

11



L'examen du système vasculaire rétinien préalable au traitement chirurgical de l'hypertension artérielle "essentielle",

par Roger WEEKERS,

Agrégé de la Clinique ophtalmologique,
Associé du Fonds national de la Recherche scientifique

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle générale est une question d'actualité. Les résultats obtenus aux Etats-Unis et confirmés en Europe sont encourageants. Il est actuellement possible d'abaisser dans une certaine mesure, de façon durable, une pression artérielle anormalement élevée et d'améliorer considérablement les symptômes subjectifs liés à l'hypertension. Ces résultats satisfaisants sont la consécration de recherches expérimentales entreprises en 1934 par Goldblatt et poursuivies depuis lors par Dumont, Govaerts, Heymans, Houssay et Verney. L'essentiel de ces expériences peut s'énoncer de la façon suivante. L'ischémie rénale provoque, chez le Chien et le Macaque, une élévation de la tension artérielle générale; la désischémie ramène

la pression sanguine à un niveau physiologique. Cette hypertension est d'origine humorale, elle résulte de la présence dans le système circulatoire d'une substance chimiquement inconnue, la *rénine*. Lorsqu'elle est modérée et transitoire, elle ne s'accompagne pas de néphrite et possède les caractères de l'hypertension dénommée *essentielle* en clinique.

Plusieurs interventions chirurgicales hypotonisantes sont actuellement préconisées en thérapeutique humaine. Elles diffèrent les unes des autres : splanchnectomie, sympathectomie, surrénalectomie, énerivation du pédicule rénal, décapsulation du rein. Cependant, toutes ont un but commun : la vasodilatation viscérale, la lutte contre l'ischémie rénale et,

par voie de conséquence, la réduction du taux de *rénine* dans le sang.

Les résultats de ces interventions varient avec la nature, le degré et l'ancienneté de l'hypertension artérielle. Brillants lorsque celle-ci est *essentielle*, modérée et récente, ils sont décevants dans l'artériosclérose compliquée de néphrite. La gravité du geste chirurgical est, elle aussi, très différente selon les cas. L'hypotonie opératoire est bien supportée si l'arbre vasculaire possède une certaine souplesse, mais elle peut être la cause d'accidents nerveux graves si la circulation cérébrale ne s'adapte pas immédiatement aux conditions hydrostatiques nouvelles. Il en résulte que les indications opératoires doivent être définies avec le soin le plus minutieux. Dans l'état actuel de la question, la néphrite est une contre-indication majeure sinon formelle. L'intervention chirurgicale est d'autant plus recommandable que l'artériosclérose est moins accusée. C'est pour juger de ce point précis : l'état des artéioles cérébrales et rénales que l'examen ophtalmoscopique de la rétine est d'une grande utilité.

Il sortirait du cadre de cet article d'exposer la technique de la rétinoscopie. Rappelons simplement que la mydriase est nécessaire de même que l'emploi d'un faible puis d'un fort grossissement. L'exploration doit être systématique pour être complète. Elle portera sur la papille optique puis sur les troncs vasculaires. Ceux-ci seront suivis de leur émergence jusqu'à l'*ora serrata*. L'ophtalmoscopie sera complétée par la mesure de la tension artérielle minima, puis par des épreuves fonctionnelles : mesure de l'acuité visuelle, étude quantitative du champ visuel, délimitation des angioscotomes, mesure de la fréquence critique de fusion, et, enfin, de l'adaptation à l'obscurité. Ces examens sont longs mais l'importance des indications qu'ils sont susceptibles de fournir les justifie chaque fois que le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle est envisagé.

Symptômes rétinien de l'hypertension artérielle générale justiciable du traitement chirurgical

I. — Symptômes ophtalmoscopiques

Les symptômes ophtalmoscopiques de l'hypertension artérielle générale et de l'artério-

sclérose varient selon la gravité du cas envisagé. Discrets, ils doivent être patiemment recherchés au moyen d'un fort grossissement; graves, ils s'imposent d'emblée à l'observateur. Nous étudierons d'abord les signes rétinien d'une hypertension récente et d'une artériosclérose modérée :

- a) la modification du rapport $\frac{\text{diamètre artère}}{\text{diamètre veine}}$;
- b) l'altération du reflet lumineux artériolaire;
- c) les croisements pathologiques des artères et des veines;
- d) les hémorragies rétinien.

