



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



Université Claude Bernard  Lyon 1

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

Directeur Docteur Xavier PERROT

**ÉVALUATION DU RETENTISSEMENT FONCTIONNEL ET
DU PROFIL ÉVOLUTIF A MOYEN TERME DE LA
CHORIORETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE**

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

Par
Klara CARPIN
Lisa GAREIL

Autorisation de reproduction
25/06/2019

LYON, le

Professeur Ph. DENIS
Responsable de l'Enseignement
Mme C. CHAMBARD
Directrice des Etudes

N° 2019/14



Université Claude Bernard  Lyon 1

Président
Pr Frédéric FLEURY

Vice-président CFVU
M. CHEVALIER Philippe

Vice-président CA
M. REVEL Didier

Vice-président CS
M. VALLEE Fabrice

Directeur Général des Services
M. VERHAEGHE Damien

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. RODE Gilles

U.F.R d'Odontologie
Directeur
Pr. SEUX Dominique

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directrice
Pr BURILLON Carole

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr SCHOTT Anne-Marie

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Dr Xavier PERROT

Comité de Coordination des
Etudes Médicales (CEM)
Pr COCHAT Pierre



Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives
(S.T.A.P.S.)

Directeur

M. VANPOULLE Yannick

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

M. LEBOISNE Nicolas

Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education

Directeur

M. CHAREYRON Pierre

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

M. DE MARCHI Fabien

POLYTECH LYON

Directeur

Pr PERRIN Emmanuel

IUT LYON 1

Directeur

M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

Mme DANIEL Isabelle

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier le docteur Cédric ROCHEPEAU, notre maître de mémoire, qui a été d'une aide précieuse par ses nombreux conseils et ses réponses très complètes à nos mails et qui nous a permis de mener à bien notre étude.

Nous remercions chaleureusement Madame CHAMBARD, directrice des études, ainsi que Madame LAGEDAMONT et monsieur GOUTAGNY pour la transmission de leur savoir au cours de ces trois années de formation et pour leur sympathie qui ont rendus leurs cours d'autant plus agréables à suivre.

Nous remercions le professeur DENIS, directeur de l'école d'orthoptie de Lyon, ainsi que les autres chefs de service des hôpitaux de Lyon pour nous avoir accueilli dans leurs services.

Un grand merci aux orthoptistes et aux internes des centres hospitaliers qui nous ont partagés leurs connaissances, ont répondu à nos interrogations et nous ont permis de nous améliorer aux cours des différents stages.

Merci également aux patients qui ont acceptés de participer à notre étude.

Pour finir, nous remercions nos familles respectives de nous avoir soutenues tout au long de ces études, ainsi que notre promo pour tous les bons moments passés ensemble.

SOMMAIRE

Liste des abréviations	7
Introduction	8
Partie théorique	9
I. Rappels anatomiques	10
1. La rétine	10
a. Généralités et fonctions	10
b. Structure	12
c. Vascularisation	13
2. La choroïde	14
a) Généralités et fonctions	14
b) Structure	14
c) Vascularisation	15
II. Choriorétinopathie séreuse centrale.....	17
1. Définitions	17
2. Epidémiologie.....	18
3. Physiopathologie.....	19
4. Facteurs de risque	19
a. Prise de glucocorticoïdes, hypercorticisme endogène.....	19
b. Personnalité de type A.....	20
c. Hypertension artérielle, facteurs de risque cardiovasculaires	20
d. Grossesse.....	20
e. Antécédents familiaux de choriorétinopathie séreuse centrale	21
f. Autres	21
5. Signes fonctionnels	22
6. Caractéristiques cliniques et paracliniques : examens de dépistage et de suivi de la choriorétinopathie séreuse centrale	23
a. Acuité visuelle	23
b. Pression intraoculaire	24
c. Vision des couleurs	24
d. Tomographie en cohérence optique.....	26
e. Angiographie rétinienne	27
7. Diagnostics différentiels	29
a. La fossette colobomateuse de la papille	29

b.	La dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative.....	29
c.	L'ischémie choroïdienne aiguë multifocale	30
d.	La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada	30
e.	L'hémangiome choroïdien	30
f.	La vasculopathie polypôïdale choroïdienne.....	31
8.	Traitements	31
a.	Photothérapie dynamique	32
b.	Injections intra-vitréennes anti-VEGF	33
c.	Lasers thermiques	33
d.	Traitements médicamenteux	34
Partie pratique	36
I.	Matériel et méthode	37
II.	Résultats.....	39
1.	Analyse du profil des patients de l'étude	39
2.	Résultats de l'analyse des examens	39
3.	Analyse des questionnaires.....	42
III.	Discussion.....	49
IV.	Conclusion	52
Bibliographie	53
Annexes	60

LISTE DES ABREVIATIONS

AEP : altération de l'épithélium pigmentaire
AV : acuité visuelle
Axe HHS : axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien
CRSC : chorioretinopathie séreuse centrale
DEP : décollement de l'épithélium pigmentaire
DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge
DSR : décollement séreux rétinien
EDI : Enhanced Depth Imaging
EMC : épaisseur maculo-centrale
EP : épithélium pigmentaire
EPR : épithélium pigmentaire rétinien
ERD : épithéliopathie rétinienne diffuse
ETDRS : Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
FIDEP : flat irregular pigment epithelium detachment
GC : glucocorticoïde
HAT : hypertension artérielle
INSEE : institut national de statistiques et des études économiques
IPM : inter-papillomaculaire
LSR : liquide sous-rétinien
NVC : néovaisseau choroïdien
OCT : tomographie en cohérence optique
OIR : œdème intra-rétinien
OMC : œdème maculaire cystoïde
PDT : photothérapie dynamique
PIO : pression intra-oculaire
SAS : syndrome d'apnée du sommeil
SE : signe exsudatif
VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

INTRODUCTION

La CRSC (choriorétinopathie séreuse centrale) est une pathologie ophtalmologique qui affecte le pôle postérieur de l'œil. C'est la quatrième cause de rétinopathie après la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), la rétinopathie diabétique et l'occlusion veineuse rétinienne. Elle touche préférentiellement les hommes entre 30 et 40 ans.

Elle est caractérisée par des altérations de l'épithélium pigmentaire de la rétine associées à un décollement séreux rétinien. Il existe deux formes de CRSC : la forme aiguë, qui se résorbe généralement spontanément, et la forme chronique appelée épithéliopathie rétinienne diffuse dont les atteintes sont plus sévères et étendues. La CRSC est unilatérale dans 80% des cas. Le suivi de cette pathologie se fait à l'aide de différents examens tels que la prise d'acuité visuelle, l'angiographie ou encore la tomographie en cohérence optique ou OCT.

A travers notre étude, nous avons souhaité observer l'évolution de cette pathologie, en s'intéressant aux signes cliniques et au ressenti du patient. Nous nous sommes alors demandées : comment évolue cette pathologie à moyen terme ? Comment la pathologie impacte-t-elle le quotidien des patients atteints ? Pour répondre à ces interrogations, nous avons rédigé un questionnaire portant sur les différents signes fonctionnels ressentis par le patient.

Nous allons dans un premier temps faire des rappels anatomiques du segment postérieur de l'œil : la rétine et la choroïde. Puis nous allons décrire la choriorétinopathie séreuse centrale en nous intéressant aux facteurs de risques, aux signes fonctionnels, aux examens de dépistage et de suivi, aux diagnostics différentiels ainsi qu'aux traitements de cette pathologie.

Nous présenterons dans un second temps le protocole de notre étude menée au sein de l'hôpital Edouard Herriot, pour ensuite exposer les résultats de cette étude ainsi que leur analyse.

Partie théorique

I. Rappels anatomiques

1. La rétine

a. Généralités et fonctions

La rétine est une membrane fine et transparente qui tapisse environ 72 % de la surface interne du globe oculaire. Elle est intercalée entre le corps vitré et la choroïde. Le principal rôle de cette membrane est de réaliser la phototransduction, c'est-à-dire de convertir les informations lumineuses en influx nerveux [5,6].

Elle est délimitée au niveau postérieur par la papille optique (tête du nerf optique) et au niveau antérieur par l'ora serrata qui est une zone de transition entre la rétine et le corps ciliaire.

Il est habituel de distinguer la rétine périphérique et la rétine centrale. Cette dernière se situe au niveau de la partie postérieure de la rétine, englobant l'axe visuel. La macula est une zone de la rétine postérieure qui mesure 5,5 mm de diamètre et dont le centre est situé à 4 mm en temporal et 0,8 mm inférieurement au centre de la papille. On repère facilement cette zone par la présence du pigment xanthophylle de couleur jaunâtre, plus visible chez le sujet jeune, et par la raréfaction des vaisseaux rétinien en son centre. La zone de rétine postérieure ou proche périphérie rétinienne est une zone de 1,5 mm située autour de la région maculaire. La rétine de moyenne périphérie correspond à une zone de 3 mm en arrière. La rétine d'extrême périphérie s'étend sur 9-10 mm du côté nasal et sur environ 16 mm du côté temporal jusqu'à l'ora serrata.

L'épaisseur de la rétine varie en fonction de la localisation : elle est de 100 μm au niveau de l'extrême périphérie puis s'épaissit progressivement pour atteindre un maximum de 400 μm en bordure de la fovéola. Il est à noter qu'elle forme un entonnoir au niveau de la fovéola, où l'épaisseur est égale à 130 μm en son centre (Figure1) [6].

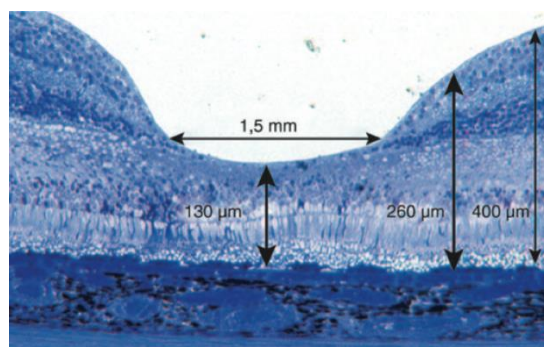


Figure 1 : Coupe semi-fine d'une macula de singe, colorée au bleu de toluidine, montrant les différentes épaisseurs de la rétine au niveau fovéolaire, maculaire et paramaculaire. [6]

b. Structure

La rétine est une membrane complexe, elle se décompose en deux tissus :

- **L'épithélium pigmentaire (EP)** est inséré entre la membrane de Bruch et les photorécepteurs. Cette couche est dépourvue de neurones, elle est composée d'une monocouche de cellules épithéliales. Elle s'étend de l'ora serrata jusqu'au nerf optique. L'épithélium pigmentaire possède de nombreuses fonctions : il a notamment un rôle d'écran et est le support structural et métabolique principal des photorécepteurs.
- **La neurorétine** est composée de plusieurs types de cellules. Parmi ces cellules, il existe 3 types de cellules neuronales (les photorécepteurs, les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires), 2 types d'interneurones (les cellules amacrines et les cellules horizontales) et 3 types de cellules gliales (les cellules de Müller, les astrocytes et les cellules microgliales) :
 - **Les photorécepteurs** : il en existe deux types, les bâtonnets (environ 125 millions) qui sont adaptés à la vision nocturne. Ils sont responsables de la vision périphérique et scotopique.
Il y a aussi les cônes (environ 7 millions) qui sont adaptés à la vision diurne. Ils traitent les détails fins et sont responsables de la vision des couleurs, de la vision centrale et photopique.
La densité des photorécepteurs varie en fonction de la région de la rétine : au niveau de la macula, zone d'acuité visuelle maximale, il n'y a que des cônes. Puis plus on s'éloigne de la rétine centrale, plus ils se raréfient. La rétine périphérique est donc essentiellement constituée de bâtonnets. La papille optique quant à elle est dépourvue de photorécepteurs : c'est une zone dite aveugle, aussi appelée tâche de Mariotte.
 - **Les cellules bipolaires** : ces cellules recueillent le signal nerveux en provenance des photorécepteurs. Leurs dendrites établissent des contacts synaptiques avec l'axone des photorécepteurs, soit des cônes, soit des bâtonnets, mais jamais les deux en même temps. Les axones des cellules bipolaires établissent des contacts synaptiques avec des cellules ganglionnaires et amacrines.
 - **Les cellules ganglionnaires** : ce sont des neurones avec de multiples prolongements : leurs dendrites font synapse avec les axones des cellules bipolaires et les dendrites des cellules amacrines. Les axones des cellules ganglionnaires convergent pour former le nerf optique. L'œil humain possède environ 1,2 million de cellules ganglionnaires.
 - **Les cellules horizontales** : elles permettent d'amplifier les contrastes et la résolution spatiale de l'image visuelle. Pour réaliser cela, ces cellules sont

disposées de manière horizontale dans la rétine et elles font synapse avec les cônes, les bâtonnets ainsi que les cellules bipolaires.

- **Les cellules amacrines** : elles permettent également d'amplifier les contrastes et la résolution spatiale de l'image visuelle. Elles font synapse avec les autres cellules amacrines, les cellules ganglionnaires mais aussi avec les cellules bipolaires.
- **Les cellules de Müller** : ce sont des cellules gliales, elles ont un rôle métabolique ainsi qu'un rôle architectural de soutien. Elles vont traverser toute la rétine neurosensorielle du segment interne des photorécepteurs jusqu'au corps vitré. Ce sont des cellules allongées avec de très nombreux prolongements, elles viennent entourer les neurones et tous les espaces qui ne sont pas occupés par les neurones [7].

Ces différentes cellules sont réparties dans 9 couches qui forment la neurorétine. Ces couches vont être décrites, en commençant par la plus externe (Figure 2) :

- **La couche des photorécepteurs** : elle est composée des segments interne et externe des photorécepteurs.
- **La membrane limitante externe** : il ne s'agit pas d'une membrane à proprement parler, c'est une zone d'adhérence entre le segment interne des photorécepteurs et les cellules de Müller.
- **La couche nucléaire externe** : c'est dans cette couche que se trouve les corps cellulaires des cônes et des bâtonnets.
- **La couche plexiforme externe** : elle est formée de synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires et horizontales. Cette couche est plus épaisse au niveau de la macula que dans la rétine périphérique.
- **La couche nucléaire interne** : elle contient le corps cellulaire des cellules bipolaires, horizontales, amacrines et des cellules de Müller.
- **La couche plexiforme interne** : c'est dans cette couche que se trouvent les synapses entre les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines. Cette couche est absente au niveau de la fovéola.
- **La couche des cellules ganglionnaires** : on y trouve le corps cellulaire des cellules ganglionnaires.
- **La couche des fibres optiques** : elle est formée par les axones des cellules ganglionnaires. Ces derniers vont se diriger vers la papille optique et former le nerf optique.

- **La membrane limitante interne** : c'est l'élément le plus interne de la rétine. C'est sur cette membrane que repose les pieds des cellules de Müller [7].

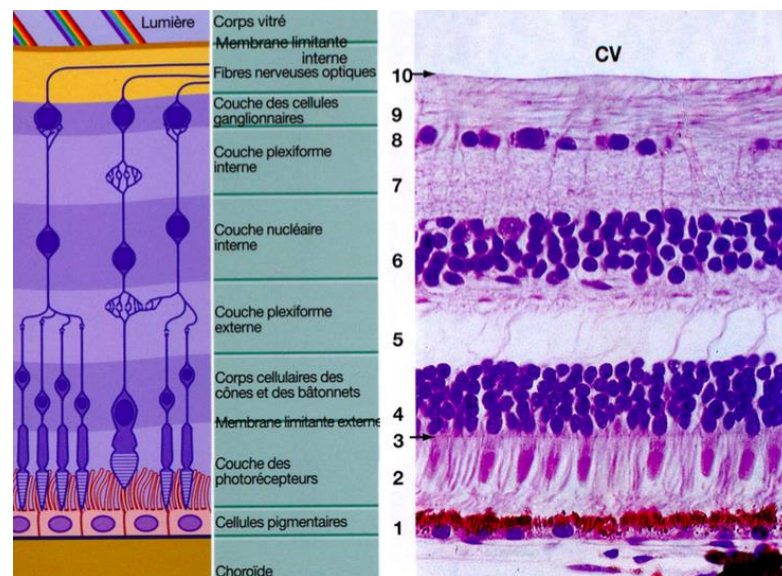


Figure 2 : Schéma et coupe histologique des couches de la rétine [8]

c. Vascularisation

Toutes ces couches sont vascularisées par deux systèmes différents. Les couches les plus externes sont irriguées par la choroïde et les couches les plus internes par l'artère et la veine rétinienne centrales. C'est au niveau de la couche plexiforme externe que la limite entre ces deux systèmes se situe, la partie externe de la couche plexiforme externe étant irriguée par la choroïde tandis que la partie interne dépend du réseau capillaire rétinien.

Les capillaires rétiens s'arrêtent à 200 µm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire, appelée zone avasculaire centrale. L'artère centrale de la rétine émerge au niveau de la papille optique, c'est à ce niveau qu'elle se divise en quatre branches : temporale et nasale, supérieure et inférieure. Ces branches vont ensuite se diviser de nombreuses fois pour former les capillaires rétiens [6].

2. La choroïde

a. Généralités et fonctions

La choroïde occupe les 2/3 postérieurs de l'œil, et se situe entre la couche la plus interne de la sclère : la lamina fusca, et l'épithélium pigmentaire de la rétine. Elle est délimitée en avant par le corps ciliaire et l'iris. Son épaisseur est plus importante dans la région maculaire, où elle mesure en moyenne 285 microns, contre 85 microns à l'ora serrata.

De plus, elle est composée de tissu conjonctif, de mélanocytes (lui donnant sa couleur brune permettant d'absorber la lumière en excès pour éviter sa réflexion) et de vaisseaux. En effet, la choroïde sert à la vascularisation des couches externes de l'œil et a également un rôle nutritif pour l'iris et pour les couches externes de la rétine neurosensorielle [9,12].

b. Structure.

La choroïde peut se diviser en 4 couches, de la plus externe à la plus interne :

- **La suprachoroïde** : elle est en contact avec la lamina fusca de la sclère. C'est un espace théoriquement virtuel, rempli de tissu conjonctif et composé de fibres élastiques, collagènes et de mélanocytes. Elle est avasculaire.
- **La couche des vaisseaux** : elle-même constituée de deux sous-couches : la couche externe avec les artères et les veines, appelée couche de Haller ; et la couche interne constituée d'artérioles et de veinules, la couche de Sattler.
- **La choriocapillaire** : elle a une épaisseur de 10 à 30 microns. Les capillaires sont connectés aux branches des artères ciliaires postérieures, et aux veines vortiqueuses. Il existe une variation de la densité capillaire, qui est plus importante au centre, en région maculaire. Il y a aussi une variation du nombre d'artérioles et de veinules qui irriguent chaque lit capillaire. En effet, ces artérioles et veinules sont plus nombreuses au centre.
Ces capillaires sont relativement larges et fenêtrés. Cela permet une diffusion de fluide vers l'épithélium pigmentaire de la rétine et vers les photorécepteurs. La choriocapillaire irrigue toutes les couches de la rétine au niveau de la macula, et les couches externes plus en périphérie.
- **La membrane de Bruch** : elle est la zone d'union entre la choriocapillaire et la couche de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Avec une épaisseur moyenne de 2 à 4 micromètres, elle constitue une barrière semi-perméable entre ces deux couches. En effet, elle permet le passage des nutriments en direction des photorécepteurs et celui des déchets rétinien dans la direction opposée. Elle joue également le rôle de soutien aux cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien et participe à la cicatrisation de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) en cas de lésion de ce dernier.
Elle se compose de 5 couches : la couche la plus centrale est une couche de fibres élastiques. De part et d'autre de cette couche centrale se trouvent des couches de collagène (interne et externe). La couche la plus interne est formée par la membrane basale de l'EPR tandis que la surface externe est formée par la membrane basale de la choriocapillaire [9].

