



DMLA exsudative versus CRSC

Mayer Srour, Hassiba Oubraham, Eric Souied

La chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) est une affection fréquente, survenant typiquement chez un homme entre 30 et 50 ans. Elle est caractérisée par l'accumulation de liquide sous-rétinien au pôle postérieur entraînant une baisse plus ou moins importante de la vision d'un œil.

Le tableau clinique de la CRSC est habituellement typique sauf dans certains cas qui peuvent prendre en imagerie un aspect voisin des néovaisseaux de la DMLA et pour lesquels le recours à l'imagerie multimodale aide le plus souvent à établir le diagnostic.

La chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) est une affection fréquente caractérisée par l'accumulation de liquide au pôle postérieur entraînant une baisse plus ou moins importante de la vision d'un œil. Il s'agit habituellement d'un homme jeune (entre 25 et 45 ans), au profil anxieux, qui consulte pour une baisse de vision unilatérale avec métamorphopsies, micropsies ou pour un scotome positif.

À l'examen, l'œil est blanc et indolore. Le fond d'œil montre un soulèvement maculaire sous forme d'une bulle (figure 1), souvent centrale, plus ou moins étendue avec des lésions punctiformes, profondes, de la grosseur d'une tête d'épingles, de couleur jaune-chamois.

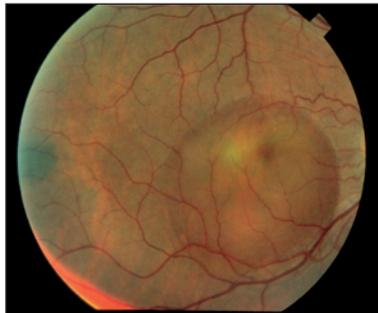


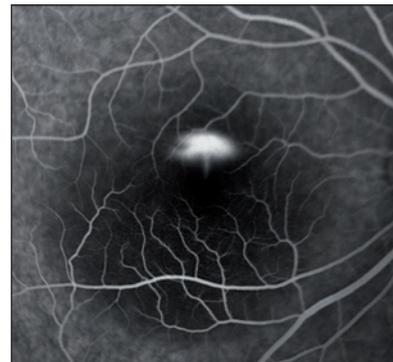
Figure 1. Rétinophotocouleur : aspect fond d'œil d'une bulle de décollement séreux rétinien dans le cadre d'une CRSC.

L'évolution spontanée est le plus souvent favorable avec la disparition des signes cliniques en quelques semaines à quelques mois.

Cependant, il existe deux types de CRSC [1] :

- *la forme typique* : c'est la forme classique du sujet jeune avec la présence d'un décollement séreux rétinien (DSR). Le diagnostic est fait par l'angiographie à la fluorescéine qui met en évidence le ou les points de fuite avec remplissage du DSR au temps tardif. Le point de fuite pouvant prendre plusieurs aspects, en jet de vapeur ou en

plumeau (figure 2). L'angiographie-ICG montre classiquement la présence d'un point de fuite superposable à la fluorescéine. Il existe très souvent une dilatation du



réseau veineux choroïdien qui rend compte de l'hyperhémie choroïdienne associée ;

Figure 2. Angiographie à la fluorescéine mettant en évidence un point de fuite en jet de vapeur.

- *la forme chronique*, moins fréquente, et dont l'évolution est moins favorable en raison de la chronicité des points de fuite et du DSR. Il en résulte une baisse visuelle définitive par atrophie de l'épithélium pigmentaire (EP) et des photorécepteurs. Elle se caractérise en angiographie à la fluorescéine par la classique « coulée gravitationnelle » (figure 3) que réalisent les altérations de l'EP secondaires



au DSR chronique. Ces formes sont aussi appelées ERD (épithéliopathie rétinienne diffuse).

Figure 3. Angiographie à la fluorescéine avec plages hyperfluorescentes et aspect de « coulée gravitationnelle » liées à des altérations de l'épithélium pigmentaire secondaires au DSR chronique.