L'existence de ces symptômes est compatible avec le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle et même en indique la nécessité. Des désordres plus graves contre-indiquent l'opération.

a) Modification du rapport $\frac{\text{diamètre artère}}{\text{diamètre veine}}$

Dans leur trajet rétinien, artères et veines voisinent et, en règle générale, les premières se divisent là où les secondes se rassemblent. Il est donc possible, en choisissant des endroits adéquats, de comparer le calibre d'une artère à celui de la veine correspondante. Le rapport $\frac{\text{diamètre artère}}{\text{diamètre veine}}$ est, à l'état physiologique, égal à 4/5 (1).

Dans l'hypertension artérielle générale, le rapport $\frac{\text{diamètre artère}}{\text{diamètre veine}}$ est, presque toujours, inférieur à 4/5. Cette modification résulte soit d'un rétrécissement des artères, soit d'un élargissement des veines. Le premier de ces phénomènes est le plus fréquent et le plus important. Dans les cas très accusés, le diamètre de l'artère est inférieur à la moitié du diamètre de la veine. Ce symptôme peut être isolé, et, dans ce cas, caractérise essentiellement l'image ophtalmoscopique. Sa signification est discutée. Résulte-t-il d'un spasme ou d'une artériosclérose ? Bien que les nerfs vaso-moteurs

(1) Il est utile de rappeler que, normalement, seule la colonne sanguine contenue dans les vaisseaux est visible à l'ophtalmoscope. Au lieu du rapport $\frac{\text{diamètre artère}}{\text{diamètre veine}}$,

il serait plus rigoureux d'écrire rapport $\frac{\text{lumière artère}}{\text{lumière veine}}$.

L'usage a consacré le premier mode d'expression. Dans certains états pathologiques, dans l'artériosclérose avancée par exemple, la paroi vasculaire peut devenir visible.

des vaisseaux rétinienens soient faibles, l'hypothèse d'un spasme ne peut être exclue *a priori*. Le tonus des parois artérielles rétinienens varie sous l'effet de facteurs multiples. Son augmentation amincit l'artère considérablement, et, parfois, de façon durable. D'autre part, un signe précoce d'artériosclérose est l'épaississement de la paroi vasculaire et la réduction de la lumière. En fait, il semble que l'état spastique soit primitif. Il peut exister à l'état pur mais, en règle générale, il se complique très tôt d'artériosclérose. L'altération du rapport $\frac{\text{diamètre artère}}{\text{diamètre veine}}$ résulte de deux facteurs dont les effets s'ajoutent : le spasme de la paroi de l'artère et la prolifération endothéliale dans la lumière de l'artère (1).

b) *Altération du reflet lumineux artériolaire.* — Examinée à l'ophtalmoscope, la colonne sanguine des artères rétinienens apparaît divisée en deux selon son grand axe par une fine ligne claire, lumineuse, simple reflet sur la convexité du vaisseau. A l'état physiologique, ce reflet lumineux occupe tout au plus le 1/3 médian de la colonne sanguine. Il peut s'élargir dans l'hypertension avant de disparaître dans l'artériosclérose avancée. De plus, il peut changer de teinte, ce qui a fait décrire à des observateurs minutieux le signe du *fil d'argent* et le signe du *fil de cuivre*.

c) *Croisement pathologique des artères et des veines.* — Au cours de leurs divisions dichotomiques successives dans le plan rétinien, artères et veines se croisent en se superposant. A l'état normal, les colonnes sanguines des deux vaisseaux restent visibles jusqu'au point précis de leur intersection et, de plus, l'artère et la veine atteignent le croisement sans modifier la direction générale de leur tracé.

Lorsqu'une artère est durcie par l'hypertension et la sclérose, elle interrompt, sur un trajet assez long, la colonne sanguine de la veine sous-jacente. Ce symptôme résulte soit d'une compression immédiate de la veine par l'artère, soit d'une prolifération du tissu conjonctif interposé entre les deux vaisseaux.

