

Le dossier – La CRSC

Algorithme des traitements de la CRSC en 2021

RÉSUMÉ : En termes de fréquence, la choriorétinopathie séreuse centrale est la 4^e pathologie rétinienne non chirurgicale. De nombreuses modalités thérapeutiques ont été proposées mais l'efficacité des différents traitements est difficile à démontrer du fait du caractère fluctuant et spontanément résolutif du décollement séreux rétinien. Toutefois, plusieurs études randomisées ont récemment confirmé l'efficacité de la photothérapie dynamique demi-dose pour traiter les formes chroniques de la maladie.



É. BOUSQUET

Ophtalmopôle, Hôpital Cochin,
Université de PARIS.

La choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC) est une pathologie qui atteint volontiers les hommes avec un pic de fréquence autour de 40-50 ans. Classiquement, on distingue la CRSC aiguë de bon pronostic, caractérisée par une résolution spontanée du décollement séreux rétinien (DSR) en quelques mois. Les récurrences sont fréquentes, dans 30 à 50 % des cas. La CRSC chronique est caractérisée par un DSR persistant plus de 6 mois et des altérations diffuses de l'épithélium pigmentaire rétinien [1]. Son pronostic visuel est plus réservé. Cette classification CRSC aiguë/chronique est imparfaite car non représentative des différentes formes cliniques de la maladie [2], mais c'est encore à ce jour la classification la plus utilisée dans la littérature.

Compte tenu de l'évolution spontanément favorable d'un grand nombre de CRSC aiguës, l'abstention thérapeutique paraît légitime lors de la première poussée évoluant depuis moins de 3 mois. Des facteurs déclenchants doivent être recherchés chez tout patient présentant une CRSC. Un traitement peut être envisagé lorsque le DSR évolue depuis plus de 3-4 mois sans tendance à une résolution spontanée. Le laser sur un point de fuite extrafovéolaire ou la photothérapie dynamique (PDT) demi-dose constituent

alors les traitements de choix pour traiter les DSR persistants [3] (**fig. 1**).

L'éviction des facteurs favorisants

Le facteur de risque le mieux démontré de CRSC est la prise de corticoïdes par toutes les voies d'administration (orale, intraveineuse, topique cutanée, sprays nasaux...) [4]. Il est important de rechercher une prise de corticoïdes parfois occultée par le patient et d'évaluer les possibilités d'alternatives thérapeutiques en accord avec le médecin traitant.

Le stress, les troubles de la personnalité (personnalité de type A ou narcissique) ainsi que l'anxiété et la dépression ont été décrits comme facteurs favorisant la CRSC. Un événement stressant (familial, professionnel) peut être retrouvé dans les semaines précédant une poussée de CRSC [5]. Une infection à *Helicobacter pylori* a également été rapportée comme facteur de risque de la CRSC [6]. Enfin, les troubles du sommeil, le travail en horaires décalés [7] ainsi que le syndrome de l'apnée du sommeil [8] sont des facteurs de risque récemment mis en évidence, à rechercher et à corriger dans la mesure du possible avec l'aide du médecin traitant.

Le dossier – La CRSC

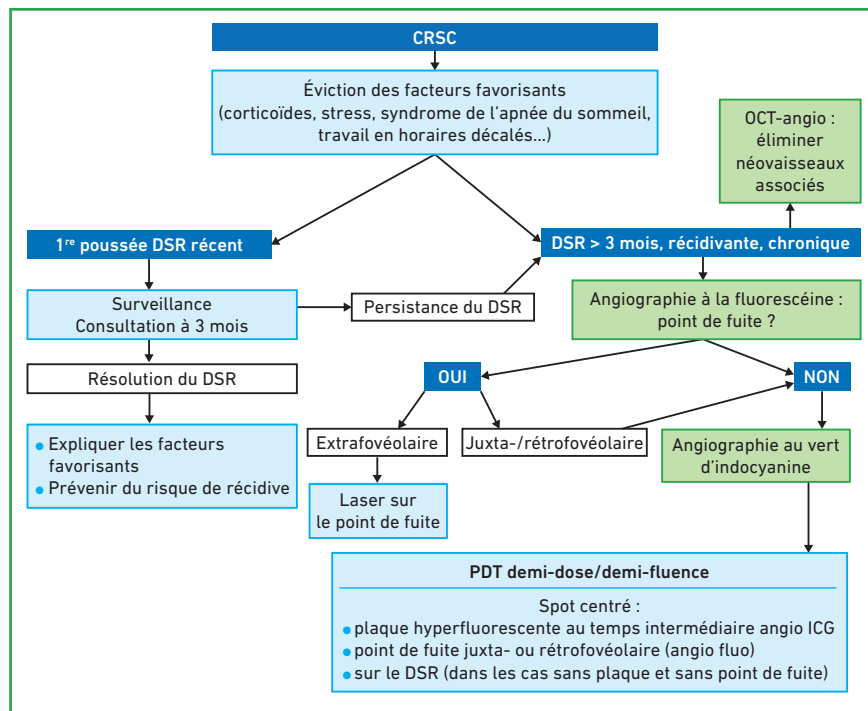


Fig. 1 : Algorithme des traitements de la CRSC.