Service d'ophtalmologie du Pr Souied,
Centre hospitalier intercommunal, Créteil

La physiopathologie de la CRSC est encore mal connue

Les points de fuite seraient dus à une rupture des jonctions des cellules de l'EP résultant d'un passage de liquide au travers de l'EP réalisant ainsi un DSR. L'ICG chez les patients atteints de CRSC a montré la présence d'une hyperperméabilité choroïdienne dans l'œil malade mais également dans l'œil adelphe. Cette hyperperméabilité peut être responsable du passage liquidien par un mécanisme d'hyperpression, soulevant parfois localement l'EP (décollements séreux de l'EP associés) et entraînerait ainsi une rupture localisée de l'EP, responsable de l'accumulation de fluide sous-rétinien.

Les études ont mis en évidence l'importance d'un taux élevé de cortisone ou la prise récente de cortisol chez les patients présentant cette pathologie.

L'aspect clinique

Classiquement, la CRSC survient chez des sujets entre 30 et 50 ans. En pratique clinique, un DSR survenant chez un sujet de plus de 50 ans doit faire évoquer le diagnostic de néovascularisation choroïdienne secondaire à la DMLA.

Au fond d'œil, la présence d'une hémorragie ou de druses ainsi que des exsudats lipidiques au pôle postérieur doit remettre en question le diagnostic de CRSC dans les cas atypiques.

À l'interrogatoire, la prise de corticoïdes, une insuffisance rénale chronique (IRC) au stade terminal, une transplantation d'organe sont des éléments cliniques en faveur de la CRSC.

Le tableau clinique de la CRSC et de l'ERD sont habituellement très typiques. Cependant, certains cas atypiques de CRSC ou d'ERD évolutives peuvent prendre en imagerie un aspect voisin des néovaisseaux de la DMLA. Dans ces cas difficiles, le recours à l'imagerie multimodale aide dans la majorité des cas à établir le diagnostic. Cependant certaines néovascularisations occultes peuvent parfaitement mimer une CRSC et vice versa. La réponse au traitement peut également aider au diagnostic.

L'imagerie multimodale dans la DMLA exsudative versus CRSC

OCT-Spectral Domain

L'EDI (*Enhanced Depth Imaging*) est une nouvelle modalité d'imagerie sur les OCT-SD qui fournit une meilleure visualisation de la choroïde permettant d'en mesurer l'épaisseur, comme le fait l'appareil Spectralis. Cependant, celui-ci ne permet pas sa mesure, qui est donc réalisée

manuellement du bord postérieur de l'EP à la lamina fusca (dernière couche choroïdienne avant la sclère), ou, si elle n'est pas identifiable, jusqu'aux derniers vaisseaux choroïdiens les plus postérieurs (avant la sclère).

Dans deux études, la mesure moyenne de l'épaisseur rétrofovéolaire choroïdienne dans les yeux normaux est de 287 μm et 332 μm [5,6]. L'épaisseur de la choroïde est augmentée dans la CRSC, même sur l'œil adelphe (*figure 4*). Elle aide à différencier les néovaisseaux choroïdiens (NVC) de la DMLA avec la CRSC quand le diagnostic n'est pas évident. À noter que dans la DMLA, l'épaisseur choroïdienne est souvent diminuée. Néanmoins un traitement par photothérapie dynamique (PDT) de la CRSC diminue l'épaisseur de la choroïde [7].



Figure 4. Angiographie à la fluorescéine et OCT. Patient avec CRSC chronique et antécédent de traitement par laser focal : présence d'un DEP associé à un DSR avec une épaisseur choroïdienne importante à 480 μm . Même patient avec présence sur l'œil adelphe d'une épaisseur choroïdienne de 506 μm .

Dans la zone du DSR, on remarque un dédoublement de la rétine externe (*figure 5*) au niveau de la couche des photorécepteurs. Ce dédoublement est lié à l'étagement des disques des articles externes des photorécepteurs non phagocytés par l'EP désormais éloignés. Cette accumulation de matériel non phagocyté représente les taches jaune-chamois vues au fond du DSR. Elles sont hyperautofluorescentes.