Dans d'autres cas, la veine, en passant sous l'artère, est détournée de son trajet primitif. L'arc de cercle qu'elle décrit est dirigé soit

vers les couches profondes de la rétine (l'artère durcie enfonce la veine), soit dans le plan des couches superficielles (l'artère en s'allongeant entraîne avec elle la veine sous-jacente).

Ces compressions, ces tractions des artères sur les veines déterminent une stase de la circulation de retour. Il en résulte, d'une part, une tendance à l'élargissement des veines, c'est-à-dire une nouvelle réduction du rapport $\frac{\text{diamètre artère}}{\text{diamètre veine}}$ (cf. plus haut) et d'autre part, une tendance aux hémorragies rétinienens (cf. ci-après).

d) *Hémorragies rétinienens.* — Deux mécanismes principaux et différents déterminent leur apparition : la diapédèse et la stase veineuse.

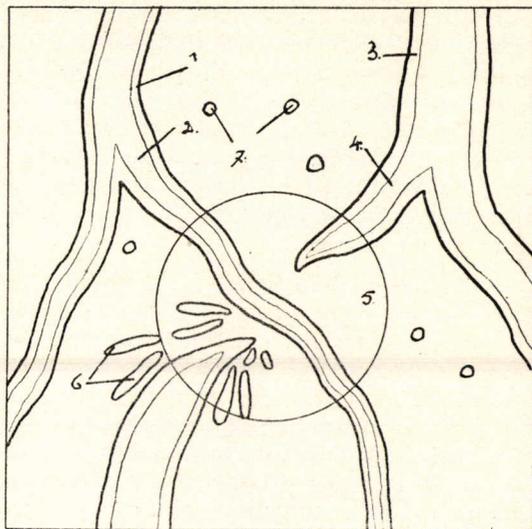
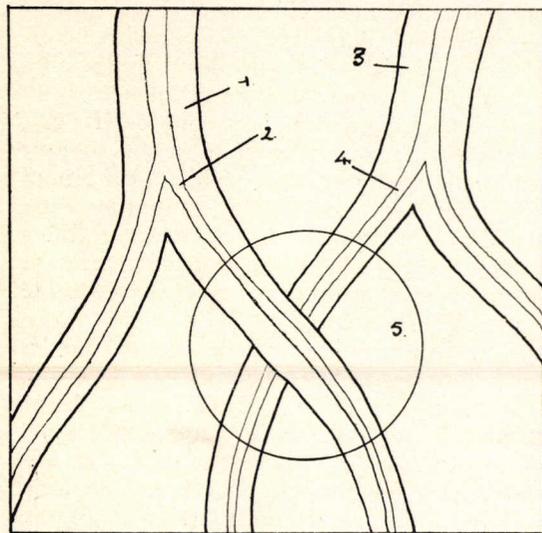
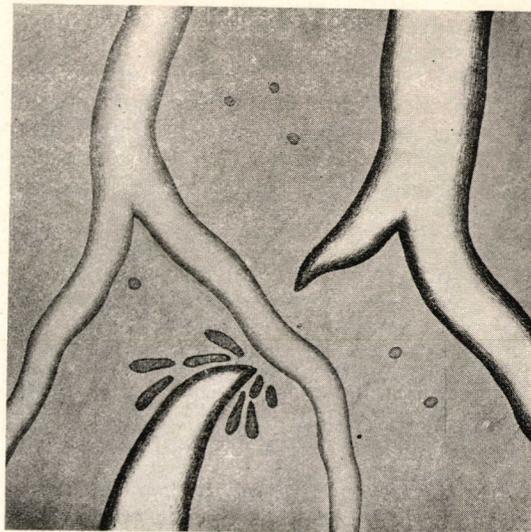
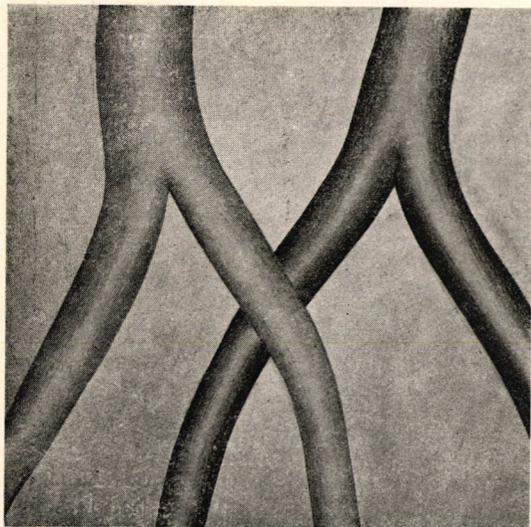
La paroi d'un petit vaisseau, fine artériole ou capillaire par exemple, altérée par la sclérose et soumise à une pression hydrostatique élevée, peut laisser passer par diapédèse quelques globules rouges. Un groupe d'une dizaine d'hématies est décelable à l'ophtalmoscope s'il est situé dans les couches superficielles de la rétine. Il apparaît comme un très petit point rouge, circulaire, bien limité. Il peut, s'il provient d'un capillaire, être situé à quelque distance de tout vaisseau visible. Le nombre de ces fines ponctuations hémorragiques varie considérablement mais la constatation d'une ou deux d'entre elles suffit pour affirmer sans réserve une altération grave de la perméabilité de la paroi vasculaire.