Le laser focal

1. Dans quelles indications ?

Seuls les points de fuite extrafovéolaires sont accessibles au laser (fig. 2). Le traitement par laser est guidé par cliché du temps précoce de l'angiographie à la fluorescéine à 30 secondes lorsque le

point de fuite est punctiforme. L'intensité doit être la plus faible possible pour obtenir une couleur blanc/chamois du point de fuite.

2. Quels mécanismes d'action ?

Les mécanismes par lesquels la photo-coagulation laser accélère la résorption du liquide sous-rétinien par l'épithé-

lium pigmentaire restent mal élucidés. Le laser, contrairement à la PDT, est sans effet sur l'épaisseur choroïdienne [9].

3. Quels résultats ?

Le traitement par photocoagulation laser au niveau du point de fuite permet de diminuer la durée du DSR (6 semaines en moyenne dans le groupe traité *versus* 12 à 16 semaines dans le groupe contrôle). Cependant, la majorité des études ne mettent pas en évidence d'effet du traitement sur l'acuité visuelle finale [10, 11]. Son rôle sur la fréquence des récurrences reste controversé.

4. Quelles complications ?

Bien que le traitement par laser à faible dose soit généralement bien toléré, des complications ont été décrites, notamment des scotomes paracentraux et la survenue de néovaisseaux choroïdiens au niveau des points d'impact.

5. Quel laser ?

La majorité des études cliniques ont évalué l'efficacité du laser vert argon (514 nm).

Le laser micro-pulsé infraliminaire a été évalué dans une grande étude multicentrique randomisée (étude PLACE) et

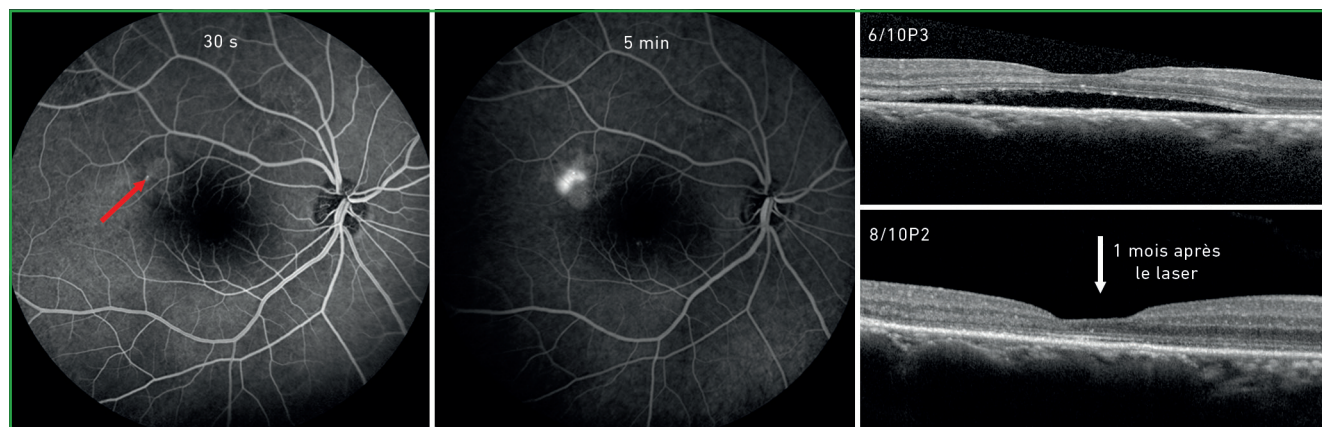


Fig. 2 : Homme de 43 ans présentant une CRSC sans résolution du DSR à 4 mois. L'angiographie à la fluorescéine met en évidence un point de fuite extrafovéolaire. Le laser est réalisé sur le point de fuite quand celui-ci est punctiforme à 30 secondes de l'angiographie. On observe une résolution complète du DSR à 1 mois du traitement par laser et une augmentation de l'acuité visuelle.

a été comparé à la PDT demi-dose [12]. Les résultats sont très en faveur de la PDT demi-dose à la fois sur le plan anatomique et fonctionnel. La place du laser infraliminaire reste à définir.