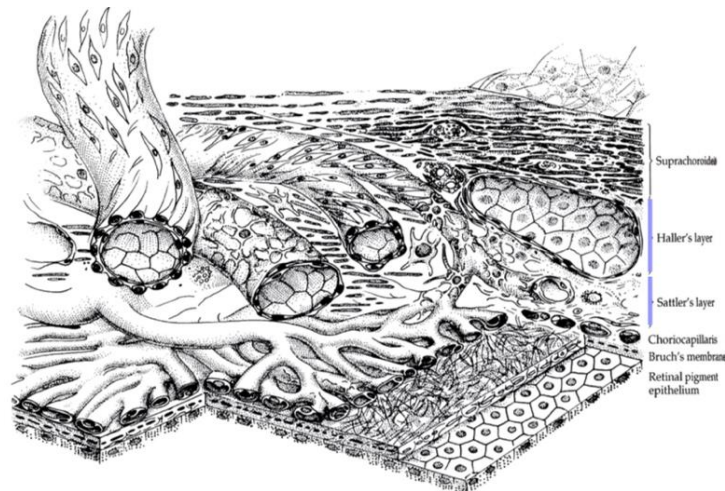


Figure 3 : Les différentes couches de la choroïde [9]

c. Vascularisation

La vascularisation artérielle de la choroïde est assurée par l'artère ophtalmique, elle-même branche de l'artère carotide interne.

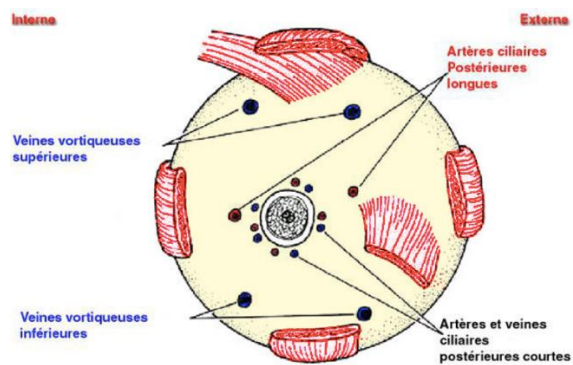
L'artère ophtalmique va donner naissance aux artères ciliaires antérieures et postérieures, au nombre de 15 à 20 selon les individus, avant d'entrer dans le globe oculaire.

Les artères ciliaires antérieures suivent le trajet des muscles oculomoteurs. Elles perforent la sclère pour atteindre la choroïde et vont s'anastomoser aux artères ciliaires postérieures longues.

Les artères ciliaires postérieures vont donner les branches des artères ciliaires postérieures courtes et artères ciliaires postérieures longues :

- Les artères ciliaires postérieures courtes vont pénétrer par de petites perforations situées au niveau de la sclère, et vont irriguer la région postérieure de la choroïde. Chaque branche va irriguer une région bien définie de la choroïde : cette vascularisation est dite sectorielle.
- Les artères ciliaires postérieures longues, au nombre de deux ou trois, vont irriguer la région antérieure de la choroïde ainsi que le corps ciliaire (Figures 4 et 5)

La circulation veineuse choroïdienne s'écoule de manière largement prédominante dans 4 à 6 veines vortiqueuses et dans une proportion infime dans les veines ciliaires antérieures. Les veines vortiqueuses débutent à la confluence des veines choroïdiennes, elles ont un court trajet intrascléral puis vont percer la sclère en arrière de l'équateur. Elles vont ensuite quitter l'œil et rejoindre les veines ophtalmiques supérieure ou inférieure : les veines vortiqueuses supérieures, irriguant les quadrants supérieurs, vont former la veine ophtalmique supérieure. Les veines vortiqueuses inférieures quant à elles, se drainent dans la veine ophtalmique inférieure [9,12,13].



Vue postérieure du globe oculaire montrant les vorticeuses et les vaisseaux ciliaires

Figure 4 : vaisseaux ciliaires postérieurs et vorticeuses [10]

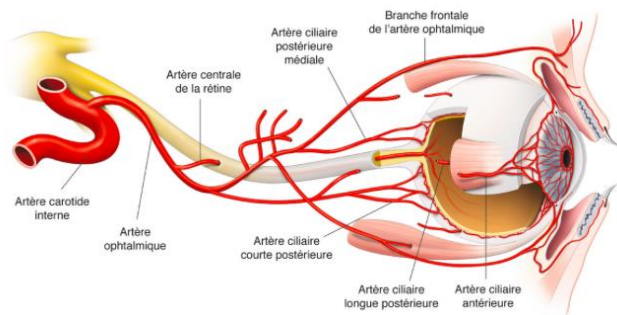


Figure 5 : Schéma de la vascularisation de l'orbite et de l'œil [11]

II. La choriorétinopathie séreuse centrale

1. Définitions

La choriorétinopathie séreuse centrale ou CRSC a été décrite pour la première fois en 1866 par l'ophtalmologiste allemand Albrecht Von Graefe, sous le nom de « rétinite centrale récurrente » [3].

C'est une pathologie oculaire touchant le segment postérieur. Elle associe des altérations et/ou un décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) ainsi qu'un décollement séreux rétinien (DSR), c'est-à-dire un décollement des couches au-dessus de l'épithélium pigmentaire.

Ces lésions sont principalement retrouvées au pôle postérieur. Si ces anomalies se situent dans la région maculaire, on retrouve des signes fonctionnels tels qu'une baisse d'acuité visuelle, un scotome relatif, une altération de la vision couleurs ou encore des métamorphopsies. En revanche, la maladie peut être parfaitement asymptomatique et découverte de manière fortuite en cas de lésions extra-maculaires.

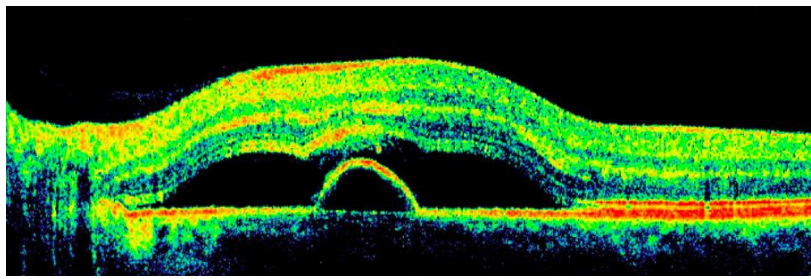


Figure 6 : OCT montrant un DEP associé à un DSR au cours d'une CRSC [16]

Il existe deux formes de CRSC :

- CRSC aiguë : Elle peut présenter un ou plusieurs petits DEP ainsi qu'un DSR. Dans la plupart des cas, cette forme régresse spontanément, plus ou moins rapidement : entre 1 et 4 mois [2,4]. Les signes fonctionnels disparaissent au fur et à mesure de la régression des lésions. En effet, la récupération visuelle est complète dans la majorité des cas. Il peut néanmoins parfois persister une dyschromatopsie ou une baisse de la vision des contrastes [1]
Plusieurs modes évolutifs peuvent s'observer :
 - CRSC régressant spontanément : les signes de la pathologie disparaissent en quelques mois, il s'agit de la CRSC aiguë à proprement parler.
 - CRSC persistante : le DSR persiste au-delà de 4 mois.
 - CRSC récurrente : il y a récurrence du DSR après une régression initiale [2].
- CRSC chronique ou épithéliopathie rétinienne diffuse (ERD) : les atteintes sont similaires mais plus sévères et étendues que dans la forme aiguë. Selon la littérature, 5 à 10% des CRSC aiguës deviennent des CRSC chroniques. Il peut y avoir un ou plusieurs DSR chroniques ainsi qu'un ou différents points de fuite.

Des altérations irréversibles peuvent apparaître progressivement telles qu'une atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire. Elle est caractérisée par des coulées gravitationnelles (figure7). La forme chronique est plus souvent bilatérale.

Les signes cliniques étant plus importants, on a également des signes fonctionnels plus prononcés. En effet, 5% des CRSC chroniques entraînent une baisse d'acuité visuelle sévère [2,4].

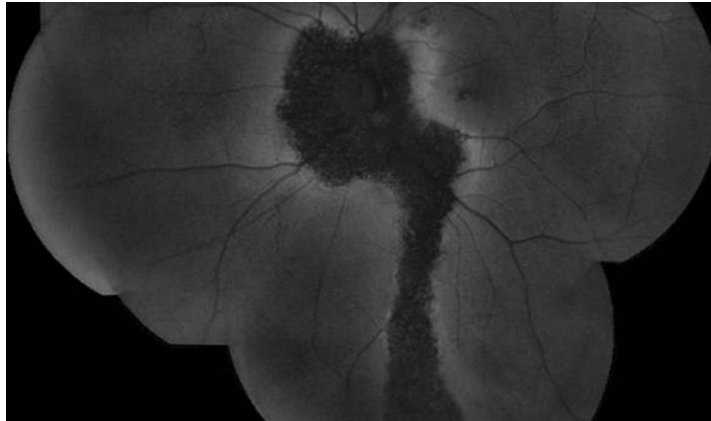


Figure 7 : Cliché en autofluorescence d'un œil gauche montrant une coulée gravitationnelle [17]

Il est parfois difficile de différencier les formes de CRSC persistantes et récurrentes, de la forme chronique.

Les examens de référence permettant de révéler les lésions caractéristiques de la CRSC sont la tomographie en cohérence optique (OCT) et l'angiographie rétinienne à la fluorescéine et au vert d'indocyanine [14,15].

2. Epidémiologie

La chorioretinopathie séreuse centrale est une pathologie oculaire fréquente. En effet, il s'agit de la quatrième cause de rétinopathie après la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), la rétinopathie diabétique et l'occlusion veineuse rétinienne. La prévalence de cette pathologie est difficile à déterminer car de nombreuses CRSC ne sont probablement pas diagnostiquées car asymptomatiques.

Selon une étude américaine menée dans le Minnesota entre 1980 et 2002, le sex-ratio de cette pathologie est 6 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme. En effet, selon l'étude, il y a environ 9,7 hommes sur 100 000 touchés contre 1,7 femme sur 100 000 [18]. La moyenne d'âge des patients atteints de CRSC est de 30-40 ans pour les hommes tandis que pour les femmes cette moyenne fluctue autour de 40-50 ans. Les enfants sont quant à eux très peu touchés par cette pathologie [19]. Sur le plan ethnique, la fréquence de la CRSC semblerait a priori uniforme à travers le globe.

Certains facteurs peuvent augmenter le risque d'apparition de la CRSC comme le stress, la prise de certains médicaments ou encore la grossesse.

Dans la plupart des cas, l'atteinte de cette pathologie est unilatérale, elle est cependant

bilatérale dans environ 20% des cas. Dans 80-90% des cas, le DSR se résorbe spontanément et on observe une récupération de la fonction visuelle totale ou presque. Le pourcentage de récurrence de la CRSC au cours de la première année est assez élevé, il se situe entre 30% et 50% [1,4]. En cas de récurrence, le même point de fuite peut redevenir actif ou un ou plusieurs nouveaux peuvent apparaître, souvent situé dans le même territoire [3].

3. Physiopathologie

Actuellement, l'origine exacte de la CRSC reste encore incertaine, mais l'angiographie rétinienne a permis d'avancer plusieurs hypothèses. Selon Gass, la CRSC serait due à une altération très localisée de l'épithélium pigmentaire. Cela permettrait au liquide situé à l'étage choroïdien de passer sous la neurorétine. En 1986, Spitznas apporte davantage d'informations à l'hypothèse de Gass. Pour lui, l'altération de l'épithélium pigmentaire serait due à des facteurs de nature infectieuse, ischémique ou immunologique. Il met également en avant le fait que lors de l'apparition de la CRSC, le flux liquidien passe d'un sens rétinocoroïdien (de la rétine à la choroïde) à un sens choroïdorétinien. Ce phénomène serait dû à une inhibition ou à une inversion du flux de certains ions. Cela entraînerait un appel de liquide à cet endroit. Marmor avance lui aussi une altération de l'épithélium pigmentaire, mais pour lui, le décollement ne peut avoir lieu que si l'atteinte est suffisamment étendue (pas réduit à une seule cellule) [2,20-22].

4. Facteurs de risque

De nombreux facteurs favoriseraient l'apparition de la chorioretinopathie séreuse centrale. Ils peuvent être génétiques, c'est-à-dire constitutionnels ou bien environnementaux. Ces différents facteurs ne présenteraient pas tous le même risque d'entraîner une CRSC (Tableau1) [2].

a. Prise de glucocorticoïdes, hypercorticisme endogène

Les glucocorticoïdes (GC) ou corticoïdes sont utilisés comme anti-inflammatoires, anti-œdémateux et comme immunosuppresseurs. Il existe deux types de GC, les endogènes c'est-à-dire l'aldostérone et le cortisol et les GC de synthèse qui dérivent de l'hormone naturelle. Les GC de synthèse peuvent être administrés notamment par voie orale, intraveineuse, intra-articulaire, intra-nasale, inhalation, épidurale ou encore par voie oculaire.

Les corticoïdes sont connus pour leurs nombreux effets secondaires tels que le diabète, l'ostéoporose, l'ulcération digestive, les problèmes cardiovasculaires, les troubles psychiatriques et l'augmentation du risque infectieux. Au niveau oculaire, les effets secondaires les plus fréquemment rencontrés sont la cataracte et le glaucome. Cependant d'autres effets secondaires ophtalmologiques sont possibles, dont la CRSC. Les CRSC cortico-induites représentent 10 à 50% des CRSC et 44% d'entre elles seraient bilatérales. Dans les années 1960, les corticoïdes étaient utilisés pour

traiter la CRSC, c'est seulement à la fin du 20^{ème} siècle que l'hypercortisolisme aussi bien endogène qu'exogène fut considéré comme un facteur de risque de CRSC. La CRSC cortico-induite est probablement due à la présence de récepteurs minéralocorticoïdes à l'étage choroïdien. Ces récepteurs vont s'associer aux glucocorticoïdes présents dans le sang et entraîner un épaississement choroïdien ainsi qu'une hyperperméabilité des vaisseaux. Le laps de temps entre la prise de corticoïdes et le développement d'une CRSC varie entre quelques jours et plusieurs années. Dans la majorité des cas, les atteintes oculaires se résorbent spontanément en quelques mois après l'arrêt éventuel de la corticothérapie [33-37].

b. Personnalité de type A

Cette personnalité a été décrite pour la première fois par deux cardiologues, Meyer Fridman et Ray Rosenman en 1959. Les principaux traits de cette personnalité sont une hyperactivité, un énervement facile, un hyper-investissement professionnel, une agressivité, une anxiété permanente, un sentiment d'urgence fréquent, une faible capacité d'empathie ainsi qu'une intolérance à la frustration. Les personnes qui présentent ce type de personnalité sont davantage sujet à des maladies cardiovasculaires et à la prise d'antidépresseurs.

C'est en 1986 que Yannuzi a mis en évidence le lien entre la personnalité de type A et la CRSC. En effet, dans une étude menée sur des patients ayant une CRSC, il a pu constater que 60% d'entre eux possédaient cette personnalité [23,24].

d. Hypertension artérielle, facteurs de risque cardiovasculaires

Les risques cardiovasculaires et plus particulièrement l'hypertension artérielle sont des facteurs de risque de la CRSC.

e. Grossesse

Les femmes enceintes représenteraient 5,1% à 10% des cas de CRSC parmi les femmes atteintes. C'est au cours du 3^{ème} semestre que le risque de CRSC est le plus important. Il arrive cependant que la CRSC se développe au cours du 1^{er} ou du 2^{ème} semestre. Le pronostic visuel de ces patientes semble bon en règle générale. En effet, le DSR et/ou le DEP se résorbent spontanément en fin de grossesse ou en post-partum. Etant donné cette évolution habituellement favorable, un simple contrôle ophtalmologique régulier est nécessaire. Certaines patientes peuvent avoir une récurrence de la pathologie en cas de grossesse ultérieure. Lors de ce type de CRSC, on peut volontiers observer un liquide sous-rétinien blanchâtre, hyperréfléctif, riche en protéines.

Le risque de CRSC au cours de la grossesse est probablement dû à une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (axe HHS). Cet axe forme des interactions entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales afin notamment de contrôler le stress. Cette hyperactivité entraîne une multiplication par 2 ou 3 du taux de cortisol dans le sang [25-28]. Certains travaux mettent également en

cause des perturbations d'ordre hémodynamique ainsi que des modifications du système nerveux autonome.

f. Antécédents familiaux de chorioretinopathie

De nos jours, de nombreuses études évoquent une prédisposition génétique à la CRSC et plus particulièrement pour la forme chronique. Selon une étude, dans 52% des cas de CRSC, un membre de la famille du patient présenterait des signes de CRSC chronique ou d'altération de l'épithélium pigmentaire. Cette prédisposition génétique pourrait être due à des mutations intéressant les gènes NR3C1, NR3C2 et CFH, mais ces hypothèses restent encore incertaines [2,29,30].

g. Autres

D'autres facteurs de risque tels que le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) et les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 sembleraient également être impliqués dans l'apparition de la CRSC.

-Le syndrome d'apnée du sommeil se définit par la survenue d'épisodes d'arrêt respiratoire d'une durée supérieure ou égale à 10 secondes, la récupération de cette apnée provoque un pseudo-éveil ou un allègement du sommeil. Dans le syndrome d'apnée du sommeil (SAS), le nombre d'apnée doit être supérieur à 5 par heure de sommeil. Il peut être présent à n'importe quel âge. Cependant, avant 60 ans les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Dans les pays occidentaux, la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil dans la population adulte varie selon les études entre 3 % et 28 % [31].

Le SAS entraîne une augmentation de la pression artérielle et de l'activité du système sympathique. Cette hyperactivité du système sympathique peut augmenter le taux de cortisol dans le sang. Selon une étude menée sur des patients atteints de CRSC, 22% d'entre eux souffraient de SAS, suggérant que ce dernier serait un facteur de risque de CRSC. Cependant, des études complémentaires sont nécessaires pour l'affirmer [32].

-Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 comme le sildénafil (Viagra) et le tadalafil (Cialis) sont utilisés pour traiter le dysfonctionnement de la fonction érectile. Il existe plusieurs effets secondaires connus au niveau oculaire tels que des œdèmes de la paupière et des dyschromatopsies acquises. Concernant la CRSC, aucune preuve n'implique l'inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5 comme facteur de risque. Cependant, certains cas rapportés montrant l'apparition de la CRSC durant le traitement et la disparition des atteintes oculaires à l'arrêt du traitement peuvent faire penser à un lien entre les deux.

De plus, une étude indienne a remarqué lors d'une étude sur une population de rats mâles que le diamètre vasculaire au sein de la choriocapillaire augmentait lors d'injections quotidiennes de sildénafil [38,39]

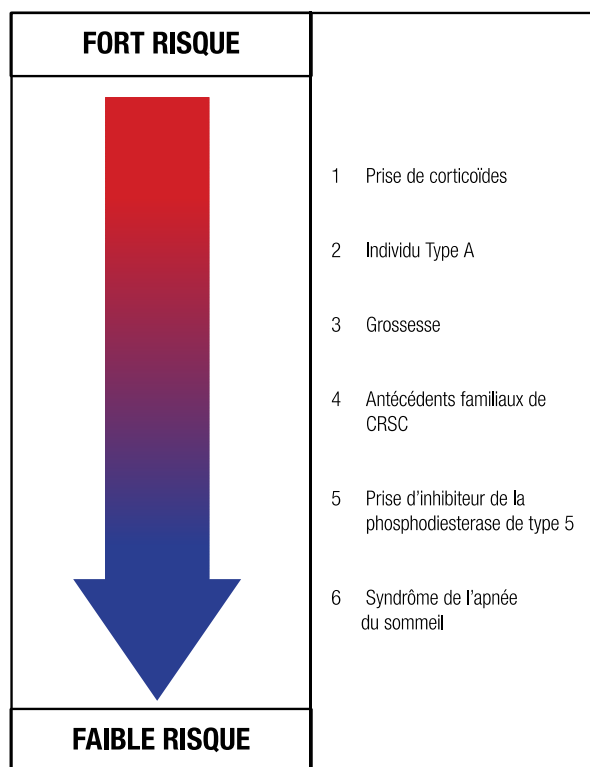


Tableau 1 : Les principaux facteurs de risques de la CRSC

5. Les signes fonctionnels

Lors d'une CRSC, l'œil est blanc, indolore et sans signe inflammatoire. Certains signes fonctionnels peuvent tout de même être ressentis par le patient lors d'une atteinte maculaire.

Une baisse d'acuité visuelle peut être retrouvée. En effet, lors d'une CRSC, l'acuité visuelle oscille généralement entre 1/10 et 10/10, elle est tout de même majoritairement supérieure à 5/10 [4]. Cette diminution d'acuité visuelle n'est pas forcément corrélée avec la taille du DSR. À cette baisse de vision peut s'ajouter une déformation des images et des objets dans le champ visuel central, répondant à la définition du terme de métamorphopsies. Les patients peuvent également décrire la présence d'un scotome central ou paracentral. Ce scotome sera surtout présent le matin et s'atténuera au cours de la journée. Il sera décrit par le patient comme une tâche lumineuse au travers de laquelle le contraste est diminué ou comme une tâche sombre (Figure 8). À ce tableau symptomatique peut s'ajouter une altération de la vision des couleurs, une diminution de la vision des contrastes ou encore des micropsies (les objets sont perçus plus petits que dans la réalité).

Lorsque l'atteinte touche la rétine extra-maculaire, la CRSC peut être asymptomatique ou il peut y avoir la présence de photopsies dans le champ visuel périphérique [1,2,40,41]



Figure 8 : Reconstitution d'un scotome relatif dans le champ visuel central.

6. Examens de dépistage et de suivi de la chorioretinopathie séreuse centrale

Différents examens sont essentiels afin de révéler une CRSC, ou dans le cadre du suivi de cette pathologie. Ces examens sont réalisés par l'orthoptiste et l'ophtalmologue. Ils sont détaillés ci-dessous.

a. Mesure de l'acuité visuelle

L'acuité visuelle (AV) correspond à la capacité de distinguer des détails fins au contraste maximal, entre le test et le fond. Cet élément de la fonction visuelle est immature à la naissance et s'affine progressivement jusqu'à l'âge de 6 ans environ. L'acuité visuelle peut s'exprimer en dixième, une AV supérieure ou égale à 10/10^{ème} signe une très bonne acuité visuelle tandis qu'une AV inférieure à 3/10^{ème} traduit une déficience visuelle. De nombreux facteurs peuvent influencer l'AV comme le diamètre pupillaire, l'accommodation, la transparence des milieux ou l'âge.

L'étude de l'acuité visuelle exige que le patient soit correctement installé, avec un bon éclairage, un environnement calme et une distance optotype-patient respectée. Cet examen doit être réalisé en vision de loin (5 m) et en vision de près (33 cm). De nombreux tests existent pour mesurer l'acuité visuelle, ils doivent être choisis par le praticien en fonction de l'âge et des capacités cognitives du patient. En vision de loin, les échelles les plus utilisées sont celles de Monoyer et l'ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), en vision de près on utilise le test de Rossano (pour les patients analphabètes) ainsi que le test du Parinaud. En réalité, le test de Parinaud n'est pas réellement un test d'AV mais plutôt un test de capacité de lecture. Pour un suivi optimal de la pathologie, il est nécessaire d'utiliser les mêmes tests dans les mêmes conditions d'un rendez-vous à l'autre.

Lors d'une CRSC il n'est pas rare de constater que la baisse d'acuité visuelle soit associée à une augmentation de l'hypermétropie. Cette hypermétropisation est due au DSR qui projette la rétine maculaire en avant [4,42].

b. Mesure de la pression intraoculaire

La pression intraoculaire normale se situe généralement entre 14 et 16 mmHg. Lorsqu'une pression intraoculaire est supérieure à 22 mmHg, on considère que le patient a une hypertonie oculaire. C'est seulement à l'âge de 12 ans que la pression intraoculaire devient similaire à celle de l'adulte [45]. La mesure du tonus oculaire est réalisée à l'aide d'un tonomètre. Cet appareil mesure la force nécessaire pour déformer l'œil et ainsi il en déduit la pression intraoculaire. Il existe principalement deux types de tonomètres :

- Le tonomètre à air pulsé utilise un jet d'air pour déformer la cornée, cela permet de minimiser le risque de transmission d'agents infectieux. C'est un examen rapide et non douloureux. Cette méthode a tout de même tendance à sous-estimer les tensions basses.

- Le tonomètre à aplanation nécessite un contact direct avec la cornée, il est donc nécessaire de l'anesthésier (ex : oxybuprocaine). Certaines précautions sont à prendre pour obtenir des résultats fiables, en effet le tonus oculaire peut être surestimé lors d'un fort astigmatisme, d'une épaisseur cornéenne supérieure à la moyenne et lors d'un excès de film lacrymal. La pression intraoculaire peut au contraire être sous-estimée due à une sécheresse oculaire, une forte accommodation et lors d'une cornée fine.

Le tonomètre de référence est le tonomètre à aplanation car il est plus précis, le tonomètre à air pulsé lui est réservé au dépistage. Certaines pathologies comme le glaucome peuvent modifier le tonus oculaire d'un patient alors que les CRSC n'entraînent aucune modification [43-47].

c. Vision des couleurs

Dans la rétine humaine, la vision des couleurs est assurée par trois types de cônes qui sont sensibles au bleu, au vert et au rouge. Certaines personnes peuvent avoir une altération de la vision des couleurs : on appelle cela une dyschromatopsie. Les dyschromatopsies peuvent être héréditaires ou acquises.

- Les atteintes héréditaires sont transmises par les chromosomes. Elles touchent 8 à 9% des hommes et 0,4% des femmes. Elles sont également bilatérales, symétriques, non évolutives, inconscientes, sans modification de l'acuité visuelle et sans conséquence sur le fond d'œil.

- Les atteintes acquises sont secondaires à une maladie et elles touchent 6% de la population. Les patients ont conscience de l'anomalie et l'atteinte peut évoluer dans le temps. Les atteintes acquises sont classées en trois groupes en fonction de leur axe de confusion : les dyschromatopsies d'axe bleu-jaune (vision imparfaite du bleu), les dyschromatopsies d'axe rouge-vert type I (vision imparfaite du rouge) et les dyschromatopsies d'axe rouge-vert type II (vision imparfaite du vert). Ces atteintes

peuvent également être classées d'un point de vue étiologique d'après la loi de Köllner, les dyschromatopsies d'axe bleu-jaune sont dues à une atteinte de la rétine et les dyschromatopsies d'axe rouge-vert sont dues à une atteinte du nerf optique. En effet les affections chorio-rétiniennes, certains décollements de rétine, les dégénérescences maculaires, certaines intoxications, les kystes maculaires, entraînent un déficit de l'axe rouge-vert de type I. Les altérations de l'axe rouge-vert de type II sont présentes lors de la maladie de Leber, les malformations de la papille, les neuropathies optiques, la sclérose en plaques, les tumeurs du chiasma optique et les tumeurs du nerf optique entraînent un déficit d'axe rouge-vert type II. Enfin les chorio-rétinopathies séreuses centrales provoquent une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune.

Il existe de nombreux tests qui permettent de mettre en évidence les anomalies de la vision des couleurs. Cependant avant leur réalisation, un examen ophtalmologique approfondi est nécessaire. Cela nous apportera des informations primordiales pour le choix et la réalisation du test (acuité visuelle, pression intraoculaire, âge, pathologie oculaire, compréhension, transparence des milieux, fatigue, collaboration...). Lors de la réalisation du test de la vision des couleurs, de nombreuses conditions sont à respecter afin d'obtenir des résultats fiables. Il faut réaliser le test à la lumière du jour, sur un support neutre, dans un lieu calme et propice à la concentration, l'examen doit être à 70 cm du patient, le patient doit porter sa correction optique et elle ne doit pas être teintée. Ces examens se font en binoculaire lors de recherche d'atteinte héréditaire (car l'atteinte est symétrique sur les deux yeux) et se font en monoculaire lors de recherches d'une atteinte acquise.

Les tests de classement tel que le test Panel D15 de Farnsworth, le test 28 HUE de Roth et le test 100 HUE de Farnsworth sont des tests de la vision des couleurs. Le test 100 HUE de Farnsworth est composé de 85 pions, le but de ce test est de remettre tous les pions dans l'ordre chromatique. Ce test est un examen long qui demande beaucoup d'effort et de concentration pour le patient. Pour réaliser ce test, le patient doit avoir au minimum une acuité visuelle de 5/10.

Le test 28 HUE de Roth a été créé en 1966 à partir du test 100 HUE de Farnsworth. Il est composé de 28 pions, le fonctionnement est le même que pour le test 100 HUE. L'ordre des pions donné par le patient est reporté sur un schéma. Ce test se réalise en moyenne en 5 minutes. Il est possible de demander au patient de recommencer le test si les réponses obtenues sont peu cohérentes.

Le test Panel D15 de Farnsworth, est composé de 16 pions dont le but est que le patient les remette dans l'ordre chromatique. Les résultats du patient sont reportés sur un schéma circulaire. Généralement ce test dure environ 3 minutes. Cet examen est un examen qualitatif et quantitatif [42,48-51].

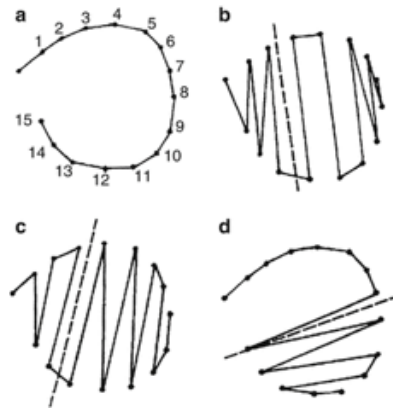


Figure 10 : Exemple de test de Panel D15 de Farnsworth sain et pathologique. a- résultat d'un sujet sain. b- résultat d'un sujet ayant une dyschromatopsie acquise d'axe rouge-vert de type I. c- résultat d'un sujet ayant une dyschromatopsie acquise d'axe rouge-vert de type II. d- résultat d'un sujet ayant une dyschromatopsie acquise d'axe bleu jaune [42].

d. La tomographie en cohérence optique

La tomographie en cohérence optique ou OCT est une technique d'imagerie utilisant la lumière dans le proche infrarouge et permettant de visualiser les différentes couches de la rétine. Les images sont en noir et blanc, les couches rétinienne les plus réfléchives étant celles qui apparaîtront en blanc.

L'appareil émet un rayon laser qui atteint un séparateur de faisceau. Ce séparateur divise l'onde lumineuse en deux :

- Une partie se dirige vers un miroir, où elle se reflète directement vers le séparateur de faisceau.
- L'autre partie se déplace vers le tissu étudié.

Une fraction de la lumière allant au tissu est réfléchi, et revient dans le séparateur de faisceau où elle rencontre l'onde qui s'est réfléchi dans le miroir. L'interaction entre ces deux ondes lumineuses permet de créer les images, par le principe d'interférence [54].

Actuellement, les OCT utilisées sont les OCT Spectral-Domain, surpassant les OCT Time-Domain décrits précédemment, par la vitesse d'acquisition des images et la résolution de ces dernières.

L'OCT en mode EDI (Enhanced Depth Imaging) permet de visualiser les couches plus profondes, c'est-à-dire les couches de Haller et Sattler de la choroïde [55].

L'OCT est un examen essentiel dans le diagnostic et le suivi de la CRSC. Il permet de mettre en évidence le soulèvement des couches rétinienne lorsqu'il y a un DSR. Il permet aussi de voir le ou les points de fuite, sous la forme d'une irrégularité de l'épithélium pigmentaire ou d'un petit décollement, ou encore d'une adhérence focale entre rétine et épithélium pigmentaire dans le cas d'une exsudation fibrineuse autour du point de fuite. On a dans ce dernier cas une hyper-réfléctivité à ce niveau [53].

En post-traitement, c'est l'OCT qui montre le mieux si la rétine s'est bien réappliquée ou non.

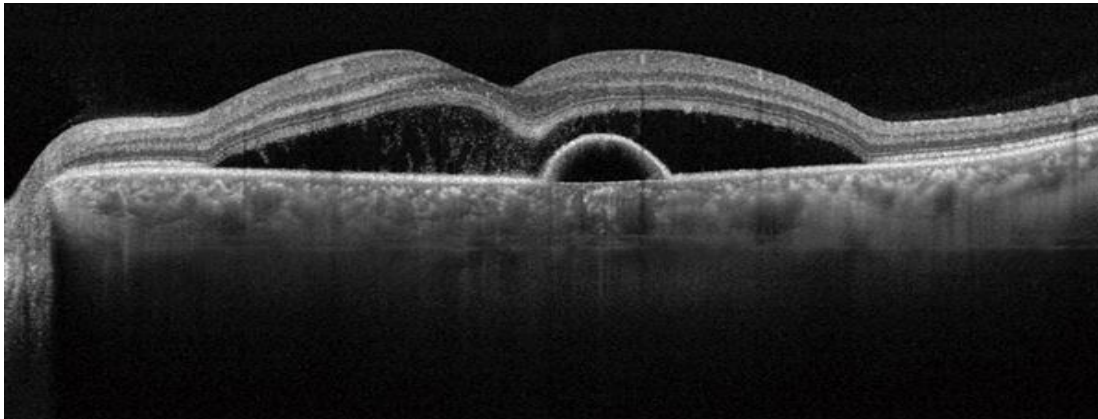


Figure 11 : Image prise par un OCT Topcon d'une CRSC avec DSR et DEP sous-jacent [59].

L'OCT-Angiographie (OCT-A) est une technique d'imagerie permettant d'obtenir des images de flux vasculaire sans qu'il y ait injection d'un produit de contraste chez le patient. On acquiert une représentation tridimensionnelle des vaisseaux des couches rétiniennes et de la choriocapillaire [56].

e. L'angiographie rétinienne :

Deux techniques d'angiographie sont utilisées, notamment dans le cas de la CRSC :

- L'angiographie à la fluorescéine
- L'angiographie au vert d'indocyanine

Lors de l'angiographie à la fluorescéine, on injecte un produit au patient par voie intraveineuse : le fluorescéinate de sodium. Cette molécule est dite luminescente, elle émet une lumière fluorescente après excitation par une lumière incidente de plus faible longueur d'onde. La lumière d'émission, d'une longueur d'onde de 520 à 530nm, est captée par l'angiographe.

La fluorescéine ayant un petit poids moléculaire, elle diffuse, s'il y a rupture de barrière hémato-rétinienne externe à travers la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire, ainsi qu'à travers la paroi des vaisseaux rétiniens s'il y a rupture de barrière hémato-rétinienne interne.

Cependant, si le complexe membrane de Bruch/épithélium pigmentaire constituant la barrière hémato-rétinienne externe est intact, la fluorescéine ne permet pas d'étudier précisément les structures sous-épithéliales (visualisation grossière de la choriocapillaire uniquement). Cela est dû à sa faible longueur d'onde, l'épithélium pigmentaire jouant alors un rôle d'écran à la lumière [2, 57].

Dans le cas de la CRSC, l'angiographie à la fluorescéine permet de trouver l'emplacement du point de fuite et d'écarter une éventuelle autre cause de DSR. Elle permet de voir s'il y a plusieurs points de fuite et dans ce cas, il est nécessaire de comparer avec les images de l'OCT afin de trouver le ou les points de fuite actifs

responsables du DSR. Pour certaines formes chroniques, on peut voir à l'angiographie une hyperfluorescence diffuse, due à des plages d'altérations étendues de l'épithélium pigmentaire (effet fenêtre) [4].

L'angiographie au vert d'indocyanine ou ICG se fait sur le même principe que l'angiographie à fluorescéine : on injecte au patient un colorant, qui se lie aux protéines de haut poids moléculaire. En France, ce colorant est l'infracyanine, sans iode afin de limiter les risques d'allergie. Celui-ci émet une fluorescence ayant une longueur d'onde de 830nm, donc proche de l'infrarouge. Cela permet de visualiser la fluorescence au-delà de l'épithélium pigmentaire qui absorbe beaucoup moins la lumière avec une telle longueur d'onde. Grâce à l'ICG, on voit donc les structures rétiniennes et surtout choroïdiennes [57,58].

On observe les vaisseaux à 3 moments distincts à partir de l'injection du colorant :

- Les temps précoces : correspondant aux 5 premières minutes, on peut y voir les artérioles puis les veines choroïdiennes.
- Les temps intermédiaires : entre 5 et 15 minutes, diffusion vers les cellules de l'épithélium pigmentaire et vers le stroma choroïdien.
- Les temps tardifs : phase d'inversion, jusqu'à une heure, l'infracyanine se fixe sur certains sites en fonction de ses affinités biochimiques.

Pour les CRSC chroniques, l'hyperperméabilité vasculaire au niveau de la choroïde est mise en évidence par cette angiographie, sous forme d'hyperfluorescence focale. Les altérations de l'épithélium pigmentaire apparaissent plus étendues, tandis qu'elles sont plus localisées sur les images d'angiographie à la fluorescéine [4].