L'écrasement mécanique des veines par les artères durcies, le ralentissement de la circulation par spasme et endartérite artériels déterminent une stase veineuse. Des hémorragies peuvent en résulter. Elles sont localisées aux intersections vasculaires, elles fusent le long des veines. Leurs caractères ophtalmoscopiques sont différents de ceux des pétéchies résultant d'une diapédèse, mais elles constituent comme ces dernières, un symptôme d'alarme d'une grande importance.

II. — *Symptômes ophtalmodynamométriques*

Il est théoriquement possible de mesurer la tension artérielle systolique et diastolique ainsi que la tension veineuse des vaisseaux rétinienens. En fait, dans l'état actuel de nos connaissances, une seule mesure, celle de la tension artérielle rétinienne minima (T. A. R. Mn.) a une importance pratique; elle est, à

(1) Cf. note précédente



VAISSEAUX RÉTINIENS NORMAUX

1. Artère.
2. Reflet lumineux de l'artère.
3. Veine.
4. Reflet lumineux de la veine.
5. Croisement artère-veine.

VAISSEAUX RÉTINIENS SCLÉROSÉS

1. Artère spasmée et scléreuse.
2. Reflet lumineux, élargi de l'artère.
3. Veine élargie.
4. Reflet lumineux, élargi de la veine.
5. Ecrasement de la veine par l'artère.
6. Hémorragies rétiniennes par stase veineuse.
7. Hémorragies rétiniennes par diapédèse.

(Les dessins ne représentent qu'un très petit territoire de la rétine.)

l'état physiologique, égale à la moitié de la tension artérielle humérale minima (T. A. H. Mn.).

$$\text{Exemple : } \frac{\text{T. A. R. Mn.} = 35 \text{ mm. Hg}}{\text{T. A. H. Mn.} = 70 \text{ mm. Hg}} = 0,5.$$

Dans l'hypertension artérielle *essentielle* débutante et de gravité moyenne, la T. A. R. Mn. s'élève en même temps que la T. A. H. Mn. et proportionnellement à celle-ci. Le rapport entre ces deux tensions reste constant et voisin de 0,5 comme chez l'individu sain.

$$\text{Exemple : } \frac{\text{T. A. R. Mn.} = 60 \text{ mm. Hg}}{\text{T. A. H. Mn.} = 120 \text{ mm. Hg}} = 0,5.$$

Dans l'hypertension artérielle plus ancienne et plus grave, le rapport $\frac{\text{T. A. R. Mn.}}{\text{T. A. H. Mn.}}$ peut varier considérablement. Il augmente souvent : la T. A. R. Mn. s'élève plus que la T. A. H. Mn.

$$\text{Exemple : } \frac{\text{T. A. R. Mn.} = 100 \text{ mm. Hg}}{\text{T. A. H. Mn.} = 140 \text{ mm. Hg}} = 0,7.$$

Parfois, mais beaucoup plus rarement, le rapport $\frac{\text{T. A. R. Mn.}}{\text{T. A. H. Mn.}}$ s'abaisse.