Notons que dans la CRSC aiguë, les différentes couches rétinienne sont respectées. Il n'existe pas d'épaississement rétinien ou de logettes cystoïdes [4]. À l'inverse, dans les NVC de la DMLA, il existe une altération importante de la structure rétinienne avec une infiltration intra-

rétinienne sous forme de logettes ainsi que des suffusions hémorragiques et des exsudats. Ces éléments peuvent hélas se voir dans certaines CRSC chroniques ou ERD, ce qui rend le diagnostic différentiel encore plus délicat. Noter enfin que certaines ERD peuvent elles-mêmes se compliquer de NVC.

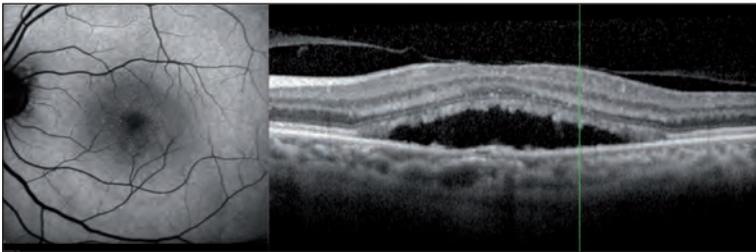


Figure 5. Dans la zone du DSR, on remarque un dédoublement de la rétine externe au niveau de la couche des photorécepteurs. En autofluorescence, présence de points hyper-autofluorescents au sein du DSR des CRSC.

D'autres aspects dégénératifs dans la CRSC chronique peuvent également être observés tels que des dépôts sous-rétiniens de matériel, des atrophies parcellaires dans la couche des photorécepteurs et de l'EP sont largement observés au cours de la CRSC chronique.

Les DEP sont plus souvent présents et de taille plus élevée dans la DMLA que dans la CRSC. Un soulèvement de l'EP avec un contenu hyperréfléctif est évocateur de NVC. À noter que dans la DMLA, l'OCT révèle la présence d'interruption, d'atténuation ou encore d'épaississement de la ligne de l'EP liée à la présence des NVC.

Autofluorescence

En 1996, Spaide [2] a décrit la présence de points hyper-autofluorescents (figure 5) au sein du DSR des CRSC. Ces points correspondaient à de petites taches blanc-jaunâtres sous la rétine soulevée. Ces taches correspondent à l'accumulation d'éléments non phagocytés par les photorécepteurs au sein de la rétine soulevée. Leur présence n'est pas systématique mais oriente plutôt vers le diagnostic de CRSC.

Angiographie

L'aspect du point de fuite est le plus souvent typique, permettant le diagnostic avec certitude. Cependant, dans de rares cas, l'aspect typique en angiographie à la fluorescéine n'est pas présent. Il est remplacé par une zone d'hyperfluorescence diffuse correspondant à une décompensation de l'EP pouvant être confondue avec l'aspect des NVC de la DMLA.

Dans la CRSC chronique, la présence d'une coulée gravitationnelle se traduit par une large plage hyperfluorescente

correspondant aux altérations de l'EP secondaires à la présence du DSR chronique.

L'ICG peut être d'une aide précieuse dans les cas douteux

L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) permet dans de nombreux cas de lever le doute [3]. En effet, au temps précoce et moyen de l'ICG, on note dans la CRSC la présence d'une dilatation importante des vaisseaux choroïdiens. Il s'agit d'une hyperperméabilité choroïdienne (figure 6) qui intéresse l'œil atteint mais également l'œil adelphe.