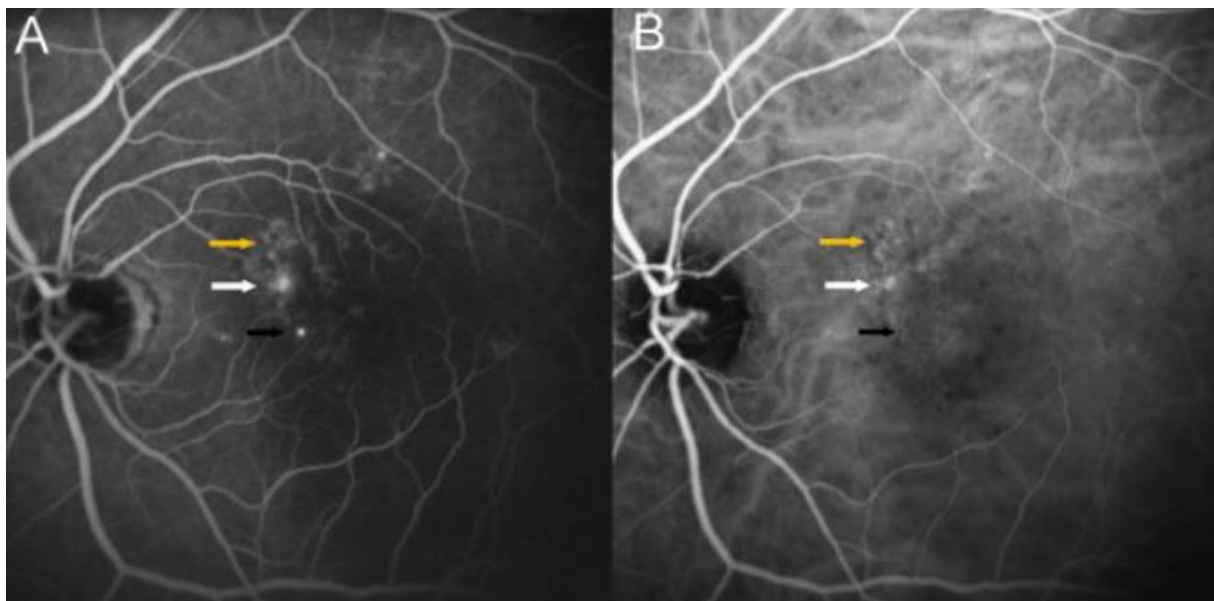


Figure 12 : L'image A représente un cliché d'angiographie à la fluorescéine. L'image B est une image d'angiographie au vert d'indocyanine. La flèche blanche montre le point de fuite. La flèche noire est localisée au niveau du liquide remplissant un décollement de l'épithélium pigmentaire. La flèche jaune correspond à des migrations pigmentaires. [60]

7. Les diagnostics différentiels

a. La fossette colobomateuse de la papille

C'est une affection généralement congénitale décrite comme une zone de fermeture anormale de la papille et se localisant dans la partie inféro-temporale de la papille. Lorsque du liquide intravitréen passe dans la fossette à cause d'une zone de faiblesse, il peut se produire un décollement de rétine si cette zone se trouve entre l'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs. L'origine exacte du liquide sous- et intra-rétinien observé dans cette pathologie demeure encore aujourd'hui sujet à débat. Ce décollement entraîne une baisse d'acuité visuelle progressive. Le traitement consiste en une photocoagulation au laser et, en cas d'échec, une vitrectomie éventuellement associée à une nouvelle photocoagulation. Un tamponnement interne par gaz peut également être proposé [72,73].

b. La dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative

La dégénérescence maculaire liée à l'âge, ou DMLA est la première cause de cécité dans les pays industrialisés. De nombreux facteurs de risques, génétiques et environnementaux existent, tels que le tabac, l'exposition au soleil ou encore l'hypertension artérielle. Mais le principal facteur de risque est le vieillissement. On retrouve des drusen visibles à l'OCT ou même au fond d'œil, premier signe de cette pathologie. La forme exsudative, s'opposant à la forme atrophique, est caractérisée par la présence de néo-vaisseaux sous-rétiniens. Ces néo-vaisseaux sont perméables et induisent la fuite de liquide qui vont être responsables de DSR ou DEP, détectables par une angiographie ICG [71]. Les patients vont alors avoir des atteintes fonctionnelles telles qu'un scotome central et des métamorphopsies. Le diagnostic de la DMLA peut être fait à tort devant une CRSC chez les sujets âgés [2].

c. L'ischémie choroïdienne aiguë multifocale

Elle est due à des occlusions vasculaires choroïdiennes de capillaires ou d'artérolas pré-capillaires. Cela provoque un manque ou une absence de vascularisation dans un ou plusieurs territoires choroïdiens. Les patients se plaignent d'une baisse d'acuité visuelle plus ou moins sévère. On peut alors observer un ou plusieurs DSR ainsi que des tâches jaunâtres au fond d'œil. Les principales pathologies causant ces ischémies sont l'hypertension artérielle (HTA) maligne, la toxémie gravidique (ou pré-éclampsie, syndrome survenant généralement en fin de grossesse et associant HTA, protéinurie et œdèmes) ou la maladie de Horton. [63]

d. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)

C'est une maladie rare, auto-immune, systémique inflammatoire. Les signes cliniques de la maladie sont oculaires, auditifs, neurologiques et cutanés. Selon une étude menée sur 40 patients, cette pathologie touche plus les femmes que les hommes (ratio

de 1,9) et prédomine chez les sujets jeunes (40 ans en moyenne). Au niveau oculaire, tous les patients présentent un DSR et sont touchés de manière bilatérale. Ils rapportent une vision floue et beaucoup ont également des rougeurs oculaires [61]. La maladie de VKH présente au début un épaissement choroïdien ainsi que des décollements séreux rétiens volontiers multifocaux et polylobés, pouvant mimer une CRSC. Le traitement de cette pathologie repose sur une corticothérapie systémique, par voie intraveineuse puis *per os* [62].

e. L'hémangiome choroïdien

C'est une tumeur vasculaire bénigne de la choroïde. Les patients atteints sont généralement diagnostiqués entre 20 et 40 ans, et ont un mauvais pronostic visuel à long terme [65]. Cette pathologie, rare, peut être soit diffuse, soit circonscrite. C'est cette deuxième forme qui présente des points communs avec la CRSC. En effet, ces hémangiomes créent souvent des décollements séreux rétiens [64]. De plus, si la tumeur n'est pas détectée, elle peut donner l'aspect d'un épaissement choroïdien. Cette tumeur est mise en évidence par l'angiographie, préférentiellement au vert d'indocyanine (ICG), et peut être traitée par différentes techniques : radiothérapie, photocoagulation laser ou encore par photothérapie dynamique (PDT). [2]

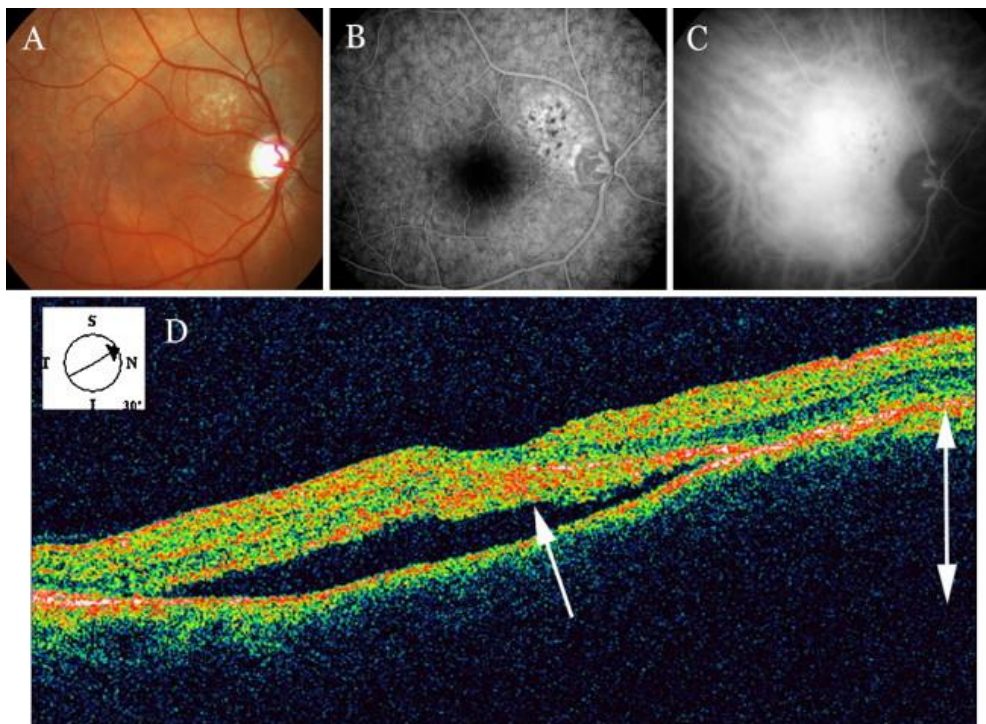


Figure 13 : hémangiome choroïdien circonscrit juxtapapillaire. A. Rétinophotographie couleur montrant l'hémangiome choroïdien juxtapapillaire temporal supérieur. B. Angiographie à la fluorescéine à trois minutes montrant les altérations de l'épithélium pigmentaire de la rétine. On devine également l'effet pooling de la fluorescéine dans la bulle de décollement de rétine exsudatif rétrofovolaire. C. Angiographie au vert d'indocyanine à 46 secondes montrant l'imprégnation tumorale par le colorant. D. Coupe Stratus-OCT de 6 mm centrée sur la macula montrant le décollement de rétine exsudatif rétrofovolaire. Le relief tumoral est également bien visible sur cette coupe (double flèche). [66]

f. La vasculopathie polypoïdale choroïdienne

Cette pathologie touche majoritairement les femmes, d'origine asiatique ou africaine [68]. La choroïde est affectée avec un réseau vasculaire anormal, présentant des polypes, qui sont selon le dictionnaire Larousse : « de petites tumeurs, le plus souvent bénignes, reliés par un pédicule » [69]. Elle présente également des DEP associés à des DSR ou décollements hémorragiques chroniques et multiples de la rétine, ainsi que des exsudats. [67]. Le diagnostic se fait classiquement grâce à l'angiographie ICG, qui permet de faire la différence avec la CRSC notamment. Le traitement de choix si besoin est la PDT. Cependant, il reste souvent des séquelles et l'acuité visuelle n'est pas totalement retrouvée. [70]

8. Traitements

Dans la grande majorité des cas (90% [75]), les patients ayant une CRSC ne prennent pas de traitement. En effet, il existe dans la majorité des cas une résorption spontanée complète du décollement séreux rétinien. C'est le cas pour les CRSC aiguës. La réduction ou l'arrêt d'une corticothérapie peut permettre la guérison spontanée dans les formes cortico-induites [74].

On propose volontiers un traitement pour les CRSC récurrentes, persistantes ou chroniques. Dans ces cas, il existe plusieurs thérapies, détaillées ci-dessous.

a. La photothérapie dynamique

Le principe de la photothérapie dynamique ou PDT repose sur l'interaction d'un produit photosensibilisant avec un laser dont l'efficacité repose sur sa longueur d'onde et sa puissance [76]. Ce produit photosensibilisant est la vertéporfine, contenue dans la Visudyne (sous la forme d'une poudre à diluer). Il est dosé, selon la Haute Autorité de Santé, de la manière suivante : « 6mg/m² de surface corporelle, dilués dans 30 mL de solution pour perfusion ».

La PDT se déroule de la manière suivante :

- La pupille doit être préalablement dilatée.
- Injection par perfusion de la solution de Visudyne durant 10 minutes.
- Temps d'attente de 5 minutes.
- Application d'un laser froid sur le point de fuite, qui n'altère pas la rétine, sur la Visudyne afin d'activer le produit.
- Le patient doit se protéger entièrement du soleil et des lumières vives durant 48h après l'intervention, le temps que le produit soit évacué de l'organisme [80].

L'utilisation première de la photothérapie dynamique a été sur les néovaisseaux des DMLA exsudatives. Une étude datant de 2002 montrait l'efficacité de la PDT sur ces néovaisseaux, permettant leur « fermeture temporaire ». Cependant, de nouveaux néovaisseaux réapparaissaient dans de nombreux cas dans les 12 semaines suivants la PDT. Il était donc recommandé de chercher une autre dose de Visudyne et de modifier également les paramètres du laser [77].

La photothérapie dynamique est utilisée efficacement contre le ou les points de fuite et afin de faire disparaître les DSR : une étude a mis en évidence la réussite du traitement par PDT chez 100% des patients ayant un DSR consécutif à une hyperperméabilité choroïdienne [15].

Classiquement, le laser utilisé a une longueur d'onde de 689 micromètres. Il est utilisé durant 83 secondes et sa puissance est de 50 J/cm².

Des études ont été menées pour montrer que si l'un des paramètres suivants : la fluence, le temps d'utilisation du laser, ainsi que la dose de vertéporfine administrée étaient réduits de moitié, on retrouvait des résultats satisfaisants sur la résorption du DSR et le gain d'acuité visuelle dans le cadre de la CRSC [78,79]

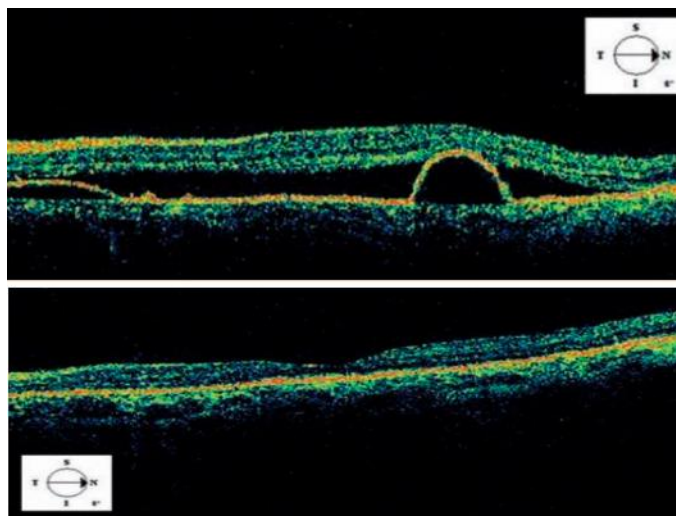


Figure 14 : Images d'OCT, celle du dessus montrant un décollement séreux rétinien et deux DEP. Celle du dessous montre le résultat 3 mois après une PDT, avec disparition du DSR et affaissement des DEP [81].

b. Injections intra-vitréennes d'anti-VEGF

Les études sur les injections intra-vitréennes (IVT) comme traitement de la CRSC portent sur les anti-VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor).

En 2015, une étude a été réalisée sur l'effet des IVT de bevacizumab (Avastin), anticorps monoclonal anti-VEGF [82]. Elle a montré que la quantité de liquide sous rétinien provenant de la choroïde était significativement réduite après ces injections, donc agissait sur l'hyperperméabilité choroïdienne [83].

Cependant, une autre analyse, comparant les résultats de plusieurs études cliniques, n'a trouvé aucune différence significative entre le groupe témoin et le groupe ayant bénéficié d'IVT anti-VEGF sur le gain d'acuité visuelle à 6 mois [84].

c. Les lasers thermiques

Les lasers thermiques sont des lasers produisant de la chaleur, ils altèrent la rétine lors de leur utilisation par dénaturation protéique (déformation de la structure des

protéines). Ils ne peuvent donc pas être utilisés lorsque les atteintes sont fovéolaires, au risque de créer un scotome : la distance requise par rapport au centre de la fovéa est au moins de 500 à 1000 micromètres [92].

- Photocoagulation laser vert-jaune :

Le laser jaune, de longueur d'onde 580 nm environ, peut être efficace pour les lésions vasculaires rétinienne et choroïdienne, sans trop affecter les zones voisines.

Le laser vert, dont la longueur est d'environ 530 nm, est quant à lui facilement absorbé par la mélanine, contenue dans la choroïde et l'épithélium pigmentaire de la rétine, et l'hémoglobine qui se trouve dans les vaisseaux sanguins [92].

Pour les deux lasers (jaune et vert), le spot choisi est de petite taille et de longue durée d'exposition [2].

La photocoagulation laser est utilisée dans le cas des CRSC contre les points de fuite au niveau de l'épithélium pigmentaire situés à distance de la fovéa. Cependant, il n'a pas été démontré qu'elle avait un réel impact favorable sur l'acuité visuelle ni sur la récurrence du DSR.

Le mécanisme précis de réduction des DSR après traitement par laser n'est pas connu. [17]

- Photocoagulation laser diode micro-pulsé :

Le laser diode émet dans le proche infrarouge et le caractère micro-pulsé consiste en une faible intensité avec impulsions très courtes, ne durant que quelques microsecondes, et répétitives.

Il est utilisé en cas d'œdème maculaire diabétique, d'œdème causé par occlusion de veine ou dans la CRSC. Il permet de mieux respecter l'intégrité de la rétine neurosensorielle et de l'épithélium pigmentaire.

D'après plusieurs articles, le laser diode micro-pulsé semble être efficace dans le cas des CRSC avec point de fuite par la résorption du liquide et pour gagner en acuité visuelle. Mais d'autres études, randomisées et avec plus de patients inclus, seraient nécessaires [93,94].

d. Traitements médicamenteux

Comme expliqué précédemment, les corticoïdes constituent l'une des causes possibles favorisant l'apparition de la CRSC. Le but des traitements médicamenteux va donc être de limiter les corticoïdes/l'action des corticoïdes dans l'organisme. Nous parlerons ici des deux thérapeutiques les plus utilisées, bien qu'il en existe de nombreuses autres (pour exemple : mifépristone et kétoconazole qui sont des antagonistes aux glucocorticoïdes).

- L'éplérénone :

L'aldostérone est une hormone stéroïdienne qui a pour rôle de maintenir l'équilibre entre sodium et potassium au sein de l'organisme [86]. C'est l'une des hormones composant les minéralocorticoïdes. L'éplérénone est, selon le Vidal, un médicament diurétique qui « empêche la perte de potassium dans les urines, en bloquant l'action de l'aldostérone » [85].

L'éplérénone joue donc le rôle d'antagoniste de l'aldostérone en se liant par compétition aux récepteurs de cette dernière, afin de limiter son action. Elle est communément utilisée comme traitement de l'insuffisance cardiaque [88].

Il a été montré que l'éplérénone joue un rôle dans la « régression de l'épaisseur centrale rétinienne et de la taille du DSR » d'après une étude datant de 2016 sur l'effet de l'éplérénone sur la CRSC chronique [87,89].

- La spironolactone :

La spironolactone est aussi un diurétique, antagoniste de l'aldostérone par liaison compétitive à ses récepteurs. Sa prescription se fait principalement dans les cas d'hypertension artérielle [90].

Cette molécule n'est que partiellement sélective vis-à-vis des récepteurs de l'aldostérone. En effet, elle se lie également à d'autres récepteurs qui sont ceux des androgènes et de la progestérone. Elle peut donc plus fréquemment entraîner des troubles hormonaux [2].

