaires

### Traitement médical

Il vise en premier lieu à lutter contre l'augmentation de la tension oculaire, conséquence classique de l'envahissement de l'angle iridocornéen par du matériel inflammatoire. On utilise les médications classiquement utilisées dans le glaucome secondaire, à savoir les collyres de la famille des bêta-bloquants (Timoptol<sup>®</sup> par exemple) ou des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (type Trusopt<sup>®</sup>). On se souviendra que l'utilisation de gentamicine intravitréenne est controversée en raison de l'apparition de sarcomes chez le chat suite à ce type d'injection.

On lutte concomitamment contre l'inflammation, soit par voie orale (prednisolone, 1 mg /kg/j, associée ou non aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, Métacam<sup>®</sup> ou Rimadyl<sup>®</sup>), soit par application locale de collyres ou de pommade (Fradexam<sup>®</sup>, Maxidrol<sup>®</sup> associés ou non aux topiques anti-inflammatoires non stéroïdiens type Indocollyre<sup>®</sup>).

L'utilisation de diurétiques (furosémide) lors de décollement de rétine doit se faire avec la plus grande prudence pour ne pas déclencher une insuffisance rénale sous-jacente ou aggraver les conséquences rénales de l'HTA systémique.

### Traitement chirurgical<sup>23,24</sup>

Il intervient lors de décollements de rétine de grande importance et après stabilisation de la PA systémique. On utilise deux types de techniques, par voie externe ou par voie interne. Les premières visent à rapprocher la choroïde de la rétine (par

indentation externe au moyen d'un cerclage par exemple) ou à créer des adhérences entre la neuro-rétine et l'épithélium pigmentaire (cryoapplication, diathermie ou diode laser). Les secondes par voie interne font appel soit à des gaz, des produits visqueux ou encore de l'huile de silicone pour réaliser un tamponnement interne, soit au laser pour réaliser une rétinopexie endo-oculaire.

Le tamponnement interne, le plus répandu dans la pratique vétérinaire, a pour but de repousser le neuroépithélium dans sa position anatomique. Pour réaliser cette opération on a recours :

- à la vitrectomie par l'introduction du vitréotome dans le segment postérieur, soit par la pars plana, soit par la pupille en cas d'œil aphaque ;
- à la ponction du liquide sous-rétinien effectuée soit ab externo, soit à l'aide du vitréotome en perforant le neuroépithélium ;
- à l'injection dans le segment postérieur de liquide visqueux, d'huile de silicone, de perfluorocarbène ou de gaz lourds (SF6 ou C3F8).

## Pronostic

Le pronostic ophtalmologique n'est guère favorable, quoique, lors de normalisation de la PA, on assiste régulièrement à des « recollements » de rétine, à une clarification des hémorragies du segment antérieur voire postérieur (55 % des animaux présentent une amélioration sur un, voire sur les deux yeux<sup>6</sup>), mais il est rare que les animaux aveugles recouvrent la vision (10 % environ), même partiellement. C'est sur la rétine que les principales séquelles sont observées : hyperréflexivité et atrophie rétinienne sont les lésions classiques de l'œil de l'hypertendu chronique. On décrit quelques cas d'amélioration.<sup>7</sup> L'amélioration dépend de la durée d'évolution, de la précocité du diagnostic et de la rapidité de la mise en place de la thérapeutique antihypertensive. L'amélioration ophtalmologique n'est d'ailleurs pas directement corrélée à la baisse de la PA.

## Conclusion

L'hypertension artérielle est une maladie dont le diagnostic est facile lors de la consultation d'ophtalmologie, à la vue des symptômes souvent évidents et d'examen complémentaires souvent univoques, mais les lésions observées dans ce cas sont très évoluées et irréversibles, d'autant plus qu'elles intéressent la partie « noble » et fragile de l'œil : la rétine.

Les possibilités thérapeutiques ne sont pas négligeables, améliorant la qualité de vie de l'animal, parfois sa durée de vie, mais rarement la qualité de la vision. Le pronostic ophtalmologique reste peu favorable dès lors que les lésions oculaires sont installées, ce qui peut avoir lieu en quelques heures.

L'avenir dans ce domaine réside dans le diagnostic précoce des hypertendus et la mesure systématique de la PA sur des animaux à risque (âgés, insuffisants rénaux, cardiaques, etc.), voire dans la mesure de routine lors de bilans de santé sur nos animaux de compagnie, à l'instar de ce que l'on pratique en médecine humaine dans ce domaine.

## Références

- Atkins C. *Systemic hypertension: the heart as a target organ*. Proceeding of 19<sup>th</sup> ACVIM 115 Denver, CO. 2001.
- Dimski D. Canine systemic hypertension. *Comp Small Anim* 1988;**30**:1152-1156.
- Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, Lesser M, Nichols CE. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 1990;**4**:58-62.
- Stiles J. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure of hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994;**30**:564-572.
- Henik R. Diagnosis and treatment of feline systemic hypertension. *Comp Small Anim* 1997;**19**:163-167.
- Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, Pizzirani S, Gilger BC, Davidson MG. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000;**217**:695-702.
- Littman MP. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med* 1994;**8**:79-86.
- Davidson M. *Systemic hypertension: the eye as a target organ*. Proceeding of 19<sup>th</sup> ACVIM 113 Denver, CO. 2001.
- Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, Clerc B, Boussouf M, Pouchelon JL. Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities and survival rate. *J Vet Intern Med* 2003;**17**:89-95.
- Morgan RV. Systemic hypertension in four cats: Ocular and medical findings. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986;**22**:615-621.
- Elliott J, Barber PJ, Syme HM, Rawlings JM, Markwell PJ. Feline hypertension: clinical finding and response to hypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract* 2001;**42**:122-129.
- Chetboul V. *Hypertension artérielle chez les carnivores domestiques*. Proceedings Conférence Intervet, Paris, novembre. 2001.
- Sautet JY, Lignereux Y. Vascularisation de l'œil et de ses annexes. Unité pédagogique d'anatomie, ENVT. *Cours du CES d'ophtalmologie* 2003.
- Crispin SM, Mould JR. Systemic disease and the feline fundus. *Vet Ophthalmol* 2001;**4**:131-140.
- Clerc B. L'hypertension artérielle féline : signes oculaires. *Point Vét* 2001;**226**:20-27.
- Slatter D. *Retina, in Fundamentals of ophthalmology*. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 400-436.
- Anderson DH, Guerin CJ, Erickson PA, Stern WH, Fisher SK. Morphological recovery in reattached retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;**27**:168-183.
- Cowgill L. *Systemic hypertension: overview and importance*. Proceeding of 19<sup>th</sup> ACVIM 107 Denver, CO. 2001.
- Brown S. *Systemic hypertension: kidney as a target organ*. Proceeding of 19<sup>th</sup> ACVIM 117 Denver, CO. 2001.
- Neel S. Hypertension systémique et rétinopathie : à propos d'un cas chez un chat. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1999;**34**:55-60.
- Henik R. Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997;**33**:226-234.
- Snyder P. Amlodipine: a randomized, blinded clinical trial in 9 cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 1998;**12**:157-162.
- Sullivan T. Surgery of retinal detachment. *Vet Clin North Am* 1997;**27**:1193-1214.
- Laforge H. Chirurgie du décollement de la rétine. *Point Vét* 1991;**23**:251-259.

Available online at [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

SCIENCE @ DIRECT®