



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET  
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**

*Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie*

**FMOS**

Année universitaire : 2022 - 2023

Thèse N° : ..... /.....

**THESE**

**LA CHORIORETINITE SEREUSE CENTRALE  
CHEZ LEZ ADULTES AU CHU IOTA  
D'OCTOBRE 2021 A SEPTEMBRE 2022**

Présentée et soutenue publiquement le, 11/11/2023 devant la Faculté de Médecine et  
d'Odonto-stomatologie

Par

**Mme Hadijatou Mohomodou**

Pour obtention du grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

**JURY**

**Président :** M. Seydou BAKAYOKO (*Maître de Conférences*)

**Membres :** M. Mamadou DIARRA (*Maître-Assistant*)

M. Gounon SAYE (*Ophthalmologue*)

**Co-directeur :** M. Mohamed Kolé SIDIBE (*Ophthalmologue*)

**Directeur :** M. Abdoulaye NAPO (*Maître de Conférences*)

# **DEDICACES**

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail ...

### **A ALLAH SWT ADHAWADJAL**

Le Miséricordieux, l'Omnipotent, l'Omniprésent, l'Omniscient sans qui ce travail n'aurait pas été possible. Tu as toujours été mon refuge, je remets ma vie et ma carrière professionnelle entre Tes mains. Sois mon guide dans toutes les décisions que je prendrai et dans toute les actions que je mènerai. Que Ta volonté s'accomplisse. Gloire et louange à Toi Seigneur. AMIN !

### **A MON CHER PERE : MOHOMODOU DJIBRILLA**

Ta rigueur dans le travail bien fait, tes conseils de tous les jours, ta patience devant toute épreuve, ta rigueur dans l'éducation ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Ce travail est d'abord le tien, tu t'es battu pour que je sois dans les meilleures conditions possibles afin que je puisse être là où j'en suis aujourd'hui, et que puisse réaliser mon rêve. La reconnaissance étant une mémoire du cœur, je t'exprime ma gratitude éternelle et ferai tout pour que tu sois fier de ta fille chérie. Que Dieu t'accorde longue vie et une santé de fer afin d'assister à la réussite de tes enfants.

### **A MA CHERE, DOUCE, TENDRE MERE : ZEINAB HAMIDA ET TANTE ASMAOU DIIBI**

Femmes de model, de caractère, source d'inspiration, de motivation, dévouées avec amour et respect, courage et endurance, votre persévérance, patience, force mentale, et le sens de partage font de vous un livre dont je ne cesserai jamais d'explorer. Aucune action, aucune fortune ne pourrait compenser l'amour que vous me porter et les sacrifices que vous faites et continuez de faire pour moi. Que ces sentiments de reconnaissance et de redevabilité perdurent en moi afin de vous rendre heureuses et fières. Ma très chère tante Asmaou je n'oserais pas te différencier de ta sœur car tu es un modèle et une deuxième mère pour moi. Je vous souhaite longévité, et une meilleure santé, que vous puissiez assister et goûter au fruit de ce travail...je vous aime toutes.

### **A MES FRERES**

Je ne me suis jamais sentie seule dans ce combat, vos rappels et encouragements pour la réalisation de ce travail me sont inestimables. Qu'Allah renforce et resserre nos liens. Chacun de vous par ses qualités a été une source d'inspiration. Certes on ne choisit pas sa famille, mais s'il m'avait été donné de faire le choix ; je n'aurais pas pu mieux faire.

# **REMERCIEMENTS**

## **REMERCIEMENTS**

### **AU DR BINAMARA DIAKITE**

Au Dr Binamara Diakite, mon époux, mon frère musulman, mon partenaire de vie.

Merci pour ton soutien, ton enthousiasme, ta bonne foi, ton attention, ton aide m'ont été indispensables pour la réalisation de ce travail qui est aussi le tien. Que Dieu nous donne la chance de vieillir ensemble. Je t'aime.

### **AUX FAMILLES MAIGA ET DIAKITE**

Merci pour votre soutien, vos conseils, et aussi pour vos bénédictions.

### **A MES AMIES ET VOISINES DU POINT G**

Irène Mariam Keita, Mariam Doumbia, Fatoumata Doumbia, Fatoumata Sidibé, Mme Tall Fadimata Ibrahim. Merci pour toutes les folies et moments chaleureux passés ensemble.

### **A MES CAMARADES THESARD**

Fatoumata Coulibaly, Helene Goita, Ali Goita, Kalilou Gakou, Madina Sissouma, Binta Sidibé, Diepkile, Seydou Poudjougou. Merci pour cette relation de fraternité que nous avons entretenue qui nous a permis de tirer le meilleur de nous-même. Que ce lien perdure à jamais.

### **AU PERSONNEL DU CHU IOTA**

Médecins ophtalmologistes, DES, AMO, Optométristes merci de votre encadrement. Ce fut un plaisir de travailler avec vous.

**A tous les malades, particulièrement ceux atteints de la CRSC.**

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Pr BAKAYOKO Seydou**

- ↪ **Maître de Conférences d’ophtalmologie à la FMOS**
- ↪ **Ophtalmologiste spécialisé en glaucome**
- ↪ **Ophtalmologiste spécialisé en ophtalmologie de santé publique**
- ↪ **Membre conseiller scientifique de la fondation THEA**
- ↪ **Ancien directeur général du CHU-IOTA**

Honorable maître, Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et d’accepter de le présider malgré vos multiples occupations. Votre grandeur d’esprit, votre disponibilité, votre affabilité à toute épreuve font de vous un maître exceptionnel. La lumière de vos multiples enseignements continue d’illuminer nos pas. Puisse Dieu vous récompenser d’une longue et heureuse vie. Recevez ici notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr Mamadou DIARRA**

- ↪ **Diplômé d’Ophtalmologie, chirurgien vitro-rétinien ;**
- ↪ **Maitre-assistant à la FMOS ;**
- ↪ **Médecin colonel de l’armée Malienne ;**
- ↪ **Chef de service du centre médico-chirurgical de Bamako ;**
- ↪ **Chef de service d’Ophtalmologie du CS Réf de la commune V de Bamako ;**
- ↪ **Chef de service d’Ophtalmologie du CHU Mère-Enfant le Luxemburg ;**

Cher maître, nous vous remercions de l’honneur que vous nous faite en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Vos suggestions seront très pertinentes pour l’amélioration qualitative de ce travail. Nous avons été profondément marqués par votre simplicité, votre modestie, votre générosité, votre disponibilité et votre sollicitude. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr Gounon SAYE**

- ↪ **Ophthalmologiste ;**
- ↪ **Praticien Hospitalier au CHU-IOTA ;**
- ↪ **Responsable du département clinique au CHU-IOTA ;**
- ↪ **Charge de Recherche au CHU-IOTA ;**
- ↪ **Membre de la Société Malienne d’Ophtalmologie (SOMAO) ;**
- ↪ **Membre de la Société Africaine Francophone d’Ophtalmologie (SAFO) ;**
- ↪ **Membre de la Société Française d’Ophtalmologie ;**

Cher maître, vous avez accepté avec spontanéité de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Votre courage, votre sympathie et surtout votre simplicité nous ont beaucoup touchés. Vos conseils seront très pertinents pour l’amélioration qualitative de ce travail. Veuillez accepter l’expression de notre profond respect. Que le tout puissant vous récompense.

## **A NOTRE CHER MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Dr Mohamed Kolé SIDIBE**

- ↪ **Médecin militaire ophtalmologiste ;**
- ↪ **Praticien hospitalier au CHU-IOTA ;**
- ↪ **Spécialiste de la rétine au CHU-IOTA ;**
- ↪ **Chef de service des investigations ophtalmologiques au CHU-IOTA ;**
- ↪ **Ancien interne des hôpitaux ;**
- ↪ **Charge de recherche au CHU-IOTA ;**
- ↪ **Membre du Club Francophone de le Rétine (CFR) ;**

Cher maître, nous vous remercions de l'honneur que vous nous faite en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Vos suggestions ont été très pertinentes pour l'amélioration qualitative de ce travail. Nous avons été profondément marqués par votre simplicité, votre modestie, votre générosité, votre disponibilité et votre sollicitude. Recevez ici le témoignage de notre profonde gratitude et reconnaissance. Que Dieu vous récompense d'une longue et heureuse vie.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Pr Abdoulaye NAPO**

- ↪ **Maitre de Conférences agrégé à la FMOS ;**
- ↪ **Spécialiste du segment postérieur ;**
- ↪ **Diplômé de l'économie de la santé ;**
- ↪ **Chef du Département clinique du CHU-IOTA ;**
- ↪ **Membre de la Société Française d'Ophtalmologie ;**
- ↪ **Membre de la Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie ;**

Honorable maître, Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et d'accepter de le diriger malgré vos multiples occupations. Votre grandeur d'esprit, votre disponibilité, votre générosité, votre affabilité à toute épreuve font de vous un maître exceptionnel. La lumière de vos multiples enseignements continue d'illuminer nos pas. Puisse Dieu vous récompenser d'une longue et heureuse vie. Recevez ici notre profonde reconnaissance

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

AGF : Angiographie a la Fluorescéine

AV : Acuité Visuelle

BAV : Baisse Acuité Visuelle

CCG : Couche des Cellules Ganglionnaires

CFN : Couche des Fibres Nerveuses

CFR : Club Francophone de la Rétine

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNE : Couche Nucléaire Externe

CPE : Couche Plexiforme Externe

CPI : Couche Plexiforme Interne

CRSC : Chorio Rétinopathie Séreuse Centrale

DEP : Décollement de l'épithélium pigmentaire

DMLA : Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age

DSR : Décollement Séreuse Rétinien

EDI : Enhance Deph Imaging

EP : Epithélium Pigmentaire Rétinien

GR : Glucocorticoid Rector

ICG : Indocyanine Green

IOTA : Institut d'Ophtalmologie tropicale d'Afrique

IVT : Injection intra vitréeenne

MC : Mineralocorticoid

MLE : Membrane Limitante Externe

MLI : Membrane Limitante Interne

SAFO : Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie

SAS : Syndrome d'apnée du Sommeil

SOMAO : Société Malienne d'Ophtalmologie

SD-OCT : Spectral Domain Optical Coherence Tomography

SI : Saignement Interne

SS-OCT: Spectral Source Optical Coherence Tomography

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

VPC : Vasculopathie Polypoïdale Choroïdienne

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : A : Représentation schématique d'un globe oculaire, B : Rétinographie couleur d'un fond d'œil humain .....	20
Figure 2 : Histologie de la rétine .....	24
Figure 3 : Macula et vascularisation. ....	26
Figure 4 : Coupes OCT de rétines de rats avant et 24h après une IVT de corticoïdes fortes doses ou d'aldostérone .....	29
Figure 5 : Coupes histologiques de rétines de rat 24h après IVT de corticoïdes et d'aldostérone .....	30
Figure 6 : L'activation du MR par l'aldostérone ou les glucocorticoïdes.....	31
Figure 7 : Cliché couleur. Visualisation de la bulle de liquide sous rétinien .....	36
Figure 8 : Dépôts jaunâtres au pôle postérieur en clichés couleurs .....	36
Figure 9 : clichés couleur et autofluorescence d'une CRSC chronique .....	37
Figure 10 : clichés verts (à gauche) et bleus (à droite) visualisant la bulle de DSR.....	39
Figure 11 : clichés en auto fluorescence .....	40
Figure 12 : OCT maculaire montrant le DSR hypo-réfléctif .....	41
Figure 13 : OCT maculaire montrant 3 DEP (étoiles blanches) au sein d'un décollement séreux-rétinien .....	42
Figure 14 : coupe verticale OCT en mode EDI .....	42
Figure 15 : angiographie à la fluorescéine .....	43
Figure 16 : multiples zones d'hyper fluorescence aux temps intermédiaires caractérisant les formes chroniques.....	44
Figure 17 : cliché d'angio-OCT .....	45
Figure 18 : Répartition des patients selon le sexe.....	56
Figure 19 : Répartition des patients selon la résidence.....	57
Figure 20 : Répartition des patients selon la latéralité des yeux.....	60
Figure 21 : Repartitions selon le fond d'œil : le reflet fovéolaire associé à la bulle de soulèvement du DSR .....	60

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	56
Tableau II : Répartition des patients selon la profession .....	57
Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents ophtalmiques .....	58
Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médico-généraux .....	58
Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	59
Tableau VI : Répartition des patients selon l'acuité visuelle à l'admission .....	59
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels associés à la BAV .....	59
Tableau VIII : Répartition des yeux selon l'aspect AGF.....	61
Tableau IX : Répartition des yeux selon la néo vascularisation .....	61
Tableau X : Répartition des yeux selon l'épaisseur de la choroïde en $\mu\text{m}$ à l'admission à l'OCT : .....	62
Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement reçu .....	62
Tableau XII : Répartition des yeux selon l'acuité visuelle : .....	63
Tableau XIII : Répartition des yeux selon l'épaisseur de la choroïde en $\mu\text{m}$ à l'OCT.....	63
Tableau XIV : Répartition des yeux selon l'acuité visuelle : .....	64
Tableau XV : Répartition des yeux selon l'épaisseur de la choroïde en $\mu\text{m}$ à l'OCT.....	65

## **TABLES DES MATIERES**

I.	INTRODUCTION :	1
II.	OBJECTIFS :	3
III.	GENERALITES :	4
IV.	METHODOLOGIE .....	53
V.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	66
VI.	CONCLUSION :	70
VII.	RECOMMANDATIONS :	71
VIII.	BIBLIOGRAPHIE.....	72
IX.	ANNEXES.....	84

# **INTRODUCTION**

## **I. INTRODUCTION :**

La chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) est cliniquement définie comme une affection maculaire caractérisée par du fluide sous rétinien (détachement séreux rétinien ou DSR) bien circonscrit. Ce détachement est attribué à une altération de la perméabilité rétinienne et de la fonction de résorption au niveau de l'épithélium pigmentaire (tissu sous rétinien) associée à une choroïde épaissie (pachychoïde). [1]

Elle est la 4<sup>ème</sup> pathologie rétinienne non chirurgicale la plus courante après la dégénérescence maculaire liée à l'âge, la rétinopathie diabétique, et les occlusions veineuses rétiniennes. Elle touche essentiellement les hommes (sex-ratio) compris entre 2,6 et 9 hommes pour une femme 'd'âge moyen, compris entre 25 et 45ans. [1]

Les anomalies morphologiques sont souvent retrouvées de façon bilatérale

Pour le moment la cause précise reste inconnue.

Les patients symptomatiques décrivent une vision qui devient brutalement floue et assombrie associée à des micropsies (objets plus petits qu'ils ne le sont), à des métamorphopsies, à un scotome para centrale ou trouble de la vision des couleurs.

Ses principaux diagnostics différentiels sont :

- La dégénérescence maculaire liée à l'âge,
- La vasculopathie polypoïdale choroïdienne,
- La néo vascularisation choroïdienne,
- L'hémangiome choroïdien circonscrit,
- La fossette colobomateuse de la papille,

A travers cette étude nous nous proposons d'évaluer la fréquence de la CRSC au CHU-IOTA.

La chorioretinite séreuse centrale pose un problème dans le monde ;

Du fait que son origine exacte soit encore mal connue malgré les études, elle reste une maladie mystérieuse qui passionne les rétiniologues depuis des décennies.

Pourtant malgré les progrès de l'imagerie qui ont permis d'explorer de façon plus précise la choroïde et identifier les anomalies des veines choroïdiennes comme étant un élément central de la pathologie, l'origine de la maladie, ses mécanismes, sa classification et son traitement restent sujets à controverse.

La description sémiologique des différentes formes de la maladie n'est pas consensuelle et la classification pas unanime.

Y a-t-il une seule maladie avec des stades d'évolutions et de gravité différentes ?

Ou bien somme- nous en présence de plusieurs maladies distinctes ?

Existe-t-il des facteurs génétiques et des formes familiales ?

Les corticoïdes sont-ils vraiment les facteurs de risque ? Quelles sont les mécanismes précis de la perte fonctionnelle et comment la quantifier de façon nette et précoce ? Quelles sont les traitements les plus efficaces pour maintenir la vision à long terme ? Qui traiter ? A quel stade de la maladie faut-il traiter ?

Rien n'est certain.

Aujourd'hui, la photothérapie dynamique est le traitement le plus utilisé. Il semble permettre une réduction efficace et prolongée du décollement séreux.

Mais même utilisée à mi- fluence ou à mi- dose elle induit des lésions histologiques de l'épithélium pigmentaire.

Elle touche surtout les hommes (70% des cas) jeunes d'âge moyen de (25 à 45 ans) favorisée par l'anxiété et est aggravée ou déclenchée par la prise des corticoïdes ; chez la femme elle est favorisée par la grossesse.

Son incidence annuelle est estimée entre 6 et 10 pour 100.000habitants dans une population caucasienne.

Elle touche essentiellement les hommes (sex-ratio compris entre 2,6 et 9 hommes pour 1 femme) en bonne condition pour un âge compris entre 39 et 51 ans [1]

# **OBJECTIFS**

## **II. OBJECTIFS :**

### **1. OBJECTIF GENERAL :**

Etudier les aspects épidémioclinique de la CRSC chez les adultes au CHU-IOTA.

### **2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

-Déterminer la fréquence de la chorioretinite séreuse centrale au CHU-IOTA,

-Décrire le profil épidémiologique de la CRSC au CHU-IOTA,

-Décrire les aspects cliniques de la CRSC,

-Décrire l'évolution de la CRSC après le traitement.

# **GENERALITES**

### **III. GENERALITES :**

#### **1. DEFINITION**

La chorioretinopathie séreuse centrale a été décrite pour la première fois en 1866 par Von Graefe, sous l'appellation de "rétinite centrale récurrente" [1]. Grâce à l'angiographie à la fluorescéine, Gass montra en 1967 qu'il existait un point de fuite au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et une diffusion du produit de contraste dans l'espace sous rétinien à partir de la choroïde [2]. Il émit donc l'hypothèse que l'EPR et la choroïde étaient les tissus responsables de la maladie, et utilisa pour la première fois le terme de "chorioretinite séreuse centrale" pour la définir. Ce n'est que plus tard, une fois l'hypothèse de l'étiologie inflammatoire formellement abandonnée, que le terme de "chorioretinopathie séreuse centrale" fut employée pour désigner cette pathologie.

Caractérisée par un décollement séreux aigu de la neurorétine (DSR), liée à une zone de passage de liquide de la choroïde vers l'espace sous-rétinienne [2] entraînant une apparition brutale d'un œdème en dessous de la rétine et au-dessus de la choroïde. Cet œdème est très localisé mais apparaît le plus souvent juste en regard de la macula.

Certains cas de CRSC sont associés à un décollement séreux de l'EP, le plus souvent en dessous de la moitié supérieure du décollement séreux rétinien. Souvent des petits précipités blanchâtres sous-rétiniens ou des plaques grises-blanchâtres sous-rétiniennes peuvent être observées ; ils indiquent probablement la présence de débris de segments externes ou de fibrine.

De manière occasionnelle, un décollement séreux localisé de l'EP peut être présent ou sans décollement séreux rétinien associé. La CRSC est souvent bilatérale avec une présentation asymétrique [3].

Des épisodes précédents de CRSC sont souvent suggérés par des zones d'atrophie maculaire et/ou extra maculaire, pouvant prendre l'aspect de coulées gravitationnelles. Ces zones sont identifiées de la manière la plus efficace en utilisant l'imagerie en auto fluorescence. Un travail a décrit un groupe de patient présentant des altérations de l'EP très proches associées à un épaissement choroïdien mais sans décollement séreux : cette présentation clinique appelée épithéliopathie pigmentaire pachychoïdienne pourrait être une forme frustrée de CRSC [4].

La CRSC peut se présenter sous une forme très sévère, mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. Certains patients peuvent présenter une atteinte multi focale d'emblée s'étendant

vers la périphérie. Rarement, un décollement séreux rétinien bulleux peut se voir, alors souvent bilatéral. Ces formes sévères de CRSC sont compliquées à prendre en charge, car les traitements focaux seront difficiles à réaliser. survient le plus souvent chez des patients en bonne condition physique, âgés de 25 à 55ans. La plupart des patients sont asymptomatiques à moins que la macula ne soit atteinte.

## **2. EPIDEMIOLOGIE :**

La CRSC est la quatrième maculopathie non chirurgicale la plus courante après la dégénérescence maculaire liée à l'âge, la rétinopathie diabétique et l'occlusion de branche veineuse rétinienne. [5]

La prévalence est plus élevée chez l'homme, avec un pourcentage d'hommes qui varie entre 72 et 88% selon les études [5,6]

L'incidence est estimée à 9,9 cas pour 100 000 hommes et 1,7 cas pour 100 000 femmes [6], ce qui correspond à un sex ratio de 6,1.

Il est classiquement admis que la pathologie touche les hommes au cours de la troisième décennie, mais de récentes études retrouvent un âge moyen de survenue situé entre 39 et 51 ans [6,7]. Chez les femmes et dans les cas de CRSC chroniques, le pic de prévalence semble être plus tardif, aux alentours de 51 ans [8].

La prévalence semble être plus élevée chez les Asiatiques, les Caucasiens et les populations d'Amérique latine [9], mais cette donnée reste controversée et n'est pas retrouvée dans toutes les études [10].

En revanche, les CRSC chez les patients asiatiques semblent être plus sévères, plus souvent bilatérales et multifocales [11]. Chez ces mêmes patients, la largeur du décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) et l'épaisseur du décollement séreux rétinien (DSR) sont plus élevés, ce qui peut parfois orienter à tort vers une maladie de Harada, dont le traitement par corticothérapie systémique aggraverait la symptomatologie [12].

Bien que divers auteurs aient rapporté des taux de survenues différents en fonction des ethnies, des travaux récents ne confirment pas ces prédispositions [13]. Les patients symptomatiques décrivent une vision devenue brutalement floue et assombrie, associée à une micropsie (les objets deviennent plus petits qu'ils ne le sont, à des métamorphopsies (les objets apparaissent déformés), à un scotome para central, ou une altération de la vision des couleurs. De manière générale, l'acuité visuelle est mesurée entre 1/10 et 10/10 mais, dans la majorité des cas, elle est supérieure à 6/10. La baisse d'acuité visuelle peut être compensée

par une correction hypermétropique. Dans de rare cas, ces symptômes s'accompagnent de maux de tête de type migraineux [14].

L'étiologie est inconnue. Des associations communes ont été avancées avec la prise de corticoïdes, la personnalité de type « A », le stress, un hypercorticisme endogène (syndrome de Cushing), une greffe d'organe, un lupus érythémateux disséminé, une hypertension artérielle, des apnées du sommeil, un reflux gastro-œsophagien, l'utilisation des médicaments psychotropes, ainsi que la grossesse. [15].

### **3. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE :**

#### **3.1. LE GLOBE OCULAIRE :**

##### ➤ **Mesures du Globe oculaires [16] :**

Pour un œil normal ou emmétrope on a les mesures suivantes :

- Sagittal = 24 mm ;
- Transversal = 23,5 mm ;
- Vertical = 23 mm ;
- Poids = 7 grammes ;
- Volume = 6,5 cm<sup>3</sup>.

##### ➤ **Situation du globe dans l'orbite**

Le pôle antérieur de l'œil est tangent à une ligne droite qui unit les rebords orbitaires supérieur et inférieur. Le globe n'est pas directement en contact avec l'orbite, il est distant de l'orbite de 6 mm en dehors et 11 mm en dedans.

##### ➤ **Constitution du globe :** il est formé 3 tuniques ou enveloppes qui sont :

- La **sclérotique** (tunique périphérique) : elle se transforme en avant en une paroi transparente : la cornée.
- **L'uvée** (tunique intermédiaire) : c'est la tunique vasculaire nourricière de l'œil. Elle est formée en arrière par la choroïde qui se prolonge en avant par l'iris et le corps ciliaire.
- La **rétine** (tunique profonde) : tunique sensorielle. Elle est formée d'un ensemble de fibres qui se rassemblent pour former le nerf optique.

##### ➤ **Trois milieux transparents :**

- Le **vitré**, en arrière, le plus important en volume :

- Le **cristallin** ;
- L'**humeur aqueuse** contenue dans les chambres-, de part et d'autre de l'iris.

➤ **Deux segments topographiques**

- L'un antérieur en avant du cristallin, superficiel, facile à examiner : cornée et iris. Tous les deux délimitent la chambre antérieure et l'angle iridocornéen. Le cristallin et le corps ciliaire délimitent la chambre postérieure (entre l'iris et le cristallin).
- L'autre postérieur, en arrière du cristallin, plus difficile à examiner : sclérotique, choroïde, vitré et rétine.

### **La cornée**

C'est une portion de sphère transparente, enchâssée dans une ouverture antérieure de la sclérotique comme un hublot ou un verre de montre. C'est le premier dioptré du système optique oculaire. L'obtention d'une image nette sur la rétine nécessite la transparence absolue, un pouvoir réfractif approprié de la cornée (environ 42  $\delta$ ) et une surface absolument lisse (rôle des larmes).

### **Dimensions de la cornée**

Elle est de forme légèrement elliptique à grand axe horizontal :

- Horizontal = 11 à 12,5 mm ;
- Vertical = 10 à 11,5 mm ;

Son rayon de courbure central au niveau de la face antérieure est de 7,8 mm en moyenne au niveau du plus petit rayon et de 7,7 mm dans le sens vertical.

