

L'hypertension artérielle systémique chez le Chat provoque des lésions oculaires qui sont la conséquence d'une choroïdopathie et d'une rétinopathie hypertensives.

Physiopathologie des lésions oculaires lors d'hypertension artérielle systémique chez le Chat

C. DE GEYER, étudiante vétérinaire
G. DE GEYER, DV, spécialiste en ophtalmologie

Vet Visio - 35 avenue Patton
49000 Angers

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

Être capable d'expliquer :

- les notions de choroïdopathie et de rétinopathie hypertensives ;
- la relation entre hypertension artérielle et décollement de rétine et/ou hémorragie intraoculaire.

RÉSUMÉ

Chez le Chat, l'hypertension artérielle systémique provoque une choroïdopathie et une rétinopathie hypertensives en agissant sur les artéries (vasoconstriction, hyperplasie des cellules musculaires et dégénérescence hyaline pariétale). La conséquence est une ischémie de l'épithélium pigmentaire de la rétine et de la rétine neurale conduisant à un décollement de rétine, un œdème rétinien, des hémorragies intraoculaires et, à long terme, une dégénérescence de la rétine.

CRÉDITS DE FORMATION CONTINUE

La lecture de cet article ouvre droit à 0,05 CFC. La déclaration de lecture, individuelle et volontaire, est à effectuer auprès du CFCV (cf. sommaire).

i

Il n'y a pas d'étude expérimentale concernant la physiopathologie des lésions oculaires secondaires à l'hypertension artérielle systémique (HTAs) chez le Chat. Les données qui suivent sont une extrapolation des études expérimentales décrites dans d'autres espèces (Primates non humains, Rat, Lapin). Cette extrapolation, basée sur une concordance avec les lésions observées dans ces espèces, est acceptée pour le Chat dans la littérature ophtalmologique vétérinaire [1]. □

Les vaisseaux choroïdiens et les vaisseaux rétiniens participent au métabolisme de la rétine

Le fond d'œil du Chat est tapissé par la rétine et la choroïde incluant le tapis (PHOTO 1). La rétine est divisée en une portion neurale (réteine neurale) et une portion épithéliale (épithélium pigmentaire de la rétine (EPR)) (FIGURE 1).

La rétine neurale comprend une rétine externe et une rétine interne (FIGURE 1).

La rétine externe, non vascularisée, est constituée par les photorécepteurs

(bâtonnets et cônes) à l'origine de la transformation de la lumière en signal électrique (phototransduction). Les besoins métaboliques (oxygène et glucose) des photorécepteurs sont les plus importants de l'organisme.

Les articles externes des photorécepteurs sont en contact étroit avec l'EPR, (FIGURE 1).

L'EPR joue plusieurs rôles oculaires



Photo 1 : Fond d'œil (FO) d'un chat montrant les vaisseaux rétiniens (veinules et artéries) (1) situés dans la rétine neurale qui est transparente, la papille (2), le tapis (3) et des points minuscules donnant un aspect granuleux au FO et correspondant aux étoiles de Winslow (4). Ces dernières correspondent à l'émergence des artéries précapillaires choroïdiennes à la surface du tapis (FIGURE 2).