Le mécanisme des variations du quotient $\frac{\text{T. A. R. Mn.}}{\text{T. A. H. Mn.}}$ n'est pas parfaitement connu. Une augmentation traduit, en règle générale, un engorgement dans les fines artérioles, les capillaires ou les veines situées en aval de l'endroit où se fait la mesure. Une diminution peut résulter d'une réduction du calibre des artères situées en amont. Celle-ci détermine une ischémie de la rétine. Il est intéressant de noter que les hypertendus dont le quotient $\frac{\text{T. A. R. Mn.}}{\text{T. A. H. Mn.}}$ est nettement inférieur à 0,5 souffrent souvent de troubles cérébraux. Le déficit circulatoire dans la rétine n'est que le reflet de l'ischémie cérébrale.

III. — *Symptômes subjectifs*

Nous distinguerons les sensations subjectives spontanément perçues par le malade et les déficits fonctionnels décelables par les méthodes cliniques.

a) *Sensations subjectives.* — Les malades hypertendus se plaignent souvent de sensations subjectives visuelles qui surviennent

spontanément. Ils décrivent de petites taches noires mobiles avec les mouvements de l'œil, visibles à la grande lumière, sur fond clair surtout. Ils sont gênés par une pluie de neige noire ou de suie qui obscurcit une portion plus ou moins étendue de leur champ visuel. Ces sensations, lorsqu'elles sont transitoires, résultent vraisemblablement de spasmes passagers localisés sur quelques branches vasculaires. Lorsqu'elles sont persistantes, elles traduisent les déficits fonctionnels dus à une petite hémorragie profonde, invisible à l'ophtalmoscope.

Ces renseignements anamnestiques ont une valeur réelle. Ils méritent d'être recueillis attentivement, bien que, en général, il ne soit pas possible d'en enregistrer les caractères, ni d'en suivre l'évolution, si ce n'est par des méthodes entoptiques dont l'emploi ne s'est pas généralisé jusqu'à présent.

Les sensations subjectives spontanées sont, en général, considérablement améliorées par l'intervention chirurgicale et constituent, lorsqu'elles sont très gênantes, une indication opératoire.

b) *Déficits fonctionnels.* — Nous avons, en collaboration avec les Docteurs Humblet et Roussel, consacré, au cours de ces dernières années, diverses recherches à l'étude des fonctions rétinienne. Nous avons contribué à mettre au point des méthodes d'examen très sensibles, telles la campimétrie en lumière atténuée, l'angioscotométrie, la mesure de l'adaptation à l'obscurité dans le champ visuel, la mesure de la fréquence critique de fusion. Ces méthodes sont, à la Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège, entrées dans la routine quotidienne d'examen. Elles fournissent des renseignements d'une valeur inestimable en l'absence de symptômes objectifs. Les constatations cliniques à ce point de vue sont très différentes dans les diverses affections oculaires. Dans la névrite optique tabagique, dans le syndrome commotionnel tardif, dans les compressions des voies optiques par les tumeurs cérébrales, les troubles subjectifs et fonctionnels précèdent. Les signes objectifs sont tardifs, peu accusés ou inexistants. Il en est autrement dans l'artériosclérose du système vasculaire rétinien. Nos recherches nous ont montré que, dans cette affection, l'apparition des déficits fonctionnels est postérieure à celle des premières

altérations ophtalmoscopiques. Cette constatation peut paraître surprenante. Nous l'expliquons de la façon suivante. Le débit sanguin normal dans la rétine est supérieur au débit minimum assurant strictement les besoins métaboliques tissulaires, si actifs que soient ces derniers. La circulation peut se ralentir quelque peu sans que les fonctions rétinienne s'altèrent. Les lésions ophtalmoscopiques sont précoces et précèdent, chronologiquement, les déficits fonctionnels, même lorsque ceux-ci sont recherchés par les méthodes cliniques les plus délicates. La circulation rétinienne, comme celle de beaucoup d'autres organes, possède un *coefficient de sécurité*. A cela s'ajoute que la couche photo-réceptrice de la rétine puise les éléments nécessaires à son métabolisme dans la circulation choroïdienne et est indépendante de la circulation rétinienne.