L'épaisseur augmente du centre vers la périphérie : environ 0,5 mm au centre et 0,7 mm en périphérie. Cette épaisseur augmente à la fermeture prolongée des paupières (notamment lors du sommeil) ou au port de lentilles par hypoxie qui entraîne un minime œdème cornéen.

➤ **Rapports**

### **Face antérieure**

Par l'intermédiaire du film lacrymal, elle est en rapport avec la conjonctive palpébrale et les paupières lors du clignement et de l'occlusion, ou avec l'air ambiant.

## **Face postérieure**

Elle est concave et circulaire et forme la limite antérieure de la chambre antérieure où elle est directement en contact avec l'humeur aqueuse et par son intermédiaire avec l'iris, l'aire pupillaire, le cristallin et l'angle iridocornéen (AC). La face postérieure forme aussi le toit de l'angle iridocornéen au niveau de sa circonférence.

## **Périphérie de la cornée**

Elle est en rapport avec la conjonctive, l'épisclère et la sclère, et les voies de drainage de l'humeur aqueuse (AC), l'iris et le corps ciliaire.

### **❖ Anatomie microscopique**

Cinq couches forment la cornée :

- L'épithélium

Il est directement en contact avec le film lacrymal. Il représente 10 % de l'épaisseur de la cornée et est formé de plusieurs couches cellulaires.

- La membrane de Bowman

Elle est formée de fibres de collagène et est acellulaire.

- Le stroma

Il représente les 9/10 de la cornée. Il est constitué de fibrocytes spécialisés, de fibres de collagène parallèles et de substance fondamentale.

- La membrane de Descemet

Elle est amorphe et acellulaire.

- L'endothélium

Il est constitué d'une couche de cellules plates et hexagonales. Elles sont directement en contact avec l'humeur aqueuse (voir microscopie spéculaire).

La cornée est très richement innervée à partir des nerfs ciliaires provenant du rameau nasal de la division ophtalmique de la Ve paire crânienne. C'est l'une des zones les plus sensibles de l'organisme. La cornée n'est pas vascularisée. Elle se nourrit de l'oxygène de l'air et des nutriments de l'humeur aqueuse filtrés par l'endothélium

## **La sclérotique**

C'est la plus externe des tuniques du globe. Elle entoure les 4/5 postérieurs du globe oculaire dont elle assure l'intégrité. Fibreuse, inextensible (sauf chez le jeune enfant), acellulaire, elle a pour rôle de maintenir le volume, les formes et le tonus oculaire. L'insertion aux muscles

oculomoteurs se fait sur elle. Elle est constituée essentiellement par des fibres de collagène et quelques cellules (fibrocytes) insuffisantes pour lui assurer une cicatrisation en cas de plaie.

### **L'angle iridocornéen**

Il naît de la jonction cornéo-sclérale en avant et iridociliaire en arrière. C'est le lieu de résorption de l'humeur aqueuse. L'anneau de Schwalbe correspond à une condensation de la membrane de Descemet (apparaît translucide ± pigmentée). La sclère au niveau de l'angle va se creuser d'une gouttière avec au niveau de la partie antérieure : le septum scléral et au niveau de la partie postérieure l'éperon scléral (apparaissant blanc nacré à la gonioscopie). Dans la gouttière sclérale se loge le canal de Schlemm (voie excrétrice de l'humeur aqueuse). Il est recouvert du trabéculum. La paroi postéro-interne est constituée par l'insertion de la racine de l'iris sur le corps ciliaire. Cette insertion laisse dégager une partie du muscle ciliaire : la bande ciliaire, seul point d'attache de l'uvée à la sclère. En gonioscopie, le degré d'ouverture de l'angle est en rapport avec la visibilité de tout ou partie de ces 4 éléments (cf. glaucome à angle ouvert, fermé, congénital).

### **L'iris**

C'est la partie la plus antérieure de l'uvée faisant suite au corps ciliaire. C'est une membrane en forme de disque bombant légèrement en avant, perforée en son centre d'un orifice circulaire : la pupille. L'iris joue un rôle important grâce à la pupille qui se comporte comme un véritable diaphragme d'ouverture variable qui se règle automatiquement selon l'intensité lumineuse et l'accommodation. Le diamètre de l'iris est de 12 à 13 mm. Son épaisseur varie selon la région considérée dans sa partie médiane au niveau de la collerette : 0,6 mm. Puis son épaisseur diminue progressivement vers la pupille et vers la périphérie où elle est la plus mince et la plus fragile (0,1 mm) (cf. trauma : iridodialyse).

L'iris présente 2 faces (antérieure et postérieure) et 2 bords :

- L'un externe périphérique qui s'insère sur le corps ciliaire ;
- L'autre interne central délimitant la pupille.

### **Face antérieure de l'iris**

Elle se divise en 2 parties : la zone pupillaire interne et la zone ciliaire externe. Toutes les deux sont séparées par la collerette irienne.

- La collerette

C'est une ligne brisée saillante à l'union du 1/3 interne et des 2/3 ex-ternes. Elle correspond à la zone de résorption de la membrane pupillaire existant dans la période anténatale.

- La zone pupillaire interne

Le rebord pupillaire (pigmenté), le sphincter et la zone des cryptes se terminent sur la collerette.

- La zone ciliaire externe :

- Une zone interne plate contiguë à la collerette,
- Une zone moyenne formée de plis circulaires, concentriques, délimitant les « sillons de contraction » qui sont d'autant plus nombreux que la pupille est plus dilatée,
- Une zone externe constituée de cryptes. La coloration de l'iris va être fonction de l'épaisseur de l'épithélium pigmenté et de l'intensité de la pigmentation du stroma.

La face antérieure de l'iris est en rapport par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse avec l'endothélium et la membrane de Descemet de la cornée. En périphérie, l'iris se rapproche de la cornée sans l'atteindre, se portant légèrement en arrière pour venir s'insérer sur le muscle ciliaire.

### **Face postérieure de l'iris**

Elle est de couleur brune, uniforme, avec 3 sortes de plis :

- Plis de contraction de Schwalbe (près de la pupille, minces lignes radiaires) ;
- Plis structuraux radiaires (plus en périphérie, radiaires) ;
- Plis circulaires enfin.

Elle est en rapport avec la chambre postérieure remplie d'humeur aqueuse et par son intermédiaire avec les fibres zonulaires tendues des procès ciliaires au cristallin. Au niveau du bord pupillaire, l'iris se rapproche du cristallin pour venir s'appuyer sur la cristalloïde par son liseré pigmentaire.

### **Bord externe périphérique de l'iris**

Il est mince et fragile. Il constitue la racine de l'iris qui s'insère sur le corps ciliaire.

Rapports : forme la paroi postéro-interne de l'angle iridocornéen en avant ; forme l'angle iridociliaire en arrière dont l'ouverture varie avec l'accommodation.

### **Bord pupillaire interne de l'iris**

Il limite l'orifice pupillaire. Il est légèrement décalé en bas et en dedans par rapport à la cornée. Le diamètre pupillaire moyen est de 4 à 5 mm, 1,5 mm dans les myosis très serrés et 9 mm lors des mydriases totales.

L'iris contient deux groupes de fibres musculaires lisses :

- Autour de la pupille : le sphincter ;
- À l'intérieur de l'iris, des fibres plus minces, radiaires : le dilatateur de Grynfeld.

L'innervation dépend du trijumeau, du nerf moteur oculaire commun et du sympathique. L'iridoconstriction est sous la dépendance du nerf moteur oculaire commun (III) : système parasympathique. L'iridodilatation est sous la dépendance du sympathique. L'innervation sensitive dépend du rameau nasal du VI.

### **Le corps ciliaire**

C'est le segment intermédiaire de l'uvée. Il s'agit d'un épaissement de l'uvée sous la forme d'un anneau saillant à l'intérieur du globe oculaire, en arrière de l'iris. Il se divise en deux parties :

- Les procès ciliaires ;

Ils sont richement vascularisés et chargés de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

- Le muscle ciliaire ;

Il a un rôle essentiel dans l'accommodation. La racine de l'iris et la zonule s'insèrent sur lui.

En coupe, le corps ciliaire a une forme grossièrement triangulaire :

- La base

Elle reçoit la racine de l'iris. Cette insertion conditionne le degré d'ouverture de l'angle. C'est à ce niveau que commence- le muscle dilatateur de l'iris

- La face antéro-externe

Elle est plaquée contre la sclérotique dont elle peut se décoller

- La face postéro-interne

Elle regarde vers l'intérieur du globe. Elle est divisée en deux :

- Une zone lisse, la pars plana,
- Une zone saillante, les procès ciliaires.

À ce niveau s'insère la zonule cristallinienne.

- La pointe du triangle

Elle passe juste sous l'ora serrata qui correspond à la limite antérieure de la rétine. À ce niveau, la rétine n'a aucune fonction visuelle.

➤ **La choroïde**

C'est la membrane nourricière de l'œil. Elle constitue une véritable éponge vasculaire. Elle est riche en cellules pigmentées, en éléments vasculaires et nerveux. Elle tapisse les 2/3 postérieurs de la sclère, allant du nerf optique en arrière, jusqu'au corps ciliaire en avant. Elle est décollable de la sclère, est recouverte par la rétine. À son niveau vont cheminer les artères ciliaires postérieures longues et courtes, les veines vortiqueuses et les nerfs ciliaires. Elle comporte :

- ✓ Dans sa moitié externe, les gros troncs vasculaires artérioveineux et les nerfs ciliaires ;
- ✓ Dans sa moitié interne, la choriocapillaire.

➤ **Le cristallin et la zonule**

Le cristallin est une lentille biconvexe dont les faces antérieure et postérieure se réunissent au niveau de l'équateur. Il est entouré d'une capsule et est relié au corps ciliaire par la zonule de Zinn. Normalement, il est transparent, sans vascularisation ni innervation. Il est sécrété et entretenu par une couche de cellules antérieures produisant les fibres cristalliniennes à l'équateur et nourrissant le cristallin dans sa portion antérieure.

Il est composé à l'âge adulte de plusieurs couches de fibres cristalliniennes disposées à la manière de pelures d'oignon autour d'un noyau embryonnaire (formation en grain de café) et d'un noyau fœtal. Avec l'âge, le noyau et le cortex peuvent s'opacifier (cataracte).

Chez le sujet emmétrope, le cristallin a un diamètre frontal de 9 à 10 mm et un diamètre antéro-postérieur de 6 mm. Celui-ci augmente avec l'âge, rendant la lentille plus sphérique (par augmentation du cortex consécutif à la synthèse de nouvelles fibres cristalliniennes à partir de l'équateur).

Lors de l'accommodation, le rayon de courbure antérieur chez le sujet jeune passe de 10 à 6 mm et le postérieur de 6 à 5,5 mm. Avec l'âge l'accommodation diminue : à 45 ans, le rayon de courbure antérieur passe de 9,7 à 7,6 ; à 70 ans, l'accommodation est proche de 0.

La puissance du cristallin est de :

- 21,8  $\delta$  environ dans l'air ;
- 17,8  $\delta$  dans l'eau ;

- 13 ∂ dans l'œil.

### **Rapports du cristallin :**

- Antérieurs : iris et pupille. C'est à la partie moyenne de l'iris que le cristallin est le plus en contact avec lui. La chambre postérieure se trouve délimitée par l'iris, le corps ciliaire et le cristallin ;
- Postérieurs : vitré par l'intermédiaire de l'hyaloïde antérieure ;
- Au niveau de l'équateur, le cristallin répond à la zonule de Zinn.

#### ➤ **La rétine**

C'est une membrane tapissant la surface interne du globe. Il s'agit d'un tissu neurosensoriel, capable de transformer les rayons lumineux en un signal nerveux et de le transmettre au système nerveux central. La rétine recouvre toute la surface de la choroïde de la papille à l'ora serrata. La rétine visuelle se divise en deux grandes zones.

#### **La rétine centrale**

Elle à 5 à 6 mm de diamètre qui correspond au pôle postérieur entre des deux artères temporales supérieure et inférieure avec la région maculaire (2 mm de large sur 1,5 mm de haut, légèrement jaunâtre du fait de la présence d'un pigment xanthophylle) qui contient en son centre la fovéa (400 μm) au centre de laquelle se trouve la fovéola (150 μm).

#### **La rétine périphérique**

Elle est divisée en 4 zones- :

- Périphérie proche mesure 1,5 mm autour du pôle postérieur
- Périphérie moyenne : Elle s'étend sur 3 mm.
- Périphérie éloignée : Elle s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal.
- Ora serrata ou extrême périphérie : Elle mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal.

#### **L'histologie**

Elle montre que la rétine est composée de 10 couches cellulaires :

- ✓ L'épithélium pigmentaire,

- ✓ La couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets, membrane limitante externe,
- ✓ La couche nucléaire externe (formée par les noyaux des cellules photo réceptrices),
- ✓ La couche plexiforme externe,
- ✓ La couche nucléaire interne,
- ✓ La couche plexiforme interne,
- ✓ La couche des cellules ganglionnaires et couche des fibres optiques,
- ✓ La membrane limitante interne.

### **Le vitré**

C'est un gel qui occupe les 6/10 du volume oculaire (4 ml). Il a un rôle de tamponnement de la rétine. Il est également un site d'échanges avec les structures environnantes (rétine, choroïde, corps ciliaire, cristallin). Son degré d'hydratation peut varier considérablement. Il est gélifié au centre et fibreux à la périphérie. Il s'appuie sur la rétine dans toute sa partie postérieure (il peut s'en décoller). Il s'insère dans la rétine au niveau de la base du vitré (il ne peut s'en dissocier). Toute traction sur les fibres vitréennes de la base du vitré peut déchirer la rétine et la décoller.

### **3.2. LA CHOROÏDE : [17]**

La choroïde est une véritable éponge vasculaire riche en cellules pigmentées, en élément vasculaire et nerveux et est la membrane nourricière de l'œil.

Elle constitue l'un des éléments essentiels de l'uvée postérieure. Son épaisseur est variable :

Avec le degré de remplissage des vaisseaux. Ainsi sur le cadavre, elle apparaît extrêmement mince alors qu'elle est plus épaisse chez le vivant où les vaisseaux sont pleins de sang.

Selon la zone considérée : elle est plus épaisse autour de la papille (200 à 350  $\mu$ ) qu'à l'ora serrata (85 à 150  $\mu$ )

Elle constitue les 2/3 d'une sphère de 12 mm de rayon. Elle est adhérente au nerf optique en arrière. Elle se termine en avant de l'ora serrata (pars plana). Elle est située entre la sclère en dehors dont elle est séparée par un espace virtuel, la supra choroïde et la rétine en dedans. Elle est facile à « cliver » de la sclère sauf au niveau de la pénétration des vaisseaux (artères ou veines) et de la papille. Bien que prépondérante sur le plan hémodynamique (elle reçoit 30 à 40 fois plus de sang que la rétine), son exploration est rendue difficile par la présence de l'écran que constitue l'épithélium pigmenté de la rétine.

#### **❖ Anatomie macroscopique et rapport :**

Située entre la sclère et la rétine, elle se continue en avant avec la partie postérieure du stroma du corps ciliaire au niveau d'une zone de transition : la pars plana. En arrière elle adhère solidement à la papille qu'elle entoure. La supra-choroïde, espace virtuel qui sépare la choroïde de la sclère, se termine :

- En avant, à l'insertion sclérale du muscle ciliaire sur l'éperon ;
- En arrière à 4 ou 5 mm de la papille optique.

On peut donc facilement cliver la choroïde de la sclère sauf au niveau du passage des veines vortiqueuses. Au contraire, la choroïde adhère intimement à l'épithélium pigmenté de la rétine par l'intermédiaire de la membrane de Bruch. Le décollement de rétine est en fait un clivage rétino-rétinien qui se fait entre l'épithélium pigmenté de la rétine et les autres couches rétinienne.

#### ❖ Anatomie microscopique :

On distingue (figures n° 1, 2, 3 & 4) :

- ✓ La supra-choroïde ou lamina fusca

C'est la zone de clivage entre choroïde et sclère où courent artères et nerfs ciliaires.

- ✓ La choroïde avec son stroma

Ses vaisseaux sont répartis en plusieurs couches :

- Des gros vaisseaux où règne une pression de perfusion très importante à l'extérieur,
- Des vaisseaux de moyen calibre, au centre,
- La choriocapillaire qui forme un réseau vasculaire très riche particulièrement développé au niveau de la macula.
- ✓ La membrane de Bruch ou lame vitrée

Elle marque la limite interne de la choroïde et siège sous l'épithélium pigmenté de la rétine.

#### **Les vaisseaux de la choroïde**

- ✓ **Les artères ciliaires**

Systematisation : les artères ciliaires postérieures nées de l'ophtalmique sont en nombre limité, classiquement au nombre de 2 ou 3. Les travaux récents semblent en dénombrer

d'avantage, 3 ou plus (Ducournau). Ces troncs d'origine se ré-par-tissent de part et d'autre du nerf optique en nasal et temporal. La limite des territoires irrigués n'est pas toujours très nettement marquée, mais elle est à peu près verticale, passant par le milieu de la papille. Ces gros troncs se divisent en branches qui s'organisent en deux groupes :

- ✓ Un premier groupe est plaqué contre le nerf optique (péri-optique) ;

Celui-ci donne 4 ou 5 branches qui pé-nètrent la sclère contre le nerf optique : ce sont les artères ciliaires courtes postérieures para-optiques.

- ✓ Un deuxième groupe va rejoindre le globe plus à distance (distal).

Celui-ci nettement séparé du premier, donne 7 à 15 branches qui pénètrent la sclère plus à distance : ce sont les artères ciliaires co-urtes postérieures distales.

Cette disposition en 2 groupes est pratiquement toujours présente tant du côté nasal que temporal.

Parmi les branches distales, naissent les artères ciliaires longues qui re-joignent en avant sur le méridien de 3 heures et de 9 heures le grand cercle artériel de l'iris. Au niveau de l'ora, elles se divisent en 2 branches (ascendante et descendante) pour le grand cercle artériel de l'iris. Des rameaux récurrents assurent la vascularisation de deux petits territoires triangulaires choroïdiens pré-équatoriaux.

Les autres branches distales portent le nom d'artères ciliaires courtes postérieures. Elles s'épanouissent après avoir traversé la sclère (parfois en se couvant à angle droit). Leur calibre décroît au fur et à mesure de leur progression. Elles se ramifient et se rapprochent du plan de la choriocapillaire, où la plupart s'épuisent. Certaines gagnent le bord antérieur de la choroïde où elles s'anastomosent avec les artères récurrentes (venues du grand cercle artériel de l'iris). Avec elles, elles se partagent la vascularisation de la choroïde périphérique.

Les artères ciliaires courtes postérieures para-optiques participent à la vascularisation choroïdienne péri papillaire. Elles donnent des branches destinées à la région sus-papillaire, sous-papillaire et interpapillo-maculaire, des branches pour la tête du nerf optique (branches centripètes qui pénètrent le nerf optique), des branches péri-optiques, circulaires anastomosées à leurs homologues du côté opposé formant le cercle de Zinn-Haller.

Au total, la vascularisation choroïdienne se fait selon des territoires :

- ✓ **Le nerf optique et la région péri papillaire**

La vascularisation est assurée par les artères para-optiques.

✓ **Le pôle postérieur et la choroïde équatoriale**

La vascularisation assurée par les artères ciliaires distales (avec peut-être pour certains une vascularisation maculaire sélective, disposition qui est niée par d'autres), anastomosées aux artères ciliaires antérieures récurrentes.

✓ **La choroïde périphérique**

La vascularisation est assurée par les artères ciliaires antérieures et les artères ciliaires postérieures courtes avec lesquelles elles s'a-nas-to-mosent.

✓ **La choroïde pré-équatoriale sur les méridiens de 3 heures et 9 heures**

La vascularisation est assurée par les artères récurrentes des artères ciliaires longues postérieures.

Ainsi, selon la longueur de leur trajet, leur calibre, la rapidité du courant sanguin qui les traverse, le territoire qu'elles irriguent, on peut tenter d'expliquer certains aspects angiographiques normaux ou pathologiques (en particulier ischémiques). Mais la systématisation extrêmement variable explique la diversité des syndromes pathologiques choroïdiens.

✓ **Les veines**

Les veines vortiqueuses sont constituées de la réunion d'afférents venus de la choriocapillaire et des procès ciliaires. Elles se constituent en périphérie et dans la partie externe de la choroïde. Leur mode de confluence a pu être décrit en peigne, en palme, en tourbillons. Classiquement les veinules radiaires confluent de l'ora, du pôle postérieur vers l'équateur en 4 systèmes vortiqueux (situés sur les méridiens de 1 h, 5 h, 7 h, 11 h). La configuration et le nombre des systèmes vortiqueux semblent extrêmement variables.

On peut alors observer dans la région équatoriale ou rétro-équatoriale les « tourbillons » ou « chevelus » dont le centre constitue le sinus ou golfe. Ces sinus ou lacs vasculaires s'enfoncent dans la sclère pour émerger hors du globe en 4 à 6 veines vortiqueuses. Ces veines sont ici en rapport avec les insertions des muscles obliques.

✓ **La choriocapillaire**

Véritable sous-sol vasculaire de la rétine, la choriocapillaire est séparée de l'épithélium pigmenté par la membrane de Bruch. De coloration rose pâle, elle est visible chez le myope où l'épithélium pigmenté est peu pigmenté. Elle est épaisse de 10 à 30  $\mu$ . Elle irrigue

l'ensemble des couches de la rétine au niveau de la macula, ailleurs elle n'irrigue que les couches externes.

#### ✚ Les artérioles choroïdiennes

Elles assurent la transmission entre les artères ciliaires et la choriocapillaire.

#### ✚ La choriocapillaire proprement dite

Elle est constituée d'une seule couche de capillaires irradiant des artérioles (son épaisseur est de 10 à 30  $\mu$ ). L'angiographie permet de préciser que cette couche de vaisseaux est constituée d'unités circulatoires juxtaposées, indépendantes les unes des autres. Ces capillaires sont fenêtrés avec des pores (0,03  $\mu$ ). Ces pores sont très nombreux du côté rétinien surtout dans la région maculaire (rôle métabolique).

#### ✓ Les nerfs

La choroïde est aussi riche en nerfs qu'en vaisseaux. L'innervation de la choroïde est assurée par les nerfs ciliaires. Ceux-ci, après avoir pénétré la sclère autour du nerf optique, se ramifient vers l'avant, dans la supra-choroïde. Des filets nerveux se distribuent dans la choroïde et vers le muscle ciliaire.

#### ✓ La membrane de Bruch (ou lame vitrée)

C'est une zone d'importance capitale (figures n° 5 & 6). Elle fait l'union entre la choriocapillaire et l'épithélium pigmenté. Son épaisseur est variable. Elle a tendance à l'amincissement de l'équateur à l'ora. Elle augmente avec l'âge.

Du corps ciliaire au nerf optique, la choroïde occupe presque toute la sphère oculaire. De texture vasculaire et nerveuse, elle est d'une importance extrême, en particulier vis-à-vis de la rétine.

### **3.3. LA RETINE :**

#### **3.3.1 Anatomie macroscopique de la rétine**

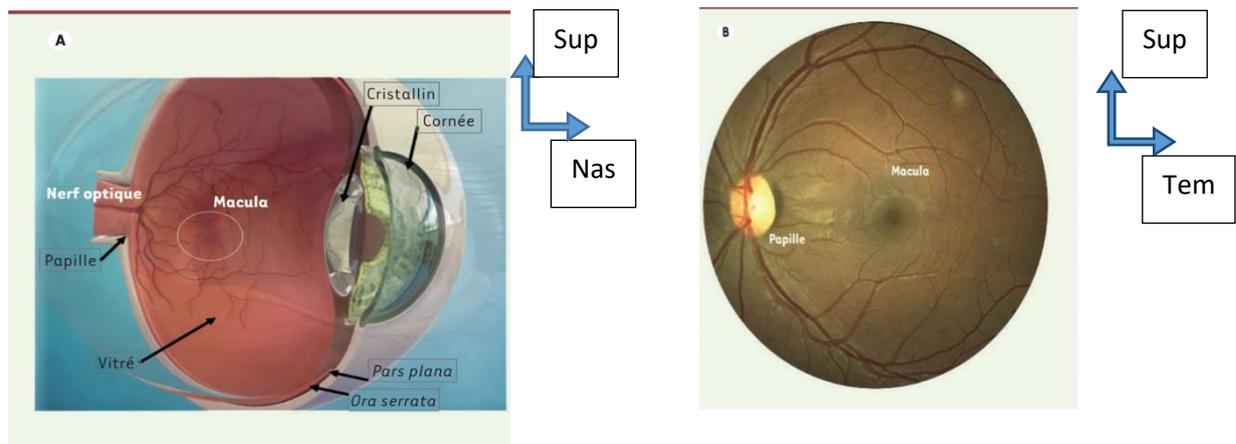
La rétine est l'organe sensible de la vision. D'origine diencephalique, c'est une mince membrane pluristratifiée d'environ 0,5 mm d'épaisseur couvrant environ 75 % de la face interne du globe oculaire et intercalée entre l'humeur vitrée et l'épithélium pigmentaire sous-choroïdal. Sa partie sensible à la lumière se compose de photorécepteurs : environ 5 millions de cônes (vision diurne et colorée) et ~120 millions de bâtonnets (vision crépusculaire et nocturne en noir et blanc), qui captent les signaux lumineux (photons) et les transforment en signaux électrochimiques. Elle se compose aussi de neurones qui à leur tour intègrent ces

signaux chimiques (neurotransmetteurs) en signaux électriques à l'origine de potentiels d'action mais aussi de cellules gliales. Ces potentiels d'action générés par les cellules ganglionnaires seront acheminés par les nerfs optiques vers l'encéphale par les corps géniculés latéraux (relais thalamiques qui se projettent par les radiations optiques vers la scissure calcarine du lobe occipital, hypothalamus, colliculi supérieurs, noyaux du tractus optique accessoire). Elle est vascularisée par l'artère et la veine dites centrales de la rétine.

