

I Le dossier – Décollement de rétine

Les diagnostics différentiels des décollements de rétine

RÉSUMÉ : Savoir reconnaître l'origine rhégmato-gène du décollement de rétine est primordial pour orienter la prise en charge du patient vers une chirurgie rapide (chirurgie externe ou vitrectomie). L'incertitude demeure dans de rares situations et le recours à la clinique reste la clé, aidée par l'imagerie (OCT et imagerie ultra grand champ) rétinienne dont l'amélioration permet d'identifier un certain nombre de diagnostics différentiels.

Si le décollement de rétine tractionnel et les décollements de rétine exsudatifs sont d'élimination plutôt aisés, les décollements de rétine sur rétinopathie dégénérative sont clairement plus délicats à mettre en évidence.

Seront abordés ici les différents diagnostics différentiels du décollement de rétine rhégmato-gène avec leurs spécificités permettant une prise en charge optimale.



A. COMET¹, F. MATONTI², F. DEVIN²,
C. MOREL², J. CONRATH², P. GASCON¹

¹ Centre Monticelli Paradis et Hôpital Nord, MARSEILLE.

² Centre Monticelli Paradis, MARSEILLE.

Le décollement de rétine rhégmato-gène (DRr) est de diagnostic aisé dans la majorité des cas grâce à un examen clinique assez parlant, facilité par les progrès de l'imagerie rétinienne (rétinographie ultra grand champ et tomographie en cohérence optique [OCT]). Malgré tout, certaines situations rendent son diagnostic plus délicat, comme la distinction entre un rétinopathie dégénérative (RS) de localisation temporale inférieure et un DRr inférieur chronique, ou entre un DR exsudatif et un DRr sans lésion rhégmato-gène clairement identifiée.

L'imagerie rétinienne associée à l'examen clinique doit nous permettre de séparer les DRr des DR exsudatifs et tractionnels, des rétinopathies dégénératives périphériques ou encore des décollements choroïdiens.

Rétinopathie dégénérative périphérique

Le RS a été décrit pour la première fois par Bartels en 1933 [1]. Il est la conséquence de la fusion de loges cystoïdes

dégénératives périphériques initialement localisées en arrière de la *pars plana*. Cette fusion se fait au sein de la neurorétine et réalise un véritable plan de scission de la rétine interne.

Le RS est bilatéral dans 85 % des cas, sa localisation est temporale inférieure ou temporale supérieure (70 % et 30 % respectivement) avec une prévalence de 1 à 4 % après 50 ans [2]. Ces caractéristiques font qu'il peut être confondu à tort avec un décollement de rétine inférieur chronique avec lequel il partage certains traits comme la présence d'une rétine fine et kystique.

Certaines particularités cliniques du RS sont essentielles à connaître pour poser le bon diagnostic :

- absence de signes visuels décrits par le patient ;
- présence d'un scotome absolu sur toute sa surface, causé par la scission des couches rétinienne interne ;
- absence de pigment de l'épithélium pigmenté rétinien (EPR) dans le vitré ou de pigmentation de l'EPR sur la zone de jonction rétine saine/rétinopathie dégénérative ;

- mobilisation très discrète, en un bloc ;
- absence de lésions rétinien rhéomatogènes.

En cas de doute, la réalisation d'un OCT centré sur la zone de jonction rétine saine/rétinoschisis permettra le bon diagnostic [3]. La rétine externe et en particulier le complexe zone ellipsoïde-membrane limitante externe apparaîtront en contact avec l'EPR sous-jacent sur la coupe B-scan OCT, à la différence du DRr où l'ensemble de la neurorétine apparaît détachée de l'EPR.

Lors de la réalisation du fond d'œil, il n'est pas rare d'identifier des trous du feuillet rétinien interne, sans conséquences visuelles dès lors qu'ils sont isolés sans atteinte dégénérative de la rétine externe.

De même, la présence de lésions de la rétine externe n'est pas exceptionnelle puisque celles-ci sont retrouvées dans 11 à 24 % des cas de RS [2]. La distinction est faite au fond d'œil entre trous de la rétine interne (fins, ronds et parfois non vus) et trous de la rétine externe (assez larges, soit plus de 2 diamètres papillaires, et plus postérieurs en moyenne périphérie). Ces lésions rétinien étant le plus souvent asymptomatiques et non évolutives, on optera pour une surveillance simple.