Un article rapporte l'utilité de la spironolactone dans les cas de CRSC du fait des résultats positifs sur la diminution du DSR et de l'épaisseur choroïdienne [91].

Néanmoins, les échantillons de ces études sont faibles et la période d'observation des effets du traitement sont courts. Une étude à grande échelle serait nécessaire afin que les résultats obtenus soient plus représentatifs et fiables.

Partie pratique

I. Matériel et méthode

Nous avons mené notre étude clinique au sein de l'hôpital Edouard Herriot. Treize patients ont été inclus dans notre étude : 12 d'entre eux étaient des hommes, 1 était une femme. Pour 3 patients de l'étude, le diagnostic a été fait lors d'une consultation aux urgences.

Le critère d'inclusion était la présence d'une chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) active ou un antécédent récent de CRSC et un nombre de rendez-vous supérieur ou égal à 2.

Les critères d'exclusion étaient la présence d'une DMLA associée ou la présence d'une rétinopathie diabétique.

Les examens effectués lors des consultations étaient la mesure de la tension intra-oculaire par tonomètre à air pulsé, la mesure de l'acuité visuelle grâce à l'échelle de Monoyer de loin et de Parinaud de près ainsi que la vision des couleurs avec le test 28 HUE de Roth.

Le premier examen d'imagerie réalisé était l'OCT en mode EDI sur l'OCT Spectralis Heidelberg, afin d'observer les éventuelles anomalies rétino-choroïdiennes telles que des décollements séreux rétinien ou décollements de l'épithélium pigmentaire. Le deuxième examen complémentaire était l'OCT-A sur l'OCT Triton de Topcon.

Nous avons fait remplir un questionnaire aux patients lors de chaque consultation. Le questionnaire 1 (Annexe 1) était destiné aux patients dont le diagnostic de CRSC venait d'être établi ; le questionnaire 2 (Annexe 2) était remis aux patients qui étaient suivis régulièrement pour cette pathologie, dont le diagnostic avait déjà été établi préalablement.

Nous avons demandé aux autres étudiants d'orthoptie en stage à l'hôpital Edouard Herriot pour tous les patients atteints de CRSC :

- . de relever le nom, prénom et date de naissance
- . de réaliser les OCT
- . de faire remplir les questionnaires

Nous avons relevé sur les dossiers informatiques le sexe, l'âge, l'acuité visuelle, la pression intra-oculaire, les antécédents des patients ainsi que les éventuels traitements liés à leur CRSC ou aux pathologies générales. Nous avons également analysé à l'aide d'un ophtalmologiste les OCT et angiographies des patients au cours de leurs différentes consultations.

Dans les questionnaires, les patients devaient répondre à de nombreuses questions :

- . La profession et les conditions de travail (horaires)
- . Le stress éprouvé (sur le plan personnel et/ou professionnel)
- . La prise de traitements à base de corticoïdes

- . La grossesse
- . Les facteurs de risques cardio-vasculaires
- . Le ressenti du patient et les différents signes fonctionnels
- . L'évolution de ce ressenti depuis la survenue de la pathologie

Afin de pouvoir demander aux patients de l'étude de remplir le questionnaire, nous avons choisi de ne pas consulter les dossiers conservés aux archives de l'hôpital.

II. Résultats

Nous avons recueilli les données de 15 patients. 2 d'entre eux ont été exclus : l'un avait une pathologie ophtalmologique associée, l'autre avait un nombre de rendez-vous inférieur à celui de nos critères.

Nous avons donc inclus dans notre étude 13 patients venus en consultation à l'hôpital Edouard Herriot dans le cadre du suivi d'une chorioretinopathie séreuse centrale. La durée moyenne de ce suivi était de 4, 4 mois.

Le diagnostic de la CRSC a été établi aux urgences pour 3 patients.

1. Analyse du profil des patients de l'étude

Parmi ces 13 patients, 12 sont des hommes et 1 est une femme.

L'âge de ces patients était compris entre 34 et 70 ans, pour une moyenne de 54 ans.

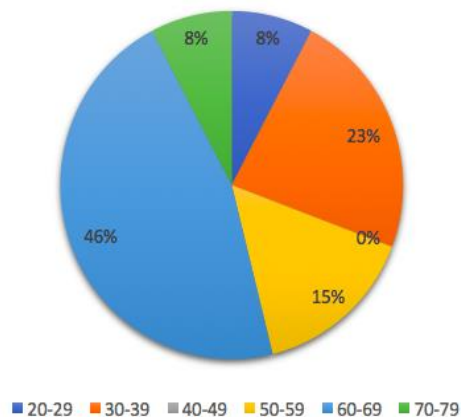


Figure 15 : Diagramme représentant la répartition en pourcentage des âges de l'échantillon étudié

Parmi les patients retenus, 7 patients sur 13 avaient une CRSC chronique, dont 6 présentaient des néovaisseaux choroïdiens. Le taux de CRSC chronique, aussi appelée ERD était de 54%.

Concernant les facteurs de risques :

- 4 patients (31%) présentaient une hypertension artérielle
- 3 patients (23%) avaient d'autres facteurs de risque cardiovasculaires
- 2 patients (15%) présentaient une personnalité type A
- 2 patients (15%) étaient traités par corticoïdes lorsque la CRSC a été diagnostiquée

2. Résultats de l'analyse des examens

● L'acuité visuelle

Nous nous sommes intéressées à l'acuité visuelle et à son évolution au cours du suivi. Parmi l'ensemble des patients, 3 avaient une atteinte bilatérale. Nous avons donc dans notre échantillon un total de 16 yeux.

L'échantillon étudié compte cependant 15 yeux, l'un des patients n'ayant pas eu de mesure d'acuité visuelle lors de son premier rendez-vous. Nous ne l'avons donc pas pris en compte pour l'analyse de l'acuité visuelle initiale et finale.

On remarque que lors de leur premier rendez-vous :

- 1 œil, soit 7% de l'échantillon, avait une AV de 12/10.
- 6 yeux, soit 40% de l'échantillon, avaient une AV de 10/10.
- 1 œil, soit 7% de l'échantillon, avait une AV de de 9/10
- 2 yeux, soit 13% de l'échantillon, avaient une AV de 6/10
- 3 yeux, soit 20% de l'échantillon, avaient une AV de 5/10
- 1 œil, soit 7% de l'échantillon, avait une AV de 2/10
- 1 œil, soit 7% de l'échantillon, avait une AV inférieure à 1/10.

La moyenne d'AV initiale était de 7,4/10 pour cet échantillon.

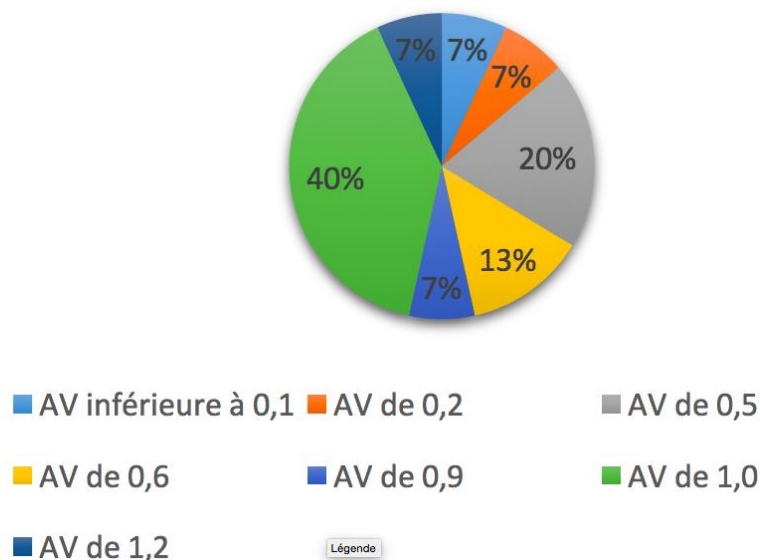


Figure 16 : Diagramme représentant la répartition en pourcentage de l'AV initiale (en dixième) de l'échantillon

A la fin du suivi, nous avons relevé les AV :

- 1 œil, soit 7% de l'échantillon, avait une AV de 12/10
- 5 yeux, soit 33% de l'échantillon avaient une AV de 10/10
- 2 yeux, soit 13% de l'échantillon, avaient une AV de 9/10
- 3 yeux, soit 20% de l'échantillon, avaient une AV de 8/10
- 2 yeux, soit 13% de l'échantillon, avaient une AV de 6/10

- 1 œil, soit 7% de l'échantillon, avait une AV de 2/10
 - 1 œil, soit 7% de l'échantillon, avait une AV inférieure à 1/10.
- La moyenne d'AV finale était de 7,9/10 pour cet échantillon.

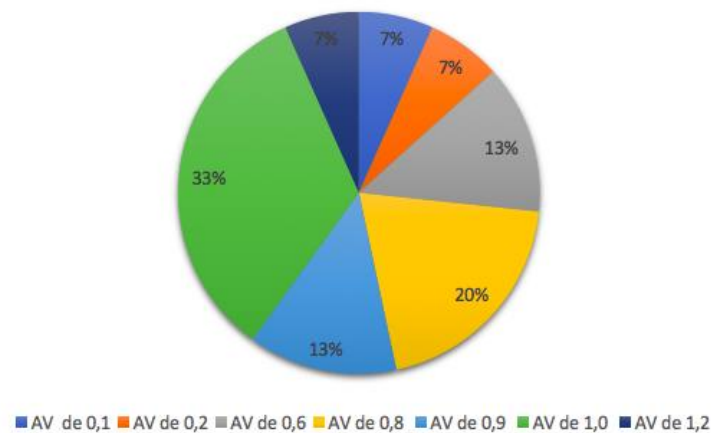


Figure 17 : Diagramme représentant la répartition en pourcentage de l'AV finale (en dixième) de l'échantillon

- Pression intra-oculaire

Concernant la pression intra-oculaire (PIO), elle était comprise entre 11 et 20 mmHg. La moyenne de la PIO au 1er rendez-vous était de 16 mmHg. Celle du 2ème rendez-vous était de 16 mmHg également. Celle du 3ème rendez-vous était de 14,8 mmHg et la moyenne du 4ème rendez-vous était de 13,7 mmHg.

- Tomographie en cohérence optique (OCT)

Les éléments recherchés à l'OCT étaient :

- présence d'un décollement séreux rétinien
- présence d'un décollement de l'épithélium pigmentaire

Les analyses ont mis en évidence :

- 8 patients présentant un DSR lors de la première consultation des 6 mois, soit 50%
- 11 OCT montraient des DEP au début de notre suivi, soit 69%
- 7 régressions ou disparitions du DSR au cours du suivi, soit 44%

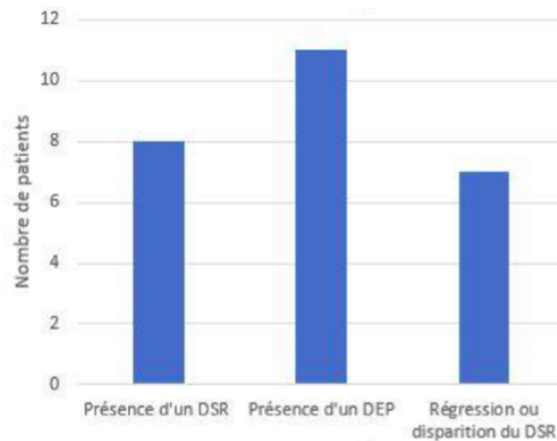


Figure 17 : Histogramme représentant la répartition du nombre de patients en fonction des atteintes visibles à l'OCT

● Les traitements

Nous avons également observé le nombre de patients ayant bénéficié de traitements : 9 patients ont eu au moins un traitement dans le cadre de leur CRSC, soit 69%. Ces traitements étaient un médicament en prise orale, une injection intra-vitréenne ou un laser de type PDT.

Parmi ces patients :

- 4 prenaient de l'Inspra, soit 31%, dont un avait débuté son traitement pendant notre suivi. Le principe actif est l'épléronone, qui a pour but notamment de réduire l'hyperperméabilité choroïdienne et faire régresser ainsi l'épaisseur centrale rétinienne et le DSR comme expliqué dans la partie de notre mémoire sur les traitements médicamenteux.
- 3 ont eu une PDT, soit 23%, dont un lors de notre suivi.
- 6 ont eu des injections intra-vitréennes dans le cadre du traitement de néo-vaisseaux choroïdiens compliquant la CRSC, dont 3 lors des 6 derniers mois, soit 46%.

3. Analyse des questionnaires

Les questionnaires ont été remplis par 12 patients. 3 ont répondu au questionnaire 1 et au questionnaire 2.

Nous allons vous exposer les résultats que nous avons obtenus.

● La profession et les conditions de travail

Nous nous sommes intéressées à la profession des patients, au nombre d'heures travaillées par semaine et si les patients travaillaient de nuit ou en horaires décalés. Ces professions ont été regroupées dans les catégories socio-professionnelles selon l'INSEE [95] :

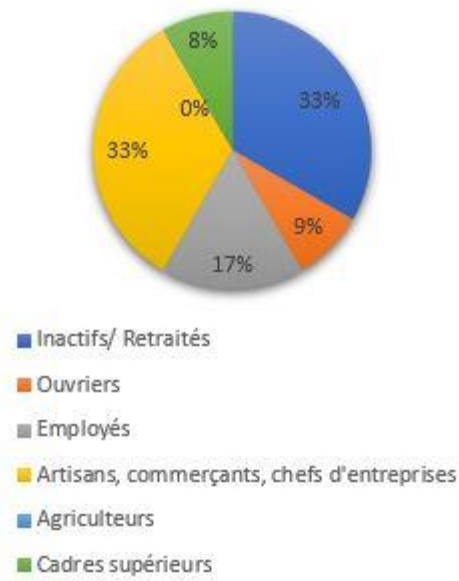


Figure 18 : Diagramme représentant la répartition socio-professionnelle en pourcentage de l'échantillon étudié.

Sur les 12 patients ayant répondu au questionnaire :

- 1 patient travaillait plus de 50h par semaine
- 4 patients travaillaient entre 35h et 50h par semaine
- 3 patients travaillaient entre 20h et 35h par semaine
- 4 patients travaillaient moins de 20h par semaine.

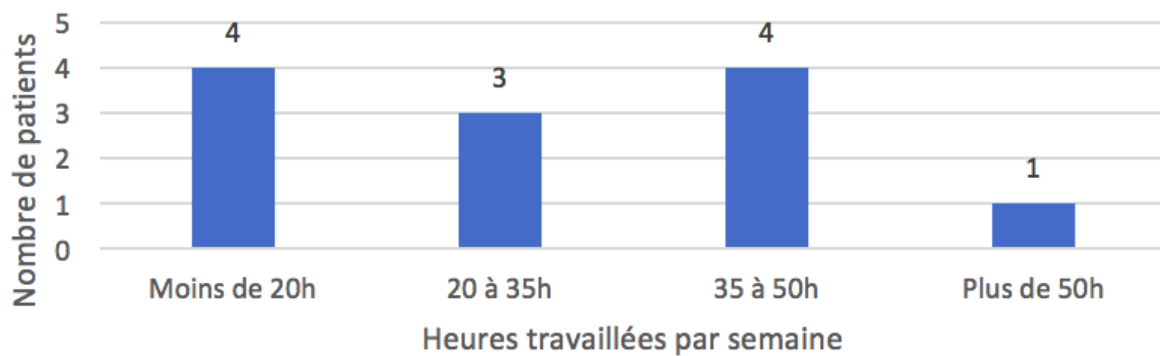


Figure 19 : Histogramme représentant la répartition des patients en fonction du nombre d'heures travaillées par semaine.

A la question : Travaillez-vous de nuit ou en horaires décalés, 2 patients ont répondu Oui, contre 10 réponses négatives.

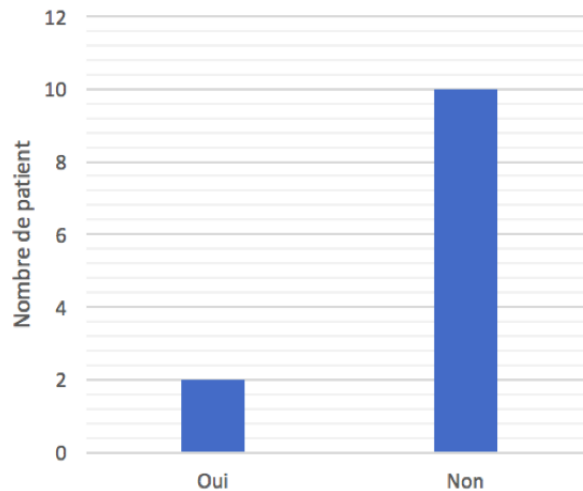


Figure 20 : Histogramme représentant le nombre de patients travaillant de nuit ou en horaires décalés

- Les facteurs de risque

11 patients sur 12, soit 92% de notre échantillon, présentaient au moins un facteur de risque de la CRSC.

Concernant l'origine iatrogène, 25% des patients avaient un traitement à base de corticoïdes, 75% n'en prenaient pas.

25% des personnes interrogées disaient avoir des problèmes cardio-vasculaires, 75% n'en avaient pas.

L'hypertension artérielle (HTA) touchait 33% des patients de l'étude, contre 67% sans HTA.

33% des patients déclaraient avoir eu un événement particulièrement stressant dans leur vie de manière récente, tel qu'un changement de travail, un divorce ou un décès, contre 67% n'ayant pas eu d'événement marquant récent particulier.

Le taux de personnes stressées atteignait 50%, soit la moitié de l'échantillon. 17% prenaient un traitement contre le stress, de type anxiolytique.

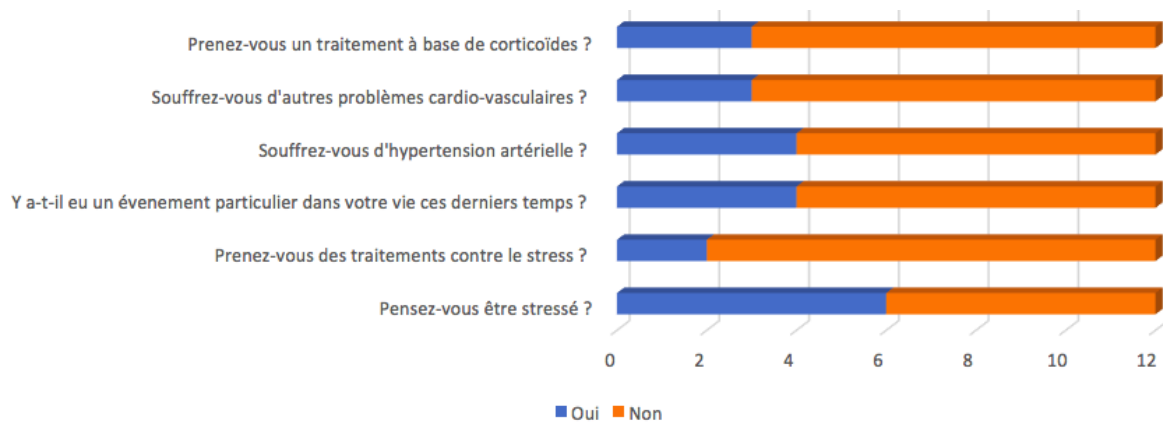


Figure 21 : Histogramme représentant les facteurs de risque présents chez les patients de l'étude

● Les signes fonctionnels et le ressenti du patient

> Nous avons demandé aux patients de nous signifier leur gêne fonctionnelle en répondant à des questions binaires (oui/non) dans le cadre :

- de la conduite
- de la lecture
- d'activités sur écrans
- du travail

> Mais également leur gêne face au soleil, aux éclairages et aux lumières vives, et s'ils constataient des métamorphopsies.