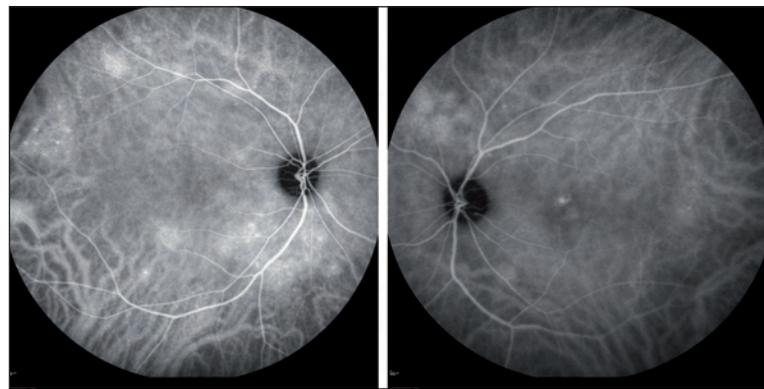


Figure 6. Œil droit : œil adelphe d'un patient avec CRSC. Au temps intermédiaire de l'ICG, on note la présence d'une dilatation des vaisseaux choroïdiens avec hyperperméabilité choroïdienne qui intéresse l'œil atteint mais également l'œil adelphe. Œil gauche : présence d'une hyperfluorescence maculaire correspondant au point de fuite à l'ICG.

Parfois, l'ICG retrouve dans la CRSC une hyperfluorescence multifocale au temps précoce qui s'estompe au temps tardif, et dans la DMLA une hyperfluorescence précoce sous forme d'un réseau néovasculaire qui augmente progressivement, jusqu'à la phase tardive correspondant au NVC sous forme d'une plaque hyperfluorescente tardive.

À noter aussi l'aspect de certaines vasculopathies polypoïdales choroïdiennes qui peuvent mimer une CRSC. L'ICG permet là aussi d'orienter le diagnostic au temps moyen, de révéler de multiples accumulations du colorant au sein de lésions ampullaires ou lésions polypoïdales avec un réseau de distribution ou encore appelé *branching network* [8].

Bien évidemment, il faut tenir compte des patients présentant une CRSC chronique qui peuvent se compliquer de NVC mais l'histoire de la maladie et le suivi du patient ainsi que l'ICG permettent de faire le diagnostic de la complication.