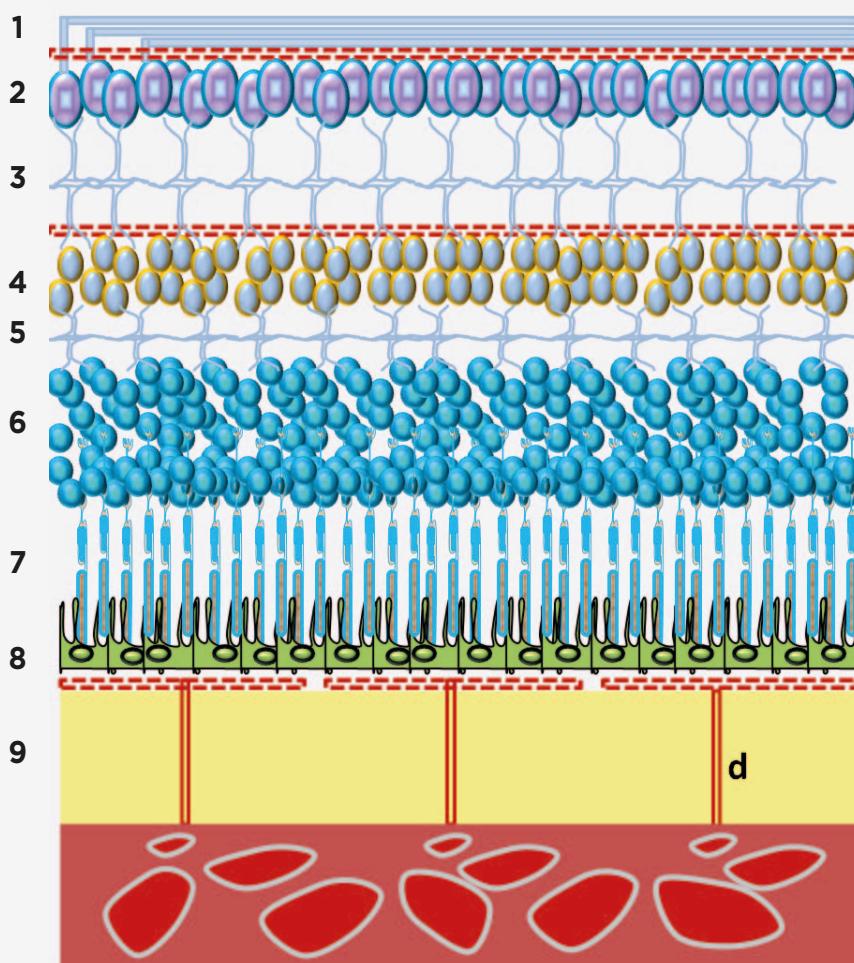
essentiels : barrière hémato-rétinienne, échange de nutriments et de métabolites avec les photorécepteurs, phagocytose, régénération des pigments visuels et adhérence de la rétine neurale au fond du globe oculaire.

Les besoins métaboliques de la rétine externe et de l'EPR sont assurés par la choroïde constituée de vaisseaux à débit sanguin élevé.

Les artères choroïdiennes fournissent de courtes artéries précapillaires (APC) qui traversent le tapis (FIGURE 1 ET PHOTOS 1 ET 2).

Chaque APC se termine, à angle droit, au centre d'une unité choriocapillaire fenestrée appelée lobule. L'ensemble des lobules constitue un réseau en mosaïque sous l'EPR (FIGURE 1) [3].

Figure 1 : Schéma simplifié du fond d'œil et de la structure cellulaire de la rétine neurale.



a Chaque type cellulaire est organisé en couche.

b On observe de haut en bas la **répine interne** constituée des fibres optiques (1), des cellules ganglionnaires (2), de la plexiforme interne (3), des noyaux des cellules bipolaires (couche des grains internes) (4) et la **répine externe** constituée de la plexiforme externe (5), des noyaux des photorécepteurs (couche des grains externes) (6) et de leurs articles externes (7).

c Ces derniers sont en relation étroite avec les cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine (EPR) (8).

d Le tapis est situé sous l'EPR (9).

e La vascularisation du fond d'œil est constituée de vaisseaux rétiniens donnant lieu à deux réseaux capillaires (a et b) et de vaisseaux choroïdiens (c).

f Les artères choroïdiennes aboutissent à des artéries précapillaires (APC) (d) qui se terminent par un lobule de choriocapillaire (c) situé sous l'EPR (8).

La rétine interne permet la conduction du signal transmis par les photorécepteurs vers le nerf optique. Elle est constituée de différentes couches : cellules bipolaires (couche nucléaire interne (CNI)), plexiforme interne, cellules ganglionnaires et fibres optiques (FIGURE 1).

Les besoins nutritifs de la rétine interne sont assurés, chez le Chat, par les capillaires rétiniens organisés en deux plexus, l'un superficiel, l'autre profond (FIGURE 1) [2].