La rétine est une membrane de couleur rosée, transparente bien vascularisée allant de la papille à l'ora serrata elle adhère à ses deux zones entre lesquelles elle tapisse la choroïde par l'intermédiaire de son feuillet externe, l'épithélium pigmentaire, elle est solidaire à la choroïde.

La survenue d'un processus pathologique tel qu'un décollement de rétine va séparer non pas la choroïde mais l'épithélium pigmentaire sur son versant interne elle est en contact avec la vitre par l'intermédiaire de la membrane hyaloïde. Au niveau du bas vitré près de l'ora serrata.

La rétine tapisse le fond de l'œil (Figure 1 A). C'est une fine tunique transparente, de moins de 500 µm in vivo, laissant apparaître la vascularisation des pigments et la vascularisation de la choroïde, à l'origine de l'aspect rose-orangé du fond d'œil (Figure 1 A, B). La tête du nerf optique est visible macroscopiquement sous forme d'un disque de couleur rosée, plus claire que celle de la rétine, autour duquel émergent des artères et des veines rétiniennes, appelé papille optique. La macula est une zone de la rétine postérieure dont le centre est avasculaire. Elle est discernable à l'examen du fond d'œil par sa coloration orangée due à la présence des pigments xanthophylles. Elle est située en temporal de la papille optique. La fovéa, au centre de la macula, constituée uniquement de cônes, permet l'acuité visuelle. La rétine s'étend de l'ora serrata, en avant, jusqu'au nerf optique, au pôle postérieur du globe oculaire (Figure 1 A). La pars plana, partie la plus antérieure de la rétine, non décollable, est la région dans laquelle sont introduits les instruments de chirurgie vitréo-rétinienne et où sont réalisées les injections intra-vitréennes (Figure 1 A). Le diamètre transverse interne de l'œil emmétrope adulte est d'environ 22 mm. La rétine couvre environ 15 à 16 mm du diamètre interne de l'œil, et 72 % de la surface de la sphère oculaire. La sclère, coque blanche qui assure la rigidité au globe, mesure moins d'un millimètre d'épaisseur.



**Figure 1 : A : Représentation schématique d'un globe oculaire, B : Rétinographie couleur d'un fond d'œil humain**

### 3.3.2. Anatomie microscopique de la rétine :

Classiquement, on distingue dix couches de l'extérieur vers l'intérieur du globe oculaire :

- la couche des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) ;
- les segments externes et internes des photorécepteurs (SI) ;
- la membrane limitante externe, lieu de connexion des cellules gliales de Müller avec les segments internes des photorécepteurs et des photorécepteurs entre eux par des systèmes de jonctions adhérentes et serrées (MLE) ;
- la couche de noyaux des photorécepteurs ou couche nucléaire externe (CNE) ;
- la couche plexiforme externe formée par les synapses entre les cellules bipolaires et les photorécepteurs et avec les cellules horizontales. Ces dernières modulent le message nerveux transmis par la voie directe (CPI) ;

- la couche nucléaire interne qui est la couche des noyaux des cellules horizontales, bipolaires, amacrines et des cellules gliales de Müller. La région externe contient les corps cellulaires des cellules horizontales, la partie centrale les noyaux des cellules bipolaires et des cellules gliales de Müller, ainsi que la partie la plus interne les cellules amacrines (CNI) ;
- la couche plexiforme interne constituée par les dendrites des cellules ganglionnaires et les axones des cellules bipolaires (CPE) ;
- la couche des cellules ganglionnaires (CCG) ;
- la couche des fibres nerveuses, constituée par les axones des cellules ganglionnaires, entourés de prolongements gliaux qui forment le nerf optique relié au cerveau (FN) ;
- la membrane limitante interne qui est une expansion membraneuse composée des pieds internes des cellules gliales de Müller et de leur membrane basale (MLI).

➤ **L'épithélium pigmentaire de la rétine**

La monocouche d'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) est un élément majeur de la rétine, non seulement en raison de ses propriétés physiques et fonctionnelles de barrière hémato-rétinienne externe et de ses propriétés optiques, mais surtout en raison de ses nombreuses activités métaboliques. L'EPR est un épithélium jointif à jonctions serrées (Figure 2 D), hautement polarisé, contenant de multiples canaux ioniques et aqueux dans ses faces baso-latérales et apicales, assurant les transports sélectifs entre la neurorétine et la vascularisation choroïdienne. L'EPR est indispensable à la vision du fait de son activité métabolique dans le cycle des rétinoïdes, mais aussi du fait de la phagocytose et du recyclage des segments externes « usagés » des photorécepteurs. La monocouche d'EPR contient des pigments formés principalement de grains de mélanine et de lipofuscine. Ces grains sont particulièrement réactifs aux photons de courtes longueurs d'onde (bleus) qui induisent la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), susceptibles de générer un stress oxydatif.

➤ **Les photorécepteurs**

Les photorécepteurs sont des cellules neuronales hautement polarisées [18]. Le segment externe du photorécepteur constitue la partie photosensible. Il est formé par des replis de la membrane plasmique, créant un empilement de disques qui sont renouvelés et phagocytés par les cellules de l'EPR. Le segment interne contient la machinerie métabolique et est relié au segment externe par un cil connecteur. La zone dans laquelle se trouvent les mitochondries peut être visualisée par tomographie par cohérence optique<sup>3</sup>. La membrane limitante externe

(MLE) correspond à des complexes jonctionnels entre les photorécepteurs et les cellules gliales de Müller (Figure 2 C) [19]. La couche nucléaire externe contient les noyaux des photorécepteurs. La couche plexiforme externe correspond aux synapses établies entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires et horizontales, lesquelles forment une couche plus épaisse, la couche des fibres de Henle, dans la région maculaire (50  $\mu\text{m}$ ) où se trouvent les cellules gliales de Müller, en « Z » [20] (Figure 2 A). Ces différentes structures qui forment la rétine externe peuvent être examinées par tomographie par cohérence optique. Elles constituent des marqueurs de l'intégrité de la rétine et de la fonction visuelle.

➤ **Les cellules ganglionnaires et la couche des fibres optiques**

Les cellules ganglionnaires sont des cellules de 10 à 20  $\mu\text{m}$  qui forment des synapses, par l'intermédiaire de leurs dendrites, avec les cellules bipolaires et les cellules amacrines, dans la couche plexiforme interne. Les axones des cellules ganglionnaires convergent vers la papille pour former le nerf optique. Ils forment des fibres entrelacées avec des prolongements provenant des cellules gliales de Müller. Les fibres convergent au niveau du nerf optique avec une orientation radiaire, sauf les fibres maculaires qui, elles, forment un réseau rectiligne inter-papillomaculaire.

➤ **Cellules gliales de la rétine**

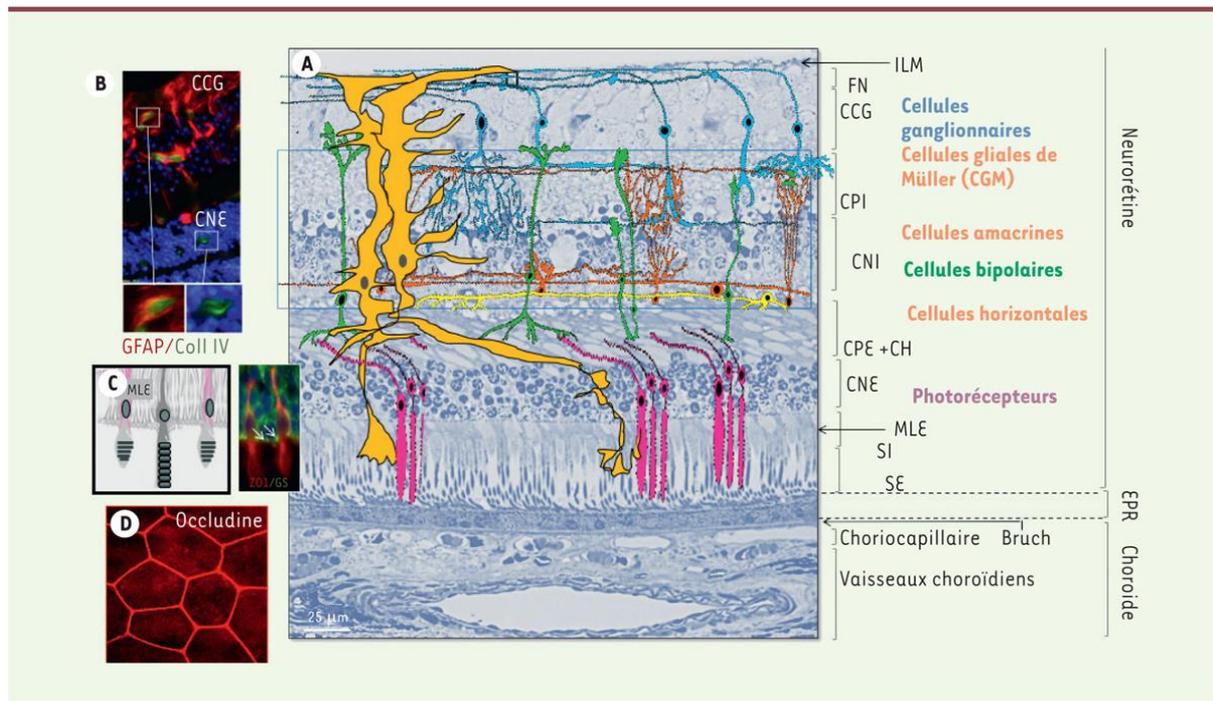
La glie rétinienne, comme la glie neuronale dans le système nerveux central, joue de multiples rôles dans l'homéostasie neuronale : transport de nutriments, régulation hydro-ionique, immunomodulation, production de facteurs neurotrophiques. En situation physiologique basale, les astrocytes et la microglie sont localisés dans les couches rétinienne internes. Les astrocytes sont également situés autour des vaisseaux rétinien, sous la membrane limitante interne, et sont très nombreux à l'émergence de la tête du nerf optique. Le noyau des cellules gliales de Müller se trouvent dans la partie médiane de la couche nucléaire interne, mais leurs prolongements cytoplasmiques s'étendent de la membrane limitante interne jusqu'aux segments internes des photorécepteurs (Figure 2 C). Il n'est pas exclu que leurs prolongements puissent affronter les microvillosités des cellules de l'EPR. Les cellules de Müller sont les principales cellules gliales de la rétine des vertébrés. Elles constituent un lien anatomique entre les neurones rétinien et les compartiments avec lesquels ils échangent des molécules, à savoir les vaisseaux rétinien, le vitré et l'espace sous-rétinien (Figure 2 A). Elles sont dotées de nombreux canaux ioniques différents, de récepteurs pour des ligands, de molécules de transport transmembranaire et d'enzymes. Elles expriment en particulier la glutamine synthétase, qui convertit les molécules de glutamate internalisées en glutamine.

Elles sont responsables du maintien de l'homéostasie du milieu extracellulaire rétinien (ions, eau, neurotransmetteurs et pH). Une de leurs principales caractéristiques est la conductance élevée de leur membrane plasmique vis-à-vis du potassium [21]. Elles sont impliquées dans le métabolisme du glucose rétinien, apportant aux neurones lactate et pyruvate pour leur métabolisme oxydatif, ainsi que dans l'élimination des déchets métaboliques.

Les astrocytes de la rétine sont de deux types. D'une part, des cellules deux fois plus longues que larges sont disposées le long des faisceaux de fibres optiques, sans contact vasculaire. D'autre part, une autre population de cellules astrogliales étoilées traverse la couche des fibres optiques et établissent des contacts non spécialisés avec les vaisseaux rétiniens. En conditions physiologiques, les cellules microgliales sont exclusivement localisées autour des vaisseaux rétiniens

#### ➤ **La macula humaine**

Elle représente moins de 5 % de la surface rétinienne totale, mais cette petite zone spécialisée, située au centre de l'axe visuel, assure l'essentiel de la vision photopique et des couleurs, ainsi que de l'acuité visuelle (Figure 1 et Figure 3 A). Dans cette région, toutes les couches sont déplacées, laissant au centre de la macula une zone centrale, la fovéa, formée exclusivement de cônes et de cellules gliales de Müller particulières, dont la structure et la fonction seraient différentes de celles des autres cellules de Müller (Figure 3 A, B). Il pourrait exister, sur le toit de la fovéa, un autre type de cellules gliales, probablement de type astrocytaire, dont la fonction reste à définir [22]. La densité la plus élevée de cônes. La se retrouve dans cette zone qui assure l'acuité visuelle, la vision des couleurs et la vision photo pique. La macula se développe après la naissance. Elle atteint sa maturité anatomo-fonctionnelle vers 10-12 ans [23]. Seuls les primates non humains et les humains ont une macula, les autres animaux n'en ont pas, exception faite des oiseaux prédateurs, qui, eux, en ont deux<sup>4</sup>. Mais les espèces animales habituellement utilisées dans les laboratoires de recherche en sont dépourvues.



**Figure 2 : Histologie de la rétine**

**A.** Coupe histologique transversale de rétine humaine au pôle postérieur, ne passant pas par la macula. Les différentes couches sont représentées. Une représentation schématisée colorée se superpose pour mettre en évidence les différents types de cellules neuronales et gliales. **B.** Coupe avec marquage immuno-histochimique des cellules astrocytaires (marquées via la GFAP [green fibrillary acidic protein], rouge) et des parois vasculaires (marquées via le collagène IV, vert), les noyaux sont bleus (DAPI). Les capillaires de la couche profonde ne sont pas entourés d'astrocytes, qui ne couvrent que les vaisseaux des couches superficielles et intermédiaires. **C.** Les cônes et les bâtonnets sont représentés entourés des prolongements des cellules gliales de Müller (CGM), marquées en vert via la glutamine synthétase (GS, vert). On note la présence de la protéine de jonction ZO1 (rouge) entre les photorécepteurs et les CGM au niveau de la membrane limitante externe (MLE). **D.** Les cellules de l'EPR (épithélium pigmentaire rétinien) forment une monocouche de cellules hexagonales, liées par des jonctions serrées marquées par l'occludine (rouge) sur un montage à plat.

### 3.3.3. Vascularisation de la rétine : vaisseaux choroïdiens et rétiens

La rétine est vascularisée par deux systèmes vasculaires différents, sans connexions anatomiques en conditions physiologiques : le réseau capillaire rétinien, qui assure la vascularisation directe des couches rétinienne internes, et le réseau choroïdien, qui assure, quant à lui, la vascularisation de la rétine de façon indirecte, puisqu'il n'y a pas de capillaires dans la rétine externe. L'artère centrale de la rétine dérive primitivement de la carotide

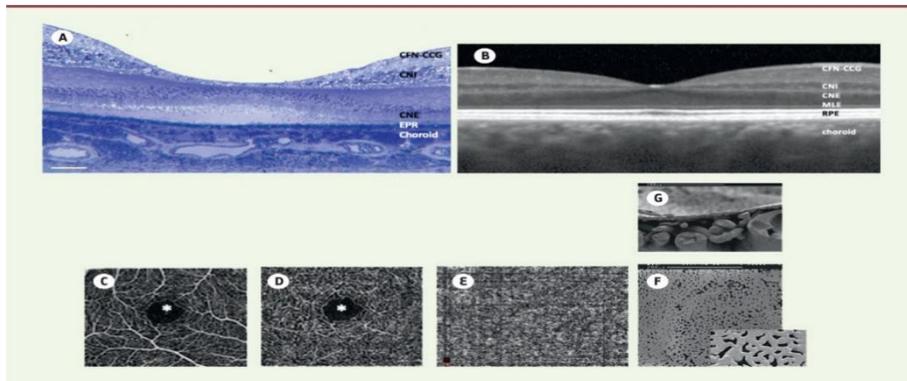
interne, suit un trajet intraneural, pour émerger à la papille optique où elle se divise en ses quatre branches terminales : temporales et nasales, supérieures et inférieures. Les artères terminales se divisent en artères collatérales, lesquelles se divisent en artères terminales qui comportent également des collatérales, et ainsi de suite de façon dichotomique jusqu'à former un réseau en grillage couvrant pour chacune des artères, un quadrant de la rétine interne. Les capillaires rétiniens sont issus de ces vaisseaux collatéraux et s'organisent en plexus superficiel, intermédiaire et profond (Figure 2 A, B et Figure 3 C, D).

Les artères et les veines rétiniennes sont localisées dans la couche des fibres optiques. Les capillaires rétiniens ont un diamètre de 5 à 6  $\mu\text{m}$  et sont formés de cellules endothéliales à jonctions serrées assises sur une épaisse membrane basale. Des péricytes et des cellules microgliales les entourent. Les types de cellules gliales diffèrent dans les plexus vasculaires superficiels et profonds : alors que dans les plexus vasculaires superficiels et intermédiaires, la communication glio-neuro-vasculaire est assurée par les astrocytes et les cellules gliales de Müller, dans le plexus profond, il n'y a pas d'astrocytes péri-vasculaires et seules les cellules gliales de Müller peuvent assurer, par les canaux potassiques Kir4.1 en particulier, le contrôle des taux de potassium péri-vasculaires (Figure 2 A, B) [24]. Ainsi, en cas de défaillance des cellules gliales de Müller, le réseau capillaire profond est plus sensible à une perte de régulation en réponse à l'activité des photorécepteurs. Les méthodes récentes d'imagerie in vivo, qui permettent de visualiser les flux vasculaires, semblent corroborer ces observations fondamentales (Figure 3 C, D).

Le système vasculaire choroïdien apporte les nutriments et l'oxygène à la rétine externe et, en particulier, aux photorécepteurs de façon indirecte, puisque la rétine externe ne comporte pas de réseau capillaire nourricier. La vascularisation choroïdienne provient de branches de l'artère ophtalmique, elle-même branche de l'artère carotide interne. La choroïde est un tissu de 300 à 500  $\mu\text{m}$  d'épaisseur chez l'homme, limité par la membrane de Bruch en avant, et adhérente à la sclère en arrière (Figure 2 A).

Elle est constituée de cellules pigmentées (les mélanocytes), de mastocytes, de cellules microgliales et de vaisseaux. Le débit sanguin choroïdien est l'un des plus importants de l'organisme. Les vaisseaux de la choriocapillaire, organisée en lobules fonctionnels irrigués par des artérioles indépendantes, sont formés d'une couche de cellules endothéliales à jonctions serrées comportant de larges fenestrations diaphragmées (60 à 90 nm), dont on sait aujourd'hui que l'ouverture dépend du vascular endothelial growth factor (VEGF) (Figure 2 A et Figure 3 G, F) [25], régulant ainsi le passage des protéines et des macromolécules. Ce

gradient protéique entre la rétine et la choroïde est essentiel au maintien de la rétine attaché, et à un état de transparence nécessaire à la transmission des photons [26]. La choroïde est richement innervée par des fibres nerveuses sensorielles parasymphatiques, sympathiques et trigéminales qui régulent le flux sanguin choroïdien [27].



**Figure 3 : Macula et vascularisation.**

**A.** Coupe histologique transversale d'une macula humaine. **B.** Coupe B-scan en SD-OCT d'une macula humaine normale. **C, D, E.** Images de la vascularisation au niveau de la macula, obtenues par OCT-angiographie et permettant sans injection de colorant de visualiser un signal qui témoigne du flux sanguin au niveau de la macula. A : couche des capillaires superficiels ; B : couche des capillaires profonds. Noter la zone avasculaire centrale (\*). E : choriocapillaire ; **F-G** : images de la vascularisation de la choroïde en microscopie électronique à balayage après moulage des vaisseaux par une résine ; F : visualisation de la choriocapillaire de face ; G : visualisation de la choriocapillaire et des gros vaisseaux de la choroïde en coupe ; CFN : fibres nerveuses ; CCG : couche des cellules ganglionnaires ; CNF : couche nucléaire interne ; CNE : couche nucléaire externe ; MLE : membrane limitante externe ; EPR/RPE : épithélium pigmentaire de la rétine.

### 3.3.4 Topographie de la rétine :

On distingue deux grandes zones ;

#### ❖ La rétine centrale :

Elle a 5 à 6 mm de diamètre, située au pôle + supérieur de l'œil dans l'écartement des artères temporales (artère supérieure et inférieure) elle comprend la fovéola, la fovéa, la région maculaire, la papille.

- ✓ **La fovéola :** Est une dépression de la fovéa, située à 2 diamètres papillaires en dehors du bord temporel de la papille, elle a un diamètre Cde 150µm.

- ✓ **La macula** : C'est une zone elliptique de 1,5mm de large pour 1mm de hauteur. Comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde latéralement la dépression fovéolaire. Son aspect légèrement jaunâtre est dû à la présence d'un pigment xanthophylle. Elle est la région centrale de la rétine, située proche de l'axe optique.
- ✓ **La fovéa** est la région centrale de macula où se concentrent les cônes cette région forme une petite dépression au centre de la rétine, où l'acuité visuelle est à son maximum. Les champs récepteurs des cônes se trouvent au centre du champ visuel.
- ✓ **La papille** : c'est la région d'émergence du nerf optique et dépourvue de photorécepteurs.

❖ **La rétine périphérique :**

Elle est classiquement définie en quatre zones, BN

- La périphérie proche au contact du pôle postérieur, elle s'étend sur 1,5mm.
- La périphérie moyenne mesure 3mm ;
- La périphérie éloignée, s'étend sur 9 à 10mm du côté temporal et 16mm du côté nasal,
- L'ora serrata ou extrême périphérie qui mesure 2,1mm en temporal et 0,8 en nasal.

**A. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CHOROÏDE ET DE LA RÉTINE**

La chorioretinite séreuse centrale est caractérisée par un décollement séreux de la neurorétine du pôle postérieur, liée au paysage de liquide de la choroïde à travers l'épithélium pigmentaire rétinien. A ce jour, il n'y a pas de consensus us sur sa classification clinique. Selon la durée du DSR, il est habituel de distinguer une forme aiguë et une forme chronique. Alors que la forme aiguë se résorbe en 3 à 4 mois avec un bon pronostic visuel, la CRSC chronique non résolutive est souvent associée à des altérations multifocales de l'EPR qui entraîne une baisse progressive de l'acuité visuelle. Bien que différentes hypothèses physiopathologiques sur les altérations dans la choroïde et l'EPR, l'implication de la voie minéralocorticoïde et la prédisposition génétique aient été avancées, la pathogénie de la maladie n'a toujours pas été complètement élucidée.

## **1. Hypothèses physiopathologiques :**

### **❖ Rôle de la choroïde :**

Actuellement, l'atteinte primaire de la choroïde est évoquée. En effet, la choroïde des patients atteints de CRSC semble être dilatée et hyper-perméable [28]. L'angiographie au vert d'Indocyanine (ICG) le confirme en montrant une hypercyanescence de la choriocapillaire au temps intermédiaire, et une dilatation des vaisseaux choroïdiens [29]. L'apport récent de l'OCT, notamment en mode EDI (enhanced depth imaging), conforte cette hypothèse en retrouvant une épaisseur choroïdienne augmentée dans les yeux atteints de CRSC [30,31], mais aussi dans les yeux Adelphe [31]. De plus, une étude contrôlée retrouve une choroïde d'autant plus épaissie qu'elle se situe en regard d'un point de fuite en angiographie à la fluorescéine, ou dans une zone d'hyperperméabilité choroïdienne en ICG ( $P < 0,001$  pour les deux) [32]. Ceci renforce le lien entre l'atteinte choroïdienne et le décollement séreux rétinien. L'hyperperméabilité choroïdienne augmenterait donc la pression hydrostatique locale, entraînant la formation de décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP). S'en suit alors une accumulation de liquide entre la rétine et l'EPR, lorsque la fonction de barrière de ce dernier est dépassée. Cette théorie "mécanique" est confortée par le fait que les points de fuites en angio à la fluorescéine et les zones d'hyperperméabilité choroïdienne en ICG sont souvent superposables [33].