Figure 22 : Histogramme représentant la présence ou non des signes fonctionnels chez les patients de l'échantillon.

> L'une des questions portait sur la gêne des patients à leur domicile : cuisine, toilette, habillage... Aucun n'a répondu être gêné constamment, 4 ont affirmé être gêné de temps en temps soit 33% et 7 patients, soit 67% ont dit ne pas être gêné.

> Pour la question « Vos problèmes de vision éventuels vous incitent-ils parfois à rester chez vous par sécurité ? », seul un patient, soit 8% a répondu positivement. 11 ont répondu « Non ».

> Concernant la vision des couleurs, nous avons demandé aux patients s'ils trouvaient qu'elle était altérée, et plus précisément si les couleurs chaudes ou les couleurs froides étaient moins bien perçues.

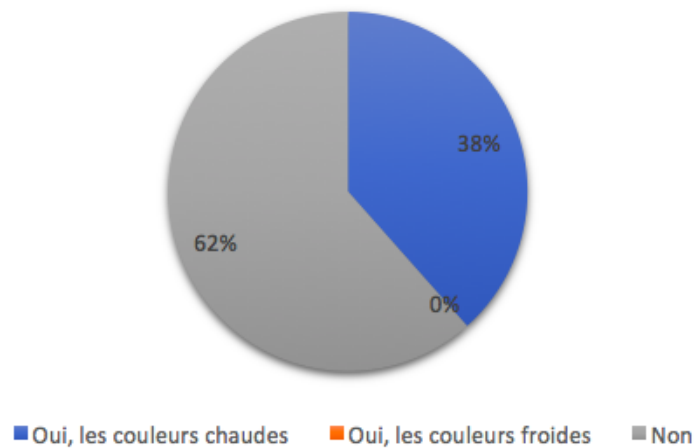


Figure 23 : Diagramme représentant la répartition de l'altération de la vision des couleurs ressentie par les patients.

> Nous avons aussi interrogé les patients sur la diminution des contrastes ressentie.

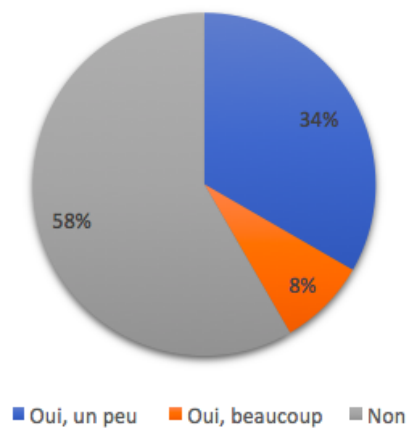


Figure 24 : Diagramme représentant la répartition de l'altération de la vision des contrastes ressentie par les patients

> Nous nous sommes intéressées à la présence d'un scotome chez ces patients ; pour cela, les propositions étaient les suivantes :

- Oui, le matin : aucun
- Oui, l'après-midi : aucun
- Oui, le soir : 8% des patients
- Oui tout le temps : 33% des patients
- Non : 58% des patients

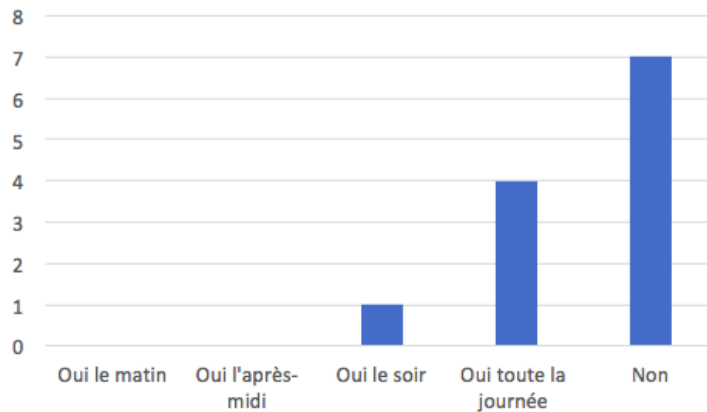


Figure 25 : Histogramme représentant la périodicité de la sensation de scotome par les patients en fonction des périodes de la journée.

> Nous avons demandé aux patients quelle était leur principale gêne. Certains ont donné plusieurs réponses. Les voici représentées sur cet histogramme :

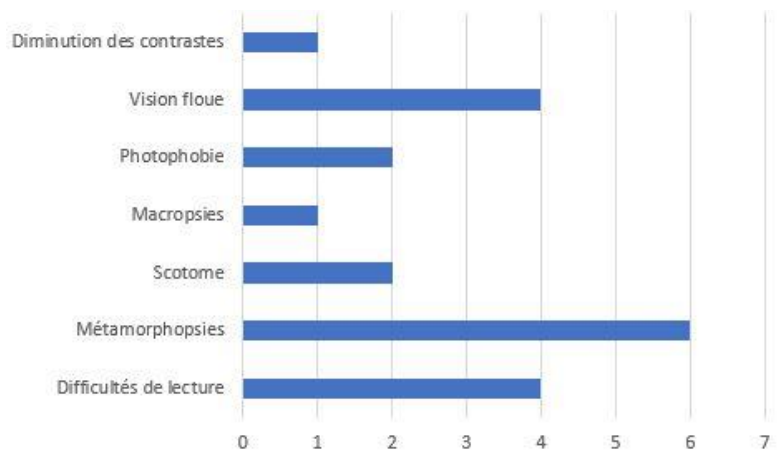


Figure 25 : Histogramme représentant les principales gênes fonctionnelles ressenties par les patients lors du premier rendez-vous.

> Les patients devaient également évaluer leur qualité de vision sur une échelle de 1 à 10 : 1 étant une très mauvaise vision. La moyenne est de 5,7 sur 10.

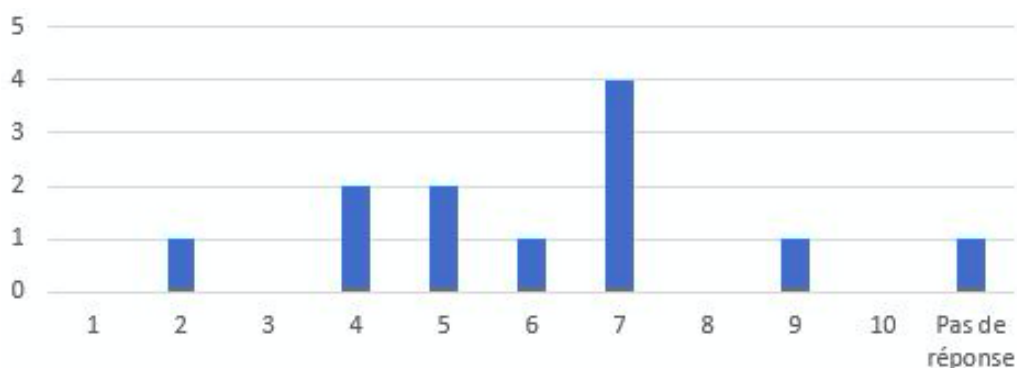


Figure 26 : Histogramme représentant le ressenti des patients sur leur qualité de vision sur une échelle de 1 à 10.

- L'évolution des signes fonctionnels sur la période étudiée

Cette partie porte sur la comparaison entre le questionnaire 1 et le questionnaire 2. Nous avons obtenu les 2 questionnaires pour 3 patients. Ceux-ci correspondent aux patients n°1, n°2 et n°9 (cf. annexes 3 et 4).

Pour le patient n°1, voici les réponses données dans le questionnaire 2, qui ont changé par rapport au premier questionnaire :

- Le patient déclare ne plus être stressé.
- Il travaille maintenant de nuit ou en horaires décalés.
- Il prend maintenant un traitement à base de corticoïdes.
- Il dit être stabilisé sur le plan cardio-vasculaire.
- Pour la lecture, le travail, les écrans, les contrastes, les lignes déformées, il a répondu être plus gêné qu'avant.
- Il déclare être maintenant constamment gêné dans la vie quotidienne à son domicile, alors que sa réponse était « gênée de temps en temps » dans le questionnaire 1.

Pour le patient n°2 :

- Concernant la symptomatologie fonctionnelle, il n'a pas plus de photophobie, de gêne à la conduite, à la lecture, sur les écrans, au travail, de métamorphopsies, ni de scotome.
- Il n'a plus de gêne dans la vie quotidienne, passant de « de temps en temps » à « Non ».
- Son évaluation de sa qualité de vision est passée de 4 à 10.

Pour le patient n°9 :

- Il déclare ne plus être stressé.
- La sensibilité aux contrastes est meilleure.
- Les métamorphopsies sont moins importantes.
- Son évaluation de sa vision est passée de 4 à 9.

III. Discussion

Notre étude avait pour but d'évaluer le ressenti des patients atteints de chorioretinopathie séreuse centrale, de connaître les caractéristiques cliniques de la pathologie, et d'en observer l'évolution à court et moyen terme.

Tout d'abord, nous avons pu constater que 93% des patients de notre étude étaient des hommes. Cette proportion est cohérente avec les différentes études menées à ce sujet [18].

Nous avons observé que l'âge moyen des patients de notre étude était de 54 ans. Cependant, d'après la littérature, la moyenne d'âge des patients atteints de CRSC est de 30-40 ans pour les hommes tandis que pour les femmes cette moyenne fluctue autour de 40-50 ans [18]. Parmi nos patients, 7 présentaient forme chronique de CRSC sur un total de 13, soit près de 54%. D'après une autre étude, le taux de CRSC chroniques est d'environ 5 à 10% [4]. Ceci pourrait être lié à un biais de recrutement, une proportion importante de nos patients ayant été recrutés au sein de la consultation spécialisée de rétine médicale du service au sein de laquelle ils étaient suivis spécifiquement en raison de leur complication néo-vasculaire choroïdienne. Ces patients présentent généralement des formes chroniques et sont volontiers plus âgés que les patients présentant des formes aiguës non compliquées.

Concernant les facteurs de risque, le pourcentage de patients ayant une hypertension artérielle était de 31%, celui des patients ayant des risques cardiovasculaires était de 23%. 15% d'entre eux suivaient une corticothérapie et 15% également avaient une personnalité type A. D'après l'étude de Yannuzi, 60% des patients atteints de CRSC avaient une personnalité de type A [23-24]. La proportion de personnalités de type A est donc bien inférieure, ce qui peut être expliqué par le fait que notre échantillon est petit et donc non représentatif de la population constituée par les patients ayant une CRSC.

Nous avons aussi calculé les moyennes des AV lors du premier et du dernier rendez-vous.

La moyenne d'AV initiale était de 7,4/10 pour cet échantillon et celle de l'AV finale était 7,9/10. On constate donc une augmentation, de faible valeur.

D'après la littérature, l'AV est généralement supérieur à 5/10 pour les patients atteints de CRSC [4], ce qui est le cas dans notre étude.

Nous avons remarqué que la PIO mesurée chez les patients était comprise entre 11 et 20 mm Hg. Elle reste donc dans les normes pour tous les patients de notre étude.

En analysant les OCT et en les comparant aux AV de chaque patient, nous avons observé une corrélation entre l'AV et l'importance de l'atteinte rétinienne. En effet, lorsque le décollement séreux rétinien régressait ou disparaissait, on constate que l'AV augmentait. A l'inverse, lorsque les lésions anatomiques s'aggravaient, l'AV mesurée

était plus faible. Ceci est vrai pour tous les patients suivis, sauf pour un patient, pour lequel l'OCT était stable tandis que son AV passait de 10/10f à 8/10.

L'AV ne dépendant pas uniquement de l'état rétinien, on peut supposer que d'autres facteurs ont pu influencer la mesure d'AV, tels que la fatigue du patient, les conditions de mesure.

Pour ce qui est des traitements, 69% des patients en ont eu au moins un. D'après la littérature, 80 à 90% des DSR se résorbent spontanément [1,4]. Nous pourrions l'expliquer par le fait que dans notre échantillon, le pourcentage de CRSC chroniques est de 54%, contre 5 à 10% chez l'ensemble des patients atteints de CRSC. Or, les CRSC chroniques bénéficient plus souvent de traitements du fait de leurs atteintes plus prononcées et durables.

Nous avons également pour but de tester la vision des couleurs des patients faisant parti de notre étude. Il a été difficile de réaliser ces tests lors des consultations, nous avons donc peu de réponses. Parmi les tests de vision des couleurs obtenus, un seul montre une vision altérée, selon l'axe bleu-jaune (Annexe 6). Ceci est cohérent par rapport à l'altération de la vision des couleurs que présentent généralement les patients atteints de CRSC. Cependant, nous ne pouvons pas conclure que c'est cette pathologie qui est la cause de cette anomalie car aucun test de vision des couleurs n'avait été réalisé auparavant. Elle peut donc être préexistante à la pathologie étudiée et son étude n'a donc que peu d'intérêt.

Nous allons maintenant discuter des questionnaires que nous avons fait remplir à nos patients.

Parmi ces patients, 4 étaient retraités, soit 33% tandis que 4 patients travaillaient moins de 20 heures par semaine. Cela ne correspond pas au profil-type du patient atteint de CRSC qui est généralement un jeune actif avec une charge de travail et de stress importante. Nous pouvons l'expliquer par le fait que ces patients avaient des CRSC chroniques depuis plusieurs années et qu'ils ont été diagnostiqués lorsqu'ils étaient actifs.

Pour ce qui est des facteurs de risque que présentaient les patients interrogés, 11 patients sur 12, soit 92%, présentaient au moins un facteur de risque.

L'une des questions de notre questionnaire portait sur la/les grossesses actuelles ou passées des patientes atteintes de CRSC, la grossesse étant un facteur de risque. Cependant, parmi notre échantillon ne figurait qu'une seule femme. Il nous a donc été impossible de réaliser des statistiques concernant ce facteur de risque.

Concernant les signes fonctionnels, 50% des patients ont répondu avoir une gêne devant les écrans, la lecture et/ou la conduite.

Sept patients sur 12, soit 58%, déclarent être photophobes (gênés par le soleil, les éclairages, les lumières vives) et 9 patients sur 12, soit 75%, ont des

métamorphopsies. Ces deux dernières plaintes semblent donc être plus caractéristiques de la CRSC.

La gêne dans le cadre du travail et la gêne à domicile concernaient 4 patients sur 12, soit 33% de l'effectif. La CRSC semble donc affecter la vie quotidienne.

Néanmoins, seul un patient sur 12, soit 8%, déclarait que « ses problèmes de vision l'incitent parfois à rester chez lui par sécurité ». La pathologie n'est donc pas un frein à la vie sociale.

62% de l'échantillon n'avait pas d'altération de la vision des couleurs ; 58% n'avait pas de trouble de la vision des contrastes et 58% déclarait ne jamais avoir eu de scotome. Ces trois signes fonctionnels concernent donc moins de la majorité des patients. D'après notre échantillon, ils ne semblent pas être des atteintes typiques. Mais d'après d'autres études, ces plaintes sont plus fréquentes [1,4].

La moyenne de la qualité de la vision estimée par les patients, sur une échelle de 1 à 10, était de 5,7. La moyenne de l'acuité visuelle mesurée lors du premier rendez-vous était de 7,4/10. En les comparant, on remarque que la moyenne du ressenti était plus faible de 1,7/10.

Enfin, l'évolution des réponses aux questionnaires pour le patient n°2, ayant une CRSC aiguë, et le patient n°9, atteint d'une CRSC chronique, était favorable : les signes fonctionnels étaient moins importants et l'évaluation de leur qualité de vision était meilleure, passant respectivement de 4 à 10, et de 4 à 9.

Pour ce qui est du patient n°1, l'évolution de son ressenti sur les signes fonctionnels ainsi que sur sa vision était négative. Cependant, son AV mesurée passait de 5/10 à 10/10 pendant la période étudiée. De plus, ses réponses aux questionnaires étaient incohérentes. Par exemple, dans le questionnaire 1, il déclarait que les difficultés à la lecture représentent sa gêne principale, mais a répondu ne pas être gêné à la lecture pour la question binaire (oui/non). Nous avons donc jugé préférable de ne pas prendre en compte ses réponses.

IV. Conclusion

La réalisation de ce mémoire nous a permis de mieux connaître et comprendre la chorioretinopathie séreuse centrale.

A travers notre mémoire, nous avons voulu mettre en évidence l'évolution du retentissement fonctionnel et du profil évolutif à moyen terme de la chorioretinopathie séreuse centrale.

Au terme de notre étude, nous avons trouvé une corrélation entre les signes cliniques visibles à l'OCT, l'acuité visuelle mesurée et les signes fonctionnels du patient. Le ressenti général du patient est d'autant meilleur que les altérations rétiniennes diminuent.

De notre étude est ressorti que les signes fonctionnels les plus représentés chez les patients atteints de chorioretinopathie séreuse centrale étaient les métamorphopsies et la photophobie. L'acuité visuelle des patients restait très correcte malgré les atteintes, notamment dans les formes aiguës. Cependant, nous avons constaté que les patients percevaient leur vision comme plus basse qu'elle ne l'était objectivement. Le retentissement socio-professionnel de la CRSC semble finalement impacter la vie quotidienne des patients de manière modérée seulement, en particulier dans les formes peu sévères telle que la forme aiguë spontanément résolutive.

Nous avons rencontré plusieurs difficultés : Cette étude a été menée sur une période courte, ce qui ne nous a pas permis d'avoir un nombre de sujets suffisant pour que notre étude soit suffisamment représentative.

De plus, plusieurs examens n'ont pas pu être réalisés, en particulier l'OCT-A ou le test de la vision des couleurs qui ne sont pas faits systématiquement lors d'une consultation classique, et les questionnaires n'ont pas été remis à chaque consultation.