Rarement, un décollement de rétine survient au cours de l'évolution du RS et prend l'aspect de deux formes cliniques, à savoir le décollement-schisis et le décollement progressif rhéomatogène associé au schisis.

>>> Le décollement-schisis est la conséquence de l'accumulation de fluide dans l'espace sous-rétinien depuis une ouverture de la rétine externe sans trou de la rétine interne. Cette complication se caractérise en OCT par une lame de décollement séreux rétinien (DSR) assez fine en arrière du bord postérieur du rétinischisis [4], dont la progression est lente, probablement liée à la viscosité

du liquide intraschisis [5]. L'atteinte maculaire est donc rare et une surveillance peut être conseillée dès lors qu'un décollement de rétine progressif a été éliminé.

>>> À l'inverse, le décollement progressif rhéomatogène associé au schisis est d'évolution plutôt rapide et souvent symptomatique chez le patient, lié au passage du vitré liquéfié à travers un trou de la rétine interne et un trou de la rétine externe plus large et postérieur. Ce type de décollement de rétine est particulièrement rare avec une incidence de 0,05 % chez les patients porteurs de RS [2]. Son profil évolutif et symptomatique avec atteinte maculaire indique une prise en charge chirurgicale dont le type de procédure à préférer n'est pas clairement établi.

L'imagerie ultra grand champ couplée à l'autofluorescence pourrait être d'une aide précieuse dans le diagnostic de ces DR associés au RS puisque l'utilisation de l'OCT et l'acquisition de B-scan de qualité en périphérie ne sont pas simples. En effet, l'évolution lente de ces DR associés au RS entraîne une hyperac-

tivité de l'EPR qui essaie de réabsorber le liquide sous-rétinien. Cette hyperaction se caractérise par une hyperautofluorescence au niveau des zones de DR permettant, *via* un cliché ultra grand champ rapide et non invasif, de visualiser cette zone et d'en suivre l'évolution (fig. 1) [6].

La distinction entre ces différentes formes cliniques liées au RS est importante puisque chacune présente une histoire naturelle d'évolution propre avec une prise en charge différente. Si les RS avec ou sans déchirures rétinien et les décollements-schisis ne nécessitent qu'une surveillance clinique simple, les décollements progressifs rhéomatogènes associés au schisis présentent un profil clinique évolutif qui requiert une prise en charge chirurgicale.

Décollements de rétine exsudatifs

Les décollements de rétine exsudatifs regroupent un ensemble de pathologies responsables d'un soulèvement de la neurorétine sans que la cause rhéomatogène soit retenue. Les causes sont

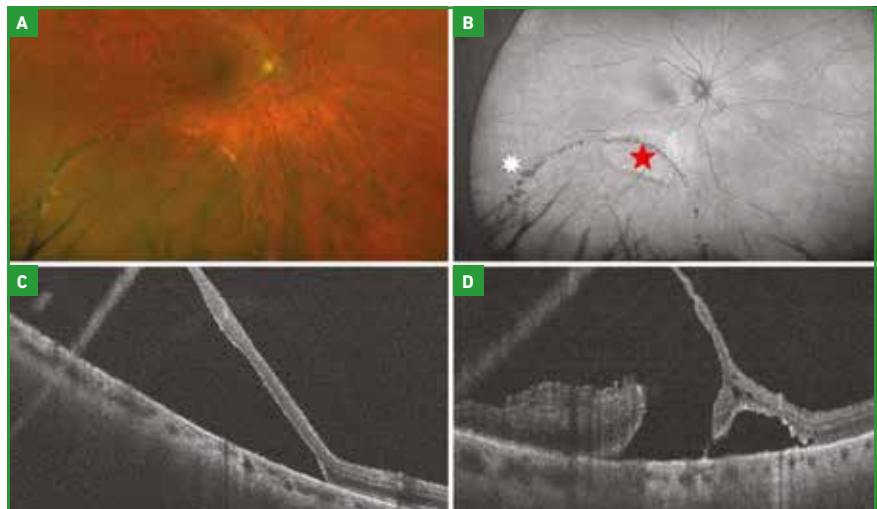


Fig. 1 : Rétinophotographie (A) et cliché en autofluorescence (B) ultra grand champ. La rétinophotographie met en évidence dans le secteur temporal inférieur un rétinischisis dégénératif périphérique plan. À noter, une hyperpigmentation de l'épithélium pigmenté rétinien (EPR) sur les bords du rétinischisis laissant suspecter un DR-schisis. Le cliché en autofluorescence permet de retrouver à la pointe postérieure du rétinischisis une plage d'hyperautofluorescence (étoile rouge) et de mieux visualiser la pigmentation de l'EPR. Une coupe OCT passant par la zone hyperautofluorescente confirme le DR localisé (C). C'est sur un autre B-scan (D) que le schisis de la rétine interne est visualisé.