6. Dans quels délais ?

Le délai optimal de réalisation du laser n'est pas établi de façon consensuelle. Il est classique d'attendre 3 mois que le DSR se résorbe spontanément. Le traitement peut cependant être réalisé plus précocement en cas de gêne fonctionnelle importante et/ou de point de fuite loin de la fovéa.

■ La photothérapie dynamique

1. Dans quelles indications ?

Le traitement par PDT est indiqué dans les CRSC avec DSR persistant plus de 3 mois, en cas de point de fuite juxta- ou rétrofovéolaire ou en l'absence de point de fuite en angiographie à la fluorescéine. Le traitement est guidé par l'angiographie au vert d'indocyanine et cible la zone hyperfluorescente du temps intermédiaire ("hyperperméabilité choroïdienne") responsable du DSR (**fig. 3**). En l'absence de point de fuite ou de plaque hyperfluorescente au temps intermédiaire, la PDT peut être réalisée sur le DSR.

2. Quels mécanismes d'action ?

Ils ne sont pas totalement élucidés. L'injection intraveineuse de vertéporfine, molécule activée par un laser de longueur d'onde spécifique (693 nm), déclenche la libération de radicaux libres oxygénés responsables d'occlusions vasculaires. Le traitement par PDT entraînerait ainsi une hypoperfusion de la choriocapillaire associée à un remodelage et une diminution de la perméabilité des vaisseaux choroïdiens. Plusieurs études mettent en évidence une diminution de l'épaisseur choroïdienne suite au traitement par PDT, contrairement au traitement par laser focal [9, 13].

3. Quelle dose ? Quelle fluence ?

Les effets secondaires potentiels ont motivé la réévaluation des paramètres de PDT standard (dose : 6 mg/m² ; fluence : 50 J/cm²), donnant naissance à la PDT demi-dose (3 mg/m²) ou demi-fluence (25 J/cm²). Il n'y a pas de différence d'efficacité entre la PDT demi-dose ou demi-fluence par rapport à la PDT pleine fluence [1]. Néanmoins, c'est la PDT demi-dose qui a été utilisée dans les études récentes de grande taille randomisées et contrôlées.

4. Quels effets secondaires ?

Les effets secondaires sont exceptionnels avec les protocoles de traitement utilisés dans la CRSC (demi-dose ou demi-fluence). De rares cas de néovaisseaux choroïdiens ou d'atrophie de l'épithélium pigmentaire ont été rapportés.

5. Quels résultats ?

L'efficacité de la PDT demi-dose a été confirmée récemment par l'étude PLACE

dans laquelle 89 patients atteints de CRSC chronique ont été traités par PDT demi-dose [12]. Une résolution du DSR a été mise en évidence dans 67 % des cas à 7-8 mois, associée à une augmentation de l'acuité visuelle de 4,6 lettres ETDRS.

Par ailleurs, plusieurs études suggèrent que le traitement par PDT diminue le taux de récurrences, probablement du fait d'un "remodelage" choroïdien et d'une diminution de l'épaisseur choroïdienne [14, 15]. Pour certains auteurs, cet effet sur la choroïde justifie l'utilisation de la PDT en 1^{re} intention à la place du laser focal dans le traitement de points de fuite extrafovéolaires.

■ Les antagonistes du récepteur minéralocorticoïde

Malgré un rationnel scientifique suggérant l'implication du récepteur minéralocorticoïde dans la CRSC [16], l'étude randomisée contrôlée et multicentrique VICI n'a pas mis en évidence de supériorité du traitement par éplérénone par