Symptômes rétiens de l'hypertension artérielle générale non opérable

A un stade plus avancé de l'hypertension vasculaire, les désordres anatomiques s'aggravent. Nous ne les décrivons que très schématiquement. Ils affectent le *type veineux pléthorique* ou le *type artériel* ischémique. Dans le *type veineux*, les phénomènes de stase résultent de la thrombose de branches vasculaires importantes; les hémorragies s'étendent et se mêlent à des lésions exsudatives. Dans le *type artériel*, l'ischémie par prolifération endothéliale est la cause de la dégénérescence du tissu nerveux. La capillarose et la rétinite circinée en sont les aboutissants les plus typiques.

Dans le *type veineux* comme dans le *type artériel*, les fonctions visuelles s'entreprennent; l'acuité visuelle s'altère si la macula est lésée. De très petits scotomes de faible densité criblent le champ visuel. Aux angioscotomes physiologiques se substituent des neuroscotomes plus étendus. L'adaptation à l'obscurité se ralentit et devient incomplète. La fréquence critique de fusion s'opère à un rythme anormalement bas. A un stade plus avancé enfin, les isoptères se contractent et le champ visuel périphérique se rétrécit.

Commentaires

La circulation rétinienne est, comme l'a dit Bailliart, la fille de la circulation cérébrale. Dans la grande majorité des cas, l'état ana-

tomique et fonctionnel de la rétine est le reflet fidèle de l'état anatomique et fonctionnel du cerveau. Cette constatation a une très grande importance en ce qui concerne les indications opératoires de l'hypertension artérielle. En voici la raison. L'intervention provoque une vasodilatation viscérale extrême et une chute brusque de la tension artérielle générale. Elle menace les centres nerveux d'ischémie grave si les vaisseaux cérébraux ne peuvent compenser l'hypotension par une vasodilatation. L'opération n'est indiquée que si l'examen rétinien préalable fait prévoir que le système vasculaire cérébral est capable de s'adapter aux conditions hydrostatiques nouvelles créées par l'intervention.

De plus, un examen ophtalmoscopique attentif permet de prévoir les résultats éloignés de l'acte chirurgical. Le but poursuivi par l'opération est la vasodilatation rénale. Il semble présomptueux de préjuger de l'état des vaisseaux rénaux par l'examen des vaisseaux rétiens. Cependant des faits bien établis prouvent l'existence d'un parallélisme étroit et constant entre l'état anatomique des systèmes circulatoires rétinien et rénal. Rintelen conclut, de l'étude anatomo-pathologique de 45 cadavres, que les lésions des vaisseaux rétiens sont le reflet fidèle des altérations des vaisseaux rénaux. Govaerts, qui a prélevé, au cours de dix opérations hypotonisantes, un petit fragment de rein à titre de biopsie, admet que l'examen ophtalmoscopique de la rétine permet de prévoir très exactement l'état anatomique des vaisseaux rénaux.

La signification et l'importance de l'examen ophtalmoscopique sont particulièrement bien mises en lumière par les statistiques américaines dont voici un exemple. Les sujets hypertendus sont classés en 4 groupes de gravité croissante; les critères de cette classification sont *exclusivement* rétiens. Les

	Résultats	
	favorables	défavorables
Groupe I.....	45%	55%
Groupe II.....	35%	65%
Groupe III.....	26%	74%
Groupe IV.....	0%	100%

D'après Allen et Adson (1940). Statistique basée sur 224 observations.

résultats opératoires tensionnels éloignés sont d'autant meilleurs que les lésions rétiniennees sont moins graves.

Les indications opératoires du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle s'étendent chaque jour davantage. Sans vouloir minimiser la valeur de l'examen somatique, de l'étude des fonctions rénales et de l'enregistrement de l'électrocardiogramme, il est permis d'affirmer que l'examen ophtalmoscopique est une donnée essentielle pour poser l'indication d'une opération hypotonisante et pour peser les risques qui lui sont inhérents. Il importe donc, d'une part, que tous les ophtalmologistes adoptent, pour juger de l'artériosclérose rétinienne, des critères identiques et que, d'autre part, les internistes et les chirurgiens connaissent la valeur des symptômes oculaires.