Le dossier – Décollement de rétine

nombreuses : tumeurs choroïdiennes, pathologies infectieuses (syphilis, tuberculose, etc.), pathologies inflammatoires de la choroïde (Vogt-Koyanagi-Harada, ophtalmie sympathique, sarcoïdose), sclérites postérieures ou encore phénomènes d'effusion uvéale.

1. Vogt-Koyanagi-Harada

La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) est une atteinte bilatérale associant d'un point de vue ophtalmologique une panuvéite granulomateuse chronique et un décollement de rétine exsudatif bilatéral. Des atteintes extra-oculaires sont également présentes :

- neurologiques, se manifestant par un syndrome méningé précédant de quelques jours les manifestations visuelles ;
- auditives (surdité de perception) ;
- cutanées au cours de la phase de convalescence avec une poliose (cils, sourcils et cuir chevelu) et/ou un vitiligo.

Le diagnostic différentiel avec le décollement de rétine rhégmatoïde est assez simple du fait du caractère bilatéral du DR exsudatif, de l'uvéite granulomateuse systématiquement présente et des manifestations extra-oculaires associées.

L'angiographie sera également contributive pour le diagnostic, mettant en évidence les granulomes choroïdiens au cours de la séquence.

Le traitement repose sur des anti-inflammatoires stéroïdiens par voie générale associés aux immunosuppresseurs dans les formes sévères ou récidivantes.

2. Sclérite postérieure

La sclérite postérieure est une inflammation de la sclère intéressant sa portion rétro-équatoriale, pouvant être isolée ou concomitante à une atteinte antérieure dans 1/3 des cas [7]. Les étiologies sont multiples : idiopathiques, infectieuses ou associées à des pathologies auto-immunes.

Les manifestations oculaires sont nombreuses et leur association permettra de retenir le diagnostic. La présence d'une papillite, d'un granulome choroïdien (visible en OCT ou en angiographie ICG) associé ou non à un décollement séreux rétinien ainsi qu'à des plis rétinien et/ou choroïdiens est un signe assez évocateur de sclérite postérieure. La douleur oculaire est inconstamment présente et son absence ne doit pas faire éliminer ce diagnostic.

L'imagerie sera utile pour confirmer cette atteinte postérieure, notamment l'échographie en mode B qui retrouve un épaississement du complexe choroïde-sclère ainsi qu'une fine lame hyporéfléctive en arrière de la sclère.

3. Phénomène d'effusion uvéale

Le phénomène d'effusion uvéale est une accumulation de fluide au niveau des corps ciliaires et de la choroïde, à laquelle s'ajoute un décollement de rétine exsudatif débutant le plus souvent en inférieur.

Le syndrome d'effusion uvéale idiopathique est rare et doit être un diagnostic d'élimination, une fois les autres conditions pouvant être associées à ce tableau clinique écartées (**tableau I**).

Le décollement choroïdien apparaît comme une masse solide, de taille variable, de convexité homogène et lisse

en surface avec une absence de mobilité aux mouvements oculaires. Certains cas peuvent être de visualisation plus subtile, comme par exemple lorsque l'*ora serrata* est anormalement bien visible à l'examen du fond d'œil, prenant l'aspect d'un bourrelet antérieur circonferentiel.

La barrière hématorétinienne externe est ensuite altérée suite à une souffrance de l'EPR avec une accumulation de fluide sous l'espace rétinien, à l'origine d'un décollement de rétine exsudatif initialement inférieur. Une hyperplasie de l'EPR peut être associée (en taches de léopard).

Le traitement de la cause sous-jacente initiale permet souvent de résoudre le phénomène d'effusion uvéale. Dans les formes idiopathiques (mauvais répondants au traitement anti-inflammatoire) ou les formes résistantes, un traitement chirurgical par affaiblissement scléral doit être envisagé si le DR exsudatif touche l'axe visuel afin de préserver le potentiel de récupération visuel.

Finalement, quelle que soit la pathologie responsable du décollement de rétine exsudatif, l'imagerie sera d'une aide précieuse pour faire la différence avec un DR.

Premièrement, aucune déchirure ne sera visible à la rétinographie ultra grand champ. Il faudra néanmoins se méfier des DRr du pseudophaque où l'origine du fluide sous-rétinien provient d'une

Diagnos différentiels du syndrome d'effusion uvéale idiopathique

Facteurs hydrodynamiques

- Hypotonie oculaire (plaie du globe, décollement de rétine, cyclo-dialyse, etc.)
- Pression veineuse uvéale élevée
- Hypertension artérielle maligne

Facteurs inflammatoires

- Uvéites
- Sclérites
- Cellulite orbitaire

Facteurs tumoraux

- Métastases choroïdiennes ou mélanome choroïdien

Tableau I : Diagnos différentiels du syndrome d'effusion uvéale idiopathique.

déhiscence le plus souvent très discrète et de localisation antérieure. Dans ces situations, l'examen attentif du fond d'œil pourra identifier ces lésions pour lesquelles l'ultra grand champ est limité par les cils et les difficultés d'ouverture palpébrale. L'OCT sera alors utile grâce à l'analyse infrarouge et au B-scan sur la zone décollée pour confirmer l'origine rhégmato-gène du DR. En effet, la rétine soulevée dans les DRr prend un aspect en infrarouge assez spécifique d'ondulations répétées sur l'ensemble de la surface analysée. Ces ondulations correspondent en B-scan à une altération des photorécepteurs rétiniens qui seraient le siège d'un "gonflement" aqueux et d'un épaississement de ces derniers (**fig. 2**) [8].

Formes sévères de chorioretinite séreuse centrale

De rares cas de chorioretinites séreuses centrales (CRSC) sévères ont été décrits, prenant les caractéristiques des effusions uvéales : décollement de rétine exsudatif inférieur et annulaire antérieur mais chez des patients qui présentaient une histoire de CRSC soit ancienne et bien décrite, soit déclenchée par la prise de corticoïdes.

Pour établir le diagnostic de certitude chez ces patients, il faudra bien observer les caractéristiques OCT de la CRSC et plus largement des pachycho-réoidopathies [9].

Décollement de rétine tractionnel

Le décollement de rétine tractionnel (DRT) est historiquement présenté comme un diagnostic différentiel du DRr, mais ses caractéristiques cliniques lèvent normalement tout doute. Le DRT est la conséquence du développement à la surface de la rétine d'une prolifération vasculaire visible quasi exclusivement dans les formes compliquées de la rétinopathie diabétique. Celle-ci se caractérise par la visualisation de vastes vaisseaux pré-rétiniens au niveau du pôle postérieur, formant un voile fibrovasculaire en avant de la neurorétine.

Lors du décollement postérieur du vitré, la hyaloïde postérieure est à l'origine d'une traction intense au niveau des pédicules des néovaisseaux pré-rétiniens dont elle est indissociable. La force de cette traction est répercutée sur le tissu rétinien, qui n'a d'autre choix que de se soulever, visualisé sur un OCT B-scan d'un DSR.

La présence d'une hémorragie intravitréenne synchronisée est très fréquente, empêchant la réalisation de l'OCT. L'examen de l'œil controlatéral associé à l'interrogatoire permet alors de suspecter cette forme tractionnelle de DR.

Conclusion

Le diagnostic différentiel du DRr est primordial pour ne pas méconnaître une pathologie sous-jacente systémique et éviter une prise en charge inadaptée. Un ensemble de signes cliniques et d'imagerie devrait permettre au clinicien de ne pas se faire surprendre.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARTELS M. Über die Entstehung von Netzhautablösungen. Klin Monatsbl Augenheilkd 1933;91:437-450.
2. BYER NE. Long-term natural history study of senile retinoschisis

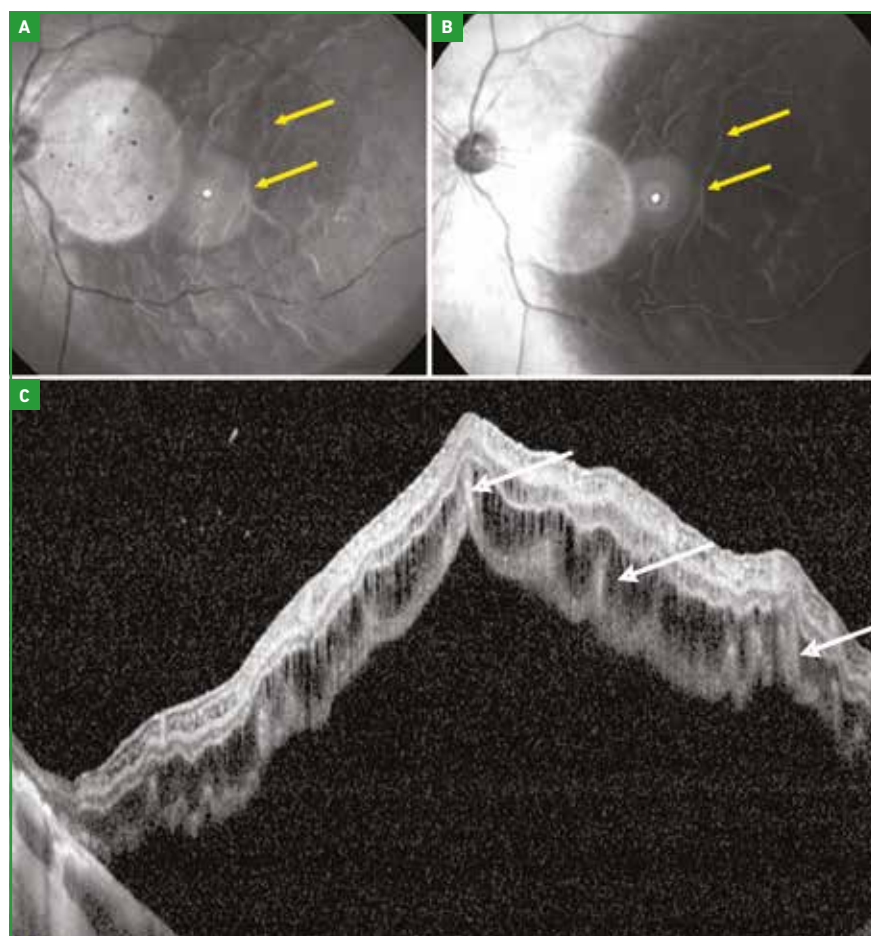


Fig. 2 : Clichés en red free (A) et infrarouge (B) du pôle postérieur d'une patiente présentant un décollement de rétine rhégmato-gène. Sont bien visualisés sur ces deux clichés les plis d'hydratation des photorécepteurs rétiniens au pôle postérieur (**flèches jaunes**), confirmant l'origine rhégmato-gène de ce DR. En coupe OCT, ils correspondent (**flèches blanches**) à des ondulations de la rétine externe (C).

■ Le dossier – Décollement de rétine

- with implications for management. *Ophthalmology*, 1986;93:1127-1137.
3. YEOH J, RAHMAN W, CHEN FK *et al.* Use of spectral-domain optical coherence tomography to differentiate acquired retinoschisis from retinal detachment in difficult cases. *Retina*, 2012;32:1574-1580.
 4. AMBLER JS, GASS JD, GUTMAN FA. Symptomatic retinoschisis- detachment involving the macula. *Am J Ophthalmol*, 1991;112:8-14.
 5. BYER NE. Perspectives on the management of the complications of senile retinoschisis. *Eye (Lond)*, 2002;16:359-364.
 6. FRANCONI A, KOTHARI N, FARAJZADEH M *et al.* Detection of neurosensory retinal detachment complicating degenerative retinoschisis by ultra-widefield fundus autofluorescence imaging. *Retina*, 2020;40:819-824.
 7. MCCLUSKEY PJ, WATSON PG, LIGHTMAN S *et al.* Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology*, 1999;106:2380-2386.
 8. DALVIN L, SPAIDE RF, YANNUZZI LA *et al.* Hydratation folds in rhegmatogenous retinal detachment. *Retin Case Brief Rep*, 2020;14:355-359.
 9. BOULANGER E, BONNIN S, DELAHAYE-MAZZA, C *et al.* Central Serous Chorioretinopathy mimicking Idiopathic Uveal Effusion Syndrome. *Retin Case Brief Rep*, 2021 Jun 1. doi: 10.1097/ICB.0000000000001170. Online ahead of print.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.