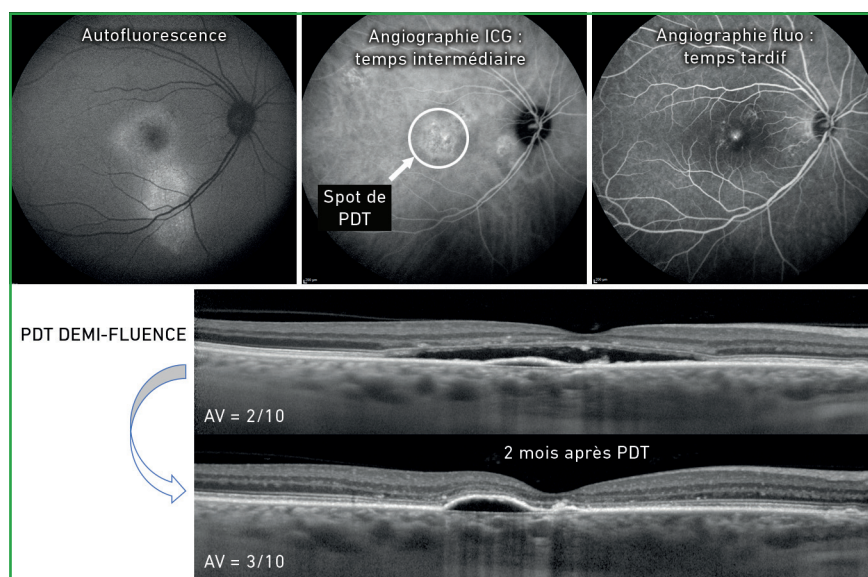


Fig. 3 : Homme de 48 ans présentant un DSR depuis plus d'un an. Le cliché en autofluorescence montre une coulée gravitationnelle hyperautofluorescente. En angiographie au vert d'indocyanine, on visualise une plaque hyperfluorescente au temps intermédiaire au niveau du DSR maculaire. En angiographie à la fluorescéine, il existe un point de fuite fovéolaire avec une faible diffusion. Le spot de PDT demi-fluence est réalisé sur la plaque observée en angiographie au vert d'indocyanine. Une résolution complète du DSR est observée à 2 mois avec une petite augmentation de l'acuité visuelle à 3/10. L'acuité visuelle reste basse du fait de l'atrophie de la couche des photorécepteurs séquellaire du DSR prolongé.

Le dossier – La CRSC

rapport au placebo à 1 an [17]. Il s'agit d'une étude avec un haut niveau de preuve qui remet en question l'utilisation de l'éplérénone et la spironolactone dans le traitement de la CRSC.

BIBLIOGRAPHIE

1. DARUICH A, MATET A, DIRANI A *et al.* Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res*, 2015;48:82-118.
2. SINGH SR, MATET A, VAN DIJK EHC *et al.* Discrepancy in current central serous chorioretinopathy classification. *Br J Ophthalmol*, 2019;103:737-742.
3. VAN RIJSSEN TJ, VAN DIJK EHC, YZER S *et al.* Central serous chorioretinopathy: Towards an evidence-based treatment guideline. *Prog Retin Eye Res*, 2019;73:100770.
4. HAIMOVICI R, KOH S, GAGNON DR *et al.*, Central Serous Chorioretinopathy Case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology*, 2004;111:244-249.
5. KAYE R, CHANDRA S, SHETH J *et al.* Central serous chorioretinopathy: An update on risk factors, pathophysiology and imaging modalities. *Prog Retin Eye Res*, 2020;79:100865.
6. MATEO-MONTOYA A, MAUGET-FAYSE M. *Helicobacter pylori* as a risk factor for central serous chorioretinopathy: Literature review. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014;5:355-358.
7. BOUSQUET E, DHUNDASS M, LEHMANN M *et al.* Shift work: a risk factor for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2016;165:23-28.
8. PAN CK, VAIL D, BHATTACHARYA J *et al.* The effect of obstructive sleep apnea on absolute risk of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2020; 218:148-155.
9. MARUKO I, IIDA T, SUGANO Y *et al.* Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*, 2010; 117:1792-1799.
10. ROBERTSON DM, ILSTRUP D. Direct, indirect, and sham laser photocoagulation in the management of central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1983;95:457-466.
11. ROBERTSON DM. Argon laser photocoagulation treatment in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*, 1986; 93:972-974.
12. VAN DIJK EHC, FAUSER S, BREUKINK MB *et al.* Half-dose photodynamic therapy versus high-density subthreshold micropulse laser treatment in patients with chronic central serous chorioretinopathy: The PLACE trial. *Ophthalmology*, 2018;125:1547-1555.
13. RAZAVI S, SOUIED EH, CAVALLERO E *et al.* Assessment of choroidal topographic changes by swept source optical coherence tomography after photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2014;157:852-860.
14. OZKAYA A, ALKIN Z, OZVEREN M *et al.* The time of resolution and the rate of recurrence in acute central serous chorioretinopathy following spontaneous resolution and low-fluence photodynamic therapy: a case-control study. *Eye*, 2016;30:1005-1010.
15. MOHABATI D, BOON CJF, YZER S. Risk of recurrence and transition to chronic disease in acute central serous chorioretinopathy. *Clin Ophthalmol*, 2020; 14:1165-1175.
16. BOUSQUET E, ZHAO M, DARUICH A *et al.* Mineralocorticoid antagonists in the treatment of central serous chorioretinopathy: Review of the pre-clinical and clinical evidence. *Exp Eye Res*, 2019; 187:107754.
17. LOTERY A, SIVAPRASAD S, O'CONNELL A *et al.* Eplerenone for chronic central serous chorioretinopathy in patients with active, previously untreated disease for more than 4 months (VICI): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2020; 395: 294-303.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.