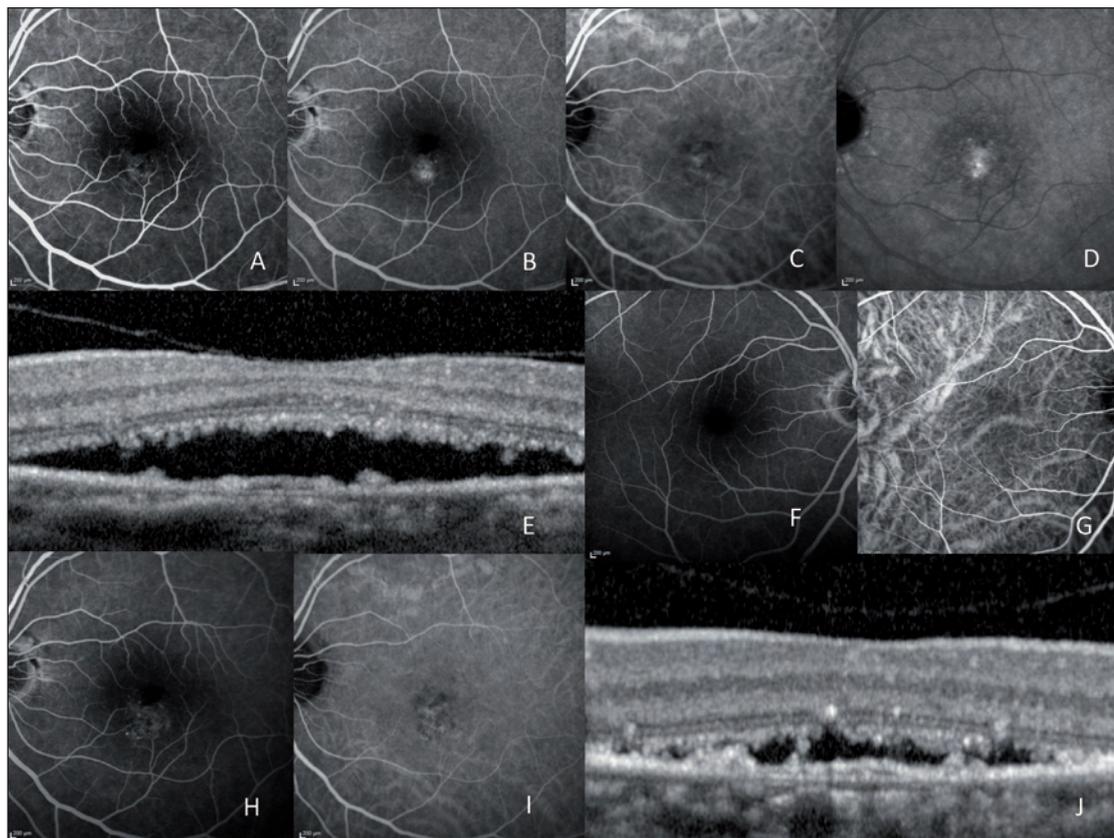


Figure 7. *Patiente de 68 ans ayant consulté pour baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche depuis huit mois.*

A et B. *Hyperfluorescence précoce et diffusion inféro-maculaire tardive au cours de la séquence angiographique.*

C et D. *Absence d'hyperfluorescence au temps précoce et intermédiaire et hyperfluorescence tardive à l'ICG superposable à la fluorescéine. Dilatation des vaisseaux choroïdiens sur le cliché intermédiaire témoignant de l'hyperhémie choroïdienne.*

E. *Coupe OCT : présence d'un DSR important rétrofovéolaire, soulèvement minime de l'EP avec visualisation de la membrane de Bruch. Absence de logettes ou d'épaississement rétinien.*

Dédoublement de la rétine externe au niveau de la couche des photorécepteurs dans la zone du DSR. F et G. Œil controlatéral en angiographie fluo et ICG : absence d'hyperfluorescence focale mais notons l'importante dilatation des vaisseaux choroïdiens en ICG.

Au total, aspect évocateur d'une CRSC chronique, inhabituel chez

une femme de 68 ans, ce qui ne permet pas d'éliminer la présence d'une néovascularisation. Un traitement par PDT initial est pratiqué. Absence de réponse clinique et angiographique après trois mois.

Dans l'hypothèse d'une néovascularisation choroïdienne occulte, un traitement par anti-VEGF est réalisé.

H et I. *Au temps tardif des angiographies à la fluorescéine et en ICG de contrôle, absence d'hyperfluorescence et de diffusion. L'hyperperméabilité choroïdienne régresse.*

J. *Diminution du DSR, irrégularité de la ligne hyperréfléctive des photorécepteurs, présence toujours d'une irrégularité modérée de l'EP avec visualisation de la membrane de Bruch. Ceci peut témoigner d'une exsudation sous-épithéliale d'origine choroïdienne en rapport avec l'hyperhémie choroïdienne et non à une néovascularisation choroïdienne.*

Références

1. Spaide RF, Campeas L, Haas A *et al.* Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. *Ophthalmology.* 1996;103(12):2070-9.
2. Spaide RF, Klancnik JM Jr. Fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2005;112(5):825-33.
3. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS *et al.* Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1994;112(8):1057-62.
4. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(4):496-500.
5. Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. *Am J Ophthalmol.* 2009;147(5):811-5.
6. Rahman W, Chen FK, Yeoh J *et al.* Repeatability of manual subfoveal choroidal thickness measurements in healthy subjects using the technique of enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(5):2267-71.
7. Maruko I, Iida T, Sugano Y *et al.* Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2010;117(9):1792-9.
8. Yannuzzi LA, Freund KB, Goldbaum M *et al.* Polypoidal choroidal vasculopathy masquerading as central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 2000;107(4):767-77.