Récemment, le terme de "Pachychoïde" est apparu dans la littérature pour décrire ces anomalies de la choroïde, et certains auteurs évoquent un spectre de pathologies associées à ces anomalies choroïdiennes, telles que la CRSC, la vasculopathie polypoïdale choroïdienne ou la "pachychoïd neovasculopathy" [34,35]

### **❖ Rôle de l'épithélium pigmentaire rétinien**

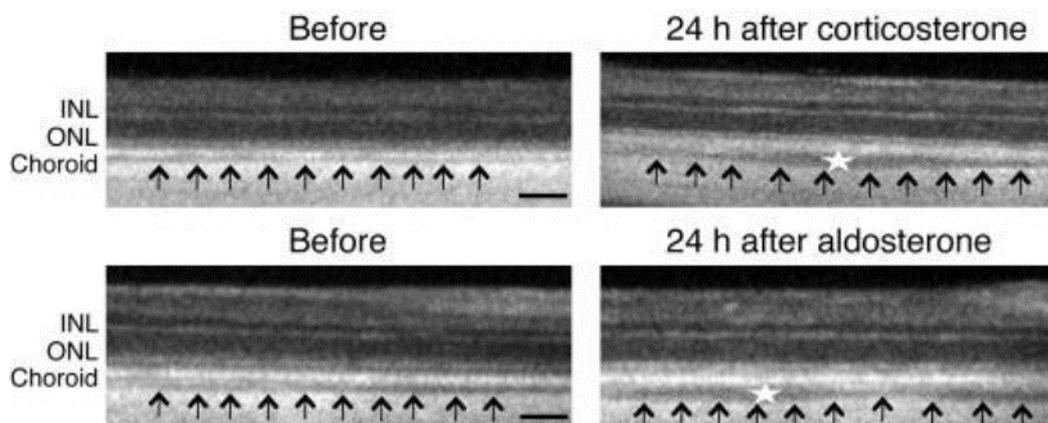
La dysfonction de l'EPR joue un rôle majeur dans la CRSC, si bien que les premières hypothèses physiopathologiques évoquaient une atteinte initiale de ce tissu. En effet, les lésions de l'EPR sont bien visibles au fond d'œil, et ce bien avant l'avènement de l'OCT et de l'auto-fluorescence. Ainsi, avant les connaissances récentes sur les anomalies choroïdiennes, le "point de fuite" (PDF) visible en angio à la fluorescéine était affirmé comme l'atteinte primaire.

Actuellement, la théorie actuelle consisterait en une augmentation de la pression hydrostatique locale au sein de la choroïde, ce qui dépasserait la fonction de pompe et de

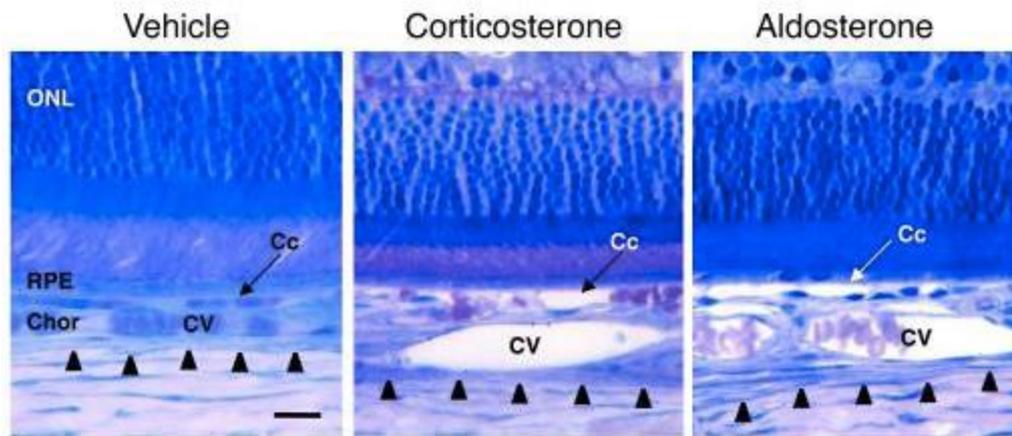
barrière de l'EPR, entraînant l'accumulation de liquide dans l'espace sous rétinien. Les lésions de l'EPR seraient donc secondaires à l'atteinte choroïdienne [36].

#### ❖ L'hypothèse des récepteurs aux minéralocorticoïdes

La cause des anomalies choroïdiennes dans la CRSC n'est à ce jour pas clairement identifiée. Une hypothèse récente évoquerait une implication des récepteurs aux minéralocorticoïdes dans ces phénomènes. Les glucocorticoïdes et les minéralocorticoïdes sont des hormones synthétisées par la glande surrénale. Elles agissent en se liant aux récepteurs aux glucocorticoïdes (GR) et aux minéralocorticoïdes (MR). Les glucocorticoïdes et les minéralocorticoïdes se lient avec la même affinité aux MR, mais la concentration du cortisol dans le plasma est 100 à 1000 fois supérieure à celle de l'aldostérone. Ainsi, le MR est occupé constamment par le cortisol [37]. Pour que l'aldostérone puisse interagir avec le MR, le cortisol plasmatique doit être dégradé. C'est le rôle de la 11bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase de type II (11 $\beta$ HSD2), qui hydrolyse les glucocorticoïdes en métabolites inactifs. Il a été démontré que le MR et la 11 $\beta$ HSD2 étaient exprimés dans l'œil, notamment dans la rétine, l'EPR et la choroïde [38]. Le rôle de ce MR dans l'œil a été étudié récemment en injectant dans des yeux de rats de l'aldostérone ou des glucocorticoïdes à forte dose, puis en observant les coupes OCT et histologiques de leurs rétines. Les auteurs retrouvaient certaines anomalies présentes dans la CRSC, à savoir une dilatation et une hyperperméabilité choroïdienne (figures 1 et 2) [39].



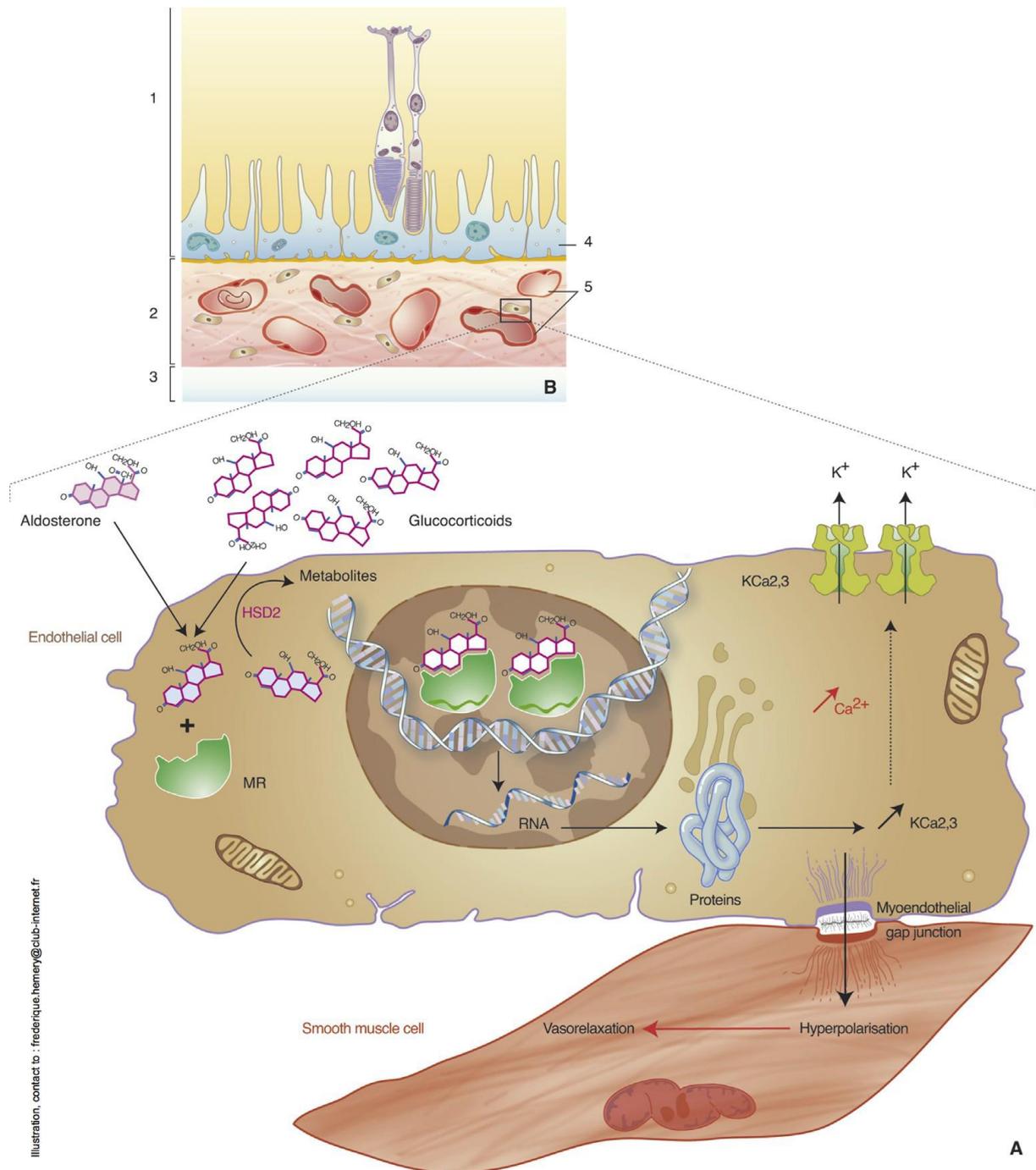
**Figure 4 : Coupes OCT de rétines de rats avant et 24h après une IVT de corticoïdes fortes doses ou d'aldostérone : épaissement choroïdien (flèches) et dilatation des vaisseaux choroïdiens [39]**



**Figure 5 : Coupes histologiques de rétines de rat 24h après IVT de corticoïdes et d'aldostérone, montrant l'épaississement choroïdien et la dilatation de la choriocapillaire (Cc) et des veines choroïdiennes (CV), en comparaison à la rétine témoin injectée avec un placebo [39].**

Ils ont de plus démontré le rôle de l'activation du MR dans ces symptômes, car l'adjonction d'un antagoniste du MR n'entraîne pas d'épaississement choroïdien à la suite des IVT. A l'inverse, l'adjonction d'un antagoniste du GR ne change rien et provoque bien un épaississement. Pour expliquer cela, ils ont mis en évidence une protéine (la KCa2.3) qui est un canal ionique potassique surexprimé au niveau des cellules endothéliales choroïdiennes lors de l'activation du MR. Cette protéine, absente au niveau de la rétine, pourrait être à l'origine de la vasodilatation choroïdienne [39].

La figure 3 résume cette hypothèse physiopathologique.



**Figure 6 : L'activation du MR par l'aldostérone ou les glucocorticoïdes entraîne l'induction de la protéine KCa2.3 à la surface de l'endothéliale, provoquant une dépolarisation des cellules endothéliales et musculaires lisses, ce qui aboutit à la vasodilatation choroïdienne [40].**

Au final, l'activation anormale du MR au sein de la choroïde, spontanée ou induite par différents facteurs, pourrait être une des causes du développement de la CRSC

4. **FACTEURS DE RISQUE** : quelques facteurs de risque ont été identifiés tels que :

#### **4.1. Prédispositions génétiques**

Quelques cas de formes familiales ont été décrits dans la littérature [41,42], et une autre étude, qui consistait en l'examen du fond d'œil des membres de la famille au premier degré de 27 patients atteints, retrouvait des lésions asymptomatiques évocatrices de CRSC chez au moins un membre de

14 familles sur 27 (52%) [43]. Une analyse récente chez des apparentés de 5 patients atteints de CRSC retrouve une épaisseur choroïdienne supérieure à 395µm (pachychoïde) dans 50% des yeux étudiés, suggérant que la pachychoïde est une composante héréditaire, avec un mode de transmission possiblement autosomique dominante [44] Mais à ce jour, aucun mode de transmission ne peut être affirmé avec certitude.

#### **4.2. Stress et psychopathologie**

La CRSC semble être liée à un type de personnalité particulier, la personnalité dite de type A, caractérisée par une hyperactivité, un hyper-investissement professionnel, un sentiment d'urgence, un énervement facile, et un tempérament agressif [45]. L'hypothèse évoquée pourrait être un niveau sanguin élevé de catécholamine et de cortisol chez les patients avec une personnalité de type A ( respectivement 4 fois et 40 fois supérieurs aux taux sanguins des patients n'ayant pas ces caractéristiques psychologiques ) [46]. Le début des symptômes a été associé à la survenue d'un stress psychologique important dans les jours précédents, chez 91% des patients [47]. En moyenne, ce stress aigu précéderait de 7 jours le début des signes cliniques.

#### **4.3. Les corticostéroïdes**

##### **4.3.1. Hypercorticisme endogène**

La relation entre cortisolémie et CRSC a été étudiée dans plusieurs études. Les taux de cortisol plasmatique du matin, ainsi que la cortisolurie des 24 heures étaient plus élevées chez les patients présentant une CRSC aiguë [48]. Plusieurs situations cliniques s'accompagnent d'élévation de la cortisolémie.

##### **a. Grossesse**

La grossesse est un facteur de survenue de CRSC, principalement au cours du troisième semestre, où le taux de cortisol sanguin est le plus élevé [49]. Dans une étude rétrospective comparant 312 femmes enceintes à 312 témoins, les auteurs retrouvaient un odd-ratio à 7,1 (IC95% = 1,0 – 50,1) [50]. Généralement, les symptômes sont spontanément résolutifs 1 à 2 mois après l'accouchement [51].

## **b. Syndrome de Cushing**

Cette pathologie est décrite comme un hypercortisolisme chronique, dû à un excès de sécrétion du cortisol par les surrénales. La cause peut être primaire (adénome cortico-surrénalien) ou secondaire (adénome hypophysaire, tumeurs bronchiques...). Bouzas retrouve 5% de CRSC dans sa série de 60 patients atteints de maladie de Cushing [52].

### **4.3.2. Hypercorticisme exogène**

Une CRSC, le risque de coronaropathie semble être plus élevé, indiquant que la CRSC peut être. Après avoir été proposé initialement comme traitement de la maladie, de nombreux auteurs ont très vite décrit des aggravations sous corticothérapie [53]. Le lien entre corticoïdes et CRSC est aujourd'hui démontré dans plusieurs études, une méta-analyse récente concernant près de 10000 patients retrouve un odd-ratio à 4,29 (IC 95% = 2,01 – 9,15) [54]. En effet, les patients sous corticothérapie sont plus à risque de développer une CRSC ; et inversement on retrouve fréquemment un antécédent de traitement par corticoïde chez les patients présentant une CRSC [55, 56,50]. Toutes les voies d'administrations sont concernées : systémiques (intraveineuse ou oral) [50] mais aussi locales ( intra vitréeenne, péri-oculaire, inhalée, intranasale, topique cutanée et intra articulaire ) [57,58]. Il n'y a en revanche pas de preuve concernant la voie topique oculaire, probablement en raison du faible passage systémique.

Les CRSC cortico-induites semblent être de présentation plus atypique, plus fréquemment bilatérales et touchent moins souvent le sexe masculin que les CRSC idiopathiques [59]. La relation dose-effet est débattue, car des cas de CRSC ont été décrits après utilisation de faibles doses de corticoïdes [60]. Enfin, certaines pathologies nécessitant une corticothérapie prolongée sont à risque d'engendrer une CRSC, notamment les greffes de reins ou cardiaques [61], ou les pathologies auto-immunes.

### **4.4. Pathologies cardio-vasculaires et HTA**

Selon plusieurs études, les patients hypertendus ont plus de chances de développer une CRSC (odd-ratio : 1,7 – 2,25) [54,53]. Chez les patients de sexe masculin présentant un potentiel facteur de risque cardio-vasculaire. Par ailleurs, les individus présentant une personnalité de type A sont plus fréquemment hypertendus [62]. Enfin, dans l'HTA comme dans la CRSC, on retrouve une augmentation de l'activité sympathique et une diminution de l'activité parasympathique [63]. La choroïde étant modulée par le système nerveux autonome, il existe peut-être un lien entre ce déséquilibre et le développement d'une CRSC.

#### **4.5. Syndrome d'apnée du sommeil**

L'association entre syndrome d'apnée du sommeil (SAS) et CRSC est à ce jour controversée. Plusieurs études retrouvaient une association forte [64], mais une étude rétrospective récente comparant 48 cas de CRSC à 48 témoins appariés sur l'âge, le sexe et l'indice de masse corporelle, ne retrouvait aucun lien avec le SAS [65]. Les auteurs expliquent ce résultat par la neutralisation de l'indice de masse corporelle, qui est un facteur de risque majeur de SAS

#### **4.6. Iatrogénie (hors corticothérapie)**

Des cas de CRSC ont été décrits après utilisation de substances sympathomimétiques, telles que le pseudo éphédrine et l'oxymetazoline, qui sont contenues dans les sprays nasaux décongestionnants [66]. La MDMA (3,4-méthylène-dioxy-méthylamphétamine), une amphétamine illicite, a également été associée à la survenue de CRSC. Cette molécule présente également un effet sympathomimétique. Ont été rapporté de rares cas sous inhibiteurs de la 5-phosphodiesterase (ex : sildénafil), utilisés dans les troubles de l'érection. Mais cette association ne peut être affirmée avec certitude, tous les cas n'étant pas résolus à l'arrêt du traitement [67], et une autre étude récente ne retrouve pas de lien entre les deux [68]. Enfin les anti-MEK, une nouvelle classe thérapeutique utilisée dans les cancers métastatiques, ont récemment été associés à la survenue de décollements séreux rétinien bilatéraux, spontanément résolus à l'arrêt du traitement [69]. Mais l'association à une uvéite et l'absence de signes typiques angiographiques de CRSC, font plutôt évoquer une cause inflammatoire [69].

#### **4.7. Helicobacter pylori**

Plusieurs études retrouvent une prévalence élevée de l'infection par *Helicobacter pylori* chez les patients atteints de CRSC [54,70], et une étude randomisée retrouve un bénéfice sur la rapidité de résorption du décollement séreux rétinien lorsque les patients sont traités par antibiothérapie agissant contre *H. Pylori*, mais sans bénéfice sur l'acuité visuelle finale [71]. Le mécanisme physiopathologique reste méconnu.

L'existence d'une association avec le reflux gastro-œsophagien a également été évoquée [72].

### **5. CLINIQUE :**

Il convient de différencier 2 formes cliniques de CRSC : la forme aiguë et la forme chronique. La frontière entre ces 2 formes est floue, et repose d'une part sur un critère de temporalité, et d'autre part sur l'extension de l'atteinte de l'EPR. Les différences cliniques entre ces 2 formes sont détaillées ci-après.

## **5.1. CRSC aigüe**

### **3.1.1 Signes fonctionnels**

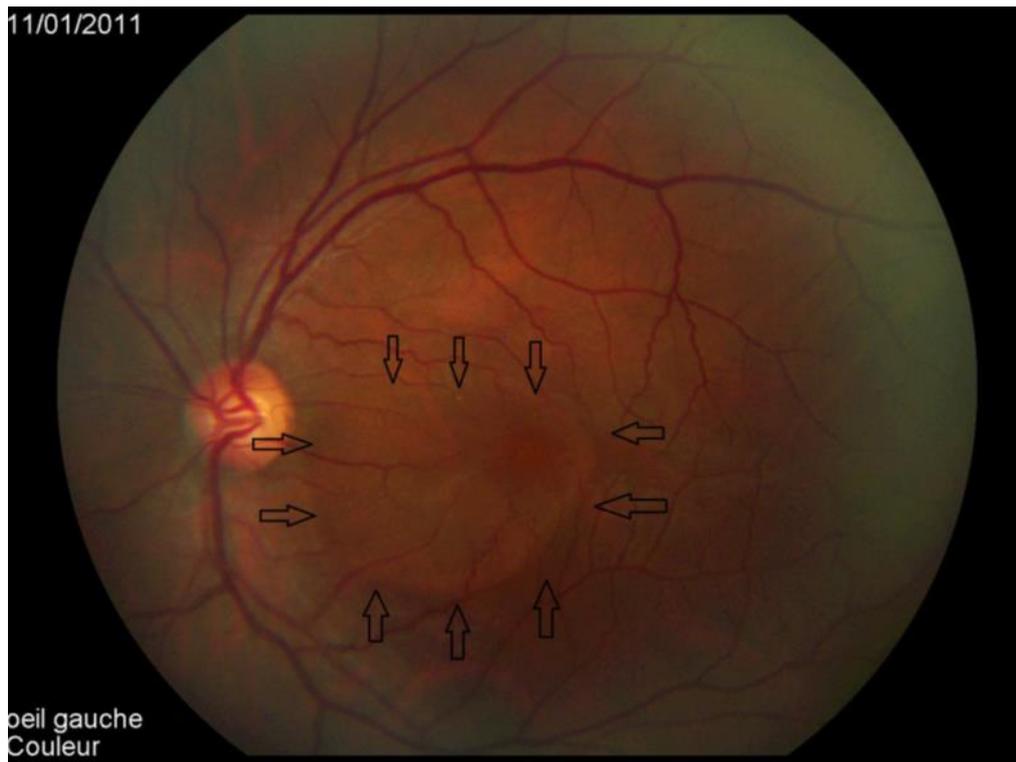
Le début des symptômes est assez brutal, unilatéral le plus souvent, avec apparition d'un syndrome maculaire. Ce syndrome maculaire est caractérisé par :

- Une baisse d'acuité visuelle,
- Un scotome central relatif,
- Des métamorphopsies,
- Une micropsie,
- Une dyschromatopsie modérée,
- Et une diminution de la sensibilité aux contrastes.

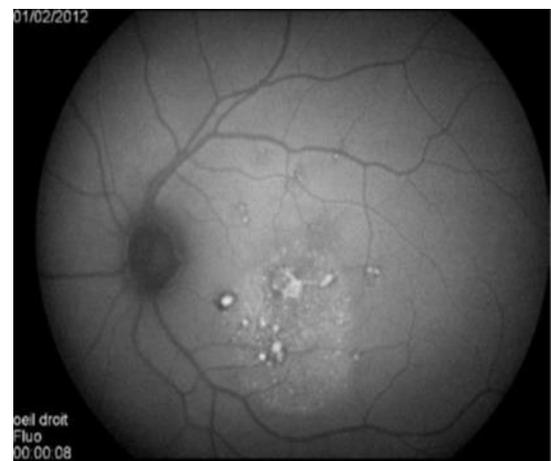
La baisse d'acuité visuelle est variable, étant parfois conservée à 10/10 (0 Log MAR) ou pouvant être effondrée à 1/10 (1 Log MAR). Elle reste néanmoins souvent supérieure à 5/10 (0,3 Log MAR). De près, elle oscille entre Parinaud 2 et Parinaud 14 [59]. Il existe fréquemment une hypermétropisation, due à l'antéroposition de la rétine à cause de l'accumulation du liquide sous-rétinien

### **3.1.2 Signes cliniques**

Le signe clinique majeur est le décollement séreux rétinien (DSR) maculaire, qui apparaît au fond d'œil comme une "bulle" de liquide clair, arrondie et bien limitée (Figure 4). La taille de ce DSR varie entre 1 à 5 diamètres papillaires. Il n'y a pas d'hémorragie. S'y associe parfois un petit décollement localisé de l'épithélium pigmentaire, correspondant au point de fuite en angiographie. A la face postérieure de la rétine soulevée ou sur la face antérieure de l'EPR, on retrouve fréquemment des granulations punctiformes jaunâtres et/ou des dépôts fibrineux (Figure 5). Ils apparaissent après quelques mois d'évolution et pourraient correspondre au métabolisme des segments externes des photorécepteurs par les macrophages [73]. On retrouve également des lésions atrophiques de l'EPR, de taille et de localisation variable, mais le plus souvent au pôle postérieur. Elles correspondent à des séquelles de poussées anciennes, parfois asymptomatiques. Comme décrit précédemment, les signes fonctionnels sont le plus souvent unilatéraux, mais on retrouve fréquemment des atteintes bilatérales au fond d'œil, et particulièrement ces lésions atrophiques de l'EPR. Le reste de l'examen clinique ophtalmologique est normal, avec notamment un œil blanc et indolore, et un segment antérieur sans particularité



**Figure 7 : Cliché couleur. Visualisation de la bulle de liquide sous rétinien. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**



**Figure 8 : Dépôts jaunâtres au pôle postérieur en clichés couleurs, mieux visualisés sur les clichés en auto fluorescence sous la forme de points hyper-auto fluorescents plus ou moins confluents. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**

### 3.2 CRSC chronique ou "épithéliopathie rétinienne diffuse"

La CRSC chronique, aussi appelée "épithéliopathie rétinienne diffuse", est une entité clinique mise en évidence en 1977 par Zweng et Little [74]. Elle représente environ 5% des cas de CRSC [4].

### 3.2.1 Signes fonctionnels

Les symptômes sont les mêmes que dans la forme aiguë, mais sont plus sévères. La baisse d'acuité visuelle est constante, modérée à sévère, et dépend de l'atteinte des articles externes des photorécepteurs. Au moment du diagnostic, l'âge moyen des patients est généralement plus élevé.