Sur la base de l'examen ophtalmoscopique, Wagener et Keith divisent les cas d'hypertension artérielle en 4 groupes. Cette classification est satisfaisante. Nous l'avons adoptée et nous l'utilisons actuellement chez tous les malades qui nous sont adressés par les services de Médecine et de Chirurgie. Nous souhaitons que cette classification soit adoptée en Belgique. Nous la reproduisons ci-après en n'y apportant que de minimes modifications et en y ajoutant les résultats de nos recherches personnelles sur les fonctions rétiniennees.

Groupe I. — Peu de modifications rétiniennees : léger élargissement des veines, léger rétrécissement ou légère sclérose des artéριοles rétiniennees. Hypertension artérielle rétinienne proportionnelle à l'hypertension artérielle humérale (rapport 0,5). Pas ou peu de sensations subjectives visuelles spontanées. Aucun déficit fonctionnel décelable par les méthodes cliniques les plus sensibles.

Groupe II. — Artéριοles rétiniennees rétrécies et sclérosées. Altérations des croisements artères-veines. Altérations des reflets vasculaires. Hémorragies absentes ou très rares. Pas de lésions exsudatives. L'hypertension artérielle rétinienne peut ne pas être proportionnelle à l'hypertension humérale. Il existe des sensations subjectives visuelles. Aucun déficit fonctionnel décelable par les méthodes cliniques les plus sensibles.

Groupe III. — Artéριοsclérose avérée; hémorragies et lésions exsudatives, symptômes

de dégénérescence du tissu nerveux auxquels s'ajoutent parfois les signes ophtalmoscopiques d'une hypertension céphalorachidienne.

Modification du rapport $\frac{T. A. R. Mn.}{T. A. H. Mn.}$; ce rapport est, en règle générale, supérieur à 0,5. Déficits fonctionnels discrets, décelables par des méthodes sensibles : héméralopie, abaissement de la fréquence critique de fusion, neuroscotomes débutants, de faible densité.

Groupe IV. — Artéριοsclérose et lésions dégénératives graves de la rétine auxquelles s'ajoutent éventuellement les signes ophtalmoscopiques d'une insuffisance rénale. Élévation

systématique du rapport $\frac{T. A. R. Mn.}{T. A. H. Mn.}$.

Les signes subjectifs visuels spontanés passent à l'arrière-plan à cause de la gravité des symptômes généraux. Déficits fonctionnels décelables par les méthodes cliniques usuelles : chute de l'acuité visuelle, rétrécissement des isoptères, contraction du champ visuel périphérique.

Dans l'état actuel de la question, l'intervention chirurgicale est indiquée et bien supportée chez les malades classés dans les groupes 1 et 2. Elle est, par contre, formellement contre-indiquée chez les patients du groupe 4, dont la survie est courte. L'indication opératoire doit être discutée et soigneusement pesée chez les malades appartenant au groupe 3.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous ne citerons que quelques travaux. La plupart d'entre eux contiennent de très nombreuses références bibliographiques.

a) Artéριοsclérose rétinienne :

- P. BAILLIART. — Rapport. Congrès du Caire, 1937, I, 87
Y. KOYANAGI. — Rapport. Congrès du Caire, 1937, I, 45.
H. P. WAGENER et N. M. KEITH. — Rapport. Congrès du Caire, 1937, I, I.

b) Ophtalmodynamométrie :

- P. BAILLIART. — La circulation rétinienne. Paris, Douin, 1923.
J. ROLLIN. — Tonoscopie, sphygmoscopie. Traité d'Ophtalmologie, 1939, II, 1057.

c) Altérations fonctionnelles :

- J. N. EVANS. — An Introduction to clinical Scotometry. New Haven, Oxford University Press, 1938.
H. M. TRAQUAIR. An Introduction to clinical Perimetry London Kimpton, 1927 (1^o édit.).
R. WEEKERS, M. HUMBLET, F. ROUSSEL. — *Ophtalmologica* 1944, 108, 169; 1945, 110, 43; 1945, 110, 242; 1946, sous presse.