Il serait donc intéressant de mener cette étude à plus grande échelle, afin d'obtenir des résultats plus significatifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Behar-Cohen F, Bousquet E. Chorioretinite séreuse centrale. 2019:12
2. Cédric Rochepeau. Evaluation quantitative en OCT-angiographie du flux sanguin choriocapillaire dans la chorioretinopathie séreuse centrale
3. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(2):103-126. doi:10.1016/j.survophthal.2012.07.004
4. Franck Fajnkuchen, Salomon-Yves Cohen. La rétine médicale de la clinique au traitement. Edition mec'com p191-198
5. Corbé C, Lebaill B. Fonction visuelle et Rétine Périphérique. Anatomie, Physiologie, Rôle de la Rétine Périphérique. *Revue Francophone d'Orthoptie.* 2016;9(1):8-12. doi:10.1016/j.rfo.2016.01.003
6. Behar-Cohen F, Kowalczyk L, Keller N, Savoldelli M, Azan F, Jeanny J-C. Anatomie de la rétine. *EMC - Ophtalmologie.* 2009;6(1):1-14. doi:10.1016/S0246-0343(09)30048-9
7. Rapport SFO 2015 - Surface oculaire. https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100014.html.
8. Marie Avillac. La rétine et le nerf optique
9. Marie Avillac. Les corps ciliaires et la choroïde
10. Anatomie de la sclère. <http://perso.menara.ma/~lezmou/Anatomie/sclera.htm>.
11. Rapport SFO 2014 - Glaucome primitif à angle ouvert. https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100017.html.
12. Anatomie de l'Œil : la choroïde. http://www.fnro.net/ophtalmologie/Anatomie/AnatOE_Choroïde/AnatOE_Choroïde.html.
13. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php?q=veine%20vortiqueuse>.
14. Idiopathic central serous chorioretinopathy Hussain D, Gass J D - *Indian J Ophthalmol.* <http://www.ijo.in/article.asp?issn=0301-4738;year=1998;volume=46;issue=3;spage=131;epage=137;aulast=Hussain#ft1>
15. Berthout A, Malthieu D, Thomas F, Jany B, Milazzo S. Traitement des chorioretinopathies séreuses centrales par photothérapie dynamique. */data/revues/01815512/00310008/751/*. November 2008. <https://www.em-consulte.com/en/article/189466>.
16. CRSC / CSCR en OCT. <http://www.oct-optovue.com/oct-retina/oct-crsc/oct-crsc.html>.
17. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(2):103-126. doi:10.1016/j.survophthal.2012.07.004
18. Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, Hodge DO, Burke JP. The Incidence of Central Serous

Chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980–2002. *Ophthalmology*. 2008;115(1):169-173. doi:10.1016/j.ophtha.2007.02.032

□ 19. Kim YC, Kim SD, Kim KS. A Case of Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy in a 12-year-old Male Treated with Bevacizumab. *Korean J Ophthalmol*. 2012;26(5):391-393. doi:10.3341/kjo.2012.26.5.391

20. Binaghi M. Choriorétinopathie séreuse centrale idiopathique. //www.em-premium.com/data/traites/op/21-11428/. <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/7697/resultatrecherche/40>.

21. Relation entre le décollement séreux de l'épithélium pigmentaire et le point de fuite dans la rétinopathie séreuse centrale. /data/revues/01815512/00230007/649/. March 2008. <https://www.em-consulte.com/en/article/111438>.

22. Marmor MF. New hypotheses on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1988;226(6):548-552.

23. Théorie de la personnalité de type A et de type B. In: *Wikipédia*. ; 2019. https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Th%C3%A9orie_de_la_personnalit%C3%A9_de_type_A_et_de_type_B&oldid=157378074.

24. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. <https://www-ncbi-nlm-nih-gov.docelec.univ-lyon1.fr/pmc/articles/PMC1298752/?page=3>

25. Gass JD. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(5):677-681.

26. Cohen SY. Oeil et grossesse. //www.em-premium.com/data/traites/op/21-09885/. <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/7771/resultatrecherche/3>.

27. Définition: Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HHS). Psychomédia. <http://www.psychomedia.qc.ca/lexique/definition/axe-hypothalamo-hypophyso-surrenalien>.

28. Oosterhuis JA. Familial central serous retinopathy. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 1996;234:337-341. doi:10.1007/BF00220710

29. van Dijk EHC, Schellevis RL, van Bergen MGJM, et al. Association of a Haplotype in the NR3C2 Gene, Encoding the Mineralocorticoid Receptor, With Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(5):446-451. doi:10.1001/jamaophthalmol.2017.0245

30. Breukink M, Hollander AD, Keunen J, Hoyng C, Boon C. Familial occurrence of chronic central serous chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(15):2801-2801.

31. Syndrome d'apnée du sommeil de l'adulte. <http://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/onen/apnee/print.php>

32. Kloos P, Laube I, Thoelen A. Obstructive sleep apnea in patients with central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(9):1225. doi:10.1007/s00417-008-

0837-0

33. Corticoïdes : Les points essentiels. <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/corticoïdes-les-points-essentiels>.
34. Geoffroy M, Afriat M, Fauconier M, Eschard J-P, Salmon J-H. Effet indésirable de la corticothérapie : la chorioretinite séreuse centrale. [//www.em-premium.com/data/revues/11698330/unassign/S1169833017300133/](http://www.em-premium.com/data/revues/11698330/unassign/S1169833017300133/).
35. Zhao M, Célérier I, Bousquet E, et al. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. *J Clin Invest*. 2012;122(7):2672-2679. doi:10.1172/JCI61427
36. Chambrun MP de, Wechsler B, Saadoun D. Corticothérapie. [//www.em-premium.com/data/traites/tm/tm-49792/](http://www.em-premium.com/data/traites/tm/tm-49792/). January 2013
37. Lebreton O, Weber M. Complications ophtalmologiques des corticoïdes systémiques. *La Revue de Médecine Interne*. 2011;32(8):506-512.
38. Nadeau S, Nguyen F, Guigou S. Chorioretinite séreuse centrale et tadalafil, à propos d'un cas. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2012;35(2):121.e1-121.e5. doi:10.1016/j.jfo.2011.02.016
39. Inhibiteurs phosphodiesterase V. <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/inhibiteurs-phosphodiesterase-v>.
40. Chaîne G, Rohart C. Diminution de l'acuité visuelle. [//www.em-premium.com/data/traites/mg/tm-49379/](http://www.em-premium.com/data/traites/mg/tm-49379/). April 2009. <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/207572/resultatrecherche/65>.
41. Rapport SFO 2016 - Œdèmes maculaires. https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100017.html.
42. Marie-France Clenet, Christiane Hervault. Guide de l'orthoptie. Edition Elsevier Masson. Pages 82-83.
43. Larousse É. Encyclopédie Larousse en ligne – tonométrie
44. Pression intraoculaire et glaucome. <https://www.glaucomes.fr/diagnostic/pression-intraoculaire/>.
45. Bresson-Dumont H. La mesure de la pression intra-oculaire chez l'enfant. [//www.em-premium.com/data/revues/01815512/v32i3/S0181551209001089/](http://www.em-premium.com/data/revues/01815512/v32i3/S0181551209001089/). April 2009
46. OEil et rythmes circadiens. [//www.em-premium.com/data/revues/01815512/00240006/659/](http://www.em-premium.com/data/revues/01815512/00240006/659/). March 2008. <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/111625/resultatrecherche/20>.
47. Mesure de la pression intra-oculaire. [/data/revues/01815512/00220001/90/](http://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/data/revues/01815512/00220001/90/). March 2008. <https://www.em-consulte.com/en/article/111092>.
48. Alexandra Roudinsky ,Cécile Biancucci. Mémoire Les dyschromatopsies. Université de Lyon 1 Faculté de médecine Institut des Techniques de Réadaptation
49. Tout savoir sur la vision des couleurs. SNOF. <http://www.snof.org/encyclopedie/tout-savoir-sur-la-vision-des-couleurs>.
50. Les daltoniens. http://daltonien.free.fr/daltonien/article.php3?id_article=44.

51. Les daltoniens. http://daltonien.free.fr/daltonien/article.php3?id_article=6#nb3.
52. Les pièges de la périmétrie automatique - EM|consulte. <https://www.em-consulte.com/en/article/111091>
53. Alain Gaudric, Belkacem Haouchine. OCT de la macula, Tomographie en cohérence optique. Editions Elsevier, pages 200-211
54. Optical coherence tomography: From physical principles to clinical applications - ScienceDirect. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875213612001490>.
55. Dr. Marie-Bénédicte Rougier, Pr. Marie-Noëlle Delyfer, Pr. Jean-François Korobelnik. OCT et rétine. Laboratoire Théa
56. OCT-Angiographie, l'angiographie sans injection. Module OCTA Spectralis. *Sanotek*. <https://www.sanotek.com/oct-tomographie-par-coherence-optique/oct-angiographie/>.
57. Georges Caputo. Décollements de rétine, Rapport SFO 2011
58. Angiographie au vert d'indocyanine au cours des maladies oculaires inflammatoires: principes, interprétation schématique, sémiologie et intérêt clinique. */data/revues/01815512/00240004/423/*. March 2008.
59. DRI OCT-1 Atlantis Case Report | Eye Care | TOPCON. <https://www.topcon.co.jp/en/eyecare/gallery/3d-oct.html>.
60. Iconography of article Intérêt et indications actuelles de l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) - EM|consulte.
61. L'atteinte oculaire au cours de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada : une série de 40 cas - ScienceDirect.
62. Baili L, Kefi A, Rachdi I, et al. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada : à propos de dix cas. *La Revue de Médecine Interne*. 2015;36:A189-A190. doi:10.1016/j.revmed.2015.10.189
63. Maalej A, Romdhane BB, Kaharrat O, Wathek C, Gabsi S. Ischémie choroïdienne multifocale au cours de la toxémie gravidique : à propos de deux cas. */data/revues/01815512/v37i3/S0181551214000321/*. March 2014
64. Singh AD, Kaiser PK, Sears JE, Gupta M, Rundle PA, Rennie IG. Photodynamic therapy of circumscribed choroidal haemangioma. *Br J Ophthalmol*. 2004;88(11):1414-1418. doi:10.1136/bjo.2004.044396
65. Circumscribed choroidal hemangiomas. - PubMed - NCBI.
66. Gambrelle J, Graswill C, Mauget-Faysse M, Kodjikian L, Cochener B, Grange J-D. Traitement des hémangiomes choroïdiens circonscrits par photothérapie dynamique : revue de la littérature. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2010;33(7):497-504. doi:10.1016/j.jfo.2010.06.002
67. Ciardella AP, Donsoff IM, Huang SJ, Costa DL, Yannuzzi LA. Polypoidal choroidal vasculopathy. *Survey of Ophthalmology*. 2004;49(1):25-37. doi:10.1016/j.survophthal.2003.10.007

68. Guyomarch J, Jean-Charles A, Acis D, Donnio A, Richer R, Merle H. Vasculopathie polypoïdale choroïdienne idiopathique : aspects cliniques et angiographiques. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2008;31(6, Part 1):579-584. doi:10.1016/S0181-5512(08)75458-5
69. Définitions : polype - Dictionnaire de français Larousse. <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/polype/62377>.
70. Martinez Giralt O, Alarcon I, Vilaplana I, et al. 441 Vasculopathie polypoïdale choroïdienne : Comment traiter ? *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2009;32:1S138. doi:10.1016/S0181-5512(09)73565-X
71. 71 La dégénérescence maculaire liée à l'âge- ScienceDirect. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S024886630700848X>.
72. Jose S. Pulido. Rétine, choroïde, vitré. Edition Elsevier
73. Wolff B, Rouberol F, Gambrelle J, Guerillon F, Fleury J, Denis P. Décollement séreux maculaire compliquant une fossette colobomateuse de la papille : à propos d'un cas. */data/revues/01815512/00290008/e17/*. March 2008.
74. Wakakura M, Ishikawa S. Central serous chorioretinopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *Br J Ophthalmol*. 1984;68(5):329-331.
75. Berthout A, Malthieu D, Thomas F, Jany B, Milazzo S. Traitement des chorioretinopathies séreuses centrales par photothérapie dynamique. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2008;31(8):751-763. doi:10.1016/S0181-5512(08)74393-6
76. Principes et applications thérapeutiques de la photothérapie dynamique - ScienceDirect.
77. Photodynamic therapy for choroidal neovascularization: a review. - PubMed - NCBI.
78. Van Rijssen TJ, van Dijk EHC, Dijkman G, Boon CJF. Clinical characteristics of chronic central serous chorioretinopathy patients with insufficient response to reduced-settings photodynamic therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(8):1395-1402. doi:10.1007/s00417-018-4003-z
79. Cheng C-K, Chang C-K, Peng C-H. COMPARISON OF PHOTODYNAMIC THERAPY USING HALF-DOSE OF VERTEPORFIN OR HALF-FLUENCE OF LASER LIGHT FOR THE TREATMENT OF CHRONIC CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY. *Retina (Philadelphia, Pa)*.
80. Information sur la Photothérapie Dynamique. Fiche d'information ophtalmologie. Hôpital Lariboisière.
81. Thomas F, Berthout A, Malthieu D, Turut P, Milazzo S. Chorioretinopathie séreuse centrale chronique et photothérapie dynamique, à propos d'un cas. *Journal Français d'Ophthalmologie*.
82. VIDAL - Bévacizumab. <https://www.vidal.fr/substances/22676/bevacizumab/>.
83. Okamoto M, Matsuura T, Ogata N. Choroidal Thickness and Choroidal Blood Flow After Intravitreal Bevacizumab Injection in Eyes With Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*. 2015;46(1):25-32. doi:10.3928/23258160-20150101-04

84. Lack of positive effect of intravitreal bevacizumab in central serous chorioretinopathy: meta-analysis and review.
85. ÉPLÉRÉNONE BIOGARAN - EurekaSanté par VIDAL. <https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-gp6030-EPLERENONE-BIOGARAN.html>.
86. Larousse É. Encyclopédie Larousse en ligne - aldostérone. <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/aldostérone/11046>.
87. Traitement par éplérénone dans la chorioretinite séreuse centrale chronique - ScienceDirect. <https://www-sciencedirect-com.docelec.univ-lyon1.fr/science/article/pii/S0181551216300675>.
88. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348(14):1309-1321. doi:10.1056/NEJMoa030207
89. Sampo M, Soler V, Gascon P, et al. Traitement par éplérénone dans la chorioretinite séreuse centrale chronique. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2016;39(6):535-542. doi:10.1016/j.jfo.2016.01.008
90. VIDAL - Spironolactone. <https://www.vidal.fr/substances/3332/spironolactone/>.
91. Bousquet E, Beydoun T, Rothschild P-R, et al. SPIRONOLACTONE FOR NONRESOLVING CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY. *Retina*. 2015;35(12):2505-2515. doi:10.1097/IAE.0000000000000614
92. Rétine et vitré : Thérapies laser pour les maladies du segment postérieur. Elsevier Masson, le blog. <http://www.blog-elsevier-masson.fr/2018/01/retine-vitre-therapies-laser-maladies-segment-posterieur/>. Published January 11, 2018.
93. Subthreshold Diode Micropulse Photocoagulation for the Treatment of Chronic Central Serous Chorioretinopathy with Juxtafoveal Leakage - ScienceDirect.
94. LOW-INTENSITY/HIGH-DENSITY SUBTHRESHOLD DIODE MICROPULSE LASER FOR CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY. - PubMed - NCBI.
95. Catégorie socioprofessionnelle selon le sexe et l'âge en 2018 | Insee. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2489546>.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire 1

Questionnaire 1

Nom : Prénom : Date du jour : / /
.....

Sexe : Féminin Masculin

Âge :

Profession :

Horaires de travail (semaine type) :

moins de 20 heures 20 à 35 heures 35 à 50 heures

Plus de 50 heures

Travaillez-vous de nuit ou en horaires décalés ? Oui Non

Pensez-vous que vous êtes stressé ? Oui Non

Si oui, prenez vous des traitements dans ce cadre ? Oui Non

Si oui, précisez :
.....

Y a t-il eu un évènement particulier dans votre vie ces derniers temps ?
(ex: changement de travail, divorce, décès ...) ? Oui Non

Prenez-vous un traitement à base de corticoïdes ? Oui Non

Si oui, le(les)quel(s) ?
.....
.....
.....

Depuis quand, pourquoi et à quelle dose ?
.....
.....
.....

Etes-vous actuellement ou avez-vous déjà été enceinte, si oui précisez brièvement le nombre de grossesse(s)/ enfant(s)/date(s) ?

.....
.....
.....

Souffrez-vous d'hypertension artérielle (diagnostiquée par un médecin) ?

Oui Non

Souffrez-vous d'autres problèmes cardio-vasculaires (diabète, AVC, infarctus) ?

Oui Non

Quelle est votre principale gêne visuelle (décrivez brièvement)?

.....
.....
.....

Êtes-vous gêné lors de la conduite ? Oui Non

Êtes-vous gêné pour la lecture ? Oui Non

Êtes-vous gêné lorsque vous êtes sur les écrans ? Oui Non

Êtes-vous gêné pour le travail ? Oui Non

Etes- vous gêné dans la vie quotidienne à domicile (exemple : cuisine, toilette, habillage) ?

Oui, constamment Oui, de temps en temps Non

Sur une échelle de 1 à 10, à combien évaluez-vous votre vision ? (1 étant une très mauvaise vision) :

Vos problèmes de vision éventuels vous incitent-ils parfois à rester chez vous par sécurité (peur d'être gêné par vos troubles visuels à l'extérieur) ?

Oui Non

Trouvez-vous que les contrastes ont diminué ?

Oui un peu Oui beaucoup Non

Diriez-vous que votre vision des couleurs est atteinte ?

Oui, les couleurs chaudes (rouge/jaune)
 Oui, les couleurs froides (bleu/violet)

Non

Trouvez-vous que les lignes droites sont déformées ?

Oui Non

Etes-vous gêné par le soleil, les éclairages, les lumières vives ?

Oui Non

Avez-vous l'impression d'avoir une tâche dans votre champ de vision ?

- Oui le matin
- Oui l'après-midi
- Oui le soir
- Oui toute la journée
- Non

Questionnaire 2

Nom : Prénom : Date du jour : / /

Sexe : Féminin Masculin

Âge :

Profession :

Pour les questions ouvertes, s'il n'y a pas eu de modifications depuis la première consultation, écrire « inchangé ».

Horaires de travail (semaine type) :

moins de 20 heures 20 à 35 heures 35 à 50 heures

Plus de 50 heures

Travaillez-vous de nuit ou en horaires décalés ? Oui Non

Pensez-vous que vous êtes stressés ? Oui Non

Si oui, prenez vous des traitements dans ce cadre ? Oui Non

Si oui, précisez :

.....
.....

Prenez-vous un traitement à base de corticoïdes ? Oui Non

Si oui, le(les)quel(s) ?

.....
.....
.....

Depuis quand, pourquoi et à quelle dose ?

.....
.....
.....
Etes-vous actuellement ou avez-vous déjà été enceinte, si oui précisez brièvement le nombre de grossesse(s)/ enfant(s)/date(s) ?

.....
.....
.....
Souffrez-vous d'hypertension artérielle (diagnostiquée par un médecin) ?

Oui Non

Souffrez-vous d'autres problèmes cardio-vasculaires (diabète, AVC, infarctus) ?

Oui Non

Avez-vous quelqu'un dans votre famille proche (1^{er}/2^{ème} degré) qui souffre de cette même pathologie oculaire (CRSC) ?

Oui Non

Quelle est votre principale gêne visuelle (décrivez brièvement) ?

.....
.....
.....

Par rapport à la dernière consultation :

Êtes-vous gênés lors de la conduite ? Oui, plus qu'avant
 Oui, autant qu'avant
 Oui, mais moins qu'avant
 Non

Êtes-vous gênés pour la lecture ? Oui, plus qu'avant
 Oui, autant qu'avant
 Oui, mais moins qu'avant
 Non

Êtes-vous gênés lorsque vous êtes sur les écrans ? Oui, plus qu'avant
 Oui, autant qu'avant
 Oui, mais moins qu'avant

Non

Êtes-vous gênés pour le travail ? Oui, plus qu'avant
 Oui, autant qu'avant
 Oui, mais moins qu'avant
 Non

Trouvez-vous que les contrastes ont diminué ?

Oui, plus qu'avant Oui, autant qu'avant Oui, moins qu'avant
 Non

Diriez-vous que votre vision des couleurs est atteinte ?

Oui, les couleurs chaudes (rouge/jaune)
 Oui, les couleurs froides (bleu/violet)
 Non

Trouvez-vous que les lignes droites sont déformées ?

Oui, plus qu'avant Oui, autant qu'avant Oui, moins qu'avant
 Non

Etes-vous gênés par le soleil, les éclairages, les lumières vives ?

Oui, plus qu'avant Oui, autant qu'avant Oui, moins qu'avant
 Non

Avez-vous l'impression d'avoir une tâche dans votre champ de vision ?

Oui le matin
 Oui l'après-midi
 Oui le soir
 Oui toute la journée
 Non

Sur une échelle de 1 à 10, à combien évaluez-vous votre vision ? (1 étant une très mauvaise vision) :

Etes-vous gêné dans la vie quotidienne à domicile (exemple : cuisine, toilette, habillage) ?

Oui, constamment Oui, de temps en temps Non

Vos problèmes de vision éventuels vous incitent-ils parfois à rester chez vous par sécurité (peur d'être gêné par vos troubles visuels à l'extérieur) ?

Oui

Non

Annexe 3 : Informations sur l'état général des patients et sur leur CRSC.

Patient	Traitement CRSC	Facteurs de risque	ATCD ophtalmologiques	Traitements généraux	Autre remarque
N°1	/	HTA et problèmes cardiovasculaires	CRSC OD en 2014 et 2016	/	1er rendez- vous aux urgences
N°2	/	Stress	CRSC en 2016	/	CRSC aigüe OD extra fovéal
N°3	Inspra et discussion pour PDT	Tabagisme Personnalité type A	/	/	/
N°4	/	Tabagisme HTA et problèmes cardiovasculaires	/	/	/
N°5	IVT Eylea+ PDT juin 2013/fév 2015	HTA	Suivi depuis 2011 pour ERD avec NVC OG	/	/
N°6	Inspra + IVT Eylea OD + PDT demi-fluence OD en fév 2019	HTA et problèmes cardiovasculaires	/	/	CRSC chronique
N°7	/		/	eczema traité par corticoïdes	1er rendez-vous aux urgences
N°8	IVT Eylea ODG		ERD avec néovaisseau OG depuis 2012		/
N°9	IVT depuis 2017 OG	/	CRSC depuis 1997 OG avec NVC	/	/
N°10	PDT demi-fluence en 2017	/	CRSC chronique OG compliquée de NVC depuis 2016	/	
N°11	IVT Lucentis depuis oct 2016 + IVT en avril 2019	/	CRSC chronique OG compliquée de NVC depuis environ 30ans.	/	/
N°12	Inspra à partir du 21/01/19	Personnalité type A	/	Diprosone	1er rendez- vous aux urgences
N°13	Inspra + 10 IVT Lucentis/Eylea dont 5 lors des 3 dernières consultations.	HTA	CRSC depuis 1999 compliqué de NVC type 1 depuis 2017	/	/

Annexe 4 : Résultats des examens à chaque rendez-vous des patients de l'étude.

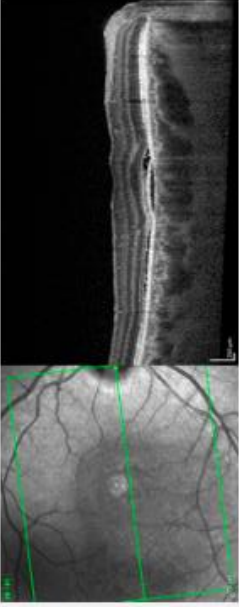
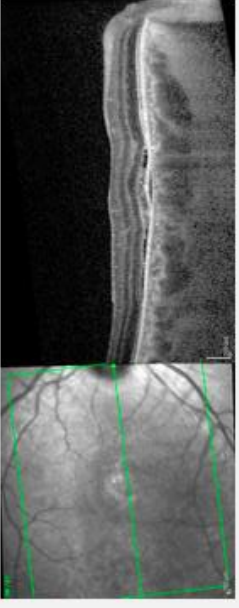
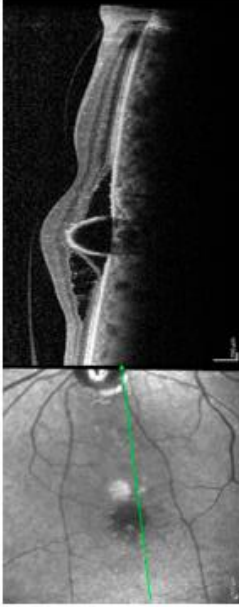

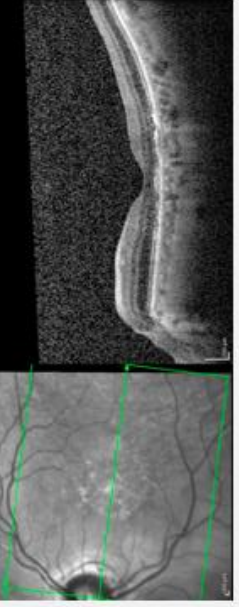
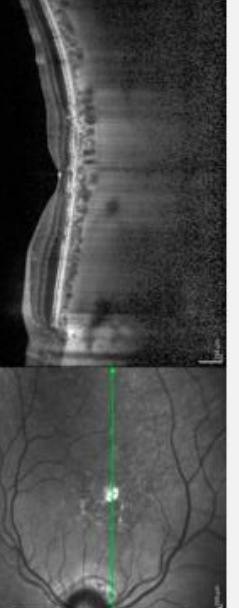
Patient	1er rendez-vous	2	Acuité visuelle de l'œil atteint (en dixièmes)	PIO de l'œil atteint	Signes fonctionnels	OCT	OCT-A /Angio
N°1	OD	13/09/2018	0,5 faible	/	Douleur + sensation de BAV	OD: DSR + DEP minimale x2. EMC 497	
N°2	OD	30/10/2018	1,0 P2	15	Scotome relatif + métamorphopsies et pas de sensation de BAV	OD: DSR+ point de fuite en extra fovéolaire supérieur	
N°3	OD	20/11/2018	0,5	14	Métamorphopsies + BAV + scotome central + micropsies + diminution des contrastes	DEP séreux rétrofovéolaire, LSR. Epaisseur choroïdienne	Remplissage du DSR. Pas de néovaisseaux
N°4	OG	01/02/2019	0,5	18	Flou visuel	Large DSR maculaire + petit DEP inféro-temporal	Spots multiples hyperfluorescents. Pas de néovaisseaux
N°5	OG	04/01/2019	0,05	16	Brouillard CV inférieur	DEP stable, 2 logettes carrées, tubulations	
N°6	OD>OG	30/11/2018	OD: 0,6 OG: 1,0	OD: 16 OG:15	Légère BAV OD, métamorphopsies persistantes	OD: DEP + DSR para-fovéolaire OG: AEP + micro-lame DSR en supéro-maculaire.	
N°7	OD	12/01/2019	1,0 P2	/		OD: DSR stable	OD: Point de fuite en fovéolaire hyperflu
N°8	OD>OG	14/12/2018	OD: 0,2 OG: 0,6	OD: 16 OG:16	Légères métamorphopsies OD stables	OD: augmentation OMC, atteinte rétro-fovéolaire. DEP séreux	
N°9	OG	09/11/2018	1,0f P2f	16	Vision et métamorphopsies un peu améliorées	AEP, FIPED. Pas de SE	
N°10	OG	10/08/2018	/	/	Vision stable	DEP stable en nasal de la fovéa... Epaisseur	
N°11	OG	08/03/2019	0,9f P3f	/	Métamorphopsies OG	AEP, micro-DEP, OIR ++ OD peut DEP stable sans DSR	
N°12	OG>OD	20/08/2018	OD: 1,2 OG: 1,0	/		OG: persistance du DEP inférieur (de grande taille) et supérieur (
N°13	OG	22/11/2018	1,0 P2	18	Vision stable	FIPED, ré-apparition du DSR	

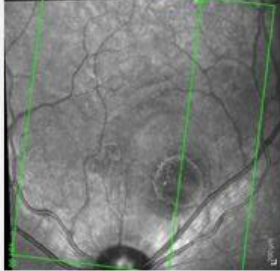
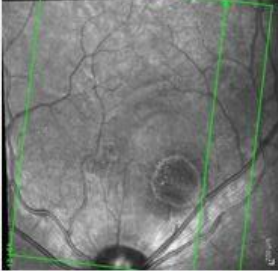
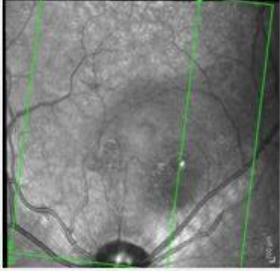
Patient	2ème rendez-vous	Date	Acuité visuelle de l'œil atteint	PIO de l'œil atteint	Signes fonctionnels	OCT	OCT-A / Angio
N°1	19/12/2018	0,9 P4	14	Amélioration avec persistance d'une gêne	OD: Volumineux DSR (mais diminution par rapport a septembre). Diminution de l'EMC 450.		
N°2	08/01/2019	1,0 P2	18	Disparition du scotome et des métamorphopsies	OD: régression du DSR + persistance lame DEP supero-maculaire + apparition de DEP infero-maculaire		
N°3	28/01/2019	0,6	13	Toujours métamorphopsies surtout en VP + légère BAV	DEP en diminution		
N°4	19/04/2019	0,8	18	Amélioration de l'acuité visuelle	Nette diminution du DSR. Discrète lame de LSR en inter papillo-maculaire		
N°5	01/02/2019	0,06	20	Stable	Stable		
N°6	04/01/2019	OD: 0,5 OG: 1,0	OD: 13 OG: 15	Stables	OD: Nette diminution du DSR et OIR. Légère diminution DEP OG: pas de SE		OD: DEP hyperfluorescent, remplissage du DSR. Point de fuite à côté du DEP. OG: point de fuite supero-maculaire avec diffusion (DSR).
N°7	20/03/2019	1,0 P2	/	/	Disparition du DSR		
N°8	25/01/2019	OD: 0,2 P10 OG: 0,6 P2	/	Toujours métamorphopsies stables	OD: Diminution OMC rétro-fovéolaire, DEP séreux stable OG: Lame DSR + OIR IPM		
N°9	11/01/2019	1,0f P2	15	Métamorphopsies stables	AEP, pas de récidive exsudative		
N°10	08/02/2019	1,0 P2 lent	/	Vision stable	DEP stable en nasal de la fovéa. Pas de SE ce jour.		
N°11	10/05/2019	0,9f P3f	/	Vision stable	AEP, micro-DEP, quelques micro-logettes, OIR apoptotique		
N°12	05/12/2018	OD: 1,0 P2 OG: 0,9 P2faible	OD: 17 OG: 17	/	OD: pas de SE OG: récidive LSR		
N°13	03/01/2019	0,9 P2	17	Stables	FIPED, persistance lame DSR		

	3ème rendez-vous	Acuité visuelle de l'œil atteint	PIO de l'œil atteint	Signes fonctionnels	OCT	OCT-A / Angio
N°1	30/01/2019	/	/	Amélioration avec persistance d'une gêne	OD: DSR diminué	
N°2	28/02/2019	1,0 P2	/		OD: DSR	
N°3	29/04/2019	0,6	15	Scotome relatif en supérieur + BAV légère fluctuante	DEP stable	
N°4		/	/			
N°5	05/04/2019	0,08	/	Stable	Récidive exsudative	
N°6	01/02/2019	OD: 1,0 f P3f OG: 1,0 P2	OD: 14 OG: 14	BAV OD + métamorphopsies OD. Vision stable OG	OD: augmentation du DEP + DSR para-fovéolaire OG: AEP + micro lame DSR en supéro-maculaire.	
N°7		/	/			
N°8	08/03/2019	OD: 0,2f P14 OG: 0,6f P2	/	Stables	OD: Stable OG: Micro-lames DSR + OIR IPM	
N°9	08/03/2019	0,8 P2	/		Stable	
N°10		/	/			
N°11		/	/			
N°12	21/01/2019	OD: 1,0 P2 OG 0,9f P2	OD: 14 OG: 15	Sensation d'une amélioration.	OD: DEP stable, pas de SE. Pachychoïde de 510 microns. OG: aggravation +++ du DSR. Pachychoïde de 550 microns FIPED, augmentation DSR rétro-fovéolaire	
N°13	21/02/2019	0,9 P2	17	Métamorphopsies depuis 15 jours OG		

Patient	4 ^{ème} rendez-vous	Date	Acuité visuelle de l'œil atteint	PIO de l'œil atteint	Signes fonctionnels	OCT	OCT-A/ Angio
N°1		09/04/2019	1,0 P2		Diminution du scotome avec persistance des métamorphopsies	OD: Point de fuite et regression du DSR.	
N°2		25/04/2019	1,0 P2	14	Pas de métamorphopsie, pas de BAV et diminution du scotome	OD: AEP + micro lame DSR temporo-maculaire (diminution +++)	
N°3				/			
N°4				/			
N°5		10/05/2019	0,1	16	Stables	Fibrose, atrophie, tubulations. Disparition de l'OMC	
N°6		05/04/2019	OD: 0,8 P4 OG: 1,2 P2	OD: 11 OG: 13	Acuité visuelle stable	OD: diminution du DEP séreux, disparition du DSR OG: AEP en supéro-maculaire stable, mais disparition de la LSR.	
N°7				/			
N°8		12/04/2019	OD: 0,2f OG: 0,6f			OD: augmentation OMC avec atteinte rétro-fovéolaire, DEP séreux stable OG: stable	
N°9				/			
N°10				/			
N°11				/			
N°12		20/03/2019	OD: 1,0 P2 OG: 1,0 P2	OD 13 OG: 15	Sensation d'une amélioration de l'AV , persistance d'une petite tâche en temporal sur l'OG	OD : DEP extrafovéolaire sans SE OG: DEP extrafovéolaire avec diminution du DSR. Pas de liquide rétrofovéolaire. Pachychoroïde 550 microns.	
N°13				/			

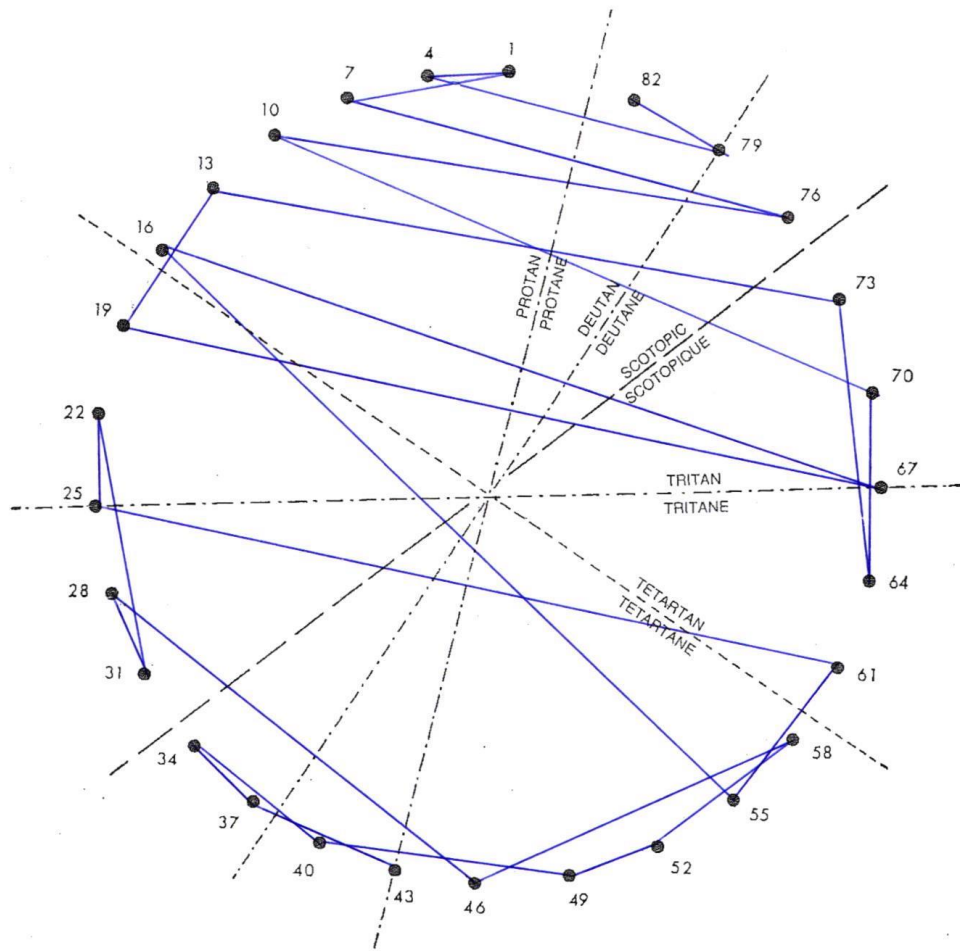
Annexe 5 : Evolution de l'AV par rapport au profil de l'OCT cher 4 patients de notre étude.

Numéro du patient	AV initiale	AV finale	OCT initial	OCT final
N°3	0,5	0,6	 <p>Présence d'un DEP séreux rétrofovéolaire + LSR.</p>	 <p>Diminution du DEP.</p>
N°6	0,6	0,8	 <p>Présence d'un DEP + DSR parafovéolaire</p>	 <p>Diminution du DEP et disparition du DSR.</p>
N°9	1,0 faible	0,8	 <p>Présence d'un Flat irregular pigment epithelium detachment</p>	 <p>Diminution du FIPED</p>

Numéro du patient N°12	AV initiale 1,0	AV finale 1,0	<p style="text-align: center;">OCT initial</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;">  <p>Image 1 : Présence d'un DEP inférieur de grande taille.</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Image 2 : Présence d'un petit DSR en inférieur.</p> </div> </div>	<p style="text-align: center;">OCT final</p> <div style="text-align: center;">  <p>Diminution du DEP inférieur.</p> </div>
---	---------------------------	-------------------------	--	--

Annexe 6 : Test 28 HUE de la vision des couleurs de l'OD du patient n°6.

TEST 28 HUE de ROTH selon FARNSWORTH-
ROTH 28 HUE TEST according to FARNSWORTH-



Nom N°6 OD Diagnostic _____
 Name _____
 Age _____ Date 01/02/19

607686
 Repro HCL
 Mod 9 11/09