### 3.2.2. Signes cliniques

Cette forme de CRSC est définie par l'existence au fond d'œil de larges zones d'altération diffuse de l'EPR (figure 6), évoluant vers une atrophie géographique. Ces altérations ont un aspect hyper-auto fluorescent granité, puis évoluent vers un aspect typique en coulées gravitationnelles, mieux vues en auto-fluorescence comme des zones hypo-auto fluorescentes avec couronne périphérique hyper-auto fluorescente. On retrouve également des DSR chroniques souvent multiples, et dans certains cas, une dégénérescence cystoïde de la rétine, dont les principaux facteurs de risque sont une durée d'évolution > 5 ans et la présence de fibrine sous rétinienne [75]. Dans les formes avancées, l'extension déclive du liquide peut entraîner un décollement de rétine bulleux inférieur



**Figure 9 : clichés couleur et autofluorescence d'une CRSC chronique. Les zones d'altérations de l'épithélium pigmentaire sont mises en évidence en auto-fluorescence sous la forme d'une zone d'hyper-autofluorescence granitée, correspondant à une souffrance de l'EPR. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**

## 3.3 Evolution

La distinction entre les formes aiguë et chroniques n'est pas toujours simple en pratique. Outre les différences cliniques énoncées plus haut, la durée d'évolution des symptômes est un élément important. Ainsi, la majorité des auteurs d'accordent pour dire qu'un DSR persistant plus de 4 mois signe le passage à la chronicité. Dans la majorité des cas, les poussées de CRSC aiguës se résolvent en 2 à 3 mois, mais des récurrences sont possibles. Le risque est de l'ordre de 30% la première année, et environ 10% des patients feront au moins 3 récurrences dans les 15 ans suivant la première poussée [46]. L'acuité visuelle finale est généralement conservée, et dépend essentiellement de l'acuité visuelle initiale : plus elle est élevée, meilleure est l'acuité visuelle finale. La récupération fonctionnelle peut parfois être décalée de quelques mois par rapport à la récupération anatomique. Le patient peut également ressentir une diminution de la sensibilité aux contrastes ou des métamorphopsies, alors même que l'acuité visuelle est remontée à 10/10ème [76].

Dans les cas de CRSC chroniques, le pronostic visuel est plus réservé. Les fonctions visuelles (acuité, sensibilité aux contrastes, champs visuel central) sont constamment diminuées, à cause de la persistance du fluide sous rétinien et donc de la destruction progressive des photorécepteurs. Il a été montré en OCT que les patients présentant une atrophie de la couche des articles externes des photorécepteurs dans la région fovéolaire avaient une acuité visuelle finale significativement plus basse [77]. Daruich et al. ont proposé récemment une classification actualisée de la CRSC [40]:

- CRSC aiguë : résolutive spontanément en moins de 4 mois
- CRSC persistante : CRSC aiguë dont les symptômes durent plus de 4 mois
- CRSC récurrente : plusieurs épisodes de CRSC aiguë entrecoupés de périodes sans aucun symptôme
- CRSC chronique : correspond au terme d'épithéliopathie rétinienne diffuse

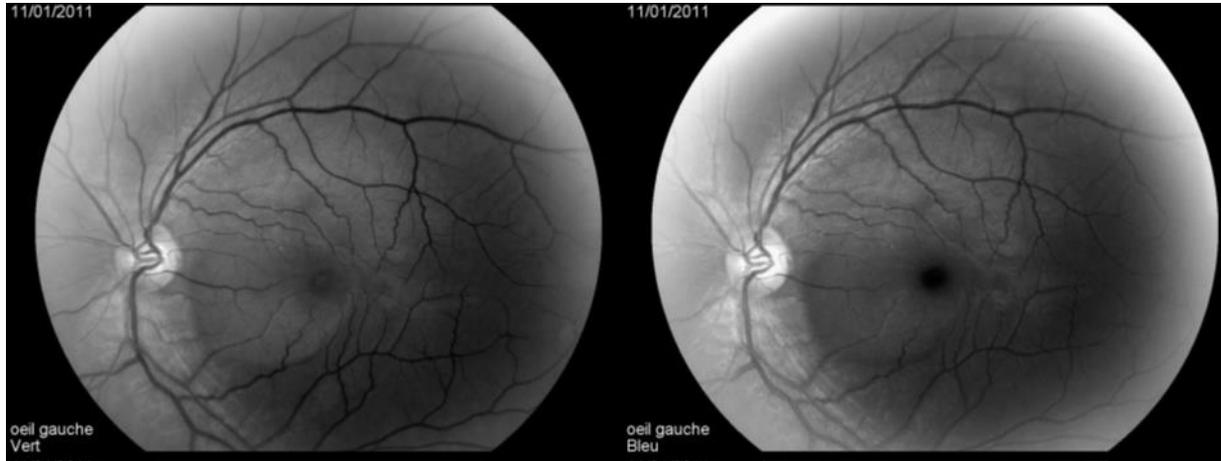
#### **4. Para clinique**

L'imagerie joue un rôle fondamental dans le diagnostic et le suivi des CRSC. L'OCT en Spectral Domain est l'examen clé, mais les clichés en auto-fluorescence sont particulièrement intéressants pour l'étude des altérations de l'épithélium pigmentaire. L'angiographie à la fluorescéine retrouve le point de fuite. L'ICG peut être utile pour rechercher une néo.

Vascularisation choroïdienne. Enfin, l'étude de l'ensemble des examens que nous allons détailler peut aider à la compréhension de la pathologie dans les cas chroniques

## 4.1. Imagerie

### 4.1.1. Clichés monochromatiques (figure 7)



**Figure 10 : clichés verts (à gauche) et bleus (à droite) visualisant la bulle de DSR. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**

Ils ne sont pas indispensables au suivi ou au diagnostic. Les clichés en lumière bleue permettent l'étude des fibres optiques et de l'interface vitréo-rétinienne, les DSR y sont mieux visibles. Les clichés verts nous aident à visualiser les hémorragies. Les clichés rouges, qui pénètrent la choroïde, permettent d'accentuer la visibilité des DEP et de diminuer celle du DSR.

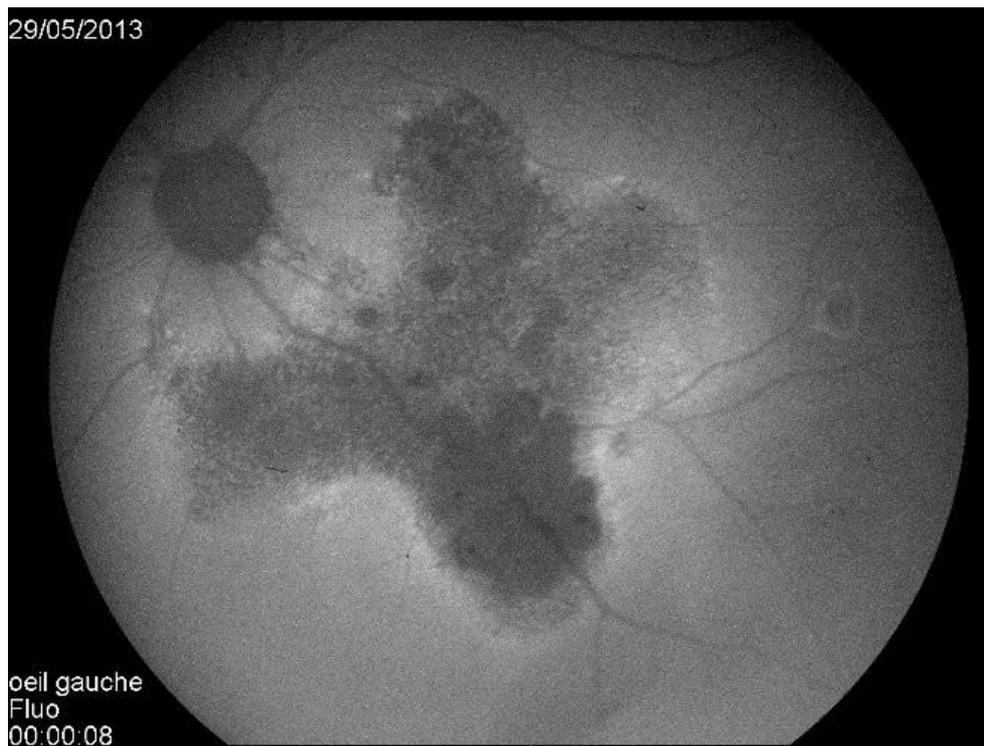
### 4.1.2. Auto fluorescence

L'auto-fluorescence de l'EPR est secondaire à l'accumulation en son sein des produits de dégradation des articles externes des photorécepteurs, qui correspondent essentiellement à la lipofuscine. Cette lipofuscine est stimulée par la lumière de longueur d'onde spécifique. On peut donc apprécier l'état de l'EPR en étudiant les zones en hypo ou hyper-auto fluorescence. On retrouve des aspects différents dans les CRSC aiguës et les CRSC chroniques. Dans les formes aiguës, l'auto fluorescence initiale peut-être normale ou légèrement abaissée par masquage par le DSR. L'hypo-auto fluorescence se normalise en général [78] Cet aspect, corrélé avec la présence de dépôts hyper-réfléctifs intra-rétiniens en OCT, est probablement dû à la perte de la ligne des segments externes des photorécepteurs [78]

On retrouve fréquemment une hypo-auto fluorescence focale en regard du point de fuite et des zones de séquelles de poussées antérieures. Dans les formes chroniques, l'aspect des

clichés en auto fluorescence est assez caractéristique. Il existe de larges zones d'hypo-auto fluorescences, qu'Imamura et Spaide ont regroupées en trois catégories [79] :

- hypo-auto fluorescence confluyente
- hypo-auto fluorescence granulaire
- hypo-auto fluorescence en coulées gravitationnelles (figure 8)

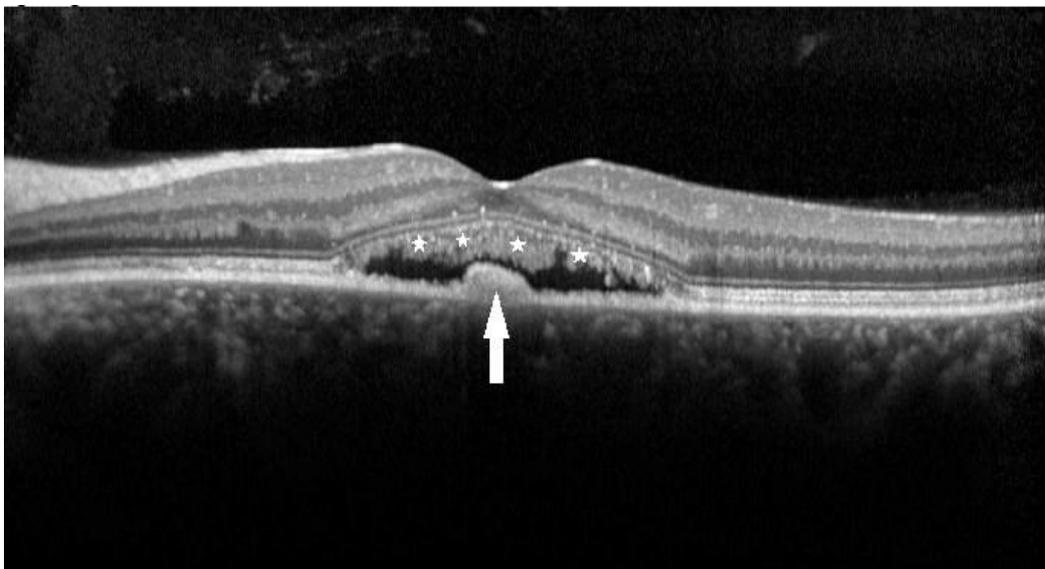


**Figure 11 : clichés en auto fluorescence. Coulées gravitationnelles hypo-auto fluorescentes avec couronne périphérique hyper-auto fluorescente. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**

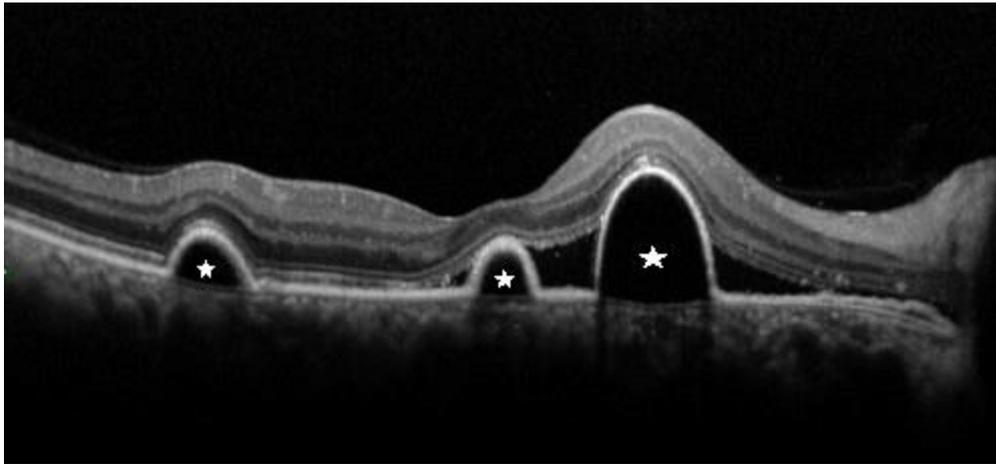
#### 4.1.3. OCT

L'apparition de l'OCT (optical coherence tomography) a révolutionné la prise en charge des maladies rétinienne, en permettant une analyse rapide, précise, reproductible et non invasive des structures du fond d'œil. L'arrivée de l'OCT en haute définition (SD-OCT = spectral domain OCT), puis de nouvelles technologies comme l'EDI (enhanced depth imaging) et l'OCT en swept-source ont permis une analyse quasi histologique de la rétine, et même de la

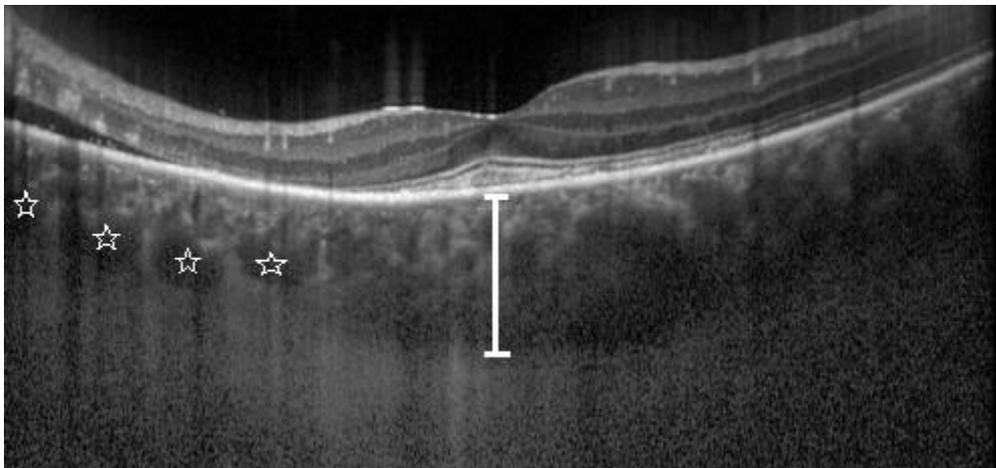
choroïde sous-jacente. Au niveau rétinien, l'OCT permet la visualisation aisée du liquide sous rétinien. Il met également en évidence des signes caractéristiques comme l'élongation des articles externes des photorécepteurs [80] (figure 9), ou les précipités punctiformes, qui sont vus comme du matériel hyper-réfléctif en arrière de la rétine ou en avant de l'EPR. Outre son apport essentiel dans le diagnostic, l'OCT est utile pour le suivi de la CRSC en nous permettant de mesurer avec précision la quantité de liquide sous rétinien. L'étude de la ligne ellipsoïde nous apporte de précieuses informations concernant le pronostic visuel : l'interruption de cette ligne en OCT est corrélée avec une mauvaise acuité visuelle finale [80]. Au niveau de l'EPR, l'OCT détecte facilement les décollements de l'épithélium pigmentaire (figure 10), qui peuvent être de différentes tailles et formes, et se compliquer exceptionnellement de déchirure de l'EPR. Ces DEP sont, comme nous l'avons vu, très souvent en regard du point de fuite angiographique. Au niveau de la choroïde, les technologies récentes permettent de mesurer l'épaisseur choroïdienne et d'apprécier la dilatation des capillaires [29] (figure 11). Cette épaisseur choroïdienne est augmentée par rapport aux patients sains (norme = 250 Um), allant de 414 à 505um selon les auteurs [30,81]. La choroïde des yeux adelphe est également épaissie, et ce d'autant plus s'il existe des signes d'hyperperméabilité vasculaire à l'ICG [81].



**Figure 12 : OCT maculaire montrant le DSR hypo-réfléctif avec élongation des articles externes des photorécepteurs (étoiles blanches) et granulation hyper-réfléctive à la face antérieure de l'EPR (flèche blanche). ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**



**Figure 13 : OCT maculaire montrant 3 DEP (étoiles blanches) au sein d'un décollement séreux-rétinien. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**



**Figure 14 : coupe verticale OCT en mode EDI. Choroïde très épaisse (trait blanc), mesurée ici à plus de 450 Um, avec dilatation des vaisseaux (étoiles blanches). On note un début de DSR au-dessus des capillaires dilatés. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**

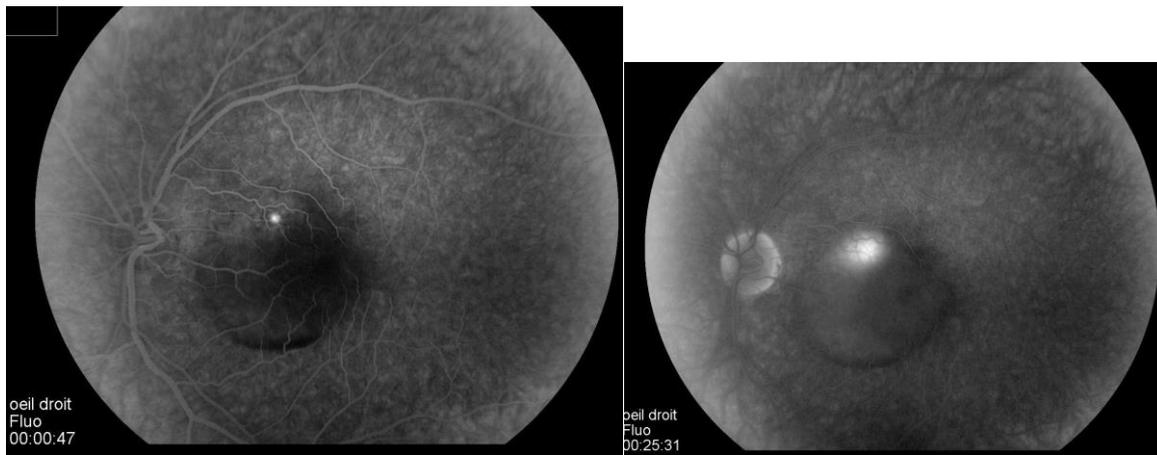
#### 4.1.4. Angiographie à la fluorescéine

Dans les CRSC aiguës, l'angiographie à la fluorescéine est utile pour repérer le ou les points de fuite. Elle n'est pas indispensable pour le diagnostic ni le suivi, qui est réalisé préférentiellement avec l'OCT, mais peut servir en cas de doute ou si une photocoagulation laser du point de fuite est envisagée (cf. partie traitement). Dans la forme aiguë, on visualise aux temps précoces de l'angiographie un point de fuite de colorant, qui peut être unique ou multiple et se présenter sous plusieurs formes [82] :

- en "tâche d'encre", hyper-fluorescence progressive circulaire centrifuge partant d'un point (figure 12)

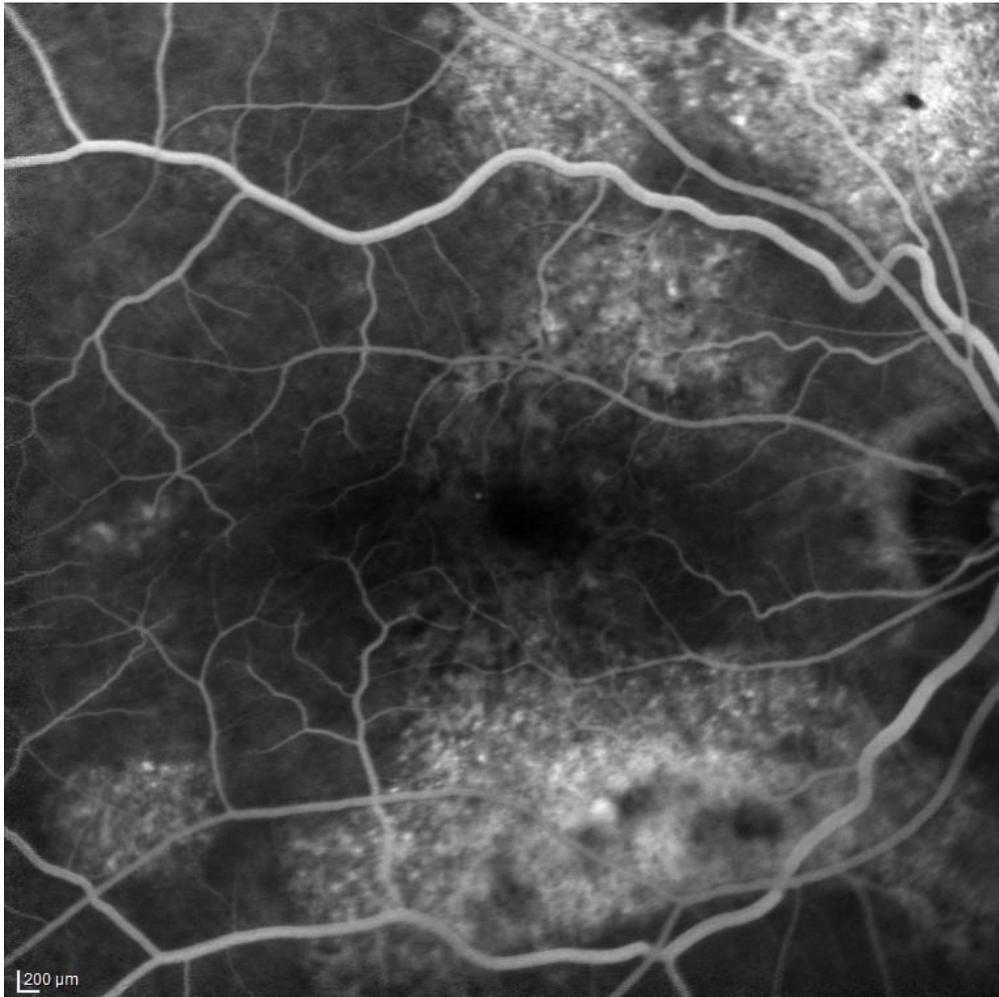
– en "jet de vapeur" ou "plumeau", avec une hyper-fluorescence ascendante qui prend un aspect de champignon

Aux temps tardifs, on assiste au remplissage progressif du DSR par le colorant, le plus souvent centré par le point de fuite. Un DEP correspond angiographiquement à une hyper fluorescence précoce progressive limitée qui persiste aux temps tardifs. Dans les formes chroniques, l'atteinte diffuse de l'épithélium pigmentaire provoque des points de fuites multiples, visualisables aux temps intermédiaires et tardifs comme des patches d'hyper fluorescences granulaires. [83] (figure 13)



**Figure 15 : angiographie à la fluorescéine. Point de fuite angiographique apparaissant aux temps précoces et remplissant progressivement le DSR aux temps tardifs (flèches). ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**

Les cicatrices de poussées antérieures sont visualisées sous forme d'hyper fluorescence focale précoce, par effet fenêtre lié à l'atrophie localisée de l'EPR. La pathologie étant très souvent bilatérale, on trouve fréquemment des signes sur l'œil Adelphe, même en l'absence de symptôme : des cicatrices de poussées antérieures, des points de fuites et/ou DSR extra-fovéolaires asymptomatiques, ou des DEP.



**Figure 16 : multiples zones d'hyper fluorescence aux temps intermédiaires caractérisant les formes chroniques. ©CHU Amiens Service du Pr Milazzo**

#### **4.1.5. Angiographie au vert d'indocyanine ou ICG**

L'angiographie au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG]) peut mettre en évidence les anomalies choroïdiennes.

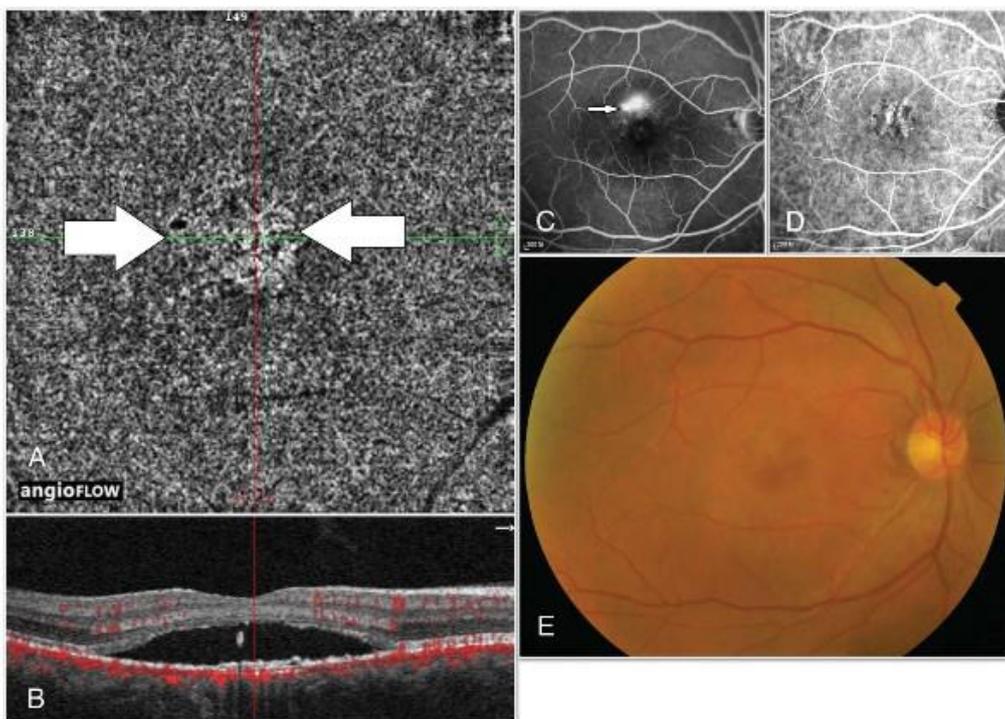
Le poids moléculaire de la molécule de vert d'indocyanine est deux fois plus important que la fluorescéine, et elle possède une forte affinité aux protéines. Cela lui permet de rester dans le compartiment intravasculaire et de ne pas diffuser dans la choriocapillaire (ce qui masque les vaisseaux choroïdiens lorsque l'on utilise la fluorescéine). De plus, de par ses spectres d'émission et d'absorption situés dans l'infrarouge, son signal est mieux transmis à travers l'EPR.