L'EPR et l'endothélium des vaisseaux rétiniens ont des jonctions intercellulaires qui constituent la barrière hémato-rétinienne.

La fonction de cette barrière est de laisser passer les molécules essentielles et de bloquer le passage de grosses molécules, de cellules inflammatoires et de fluides choroïdiens, d'une part, dans l'espace virtuel situé entre l'EPR et la neurorétine, d'autre part, dans la rétine. L'espace virtuel sous-rétinien est un reliquat de la vésicule optique embryonnaire.

A son niveau, il n'y a pas de structure d'attachement entre l'EPR et la rétine neurale, mais uniquement des molécules d'adhésion exprimées à la surface apicale des cellules de l'EPR. Cette adhésion est conditionnée par la parfaite homéostasie de l'EPR. □

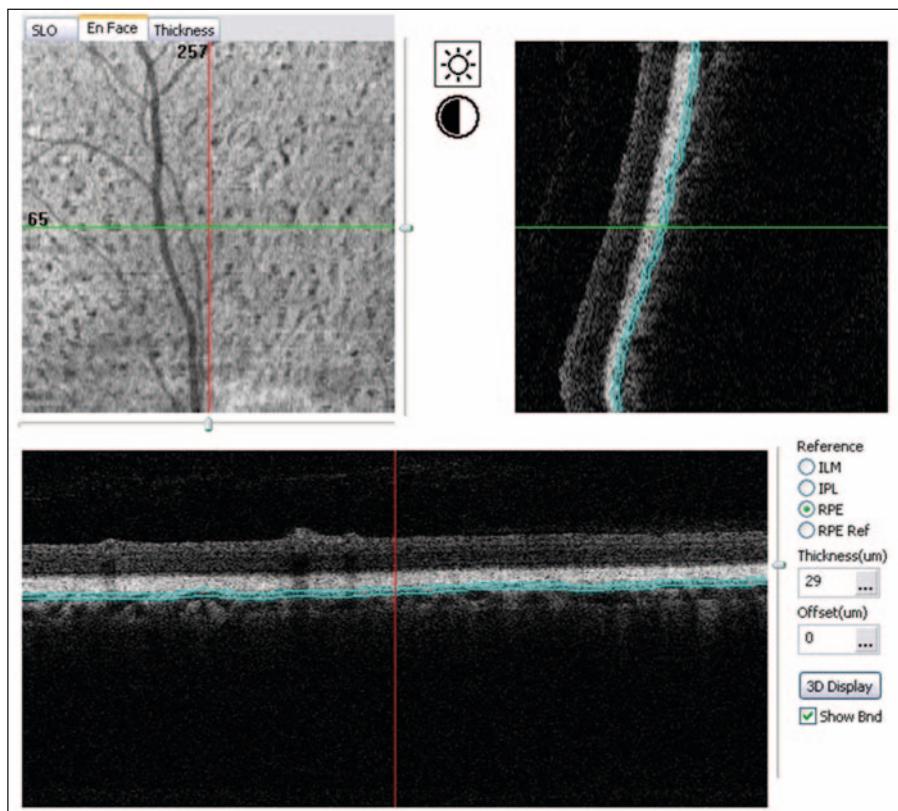


Photo 2 : Image “en face” de choroïde de Chat normal obtenue par spectral domain-tomographie en cohérence optique (SD-OCT). Les ponctuations foncées régulièrement distribuées correspondent à la section frontale des artéries précapillaires choroïdiennes (APC). Ces APC traversent le tapis et aboutissent à angle droit au centre d'un lobule de choriocapillaire situé sous l'EPR. Ces APC sont visibles à l'ophtalmoscopie sous la forme des étoiles de Winslow (PHOTO 1).

Pression artérielle systémique et pouvoir d'autorégulation des vaisseaux rétiniens et choroïdiens

La pression sanguine générale est régulée principalement par la taille des artéries sous l'effet de facteurs circulants, endothéliaux et tissulaires. Cette régulation se traduit par des variations de la résistance vasculaire.

La rétine, la choroïde et la tête du nerf optique du Chat ont un pouvoir d'autorégulation qui est la capacité de maintenir constant le flux sanguin malgré les variations de pression de perfusion [1].

L'intérêt de cette autorégulation est d'optimiser le flux sanguin en fonction des besoins métaboliques rétiniens [3].

Les facteurs moléculaires ou ioniques de cette régulation sont libérés par les vaisseaux rétiniens, les cellules nerveuses et les cellules gliales de Müller sous l'effet de stimulations physiologiques ou de conditions pathologiques.

Ainsi, en réponse à une augmentation de la pression artérielle (PA), les réseaux vas-

culaires de la rétine et de la choroïde vont adapter la résistance vasculaire par une vasoconstriction (VC) des artéries [3].

Cette autorégulation passe par des mécanismes myogéniques et métaboliques [3].

Les premiers se traduisent, lors d'une augmentation de la PA, par une suite de réactions : un élargissement intraluminal des artéries, un étirement des cellules musculaires lisses pariétales, une ouverture des canaux calciques et une contrac-

tion des fibres musculaires aboutissant à une VC.

Les seconds impliquent les endothélines métabolisés par l'endothélium vasculaire lors d'augmentation du flux sanguin : elles ont un pouvoir de VC artériolaire rétinien chez le Chat [4].

Bien que l'enzyme de conversion de l'angiotensine et des récepteurs de l'angio-

tensine II aient été mis en évidence dans les vaisseaux choroïdiens et rétiens, les études ne mettent pas en évidence d'effet de l'angiotensine II sur la contraction des artéries rétiennes [3].

Au niveau de la choroïde, en plus des mécanismes myogéniques et métaboliques, l'autorégulation dépend d'une stimulation neuronale (système sympathique) qui n'existe pas pour la rétine [3].

Quand l'augmentation de la pression artérielle systémique est anormalement élevée, ce système de régulation est exacerbé ou dépassé et conduit à une vasoconstriction délétère.

La principale conséquence de l'hypertension artérielle systémique (HTAs) au plan oculaire est une atteinte rétinienne.

Celle-ci fait suite à la choroïdopathie et à la rétinopathie hypertensives. □

Quels sont les effets oculaires de l'HTAs ?

Choroïdopathie hypertensive

Le premier effet de l'HTAs est une VC des APC choroïdiennes qui conduit au blocage de la circulation choriocapillaire (FIGURE 2 ET PHOTO 3).

Ce blocage s'explique par la morphologie vasculaire des APC choroïdiennes (FIGURE 2) (APC courtes, sans collatéraux, approvisionnant à angle droit la choriocapillaire organisée en lobules unitaires), par la réactivité vasculaire vis-à-vis du contrôle sympathique des APC et vis-à-vis de l'angiotensine produite lors d'HTAs [5].

Une étude expérimentale contredit néanmoins la relation entre le système rénine-angiotensine-aldostérone et l'HTAs chez le Chat [6].

Le blocage de la circulation choriocapillaire a pour conséquence une lésion ischémique de l'EPR, pouvant aller jusqu'à la nécrose [6].

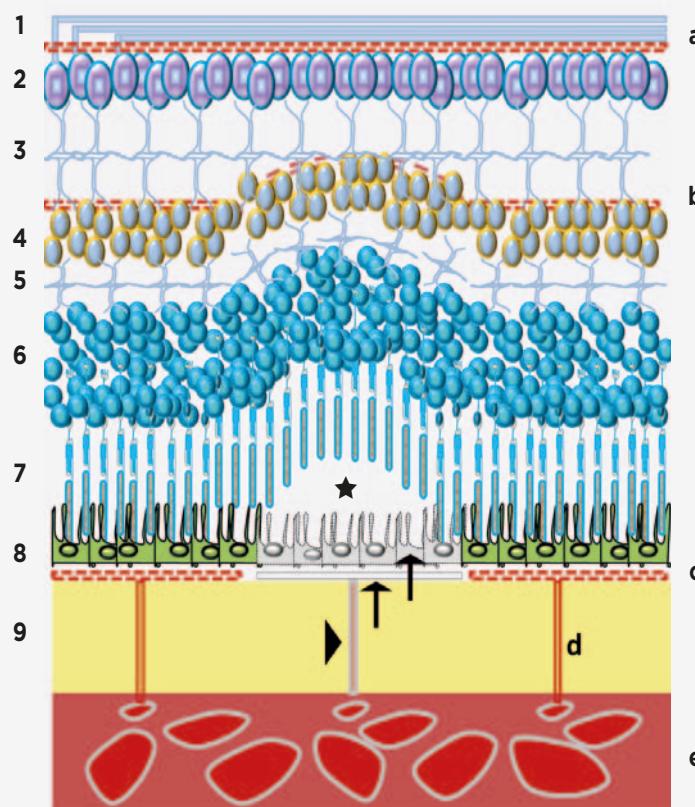
Cette lésion de l'EPR se traduit par une rupture de la barrière hémato-rétinienne et donc par le passage de sérum et de protéines de l'espace choroïdien vers l'espace virtuel situé entre l'EPR et la rétine conduisant à un décollement séreux de la rétine (DSR) exsudatif (FIGURE 2 ET PHOTO 4) [7].

Au bout de 8 jours de DSR, une dégénérescence des photorécepteurs intervient du fait d'un déficit nutritif (hypoxie et absence de glucose). Si ce DSR se prolonge, un œdème rétinien par diffusion se met en place (PHOTO 5) [8].

Toutes ces étapes relèvent de la choroïdopathie hypertensive qui est prédominante chez le Chat, notamment lors de poussée aiguë d'HTAs. A long terme, la dégénérescence des vaisseaux choroï-

diens peut conduire à une hémorragie sous-rétinienne et à l'apparition de néovaisseaux (PHOTO 6).

Figure 2 : Schéma du premier effet local de l'hypertension artérielle systémique sur la rétine (choroïdopathie hypertensive).



Vasoconstriction d'une artéole précapillaire choroïdienne (tête de flèche ►), blocage circulatoire d'une unité choriocapillaire (flèche ↑), ischémie de l'EPR (flèche ↑) et décollement séreux de rétine (★).

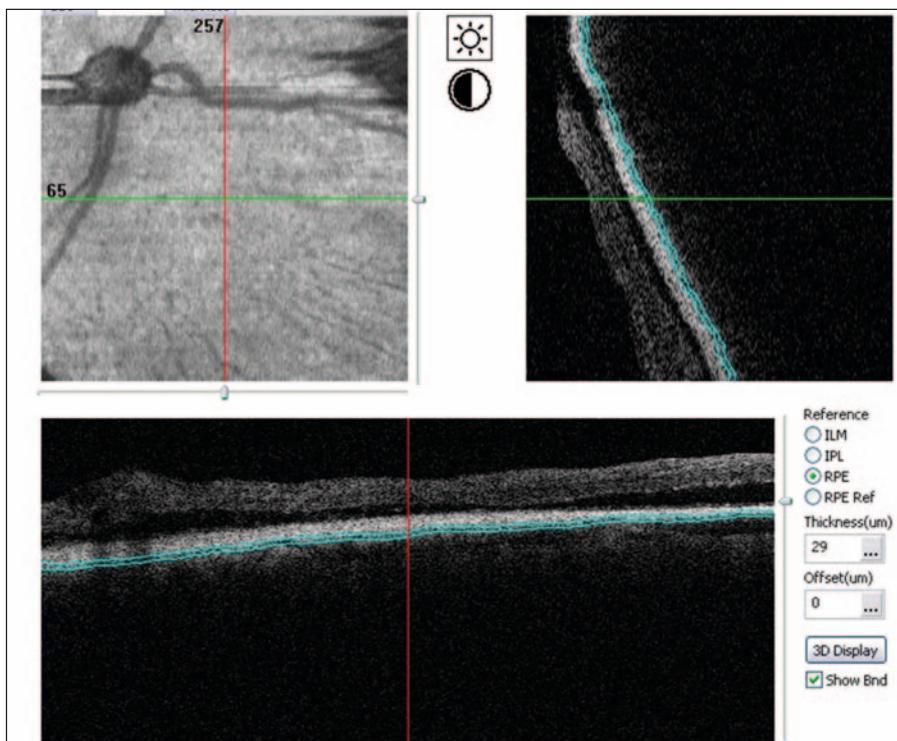


Photo 3 : Image “en face” de choroïde d'un chat atteint d'HTAs obtenue par tomographie en cohérence optique (SD-OCT). Les ponctuations correspondant aux sections des artéries précapillaires choroïdiennes sont très atténues.

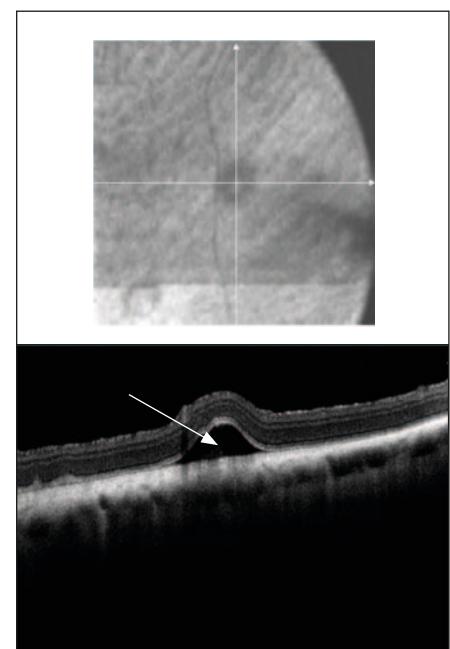


Photo 4 : Image obtenue par tomographie en cohérence optique (SD-OCT) d'une rétine de Chat atteint d'HTAs montrant un décollement séreux de la rétine (flèche). A ce stade les photorécepteurs semblent avoir gardé leur intégrité.

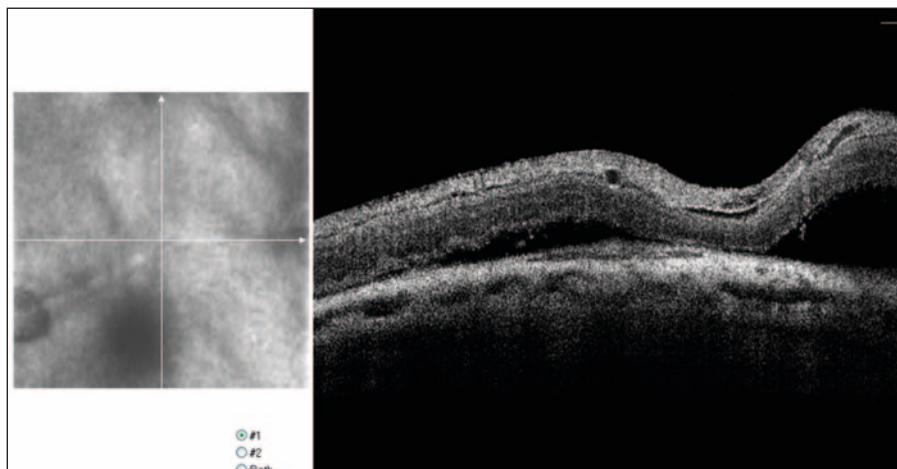


Photo 5 : Image obtenue par tomographie en cohérence optique (SD-OCT) d'une rétine de Chat atteint d'HTAs montrant un œdème rétinien, un kyste dégénératif intrarétien, un décollement de rétine et un aspect chevelu des articles des photorécepteurs sous-jacents.

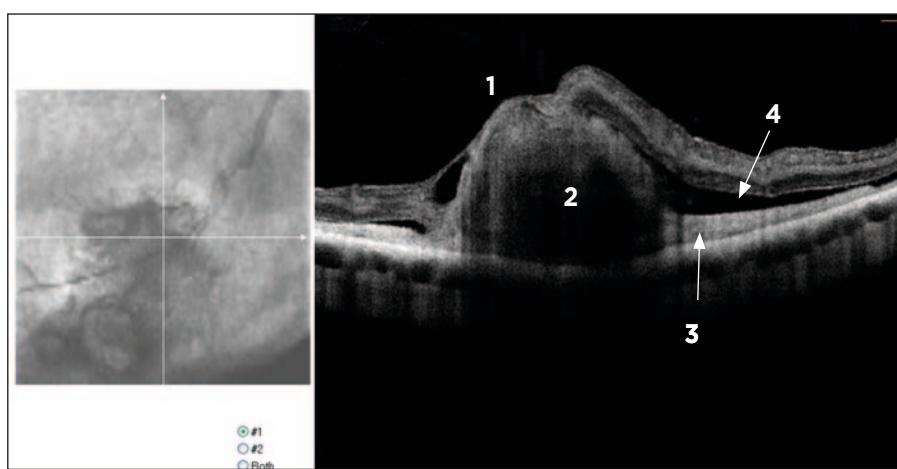


Photo 6 : Image obtenue par tomographie en cohérence optique (SD-OCT) d'une rétine de Chat atteint d'HTAs évoluant depuis plusieurs années montrant une atrophie rétinienne (1), une hémorragie sous rétinienne (2), des néovaisseaux (3) et un décollement séreux de la rétine (4).

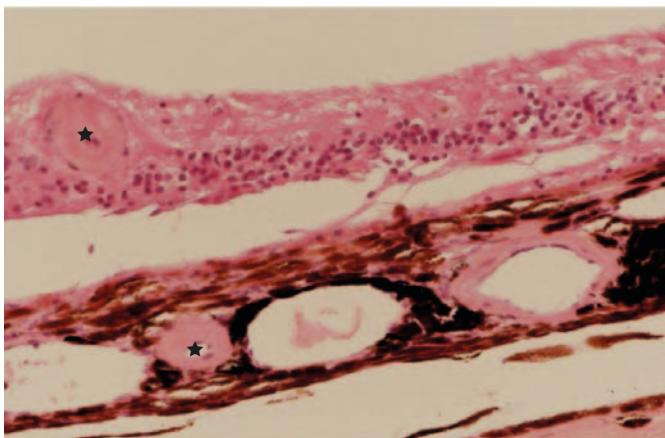


Photo 7 :
Histopathologie oculaire chez un chat atteint d'HTAs montrant une dégénérescence hyaline de la paroi musculaire des vaisseaux rétiens et choroïdiens (★) avec perte de structure de la rétine neurale (Hématoxyline et éosine, X 40).

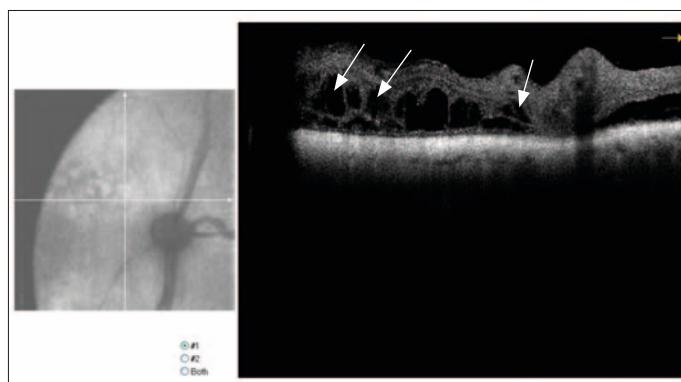


Photo 8 : Image obtenue par tomographie en cohérence optique (SD-OCT) d'une rétine de Chat atteint d'HTAs montrant une déstructuration de la rétine avec apparition de logettes cystoïdes (flèches) au niveau de la rétine externe.

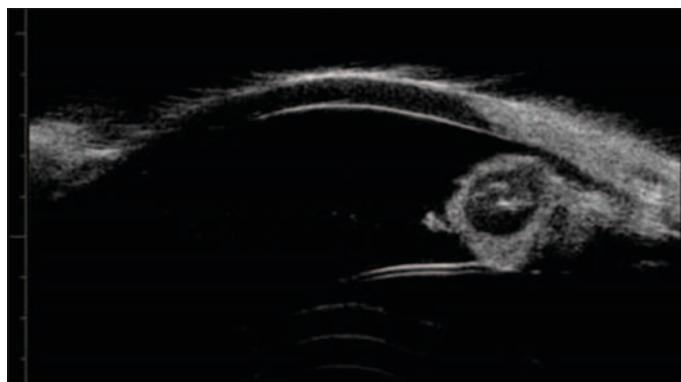


Photo 9 : Image obtenue par échographie UBM (*ultrasound biomicroscopy*) d'un iris de Chat atteint d'HTAs, montrant une hémorragie intra-irienne. Ce chat présentait un hyphéma.

Rétinopathie hypertensive

L'HTAs entraîne une VC des vaisseaux rétiens qui est plus tardive que la VC choroïdienne, du fait de la meilleure autorégulation vasculaire rétinienne.

Le second effet à plus long terme est l'hyperplasie (avec fibrose) puis la dégénérescence hyaline (par passage de protéines à travers l'endothélium vasculaire) des cellules musculaires lisses pariétales des vaisseaux rétiens (PHOTO 7) [5].

Les conséquences sont des lésions vasculaires (artériolosclérose, anévrismes) avec œdème puis hémorragies intrarétiniennes et prérétiennes.

Ces étapes relèvent de la rétinopathie

hypertensive qui conduit, par ischémie, à une dégénérescence rétinienne. Sur le long terme, l'œdème rétinien peut conduire à des logettes cystoïdes au niveau de la rétine externe (PHOTO 8) [8].

Choriorétinopathie hypertensive

En réalité, les deux entités peuvent être concomitantes avec l'effet de la chronicité et de poussées successives d'HTAs.

Autres lésions oculaires

Les anomalies vasculaires secondaires à l'HTAs peuvent affecter l'iris (hémorragie intra-irienne et hyphéma) (PHOTO 9) et la tête du nerf optique (œdème de la papille). □

POINTS FORTS

■ Chez le Chat, l'hypertension artérielle systémique a des répercussions sur l'œil secondaires à des lésions vasculaires (vasoconstriction prolongée, une hyperplasie fibreuse musculaire pariétale et une artériolosclérose).

■ Ces lésions sont la conséquence d'une choroïdopathie et d'une rétinopathie hypertensive et ont essentiellement des conséquences sur la rétine.

■ Ces lésions conduisent à un décollement de rétine, à des hémorragies intraoculaires et, à long terme, à une dégénérescence rétinienne avec cécité.

>> A LIRE...

1. Crispin SM, Mould JRB. Systemic hypertensive disease and the feline fundus. *Vet Ophthalmol.* 2001 ; 4 : 131-40.

2. Henkind P. The retinal vascular system of the domestic cat. *Exp Eye Des.* 1966 ; 5 : 10-20.

3. Pournaras CJ et coll. Physiologie de la circulation oculaire. In : Pournaras CJ, ed, Pathologies vasculaires oculaires. Issy-les-Moulineaux : Masson ; 2008 : 66-82.

4. Gramstam E et coll. Ocular effects of endothelin-1 in the cat. *Curr Eye Res.* 1992 ; 11 : 325-32.

5. Pournaras CJ, Pounaras JAC. Atteintes choroïdorétiniennes liées à l'hypertension. In : Pournaras CJ, ed, Pathologies vasculaires oculaires. Issy-les-Moulineaux : Masson ; 2008 : 324-41.

6. Mathur S et coll. Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am J Vet Res.* 2004 ; 65 : 1006-13.

7. Collier RH. Experimental embolic ischemia of the choroid. *Arch Ophthalmol.* 1967 ; 77 : 683-92.

8. Gaudric A. Retinal detachment after choroidal ischemia. *Am J Ophthalmol.* 1987 ; 104 : 364-72.

REMERCIEMENTS :

Les auteurs remercient le Docteur Olivier ALBARIC, laboratoire d'histopathologie, Oniris, Nantes pour le prêt de la photo d'histopathologie (photo 7).

Déclaration publique d'intérêts sous la responsabilité du ou des auteurs : néant.