Comme l'angiographie à la fluorescéine, l'ICG n'est pas indispensable au diagnostic mais est utile en cas de doute. Elle permet d'éliminer une néo vascularisation choroïdienne (6) ou une vasculopathie polypoïdale choroïdienne. Aux temps précoces, on observe un retard de

remplissage de la chorio-capillaire, puis une dilatation des veines choroïdiennes et des zones d'hypercyanescence à contours flous aux temps intermédiaires, que l'on peut interpréter comme une hyperperméabilité choroïdienne [29,84] (figure 14). Au temps tardif, ces zones hypercyanescents peuvent persister ou évoluer vers un wash-out.

#### 4.1.6. Angio-OCT

L'angio-OCT est une technologie récente non invasive, reproductible, haute-résolution, qui permet d'étudier les variations du flux sanguin dans les vaisseaux de l'œil, sans injection de produit de contraste [85]. Récemment, ce nouveau procédé a été étudié dans les CRSC. Chan et al. Retrouvent une image en hyper signal des vaisseaux de la chorio-capillaire chez 100% des yeux étudiés (26 yeux) et une dilatation des capillaires dans 21 yeux. Ces zones en hyper signal sont corrélées avec les points de fuite en angiographie à la fluorescéine et les zones d'hyperperméabilité en ICG [86] (figure 14). Une autre étude suggère un intérêt de l'angio-OCT pour le diagnostic de néo vascularisation choroïdienne, complication rare de la CRSC mais grave, de diagnostic difficile [87].



**Figure 17 : cliché d'angio-OCT montrant des capillaires dilatés et en hyper signal au sein de la chorio-capillaire (A); correspondant à la zone d'exsudation en OCT (B) et en angiographie à la fluorescéine (C et E); et à la zone d'hyperperméabilité en ICG (D); [86]**

## 4.2. Explorations fonctionnelles

## ❖ **Vision des couleurs et sensibilité aux contrastes**

Un trouble de la vision des couleurs et de la sensibilité aux contrastes est fréquent à la phase aigüe, et peut même constituer un motif de consultation. Après guérison, la sensibilité peut être altérée malgré une récupération complète de l'acuité visuelle.

### **5. Diagnostics différentiels**

#### **5.1. Vasculopathie polypoïdale choroïdienne**

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) est une pathologie rétinienne qui peut fréquemment être confondue avec une CRSC ou une DMLA. Son diagnostic associe un décollement séreux rétinien avec un plusieurs des critères suivants : des nodules orange sous rétiniens, une importante hémorragie sous-maculaire, des DEP séro-hémorragiques, ou une résistance aux injections d'anti-VEGF. Le diagnostic est confirmé en ICG par la mise en évidence de polypes aux temps précoces [88]. CRSC et VPC partagent plusieurs caractéristiques communes, comme l'augmentation de l'épaisseur choroïdienne et l'hyperperméabilité choroïdienne à l'ICG, ce qui a été défini récemment sous le terme de Pachychoroïde.

Une étude japonaise rapporte des antécédents de CRSC plus fréquemment chez les patients souffrant de Vasculopathie Polypoïdale choroïdienne [90]. Les facteurs génétiques ou extérieurs qui conditionnent l'évolution de la pachychoroïde vers une CRSC ou une VPC restent encore à déterminer.

#### **5.2. Néo vascularisation choroïdienne**

La CRSC peut se compliquer de néo vascularisation choroïdienne dans environ 2% à 9% des cas [40]. Cette complication survient surtout chez le sujet de plus de 50 ans, et faire la différence avec une DMLA exsudative peut-être difficile chez ces patients âgés. La néo vascularisation qui peut être de type 1 ou de type 2, peut survenir au cours de l'évolution d'une CRSC chronique ou compliquer tardivement un traitement par laser focal ou photothérapie dynamique (PDT) [90]. Inversement, un patient étiqueté DMLA exsudative qui ne présente pas ou peu de lésion élémentaire de DMLA et qui ne répond pas aux anti-VEGF, doit faire évoquer une CRSC chronique compliquée de néo vascularisation choroïdienne.

#### **5.3. Hémangiome choroïdien circonscrit**

L'hémangiome choroïdien circonscrit est une tumeur choroïdienne bénigne, caractérisée par sa couleur orange au fond d'œil. La topographie est fréquemment para-maculaire, avec un DSR et une augmentation focale de l'épaisseur choroïdienne, ce qui peut parfois faire hésiter avec une CRSC. Dans les cas compliqués, le diagnostic est redressé grâce à l'ICG qui montre une hypercyanescence précoce suivie d'une Wash-out aux temps intermédiaires et tardifs [91]. Le traitement de référence reste la photothérapie dynamique.

#### **5.4. Fossette colobomateuse de la papille**

Les fossettes colobomateuses papillaires sont des excavations focales congénitales de la tête du nerf optique, créant virtuellement une communication entre la cavité vitréenne et l'espace sous rétinien. On retrouve cliniquement un DSR chronique ou récurrent, pouvant évoluer vers un aspect de schisis. Un examen attentif de la papille permet de confirmer cette pathologie, qui doit être évoquée devant une CRSC atypique résistante au traitement et ne présentant pas les caractéristiques angiographique classiques.

### **6. Les traitements actuels**

Les CRSC aiguës ne posent la plupart du temps pas de problème thérapeutique car leur résolution est le plus souvent spontanée en moins de 4 mois. En revanche, les récurrences sont fréquentes : de l'ordre de 30% environ et surviennent en moyenne 1 an après le diagnostic. 20% des patients auront au moins 3 récurrences dans leur vie [56]. Un traitement semble indiqué en cas de formes persistantes ou récurrentes, en cas de CRSC très évoluée dans l'œil controlatéral, ou parfois en cas de nécessité de récupération visuelle rapide [36]. Il n'existe actuellement pas de consensus sur le type de traitement ni sur le délai d'instauration. Des traitements physiques ont été mis au point, ayant pour cible le point de fuite au sein de l'EPR ou l'hyperperméabilité de la choroïde. Des traitements médicamenteux ont également été proposés.

#### **6.1. Surveillance et exclusion des facteurs de risque**

Une surveillance thérapeutique simple est en général proposée lorsque les symptômes durent moins de 3 à 4 mois. Environ 70 à 80% des CRSC sont résolutive spontanément en respectant ce délai [56]. Lorsque cela est possible, il conviendra d'arrêter les traitements favorisant les poussées, en premier lieu la corticothérapie sous toutes ses formes (orale, inhalée, topique...). Le dépistage d'un syndrome d'apnée du sommeil, et son traitement par appareillage nocturne pourra être discuté. Enfin, une prise en charge médicamenteuse ou non du stress devra être entreprise. Le patient étant souvent spontanément de nature anxieuse, la

symptomatologie et le diagnostic de CRSC en lui-même peut aggraver cet état de stress, entretenant ainsi la pathologie.

## **6.2. Traitements physiques**

### **6.2.1. Photo coagulation focale au laser**

La photo coagulation au laser Argon est le premier traitement physique décrit dans la CRSC. Plusieurs longueurs d'onde ont été utilisées ("jaune " à 580 nm, "vert" à 514 nm...). L'objectif est de traiter le point de fuite au niveau de l'EPR, que l'on aura préalablement repéré angiographiquement. Le mécanisme d'action n'est pas complètement connu, la photo coagulation pouvant sceller les défauts au niveau du point de fuite de l'EPR [92], ou promouvoir une réaction de guérison en recrutant des cellules saines de l'EPR [93]. Le laser n'a pas contre aucun effet sur l'hyperperméabilité choroïdienne [94]. La principale contre-indication de ce traitement est la localisation fovéolaire ou juxta-fovéolaire du point de fuite, la cicatrice laissant un scotome définitif. Une autre complication pouvant survenir est la néovascularisation choroïdienne post photo coagulation. Récemment est apparu le concept de "subthreshold micropulse laser", que l'on peut traduire par "laser micro pulsé sous seuil" [95]. Le laser utilisé est un laser diode (810 nm) ou jaune (577 nm). Les longueurs d'onde supérieures au laser vert permettent une meilleure pénétration choroïdienne, et la division du pulse unique en plusieurs micro-pulses permet de limiter l'échauffement de rétine, tout ceci limitant l'apparition de cicatrice [96]. En théorie, cette approche permet une utilisation en cas de point de fuite juxta-fovéolaire, voir rétro-fovéolaire, ce qui reste toutefois à démontrer. Néanmoins, le désavantage de cette méthode est l'absence de blanchiment de la rétine lors de l'impact, ce qui rend difficile la visualisation et la confirmation de l'effectivité du tir. Par ailleurs, l'étude récente multicentrique PLACE retrouve une supériorité de la PDT face au laser micro pulsé en termes de résolution du DSR et d'amélioration fonctionnelle [97].

### **6.2.2. Photothérapie dynamique à la Vertéporfine (PDT)**

La photothérapie dynamique standard à la Vertéporfine comprend 2 étapes :

- la perfusion de la vertéporfine, qui est une photo sensibilisante, à la dose de 6 mg/m<sup>2</sup>
- puis l'activation de la vertéporfine par une lumière rouge de longueur d'onde 689 nm, délivrée par un laser diode à la fluence de 50J/cm<sup>2</sup>.

En effet, sous l'effet de la stimulation lumineuse, la vertéporfine relargue des radicaux libres dans la circulation choroïdienne, ce qui aboutit à des lésions endothéliales et à l'occlusion

vasculaire. Le but est donc de provoquer une hypoperfusion et un remaniement de la choriocapillaire, pour réduire la congestion et l'hyperperméabilité choroïdienne [98]. Les zones à traiter correspondent aux zones d'hyperperméabilité de la choroïde, qu'il conviendra de repérer au préalable en angiographie au vert d'indocyanine. Les complications de la PDT sont principalement : l'ischémie choroïdienne, l'atrophie de l'EPR, et la néo vascularisation choroïdienne secondaire.

– La PDT demi-fluence est aussi efficace que la PDT standard, en diminuant le risque d'ischémie choroïdienne secondaire.

Le choix entre PDT demi-fluence ou demi-dose n'est actuellement pas défini, les résultats dans la littérature étant discordants et ne parvenant pas à démontrer la supériorité de l'un des deux schémas de traitement. Néanmoins, le protocole standard est maintenant abandonné dans le traitement. Ces complications étant potentiellement graves, des paramètres moins agressifs que ceux du protocole standard ont été proposés : la PDT dite demi-fluence (25J/cm<sup>2</sup> au lieu de 50J/cm<sup>2</sup>) et la PDT demi-dose (perfusion de 3mg/m<sup>2</sup> de vertéporfine).

Beaucoup d'études ont comparé ces différents protocoles entre eux, contre placebo ou contre d'autres traitements. Une méta-analyse récente [99] de 9 articles retrouve les conclusions suivantes :

– la PDT demi-dose est supérieure à un placebo en termes de meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC), de diminution de l'épaisseur rétinienne centrale et du DSR.

– La PDT demi-dose est supérieure au traitement par photocoagulation laser en termes de réduction du DSR à 1 mois mais sans différence sur la MAVC ou CRSC.

## **PROTOCOLES DE PHOTOTHERAPIE DYNAMIQUE**

Dose vertéporfine Temps d'exposition Fluence

PDT standard 6 mg/m<sup>2</sup> 83 secondes 50 J/cm<sup>2</sup>

PDT demi-fluence 6 mg/m<sup>2</sup> 83 secondes 25 J/cm<sup>2</sup>

PDT demi-dose 3 mg/m<sup>2</sup> 83 secondes 50 J/cm<sup>2</sup>

Tableau récapitulatif des différents protocoles de photothérapie dynamique [98]

### **6.3. Traitements médicamenteux**

A côté des traitements physiques, globalement efficaces mais pourvoyeurs de complications parfois sévères, plusieurs traitements médicamenteux moins agressifs ont été proposés dans la CRSC non spontanément résolutive.

#### **6.3.1. Les injections d'anti-VEGF**

Bien que l'on ne retrouve pas d'élévation du taux de VEGF intraoculaire chez les patients atteints de CRSC [100], les injections intra-vitréennes d'anti-VEGF ont été proposées pour réduire l'hyperperméabilité choroïdienne. Quelques séries de cas rapportent des bénéfices à l'utilisation de ces traitements, mais une étude randomisée [101] et une méta-analyse récente [102] ne retrouvent pas d'efficacité sur l'acuité visuelle ou l'épaisseur rétinienne. Cependant, les anti-VEGF ont montré un intérêt en cas de néo vascularisation choroïdienne avérée.

#### **6.3.2. Les traitements oraux**

L'évaluation de traitements dans la CRSC est difficile, de par l'évolution même de la pathologie qui est fluctuante et auto-résolutive le plus souvent, et de par le profil psychologique des patients, qui amplifie fortement l'effet placebo de tout traitement. La majorité des travaux portant sur les traitements oraux sont des études rétrospectives ou de petites séries prospectives non comparatives.

##### **❖ Les antagonistes de la voie glucocorticoïde**

Nous avons vu précédemment que les patients atteints de CRSC avaient des taux sériques de cortisol élevés. Plusieurs médicaments diminuant le taux sanguin de cortisol ont donc été proposés dans le traitement des CRSC persistantes. Parmi eux, on retrouve le kétoconazole, la mifépristone, le finastéride ou la rifampicine.

Le kétoconazole est un antifongique diminuant le cortisol endogène. Deux études évaluent son efficacité dans la CRSC persistante. La première, rétrospective comparative, ne retrouve pas de différence entre le groupe traité et le groupe témoin sur l'acuité visuelle et la résolution du DSR [103]. La deuxième, prospective non comparative sur 5 cas, retrouve une réduction du cortisol sanguin, une stabilisation de l'acuité visuelle et une disparition du liquide sous rétinien en 8 semaines [104].

La mifépristone ou RU486, est une hormone stéroïde de synthèse qui inhibe l'action de la progestérone, et qui a un effet antagoniste sur les récepteurs aux glucocorticoïdes. Elle est

utilisée comme abortif chez la femme enceinte. Une étude prospective de faible échantillon (16 cas), ne démontre pas statistiquement l'efficacité de ce traitement. Les résultats montraient néanmoins une amélioration de l'acuité visuelle chez 7 patients (44%).

La finastéride, un anti-androgène utilisé dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de prostate, a été évalué récemment dans une étude de phase II sur 29 cas. Elle retrouvait de façon statistiquement significative une discrète amélioration de l'acuité visuelle finale et une diminution du DSR dès le premier mois de traitement [105].

La rifampicine a aussi été proposée comme traitement. En jouant sur le cytochrome P450, la rifampicine diminue la synthèse de cortisol endogène. Une étude rétrospective sur 38 yeux retrouve une amélioration de l'acuité visuelle et du profil anatomique en OCT à 1 mois [106].

#### ❖ **L'aspirine**

Des travaux ont montré des taux élevés d'inhibiteurs de l'activation du plasminogène chez les patients souffrant de CRSC [107]. L'hypothèse émise serait une thrombose veineuse choroïdienne liée à l'altération de la fibrinolyse, entraînant une hyperperméabilité au sein de la choroïde. Une étude non-randomisée sur 109 cas semble montrer chez les patients traités par aspirine : une récupération visuelle plus rapide et une réduction du taux de récurrence [108].

#### ❖ **Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique**

L'acétazolamide per os a été étudié comme traitement des CRSC persistantes. L'hypothèse est une augmentation de la résorption du liquide sous rétinien par l'inhibition de l'anhydrase carbonique.

Une étude prospective comparative sur 15 cas montre une résorption plus rapide du DSR chez les patients traités [109]. Il n'y avait pas de différence sur l'acuité visuelle finale ou la fréquence des récurrences, mais les patients traités avaient fréquemment des effets secondaires (paresthésies, dyspepsie...).

#### ❖ **Le méthotrexate**

Bien que le mécanisme d'action soit partiellement connu, le méthotrexate semble interagir avec les récepteurs aux stéroïdes, ou pourrait directement stimuler l'effet pompe de l'EPR. Une étude prospective non comparative sur 23 yeux retrouve une amélioration de l'acuité visuelle à 6 mois et une amélioration anatomique sur l'OCT, sans effet secondaire du méthotrexate [110]

### ❖ L'éradication d'*Helicobacter pylori*

Comme vu précédemment, l'infection par *H. pylori* a été évoquée dans la physiopathologie de la CRSC. Une étude comparative retrouve un bénéfice sur la rapidité de résorption du liquide sous rétinien, sans différence sur l'acuité visuelle finale entre les 2 groupes [71]

### 7. EVOLUTION : [14]

Dans la plupart des cas la forme aiguë de la maladie guérie spontanément dans 1 ou 4 mois et ne nécessite pas de traitement. La récupération visuelle suit en générale la régression du décollement séreux.

Si après cette période il n'y a pas d'amélioration un traitement peut être proposé, parfois le traite

La CRSC peut récidiver dans les mois ou années qui suivent.

En générale le pronostic visuel est bon mis à part les formes chroniques ou bulleuses.

Certaines formes de CRSC ont une évolution chronique, récidivante, affectant les deux yeux. Elle constitue alors une pathologie dénommée « Epithéliopathie rétinienne diffuse » dont le pronostic visuel est réservé.

# **METHODOLOGIE**

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. Cadre et lieu d'étude**

Notre étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale d'Afrique (CHU-IOTA) de Bamako au Mali qui est un centre ophtalmologique de 3<sup>ème</sup> référence,

#### **a. Situation :**

Situé en commune III du District de Bamako, entre le quartier Medina Coura à l'Est et le CHU Gabriel Toure à l'Ouest. Disposant de personnels qualifiés, de matériels de pointes pour la prise en charge des maladies oculaires.

#### **b. Historique :**

L'IOTA fut créé en 1953, il a intégré l'organisation de coopération et de coordination pour la lutte contre les grandes endémies (OCCGE) en 1960, une structure régionale regroupant huit (8) états (Benin, Burkina Faso, Cote d'Ivoire, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal, Togo) ;

Suite a la dissolution de cette organisation le 31 Décembre 2000, l'IOTA appartient désormais aux systèmes sanitaires du Mali.

Ses efforts et son expansion sont soutenus et encouragés par des organismes internationaux comme l'Union Européenne ainsi que par des associations philanthropiques, comme le volet formation finance a 60% par le Lions Club.

#### **c. Missions :**

Les missions principales du CHU-IOTA sont :

- Les soins ophtalmologiques ;
- La formation des médecins spécialistes en ophtalmologie, des assistants médicaux en ophtalmologie (AMO) et des techniciens en optométries et lunetteries.
- La recherche opérationnelle incluant un volet essentiel de sante publique et d'appui aux Etats et institutions.

### **2 - Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive qui s'est déroulée d'Octobre 2021 à Septembre 2022

### **3- Population d'étude :**

Tous les patients présentant une CRSC reçus en consultation pendant cette période d'étude au CHU-IOTA.

#### **- Critère d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant une chorioretinite séreuse centrale reçus et examinés pendant la période d'étude et consentants.

#### **- Critère de non inclusion :**

- Tout patient inclus et perdu de vue
- Tout patient non consentant.

#### **4- Echantillonnage :**

IL s'agissait d'une collecte exhaustive incluant tous les patients atteints de CRSC ayant été reçus pendant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion.

#### **5- Matériels d'examen et examens complémentaires :**

Les matériels utilisés pour examiner les patients retenus pour l'étude ont été pour la plupart constitués de : l'échelle d'acuité visuelle de Monnoyer, la lampe à fente, l'ophtalmoscope, la lentille de Volk, le verre à trois miroirs,.....

Les examens complémentaires ont été constitués pour la plupart de l'OCT et de l'AGF.

#### **6- Variables :**

Au cours de notre étude les variables suivantes ont été étudiées : l'âge, le sexe, la provenance des patients, la profession, les aspects cliniques (l'acuité visuelle, latéralité, motif de consultation, les antécédents médicaux, la symptomatologie, les facteurs de risque, l'atteinte choroïdienne, autre atteinte rétinienne associée, etc...) ; les données para cliniques (OCT, AGF).

#### **7- Déroulement de l'étude :**

Les examens des malades se sont déroulés dans les box de consultation du CHU-IOTA par les médecins DES, sous la supervision d'un Médecin senior.

Un questionnaire individuel a été administré à chaque patient inclus dans notre étude au niveau des box de consultation.

#### **8- Support et collecte des données :**

Les données des patients inclus dans notre étude ont été collectées à partir des dossiers médicaux et reportées sur les fiches d'enquête élaborées pour la cause.

#### **9- Analyse des données :**

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur le logiciel Statistique SPSS STATISTIC 2.0 et le traitement de texte a été fait sur Microsoft Word 2013.

Les résultats ont été présentés sous formes de graphiques ou de tableaux à partir du tableur Excel.

## **10- considérations éthiques et déontologiques :**

Le consentement éclairé des patients a été obtenu avant l'inclusion de chaque patient. L'étude s'est déroulée dans la confidentialité et le respect de la déontologie médicale.

## **11- Définitions opérationnelles :**

- **La Choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC)** : est une maladie de la rétine et de la choroïde qui se caractérise par la présence de liquide sous la rétine [6,10].

- **Choriorétinopathie séreuse centrale aiguë** dure peu de temps entre 1 et 6 mois en général, et est autolimitée, raison pour laquelle elle a un meilleur pronostic visuel [7].

Dans ces cas, il faut attendre environ 1-4 mois jusqu'à ce qu'elle guérisse spontanément.

- **Choriorétinopathie séreuse centrale chronique** se prolonge au-delà de 6 mois et les séquelles sont plus sérieuses, car la diminution de l'acuité visuelle est accompagnée par des défauts anatomiques [8].

- **Angiographie** : Il s'agit là d'un examen essentiel dans le diagnostic et la surveillance d'une CRSC [9,1].

- **OCT (Tomographie en cohérence optique)**: L'OCT est un excellent examen pour le diagnostic et le suivi [1].

Il met en évidence un décollement séreux rétinien, un décollement de l'épithélium pigmentaire, un épaissement choroïdien.

# **RESULTATS**

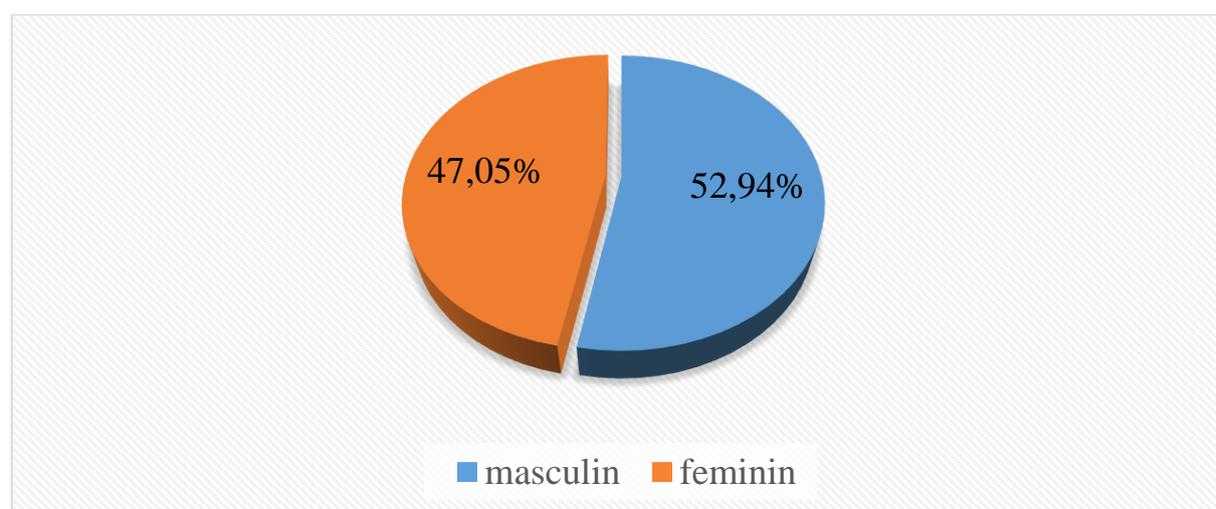
## V- RESULTATS :

Du 01 octobre 2021 au 30 septembre 2022 nous avons colligés 25 yeux de 23 patients sur une population de 3900 malades consultés soit une fréquence de 0,59 %.

**Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

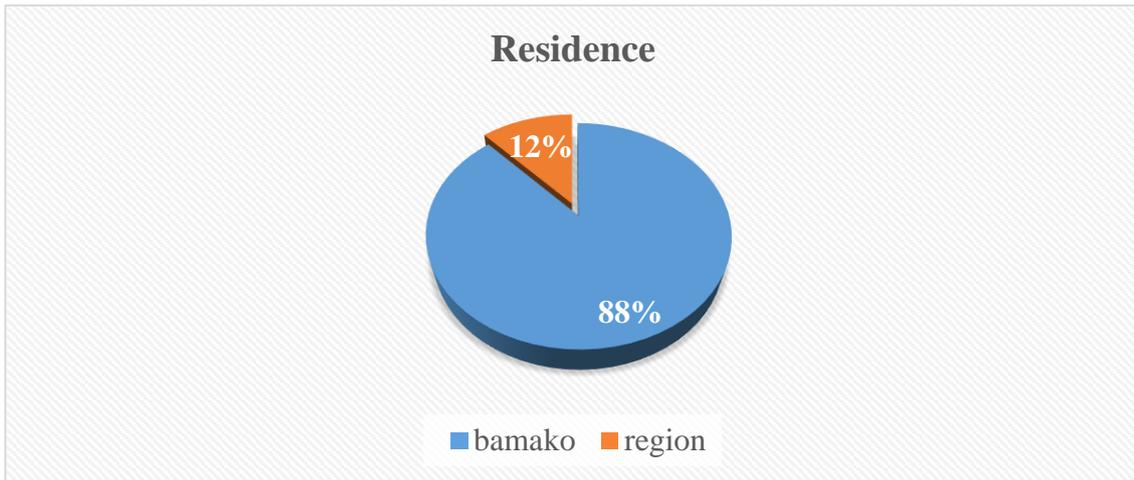
Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
18 à 27	3	13,04
28 à 37	5	21,74
<b>38 à 47</b>	<b>9</b>	<b>39,13</b>
48 à 57	4	17,39
58 à 67	2	8,7
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

Les patients de la tranche d'âge de 38-47 étaient les plus représentés soit 39,13%.



**Figure 18 : Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe masculin prédominait soit 52,94% avec sexe ratio H/F=1,1



**Figure 19 : Répartition des patients selon la résidence**

La plupart des patients résidaient à Bamako soit 88,00% de nos patients.

**Tableau II : Répartition des patients selon la profession**

Profession	Effectifs	Pourcentage
Etudiant / élève	2	8,7
Fonctionnaire	3	13,04
Ménagère	4	17,39
<b>Commerçant</b>	<b>9</b>	<b>39,13</b>
Cultivateur	1	4,35
Ouvrier	2	8,7
Militaire	2	8,7
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

Les commerçants représentaient la proportion la plus représentée dans notre étude soit 39,13% des patients

**Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents ophtalmiques**

<b>ATCD Ophtalmologique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Aucun</b>	<b>9</b>	<b>39,13</b>
Suivi pour maladie systémique	2	8,7
<b>Traumatisme</b>	<b>5</b>	<b>21,74</b>
Chirurgie de la Cataracte	2	8,7
<b>Amétropie</b>	<b>5</b>	<b>21,74</b>
Total	23	100

39,13% de nos patients étaient sans antécédent ophtalmologique. Suivi des cas de traumatisme et d'amétropie avec une fréquence égale soit 21,74%

**Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médico-généraux**

<b>ATCD Médicaux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Pas d'antécédents</b>	<b>12</b>	<b>52,17</b>
Diabète	3	13,04
Drépanocytose	2	8,7
<b>HTA</b>	<b>6</b>	<b>26,09</b>
Total	23	100

LHTA a été retrouvé chez 26,09% de nos patients après les 52,17 % de nos patients qui n'avaient aucun antécédent médico-générale

**Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque**

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Personnalité Type A</b>	<b>14</b>	<b>60,87</b>
Corticothérapie générale	8	34,78
Grossesse + Stress	1	4,35
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

Les patients personnalité type A était le facteur de risque le plus représenté avec une proportion de 60,87% de nos patients inclus dans l'étude.

**Tableau VI : Répartition des patients selon l'acuité visuelle à l'admission**

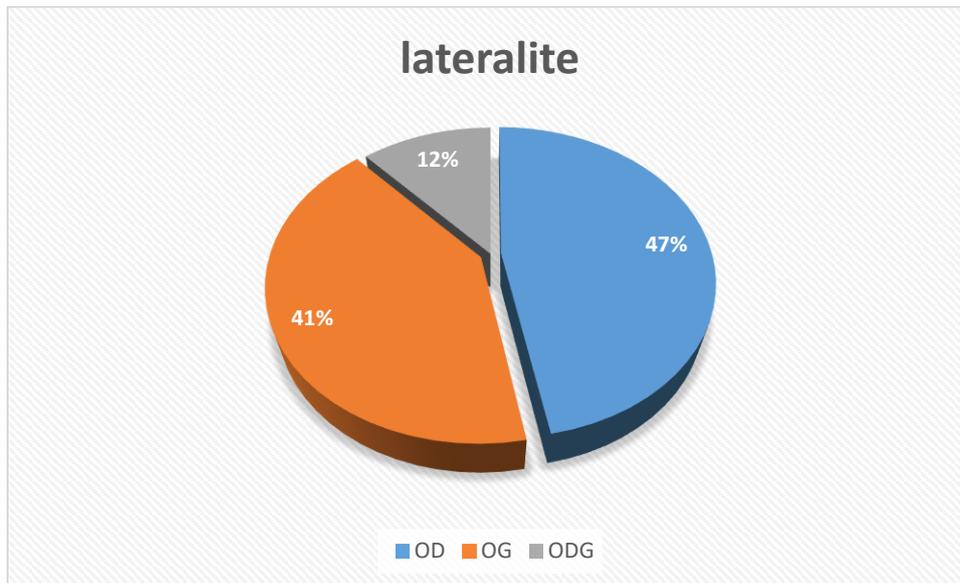
<b>Acuité visuelle</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
[1/10 3/10]	5	20
>3/10	20	80
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 3/10, soit 80% des cas

**Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels associés à la BAV**

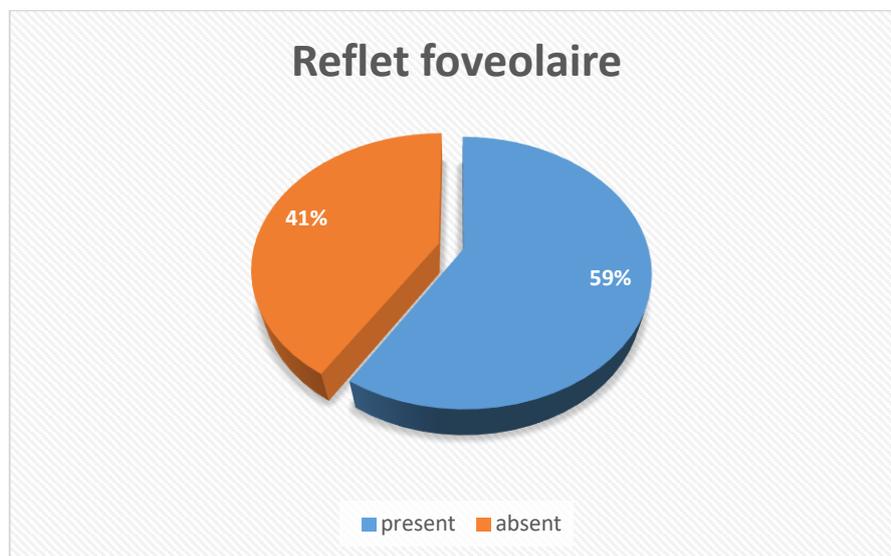
<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Micropsie	2	8,7
<b>Métamorphopsies</b>	<b>11</b>	<b>47,83</b>
<b>Micropsie + Métamorphopsies</b>	<b>4</b>	<b>17,39</b>
Aucun	6	26,09
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

Les patients avec métamorphopsies representait 47,83% suivi des patients avec des métamorphopsie associées à la micropsie soit 17,39%.



**Figure 20 : Répartition des patients selon la latéralité des yeux**

Les atteintes étaient unilatérales pour la plupart de nos patients avec une proportion de 47% pour l'œil droit et 41% pour l'œil gauche ;



**Figure 21 : Repartions selon le fond d'œil : le reflet fovéolaire associé à la bulle de soulèvement du DSR**

La majorite de nos patients présentaient au fond d'œil un reflet fovéolaire associé à une bulle de soulèvement soit 59%

**Tableau VIII : Répartition des yeux selon l'aspect AGF**

<b>AGF</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Multiples points de fuite	5	20
<b>Point de fuite unique péri fovéolaire</b>	<b>14</b>	<b>56</b>
Point de fuite unique extra fovéolaire	4	16
Diffusion localisé	2	8
TOTAL	25	100

56% de nos patients présentaient à l'AGF un point de fuite unique.

**Tableau IX : Répartition des yeux selon la néo vascularisation**

<b>Lésions OCT</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>DEP non vascularisé</b>	<b>23</b>	<b>92</b>
<b>DEP vascularisé</b>	<b>2</b>	<b>8</b>
Total	25	100

La néo vascularisation choroïdienne à l'OCT était présente chez 8 % des yeux de nos patients

**Tableau X : Répartition des yeux selon l'épaisseur de la choroïde en  $\mu\text{m}$  à l'admission à l'OCT :**

<b>Epaisseur de la choroïde</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>355-405</b>	<b>16</b>	<b>64</b>
410-460	5	20
465-515	4	16
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Tous nos patients avaient une pachychoïde avec 64% des patients ayant une épaisseur comprise entre 355-405  $\mu\text{m}$ .

**Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement reçu**

<b>Traitement</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Surveillance</b>	<b>12</b>	<b>52,17</b>
Aldactone	5	21,74
Laser focal	4	17,39
IVT d'Anti-VEGF	2	8,70
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>

La majorité des patients ont eu une simple surveillance soit 52,17% des cas.

**A 3 mois de surveillance :**

- **Surveillance clinique :**

✓ **Mesure de l'acuité visuelle :**

**Tableau XII : Répartition des yeux selon l'acuité visuelle :**

<b>Acuité visuelle</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
[1/10 - 3/10[	3	12
<b>≥3/10</b>	<b>22</b>	<b>88</b>
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

A trois mois de surveillance, 88% des yeux de nos patients avaient une acuité visuelle supérieure à 3/10.

- **Surveillance para clinique :**

**Tableau XIII : Répartition des yeux selon l'épaisseur de la choroïde en µm à l'OCT**

<b>Epaisseur choroïdienne</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>240-290</b>	<b>13</b>	<b>52</b>
295-345	5	20
350-400	7	28
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100,00</b>

A 3 mois de surveillance, 72% des yeux de nos patients avaient une épaisseur choroïdienne normale avec une régression complète du DSR et des DEP à l'OCT.

**A l'AGF :**

A 3 mois de surveillance nous avons noté la persistance de néo vaisseaux chez un des patients traités aux IVT d'anti VEGF.

**A 6 mois de surveillance :**

- **Surveillance clinique :**

✓ **Mesure de l'acuité visuelle :**

**Tableau XIV : Répartition des yeux selon l'acuité visuelle :**

<b>Acuité visuelle</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
[1/10 3/10[	2	8
<b>≥3/10</b>	<b>23</b>	<b>92</b>
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

A 6 mois de suivi, 92% des yeux de nos patients avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 3/10.

- **Surveillance para clinique :**

**Tableau XV : Répartition des yeux selon l'épaisseur de la choroïde en  $\mu\text{m}$  à l'OCT**

<b>Epaisseur choroïdienne</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>235-285</b>	<b>18</b>	<b>72</b>
290-340	4	16
345-395	3	12
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

A 6 mois de surveillance, la proportion des yeux de nos patients ayant une épaisseur choroïdienne normale et une régression complète du DSR et des DEP à l'OCT est passée à 88%.

**A l'AGF :**

A 6 mois de surveillance nous avons noté la régression de néo vaisseaux chez les 2 patients traités aux IVT d'anti VEGF.

**COMMENTAIRES ET  
DISCUSSION**

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

### Limites et difficultés :

- Le suivi des patients tant sur le plan clinique et paraclinique (le coût des analyses à faire, les moyens de déplacement etc.....) ont limité la surveillance.

### 1. Les caractéristiques sociodémographiques :

#### 1.1-L'âge et le sexe :

Les patients de la tranche d'âge de 38-47 étaient les plus représentés soit 39,13% et des extrêmes allant de 18 et 67 ans.

Le sexe masculin prédominait avec une proportion de 53,33% avec un sexe ratio H/F de 1,1. Ce résultat corrobore avec les résultats de l'équipe de :

- Fanny A., Gbé K. et al [111] qui ont trouvé 6 cas de chorioretinite en Côte d'Ivoire, tous de sexe masculin avec un âge compris entre 20 à 50 ans.

- El ouafi A., EL alami F. et al [112], ont trouvé un âge moyen de  $45.5 \pm 9.45$  dont 6 hommes et 2 femmes.

- Dudani [A.](#) , Hussain [N.](#) [113] en Inde ont trouvé un âge moyen de  $39,55 \pm 8$ ans.

- Spahn C., Wiek J. [114] ont trouvé un âge moyen de 39,55 et de 44,1 ans de sexe masculin en Amérique.

- Chraibi F., Benatiya Andaloussi I. et al au Maroc [115], ont trouvé un âge moyen de 35,4 ans variant entre 25 et 40 ans sur 13 patients inclus dans leur étude.

La chorioretinite semble toucher principalement les sujets jeunes de sexe masculin, entre l'âge de 20 et 50 ans.

#### 1.2- La profession et facteurs de risque :

Les commerçants ont représenté la proportion la plus élevée avec un niveau de stress élevé face à l'incertitude du lendemain avec 39,13%.

Ce résultat est similaire aux résultats des études de :

- L'équipe de Fanny A., Gbé K. et al [111] qui ont trouvé 6 cas de chorioretinite, associée à un état d'angoisse et d'émotion extrême du fait de l'incertitude du lendemain concernant leurs activités professionnelles.
- Spahn C, Wiek J. et al [114], ont trouvé 37% de patients qui avaient un stress élevé au cours de leur étude.
- L'équipe de Conrad R et al [116] en Europe a trouvé des résultats qui indiquaient que les patients atteints de chorioretinopathie séreuse centrale sont plus stressés en raison de stratégies d'adaptation inadéquates, ce qui peut être observé dans un plus grand nombre de plaintes physiques.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la CRSC serait une affection dont l'étiopathogénie est complexe et le facteur déterminant le plus incriminé reste le stress psychique.

## **2 - Données cliniques :**

### **2.1 La baisse d'acuité visuelle :**

Les yeux de nos patients qui avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 3/10 ont représenté soit 80%.

Ce résultat corrobore avec ceux trouvés respectivement par :

- Fanny A., Gbé K. et al [111] en Côte d'Ivoire, qui ont trouvé 6 cas de chorioretinite avec une acuité visuelle entre 3 à 10/10.
- Balo et Milhluedo [117] au Togo, ont trouvé 2 cas de chorioretinite avec une acuité visuelle 2 à 7/10.

Il faut noter que la CRSC se manifesterait par une baisse brutale de l'acuité visuelle qui reste le principal signe fonctionnel. Cependant dans la plupart des cas la vision est conservée.

### **2.2 La latéralité :**

Les atteintes unilatérales ont représenté 88,00%.

Ce résultat est similaire à ceux trouvés respectivement par :

- Fanny A., Gbé K. et al [111] en Côte d'ivoire, qui ont trouvé 6 cas de chorioretinite unilatérale (100%)
- Chraïbi F., Benatiya Andaloussi I. et al [115], 13 patients (100%) avec une CRSC unilatérale.
- Balo et Milhluedo [117] au Togo, 2 cas (100%) de chorioretinite unilatérale.

La chorioretinite séreuse centrale serait pour la plupart unilatérale.

### **2.3- Signes fonctionnels:**

Les patients avec métamorphopsies et/ou associées à la micropsie étaient les plus représentées avec 65,22%.

## **3 – Données paracliniques :**

### **3.1 A L'AGF :**

Les points de fuite unique ou en tache d'encre à l'AGF ont représenté 56% et multiple 20%.

Ce résultat va dans le même sens que ceux retrouvés par :

- Fanny A., Gbé K. et al [111] en Côte d'ivoire ou l'angiographie a montré :
  - ✓ Des points de fuite unique en tache d'encre dans la majorité des cas.
  - ✓ Le point de fuite était dans un seul cas multiple.
- Chraïbi F., Benatiya Andaloussi I. et al [115], ont trouvé à l'angiographie à la fluoresceïne :
  - ✓ Un point de fuite unique au niveau de 12 yeux (exemple figure 2),
  - ✓ Deux points de fuite dans 1 œil.

### **3.2 A L'OCT :**

Tous les patients de notre étude avaient une épaisseur choroïdienne épaisse entre 355-555  $\mu\text{m}$  et 92% des yeux présentaient un DEP non vascularisé.

Ce constat est différent des résultats trouvés par :

- El ouafi A., EL alami F. et al [112], qui ont trouvé une épaisseur de la choroïde entre 243-500  $\mu\text{m}$ , et 5 patients présentaient un DEP.

#### **4 Traitement et surveillance :**

La majorité des patients ont eu une simple surveillance dans 52,17% des cas, 17,39 ont bénéficié d'un traitement médicamenteux, 4 yeux ont bénéficié d'un laser focal et 2 yeux des IVT d'anti-VEGF.

La surveillance de l'évolution d'une CRSC est basée sur des examens cliniques et paraclinique (OCT, AGF/I).

L'évolution est spontanément favorable dans la plupart des cas (90% des cas) et se fait vers une guérison sans traitement.

Le traitement diurétique est souvent utilisé et il faut en moyenne trois à quatre mois une résorption significative de la bulle avec amélioration de la vision.

La récurrence est possible, quelques mois ou quelques années après guérison (30% des cas).

Il est également important de différencier deux types de chorioretinopathie séreuse centrale, selon la durée :

- Chorioretinopathie séreuse centrale aiguë
- Chorioretinopathie séreuse centrale chronique

Parfois, quand l'œdème sous rétinien n'évolue pas favorablement, il est nécessaire de discuter l'intérêt du laser rétinien focal.

Le laser focal permet d'aider à la résorption de la fuite de liquide sous rétinien.

Ainsi au terme de 6mois de suivi de nos patients inclus dans l'étude, il est à noter les faits suivants :

Les patients qui avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 3/10 ont représenté soit 92% de nos patients.

Les patients qui avaient une épaisseur choroïdienne normale ont représenté soit 88% de nos patients avec une régression complète du DSR et des DEP.

Ces résultats sont similaires aux résultats de l'étude qui a été faite par :

- El ouafi A., EL alami F. et al [112], et qui avaient trouvé à l'OCT : une épaisseur centrale moyenne de la rétine diminuée de  $347 \pm 94 \mu\text{m}$  (243-500) avant traitement,  $246 \pm 42 \text{ Um}$  (180-311) à 1 mois et  $216 \pm 26 \text{ Um}$  (191-232) à 3 mois.

# CONCLUSION

## **VI. CONCLUSION :**

Cette étude a pu montrer que, la CRSC est une affection idiopathique fréquente du sujet jeune de sexe masculin favorisée par le stress et la prise de corticoïdes.

Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil, de l'AGF et de l'OCT.

La surveillance de l'évolution de cette affection est basée sur la mesure de l'acuité visuelle, l'OCT et l'AGF.

La guérison est spontanée dans la plupart des cas avec un risque de chronicisation

# **RECOMMENDATIONS**

## **VII. RECOMMANDATIONS :**

### **➤ A l'administration du CHU IOTA :**

. Rendre disponible et abordable les examens complémentaires.

### **➤ Aux praticiens hospitaliers:**

. Etendre cette étude à un échantillon plus grand

# **BIBLIOGRAPHIE**

## VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. VON GRAEFE A. – Ueber zentrale recidivierende Retinitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1866; 12: 211-215.
2. Gass JD, Norton EW, Justice J. Serous detachment of the retinal pigment epithelium. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. Déc 1966;70(6):990-1015.
3. Carvalho-Recchia CA, Yannusi LA, Negrao S, et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. Ophthalmology. 2002;109(10):1834-1837.
4. Dessai UR, Alhalel AA, Campen Tj, Schiffman RM, Edwards PA, Jacobsen GR, Central serous chorioretinopathy in African American. J Natl Med Assoc. 2003;95(7):553-559.
5. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol (Copenh). 1 mars 2008;86(2):126-45.
6. Spaide RF, Campeas L, Haas A, Yannuzzi LA, Fisher YL, Guyer DR, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. Ophthalmology. déc 1996;103(12):2070-9; discussion 2079-2080.
7. Tittl MK, Spaide RF, Wong D, Pilotto E, Yannuzzi LA, Fisher YL, et al. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol. juill 1999;128(1):63-8.
8. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JP. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980-2002. Ophthalmology. janv 2008;115(1):169-73.
9. Tsai D-C, Chen S-J, Huang C-C, Chou P, Chung C-M, Huang P-H, et al. Epidemiology of Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy in Taiwan, 2001–2006: A Population-based Study. PLoS ONE [Internet]. 24 juin 2013 [cité 24 févr 2016];8(6). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3691239/>

10. Liew G, Quin G, Gillies M, Fraser-Bell S. Central serous chorioretinopathy: a review of epidemiology and pathophysiology. *Clin Experiment Ophthalmol*. 1 mars 2013;41(2):201-14.
11. Yannuzzi LA. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa*. 1987;7(2):111-31.
12. Desai UR, Alhalel AA, Campen TJ, Schiffman RM, Edwards PA, Jacobsen GR. Central Serous Chorioretinopathy in African Americans. *J Natl Med Assoc*. juill 2003;95(7):596-602.
13. How ACSW, Koh AHC. Angiographic characteristics of acute central serous chorioretinopathy in an Asian population. *Ann Acad Med Singapore*. févr 2006;35(2):77-9.
14. Kunavisarut P, Pathanapitoon K, van Schooneveld M, Rothova A. Chronic central serous chorioretinopathy associated with serous retinal detachment in a series of Asian patients. *Ocul Immunol Inflamm*. août 2009;17(4):269-77.
15. Haimvici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S; Central Serous Chorioretinopathy Case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy control study. *Ophthalmology*. 2004; 111(2) :244-249.
16. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Ogasawara M, Spaide RF. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2010;117(9):1792-1799.
17. Warrow DJ, Hoang QV, Freud KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina*. 2013 ; 33(8) :1659-1672.
18. Martine Santallier: Anatomie de l'oeil :La choroïde. [www.fnro.net](http://www.fnro.net) Date de creation Avril 2010 .Date de revision : 10 Octobre 2017.
19. Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE. Topographie des photorécepteurs humains. *J Comp Neurol* 1990 ; 292 : 497–523. [Google Scholar]

20. Omri S, Omri B, Savoldelli M, et al. La membrane limitante externe (OLM) revisitée : implications cliniques. *Clin Ophthalmol* 2010 ; 4 : 183–195. [PubMed] [Google Scholar]
21. Matet A, Savastano MC, Rispoli M, et al. Tomographie par cohérence optique en face de la microstructure fovéale dans un trou maculaire de pleine épaisseur : un modèle pour étudier les cellules périfovéales de Müller. *Am J Ophthalmol* 2015 ; 159 : 1142–1151 e3. [Google Scholar]
22. Bringmann A, Pannicke T, Grosche J, et al. Cellules de Müller dans la rétine saine et malade. *Prog Retin Eye Res* 2006 ; 25 : 397–424. [Google Scholar]
23. Delaunay K, Khamsy L, Kowalczyk L, et al. Cellules gliales de la fovéa humaine. *Mol Vis* 2020 ; 26 : 235–45. [PubMed] [Google Scholar]
24. Yuodelis C, Hendrickson A. Une analyse qualitative et quantitative de la fovéa humaine au cours du développement. *Vision Res* 1986 ; 26 : 847–854. Reiner A, Fitzgerald MEC, Del Mar N, Li C. Contrôle neuronal du flux sanguin choroïdien. *Prog Retin Eye Res* 2018 ; 64 : 96–130. [Google Scholar]
25. Daruich A, Matet A, Moulin A, et al. Mécanismes de l'œdème maculaire : au-delà de la surface. *Prog Retin Eye Res* 2018 ; 63 : 20–68. [Google Scholar]
26. Cogger VC, Arias IM, Warren A, et al. La réponse des fenestrations, de l'actine et de la cavéoline-1 au facteur de croissance endothélial vasculaire dans les cellules SK Hep1. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2008 ; 295 : G137–G145. [Google Scholar]
27. Behar-Cohen F, Dernigoghossian M, Andrieu-Soler C, et al. Effets anti-œdémateux potentiels des anti-VEGF intravitréens, non liés à la neutralisation du VEGF. *Drug Discov aujourd'hui* 2019 ; 24 : 1436–1439. [Google Scholar]
28. Reiner A, Fitzgerald MEC, Del Mar N, Li C. Contrôle neuronal du flux sanguin choroïdien. *Prog Retin Eye Res* 2018; 64: 96–130. [Google Scholar]
29. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. août 1994;112(8):1057-62.
30. Spaide RF, Hall L, Haas A, Campeas L, Yannuzzi LA, Fisher YL, et al. Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa.* 1996 ;16(3) :203-13.

31. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa.* déc 2009;29(10):1469-73.
32. Kim YT, Kang SW, Bai KH. choroidal thickness in both eyes of patients with unilaterally active central serous chorioretinopathy. *Eye Lond Engl.* déc 2011;25(12):1635-40.
33. Jirarattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A, Yamashiro K, Hangai M, Hirata M, et al. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* août 2012;119(8):1666-78.
34. Okushiba U, Takeda M. [Study of choroidal vascular lesions in central serous chorioretinopathy using indocyanine green angiography]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* janv 1997;101(1):74-82.
35. Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Gómez-Ulla F, Mrejen S, Freund KB. Pachychoroid Diseases of the Macula. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2014;3(4):111-5. 49. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovascularopathy. *Retina Phila Pa.* janv 2015;35(1):1-9.
36. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovascularopathy. *Retina Phila Pa.* janv 2015;35(1):1-9.
37. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Surv Ophthalmol.* 1 mar 2013;58(2):103-26.
38. Farman N, Rafestin-Oblin ME. Multiple aspects of mineralocorticoid selectivity. *Am J Physiol Renal Physiol.* févr 2001;280(2): F181-192.
39. Zhao M, Valamanesh F, Celerier I, Savoldelli M, Jonet L, Jeanny J-C, et al. The neuroretina is a novel mineralocorticoid target: aldosterone up-regulates ion and water channels in Müller glial cells. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol.* sept 2010;24(9):3405-15.
40. Zhao M, Célérier I, Bousquet E, Jeanny J-C, Jonet L, Savoldelli M, et al. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest.* juill 2012;122(7):2672-9.
41. Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman N, et al. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res.*

sept 2015; 48:82-118.

42. 13. Park DW, Schatz H, Gaffney MM, McDonald HR, Johnson RN, Schaeffer D. Central serous chorioretinopathy in two families. *Eur J Ophthalmol.* Mars 1998 ;8(1) :42-7.

43. Oosterhuis JA. Familial central serous retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol.* Mai 1996 ;234(5) :337-41. 58

44. Weenink AC, Borsje RA, Oosterhuis JA. Familial chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmol J Int Ophtalmol Int J Ophthalmol Z Für Augenheilkd.* juin 2001;215(3):183-7.

45. Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, Behar-Cohen F. PACHYchoroïd: an inherited condition? *Retina Phila Pa.* janv 2015;35(1):10-6.

46. Yannuzzi LA. Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa.* 1987;7(2):111-31.

47. Liew G, Quin G, Gillies M, Fraser-Bell S. Central serous chorioretinopathy: a review of epidemiology and pathophysiology. *Clin Experiment Ophthalmol.* 1 Mars 2013;41(2):201-14.

48. Gelber GS, Schatz H. Loss of vision due to central serous chorioretinopathy following psychological stress. *Am J Psychiatry.* janv 1987;144(1):46-50.

49. Garg SP, Dada T, Talwar D, Biswas NR. Endogenous cortisol profile in patients with central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol.* nov 1997;81(11):962-4.

50. Cousins L, Rigg L, Hollingsworth D, Meis P, Halberg F, Brink G, et al. Qualitative and quantitative assessment of the circadian rhythm of cortisol in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 15 févr 1983;145(4):411-6.

51. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S, Central Serous Chorioretinopathy Case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology.* févr 2004;111(2):244-9.

52. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prünke C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1 Mars 2008;86(2):126-45.

53. Bouzas EA, Scott MH, Mastorakos G, Chrousos GP, Kaiser-Kupfer MI. Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. sept 1993;111(9):1229-33.
54. Wakakura M, Ishikawa S. Central serous chorioretinopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *Br J Ophthalmol*. mai 1984;68(5):329-31.
55. Liu B, Deng T, Zhang J. RISK FACTORS FOR CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina Phila Pa*. janv 2016;36(1):9-19.
56. Tittl MK, Spaide RF, Wong D, Pilotto E, Yannuzzi LA, Fisher YL, et al. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. juill 1999;128(1):63-8.
57. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JP. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980-2002. *Ophthalmology*. janv 2008;115(1):169-73.
58. Haimovici R, Gragoudas ES, Duker JS, Sjaarda RN, Elliott D. Central serous chorioretinopathy associated with inhaled or intranasal corticosteroids. *Ophthalmology*. oct 1997;104(10):1653-60.
59. Kocabora MS, Durmaz S, Kandemir N. Exacerbation of central serous chorioretinopathy following intravitreal triamcinolone injection. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol*. déc 2008;246(12):1783-6.
60. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. *Surv Ophthalmol*. oct 2002;47(5):431-48.
61. Koyama M, Mizota A, Igarashi Y, Adachi-Usami E. Seventeen cases of central serous chorioretinopathy associated with systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmol J Int Ophtalmol* 59
62. Lee CS, Kang EC, Lee KS, Byeon SH, Koh HJ, Lee SC. Central serous chorioretinopathy after renal transplantation. *Retina Phila Pa*. oct 2011;31(9):1896-903.

63. Irvine J, Garner DM, Craig HM, Logan AG. Prevalence of Type A behavior in untreated hypertensive individuals. *Hypertension*. juill 1991;18(1):72-8.
64. Tewari HK, Gadia R, Kumar D, Venkatesh P, Garg SP. Sympathetic-parasympathetic activity and reactivity in central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. août 2006;47(8):3474-8.
65. Kloos P, Laube I, Thoelen A. Obstructive sleep apnea in patients with central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 11 juin 2008;246(9):1225-8.
66. Brodie FL, Charlson ES, Aleman TS, Salvo RT, Gewaily DY, Lau MK, et al. Obstructive sleep apnea and central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa*. févr 2015;35(2):238-43.
67. Michael JC, Pak J, Pulido J, de Venecia G. Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents. *Am J Ophthalmol*. juill 2003;136(1):182-5.
68. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. Central serous chorioretinopathy associated with sildenafil. *Retina Phila Pa*. avr 2008;28(4):606-9.
69. French DD, Margo CE. Central serous chorioretinopathy and phosphodiesterase-5 inhibitors: a case-control postmarketing surveillance study. *Retina Phila Pa*. févr 2010;30(2):271-4.
70. McCannel TA, Chmielowski B, Finn RS, Goldman J, Ribas A, Wainberg ZA, et al. Bilateral subfoveal neurosensory retinal detachment associated with MEK inhibitor use for metastatic cancer. *JAMA Ophthalmol*. août 2014;132(8):1005-9.
71. Mateo-Montoya A, Mauget-Fajÿse M. *Helicobacter pylori* as a risk factor for central serous chorioretinopathy: Literature review. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 15 août 2014;5(3):355-8.
72. Rahbani-Nobar MB, Javadzadeh A, Ghojazadeh L, Rafeey M, Ghorbanihaghjo A. The effect of *Helicobacter pylori* treatment on remission of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Mol Vis*. 2011; 17:99-103.
73. Mansuetta CC, Mason JO, Swanner J, Feist RM, White MF, Thomley ML, et al. An association between central serous chorioretinopathy and gastroesophageal reflux disease. *Am J Ophthalmol*. juin 2004;137(6):1096-100.

74. Maruko I, Iida T, Ojima A, Sekiryu T. Subretinal dot-like precipitates and yellow material in central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa.* avr 2011;31(4):759-65.
75. von Winning CH, Oosterhuis JA, Renger-van Dijk AH, Hornstra-Limburg H, Polak BC. Diffuse retinal pigment epitheliopathy. *Ophthalmol J Int Ophtalmol Int J Ophthalmol Z Für Augenheilkd.* 1982;185(1):7-14.
76. Piccolino FC, De La Longrais RR, Manea M, Cicinelli S, Ravera G. RISK FACTORS FOR POSTERIOR CYSTOID RETINAL DEGENERATION IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY: *Retina.* sept 2008;28(8):1146-50.
77. Mutlak JA, Dutton GN, Zeini M, Allan D, Wail A. Central visual function in patients with resolved central serous retinopathy. A long-term follow-up study. *Acta Ophthalmol (Copenh).* oct 1989;67(5):532-6.
78. Piccolino FC, Longrais RR de L, Ravera G, Eandi CM, Ventre L, Abdollahi A, et al. The foveal photoreceptor layer and visual acuity loss in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1 janv 2005;139(1):87-99.
79. Iacono P, Battaglia PM, Papayannis A, La Spina C, Varano M, Bandello F. Acute central serous chorioretinopathy: a correlation study between fundus autofluorescence and spectral-domain OCT. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol.* nov 2015;253(11):1889-97.
80. Imamura Y, Fujiwara T, Spaide RF. Fundus autofluorescence and visual acuity in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology.* avr 2011;118(4):700-5.
81. Matsumoto H, Kishi S, Otani T, Sato T. Elongation of Photoreceptor Outer Segment in Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1 janv 2008;145(1):162-168.e1.
82. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Sekiryu T. Subfoveal choroïdal thickness in fellow eyes of patients with central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa.* sept 2011;31(8):1603-8.
83. Castro-Correia J, Coutinho MF, Rosas V, Maia J. Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients. *Doc Ophthalmol Adv Ophthalmol.* 1992;81(4):379-86.
84. Yannuzzi LA, Shakin JL, Fisher YL, Altomonte MA. Peripheral Retinal Detachments and Retinal Pigment Epithelial Atrophic Tracts Secondary to Central Serous Pigment

Epitheliopathy. *Ophthalmology*. 1 déc 1984;91(12):1554-72.

85. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. *Retina Phila Pa*. 1994;14(3):231-42.

86. Spaide RF, Klancnik JM, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*. janv 2015;133(1):45-50.

87. Chan SY, Wang Q, Wei WB, Jonas JB. OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHIC ANGIOGRAPHY IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY. *Retina Phila Pa*. nov 2016; 36(11):2051-8.

88. Weng S, Mao L, Yu S, Gong Y, Cheng L, Chen X. Detection of choroïdal Neovascularization in Central Serous Chorioretinopathy Using Optical Coherence Tomographic Angiography. *Ophthalmol J Int Ophtalmol Int J Ophthalmol Z Augenheilkd*. 2016 ;236(2):114-21.

89. Koh AHC, Expert PCV Panel, Chen L-J, Chen S-J, Chen Y, Giridhar A, et al. Polypoidal choroïdal vasculopathy: evidence-based guidelines for clinical diagnosis and treatment. *Retina Phila Pa*. avr 2013;33(4):686-716.

90. Toyama T, Ohtomo K, Noda Y, Ueta T. Polypoidal choroïdal vasculopathy and history of centralserous chorioretinopathy. *Eye*. août 2014;28(8):992-7.

91. Simon P, Glacet-Bernard A, Binaghi M, Coscas G, Soubrane G. [choroïdal neovascularization as a complication following laser treatment of central serous chorioretinopathy]. *J Fr Ophtalmol*. janv 2001;24(1):64-8.

92. Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Cater J, Demirci H. Circumscribed choroïdal hemangioma: clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. *Ophthalmology*. déc 2001;108(12):2237-48.

93. Robertson DM, Ilstrup D. Direct, Indirect, and Sham Laser Photocoagulation in the

- 62 Management of Central Serous Chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1 avr 1983;95(4):457-66.84
94. Lim JW, Kang SW, Kim Y-T, Chung SE, Lee SW. Comparative study of patients with central serous chorioretinopathy undergoing focal laser photocoagulation or photodynamic therapy. *Br J Ophthalmol.* avr 2011;95(4):514-7
95. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Ogasawara M, Spaide RF. Subfoveal choroïdal Thickness after Treatment of Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmology.* 1 sept 2010;117(9):1792-9.
96. Chen S-N, Hwang J-F, Tseng L-F, Lin C-J. Subthreshold Diode Micropulse Photocoagulation for the Treatment of Chronic Central Serous Chorioretinopathy with Juxtafoveal Leakage. *Ophthalmology.* déc 2008;115(12):2229-34.
97. Yadav NK, Jayadev C, Mohan A, Vijayan P, Battu R, Dabir S, et al. Subthreshold micropulse yellow laser (577 nm) in chronic central serous chorioretinopathy: safety profile and treatment out come. *Eye Lond Engl.* févr 2015;29(2):258-64; quiz 265.
98. van Dijk EHC, Fauser S, Breukink MB, Blanco-Garavito R, Groenewoud JMM, Keunen JEE, et al. Half-Dose Photodynamic Therapy versus High-Density Subthreshold Micropulse Laser Treatment in Patients with Chronic Central Serous Chorioretinopathy: The PLACE Trial. *Ophthalmology.* oct 2018;125(10):1547-55.
99. Chan W-M, Lam DSC, Lai TYY, Tam BSM, Liu DTL, Chan CKM. choroïdal vascular remodelling in central serous chorioretinopathy after indocyanine green guided photodynamic therapy with verteporfin: a novel treatment at the primary disease level. *Br J Ophthalmol.* 12 janv 2003;87(12):1453-8.
100. Ma J, Meng N, Xu X, Zhou F, Qu Y. System review and meta-analysis on photodynamic therapy in central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1 déc 2014;92(8):e594-601.
101. Lim JW, Kim MU, Shin M-C. Aqueous humor and plasma levels of vascular endothelial growthfactor and interleukin-8 in patients with central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa.* oct 2010;30(9):1465-71.

102. Lim JW, Ryu SJ, Shin MC. The effect of intravitreal bevacizumab in patients with acute central serous chorioretinopathy. *Korean J Ophthalmol KJO*. juin 2010;24(3):155-8.
103. Chung Y-R, Seo EJ, Lew HM, Lee KH. Lack of positive effect of intravitreal bevacizumab in central serous chorioretinopathy: meta-analysis and review. *Eye Lond Engl*. déc 2013;27(12):1339-46.
104. Golshahi A, Klingmüller D, Holz FG, Eter N. Ketoconazole in the treatment of central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. août 2010;88(5):576-81.
105. Meyerle CB, Freund KB, Bhatnagar P, Shah V, Yannuzzi LA. Ketoconazole in the treatment of chronic idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina Phila Pa*. sept 2007;27(7):943-6.
106. Moisseiev E, Holmes AJ, Moshiri A, Morse LS. Finasteride is effective for the treatment of central serous chorioretinopathy. *Eye Lond Engl*. juin 2016;30(6):850-6. 63
107. Khan MS, Sameen M, Lodhi AA, Ahmed M, Ahmed N, Kamal M, et al. Effect of half adult dose of oral Rifampicin (300mg) in patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Pak J Med Sci*. oct 2016;32(5):1158-63.
108. Iijima H, Iida T, Murayama K, Imai M, Gohdo T. Plasminogen activator inhibitor 1 in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*. avr 1999;127(4):477-8.
109. Caccavale A, Romanazzi F, Imperato M, Negri A, Morano A, Ferentini F. Low-dose aspirin as treatment for central serous chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 9 août 2010;4:899-903.
110. Pikkell J, Beiran I, Ophir A, Miller B. Acetazolamide for central serous retinopathy. *Ophthalmology*. sept 2002;109(9):1723-5.
111. Abrishami M, Mousavi M, Hosseini S-M, Norouzpour A. Treatment of Chronic Central Serous Chorioretinopathy with Oral Methotrexate. *J Ocul Pharmacol Ther Off J Assoc Ocul Pharmacol Ther*. oct 2015;31(8):468-75.
112. A. Fanny, K. Gbé, F. Coulibaly, R. Béréte-Coulibaly, S. Boni, A. Ouattara, M. Kéita J Fr. *Ophthalmol.*, 2008; 31, 10, 1018-1024 © 2008. Elsevier Masson SAS.
113. A.El ouafi, F. EL alami, A.Bouzidi, A.Boussel S.Iferkhass, A. Laktaoui Service d'ophtalmologie Hopital militaire Moulay ismail Meknes.

114. A. Dudani , N. HussainPublié le 30 avril 2021 Médecine, Psychologie Journal indien d'ophtalmologie

115. Spahn C, Wiek J, Burger T, Hansen L. Psychosomatic aspects in patients with central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol, 2003;87:704-8.

116. Conrad R, Bodeewes I, Schilling G, Geiser F, Imbierowicz K, Liedtke R. Central serous chorioretinopathy and psychological stress. Ophthalmology, 2000;97:527-31.

117. F. Chraibi, I. Benatiya Andaloussi, M. Abdellaoui, H. Tahri Service d'ophtalmologie - CHU Hassan II de Fes – Faculté de médecine et de pharmacie de Fes Université Sidi Mohammed Ben Abdellah – Fes – Maroc.

118. Balo KP, Mihluedo H. Choriorétinopathie séreuse centrale idiopathique. À propos de deux cas observés au Togo. Médecine. Tropicale, 1996;56:381-3.

# **ANNEXES**

## ANNEXES

- **FICHE SIGNALÉTIQUE**

Nom : MOHOMODOU

Prénom : Hadijatou

Email : hadijatoum89@gmail.com

Titre de thèse : La chorioretinite séreuse centrale chez les adultes au CHU IOTA d'octobre 2021 à septembre 2022

Année universitaire : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieux de dépôt : Bibliothèque FMOS et CHU-IOTA

Secteur d'intérêt : Ophtalmologie

### **Résumé :**

#### **Introduction**

La chorioretinopathie séreuse centrale (CSC) est la quatrième maladie la plus fréquente de la macula après la dégénérescence maculaire liée à l'âge, la rétinopathie diabétique et l'occlusion veineuse rétinienne et une cause de perte visuelle irréversible.

La CRSC est définie comme une affection de la macula caractérisée par du fluide sous rétinien (détachement séreux rétinien ou DSR) bien circonscrit.

Ce détachement est attribué à une altération de la perméabilité rétinienne et de la fonction de résorption au niveau de l'épithélium pigmentaire (tissu sous rétinien) associée à une choroïde épaissie (pachychoïde).

L'objectif principal était d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la chorioretinite séreuse centrale.

#### **Matériels et méthode :**

IL s'agit d'un échantillonnage exhaustif incluant tous les patients atteints de CRSC ayant été reçus pendant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion.

Les matériels utilisés pour examiner les patients retenus pour l'étude ont été pour la plupart constitués de : l'échelle d'acuité visuelle de Monoyer, la lampe à fente, l'ophtalmoscope, la lentille de Volk, le verre à trois miroirs, ....

L'angiographie a été réalisée par un angiographe ZEISS VISUCAM 524 et l'OCT maculaire par un appareil OCT RS 3000 NIDEK.

### **RESULTATS :**

Du 01 Octobre 2021 au 30 Septembre 2022 nous avons colligés 25 yeux de 23 patients sur une population de 3900 malades consultés soit une fréquence de 0,59%.

Les patients de la tranche d'âge 38 à - 47 étaient les plus représentés soit 39,17% avec des extrêmes allant de 18 et 67 ans. Le sexe masculin prédominait avec un sexe ratio H/F de 1,1.

La personnalité type A était le facteur de risque le plus représenté avec 60,87%.

Les patients qui avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 3/10 ont représenté soit 80% de nos patients.

Les yeux de nos patients qui avaient à l'AGF un point de fuite unique ont représenté 56%.

Tous les yeux de nos patients avaient une épaisseur choroïdienne supérieure à 350 µm.

Cependant il faut noter que 64% des yeux de nos patients ont présenté une choroïde épaisse entre 355-405 µm.

La majorité des patients ont eu une simple surveillance dans 52,17% des cas, 17,39 ont bénéficié d'un traitement médicamenteux, 4 yeux ont bénéficié d'un laser focal et 2 yeux des IVT d'anti-VEGF.

La surveillance de l'évolution d'une CRSC est basée sur des examens cliniques et paraclinique (OCT, AGF/I).

### **CONCLUSION :**

La CRSC est une affection idiopathique fréquente du sujet jeune de sexe masculin favorisée par le stress et la prise de corticoïdes.

Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil, de l'AGF et de l'OCT.

La surveillance de l'évolution de cette affection est basée sur la mesure de l'acuité visuelle, l'OCT et l'AGF.

La guérison est spontanée dans la plupart des cas avec un risque de chronicisation.

**Mots clés :** CRSC, facteurs de risque, aspects cliniques, traitement, CHU-IOTA, OCT, AGF.

• **Fiche d'enquête**

**I-Aspect sociodémographique**

A-) **Date de consultation** \_\_\_\_\_ **Numéro du dossier** \_\_\_\_\_

1- **Age** (en année) |\_\_\_| : 1=] 18-25], 2=] 25-40], 3=] 40-60], 4= >60 ans.

2- **Sexe** : |\_\_\_| M=1 F=2

3- **Profession** : |\_\_\_| 1=Etudiant/Elève, 2=Fonctionnaire, 3=Ménagère 4=Cultivateur, 5=Ouvrier 6= Commerçant 7=autres à préciser : .....

4- **Résidence** : |\_\_\_| 1=Bamako, 2=Intérieur du pays 3= Hors pays

**II-Aspect clinique :**

**Acuité visuelle** : |\_\_\_|

1 : < 1/10, 2 : >1/10 >3/10, 3 : ≥/10

**Motif de consultation :**

1- Baisse de l'acuité visuelle|\_\_\_| ; 2-microspies|\_\_\_| ; 3- scotome |\_\_\_| ; 4-métamorphopsies|\_\_\_| ; 5-Autre à préciser|\_\_\_|.....

**Antécédents :**

**Personnel oculaire :**

1- Aucun |\_\_\_| ; 2-Trauma oculaire |\_\_\_| ; 3-Vice de réfraction|\_\_\_| ; 4-Chirurgie oculaire |\_\_\_| ; 5-Glaucome|\_\_\_| ; 6-Autre à préciser|\_\_\_|.....

**Médical Général :**

1- Aucun|\_\_\_|; 2- corticothérapie |\_\_\_|; prise de médicaments ;3-personnalité de type A|\_\_\_| ; 4-HTA|\_\_\_|;5-Grossesse|\_\_\_| ; le 7- Syndrome d'apnée du sommeil |\_\_\_|; 7-autre à préciser|\_\_\_|.....

**Latéralité :**

1- OD|\_\_\_| ; 2-OG |\_\_\_| ; 3-ODG |\_\_\_|

**Atteintes des annexes :**

1- Normal|\_\_\_| ; 2- Anormal Si anormal préciser |\_\_\_|.....

**Atteintes du segment antérieur :**

**La cornée :**

1- Normal |\_\_\_| ; 2- Autre à préciser|\_\_\_|.....

**L'iris :**

1- Normal |\_\_\_| ; 2- Si Anormal à préciser|\_\_\_|.....

**Le cristallin :**

1- Normal |\_\_\_| ; 2- Opacifié |\_\_\_| ; 3- Autre à préciser|\_\_\_|

**La pupille :**

1- Normal|\_\_\_| ; 2-Mydriase|\_\_\_| ; 3-Myosis |\_\_\_| ; 4-Synéchie |\_\_\_| ; 5-Autre à préciser|\_\_\_|...

**Atteintes du vitré :**

1- Normal |\_\_\_| ; 2- Autre à préciser|\_\_\_|.....

**Atteintes du segment postérieur :**

**-Examen du fond d'œil :**

**Autres atteintes rétinienne associées :** |\_\_\_|

1- DDR ; 2- Traction Vitréorétinienne ; 3- Rétinite pigmentaire ; 4- DMLA ; 5-Autre à préciser.....

**Signes paracliniques :**

**OCT :**

**Epaisseur maculaire en  $\mu\text{m}$  :**

1 : 355-405

2 : 410-460 :

3 : 465-515 :

a- Espace sous-rétinien optiquement « clair » |\_\_\_|

1- : Présent

2- : absent

b- : DSR infracliniques : |\_\_\_|

1 : constants

2 : inconstants

c- Ligne hyper-réfléctive de l'EPR|\_\_\_|

1 : reste uniforme

2 : non uniforme

**AGF :**

a - : individualisation++ du DSR |\_\_\_|.

1 : oui

2 : non

b - : Zones d'hyperpigmentation localisées : |\_\_\_|

1 : présentes

2 : absentes

5 Existence du ou des points de fuite à l'admission :

1 : multiple

2 : unique

**Surveillance :**

A 3 mois

- Surveillance clinique :

✓ Mesure de l'acuité visuelle :

- 1 :  $< 1/10$ , 2 :  $> 1/10 > 3/10$ , 3 :  $\geq 10$

✓ **AGF :**

a - : existence de points de fuite|\_\_\_|.

1 : oui

Unique : a

Multiple : b

2 : non

✓ **OCT** : DSR infracliniques :

1 : présents

2 : absents

**Surveillance :**

A 6 mois

- Surveillance clinique :

✓ Mesure de l'acuité visuelle :

- 1 :  $< 1/10$ , 2 :  $> 1/10 > 3/10$ , 3 :  $\geq 1/10$

✓ **AGF** :

a - : existence de points de fuite .

1 : oui

Unique : a

Multiple : b

2 : non

✓ **OCT** : DSR infracliniques :

1 : présents

3 : absents

- **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure !