

■ En direct des congrès

Les journées de la Société française de rétine : la choroïde, un site sous-estimé de la pathologie

T. MATHIS, M. SOUBRIER
Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

La Société française de rétine (SFRétine) s'est réunie lors de ses journées nationales les 25 et 26 janvier 2025 à l'Espace Saint-Martin à Paris. Cette session portant sur la choroïde, thématique de ce congrès, a été organisée par les Pr Francine Behar-Cohen et Thibaud Mathis, et a été animée par des experts français et internationaux de renom. L'ensemble des communications du congrès peut être visionné en replay sur le site Internet : www.sfretine-online.fr.

■ Choroïde physiologie et anatomie

D'après la communication du Pr Alexandre Matet

La choroïde constitue la partie postérieure de l'uvée, située entre la sclère et la rétine, et est séparée de la sclère par l'espace supra-choroïdien. Elle se compose de la membrane de Bruch, d'un stroma riche en vaisseaux sanguins, nerfs, mélanocytes et cellules immunitaires, ainsi que de l'espace supra-choroïdien, également appelé lamina fusca. La choroïde présente trois couches vasculaires distinctes :

- chorio-capillaire : constituée de petits vaisseaux ;
- couche de Sattler : composée de vaisseaux de taille intermédiaire ;
- couche de Haller : formée de gros vaisseaux.

Son épaisseur varie de 200 à 400 μm au pôle postérieur et diminue à environ 100 μm en périphérie, cette épaisseur diminue avec l'âge et la myopie.

La vascularisation de la choroïde est assurée par les artères ciliaires postérieures courtes et le drainage veineux s'effectue par les veines vortiqueuses. Le flux sanguin choroïdien est régulé par le système nerveux autonome, *via* une innervation sympathique et parasympathique transitant par le ganglion ciliaire (**fig. 1**).

Parmi ses fonctions principales, la choroïde assure l'oxygénation de la rétine externe, offre une photoprotection grâce aux mélanocytes, participe à la thermorégulation et sert de passage aux structures vasculo-nerveuses vers le segment antérieur de l'œil.

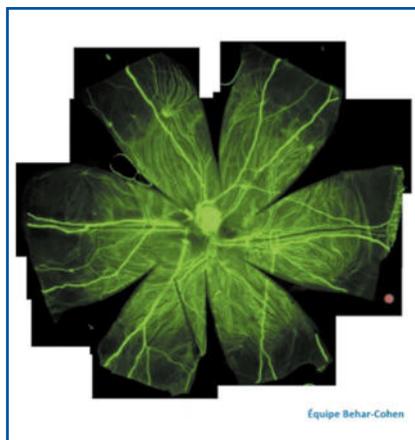


Fig. 1 : Nerfs ciliaires qui transitent jusqu'au segment antérieur. Les nerfs sont marqués grâce à la tubuline sur ces coupes à plat de rétine de souris.

■ Pachychoroïde

D'après la présentation du Dr Sarah Mrejen

La pachychoroïde regroupe plusieurs entités pathologiques partageant un phénotype choroïdien commun, identifiable en tomographie par cohérence optique (OCT) et en angiographie au vert d'indocyanine (ICG). Parmi ces affections figurent la chorio-rétinopathie séreuse centrale (CRSC) sous ses différentes formes, ainsi que des entités telles que l'épithéliopathie pigmentaire associée à la pachychoroïde (EPP), la néovascularopathie associée à la pachychoroïde (PNV) et la vasculopathie choroïdienne polypoïdale (PCV).

Différentes caractéristiques peuvent définir une pachychoroïdopathie :

- épaissement choroïdien : augmentation diffuse ou focale de l'épaisseur choroïdienne, souvent supérieure à 300 microns au niveau maculaire, mesurée en OCT *enhanced depth imaging* (EDI) ou *swept source* (SS) ;
- pachyvaisseaux : dilatation des veines choroïdiennes dans la couche de Haller, associée à une atténuation de la chorio-capillaire et de la couche de Sattler ;
- hyperperméabilité choroïdienne : mise en évidence par l'ICG, révélant des zones d'hyperfluorescence correspondant à une perméabilité vasculaire accrue ;
- pachydrusen : présence possible de dépôts drusénoïdes dans les zones affectées ;
- néovaisseaux choroïdiens : développement potentiel de néovaisseaux, notamment dans la PNV et la PCV.

En direct des congrès

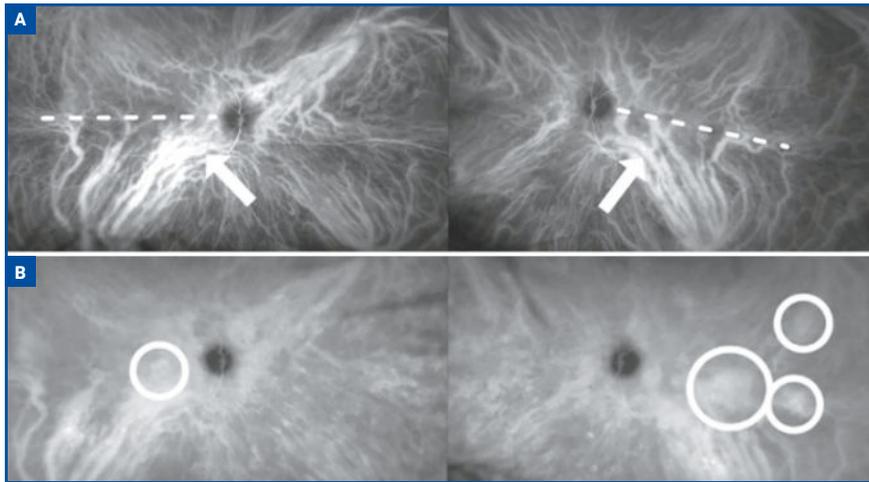


Fig. 2 : Angiographie en ICG. **A :** Pachyvaisseaux (flèche blanche), avec une asymétrie de drainage veineux (pointillés). Noter quelques anastomoses veino-veineuses. **B :** Hyperperméabilité choroïdienne (rond blanc).

Les zones d'épaississement choroïdien coïncident généralement avec la présence de pachyvaisseaux mais également avec les zones d'altération de l'épithélium pigmentaire. Les pachyvaisseaux ont un rôle majeur dans la pathologie, car il colocalisent également avec les zones d'hyperperméabilité choroïdienne vasculaire. L'ICG ultragrand champ permet de détecter des anomalies veineuses, telles que des anastomoses veino-veineuses intervortex [1] (qui traversent la zone de partage des eaux – watershed – horizontale), un retard de remplissage artériel choroïdien et une hyperperméabilité choroïdienne, observés dans 100 % des cas de CRSC (fig. 2).

Des études suggèrent également une implication sclérale, avec un épaississement scléral et une longueur axiale plus courte dans la CRSC, évoquant une anomalie sclérale sous-jacente [2]. Une hypothèse avancée est celle d'une surcharge veineuse choroïdienne, impliquant une congestion veineuse diffuse, une obstruction veineuse et une altération du drainage. Une approche multifactorielle est proposée, combinant une prédisposition anatomique (sclère épaisse, drainage veineux altéré) et des facteurs environnementaux (stress, usage de corticoïdes) conduisant à une dysrégulation chronique.

Il est important de noter que des pachyvaisseaux sont présents chez environ 30 % des individus sains et dans d'autres pathologies. Le manque de données hémodynamiques sur le flux choroïdien pourrait être comblé par des techniques émergentes, comme l'ICG dynamique.

Utilisation de l'OCT dans l'approche clinique et chirurgicale de la réalisation du décollement postérieur du vitré

D'après la communication du Dr David Brown

La stadification du décollement postérieur du vitré (DPV) peut s'avérer très utile dans la planification médicale et chirurgicale. Depuis plus de 100 ans, nous avons recours à l'analyse ou à

la visualisation de l'anneau de Weiss, appelé également anneau de Vogt's, pour déterminer le stade du décollement postérieur du vitré.

Aujourd'hui, nous pouvons nous aider de la tomographie à cohérence optique (OCT) et de l'analyse du RNFL (*Retinal Nerve Fiber Layer*) pour nous aider à évaluer le stade du DPV [3].

Le vitré est initialement attaché aux vaisseaux émergents du nerf optique, ce qui permet d'analyser son détachement progressif, et de le catégoriser en différents stades :

- **stade A** : absence de décollement du vitré.
- **stade B** “*begining*” : le premier signe sera la séparation du vitré et des vaisseaux émergents du nerf optique, sans détachement du vitré au niveau de la fovéa (fig. 3).
- **stade C** “*papillomacular bundle separation*” : séparation du faisceau inter papillo-maculaire qui est localisé entre les arcades temporales :
 - stade C – : séparation du faisceau inter papillo-maculaire avec persistance de l'adhésion fovéolaire ou même d'une traction vitréo-maculaire ;
 - stade C + : séparation du faisceau inter papillo-maculaire avec levée de l'adhésion fovéolaire (plus ou moins la création d'un trou maculaire).
- **stade D** “*done*” : le DPV est fait, il n'existe plus aucune attache.

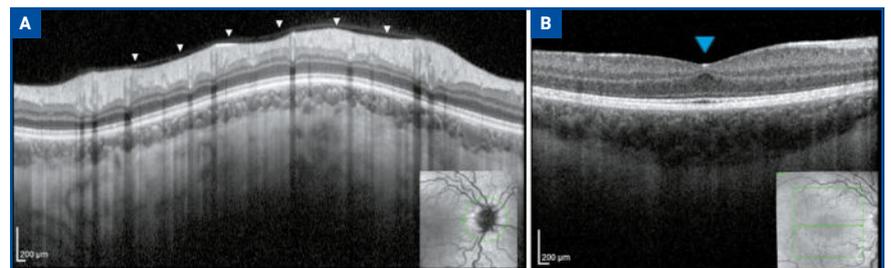


Fig. 3 : Imagerie OCT. **A :** Vitré attaché au niveau du nerf optique mais début de décollement (tête de flèche blanche). **B :** Vitré attaché au niveau de la fovéa (tête de flèche bleue).

Il est important de noter que la dernière adhésion vitréo-papillaire sera toujours nasale.

Pour faciliter la création chirurgicale du DPV, l'OCT sera d'une grande utilité en permettant d'identifier quel est l'endroit le plus sûr pour l'initier.

Il est à noter que 83 % des tractions vitréomaculaires ou des trous maculaires seront retrouvés au stade C et donc lorsque le vitré sera toujours attaché à la partie nasale du nerf optique [4].

Lors de la prise en charge chirurgicale de ces trous maculaires, il sera donc

important de savoir par où initier le décollement. L'examen de l'OCT va nous permettre de mettre en évidence les zones d'attache du vitré au nerf optique, et les zones déjà détachées, où il sera alors plus facile d'engager le DPV (fig. 4).

Même s'il paraît instinctif d'éviter le faisceau inter papillomaculaire pour initier un DPV, pour ne pas risquer un "touch" rétinien et entraîner un scotome, cet espace sera très souvent le plus sécurisé pour engager le DPV, puisqu'il est le plus éloigné de l'adhérence résiduelle du vitré à la rétine. En conclusion, l'OCT est un outil peu utilisé mais pertinent pour faciliter la réalisation chirurgicale du DPV dans le cadre des chirurgies vitréorétiniennes, et le rendre le plus sécurisé possible.

Effet de la microgravité sur la choroïde et la tête du nerf optique dans les vols spatiaux de longue durée

D'après la communication du Dr David Brown

Les voyages dans l'espace peuvent avoir des effets significatifs sur la santé des astronautes et notamment sur l'état oculaire. Il existe déjà quelques connaissances établies sur les modifications du corps humain dans l'espace. Par exemple, dans la station spatiale internationale (ISS – *international space station*), la saturation en oxygène est normale mais la capnie sanguine est 4 à 10 fois supérieure à celle sur terre, il existe également une microgravité, ainsi qu'un haut niveau de radiations solaires.

Ainsi, il est connu depuis longtemps que les astronautes qui réalisent des séjours longs dans l'espace reviennent avec une hypermétropie plus importante, si bien qu'à leur retour, il faut rajouter entre 1 à 3 dioptries à leur réfraction. Plus le temps de séjour dans l'espace est long, plus l'hypermétropie s'intensifie.

Récemment, et notamment grâce à l'importation d'examen spécifiques dans

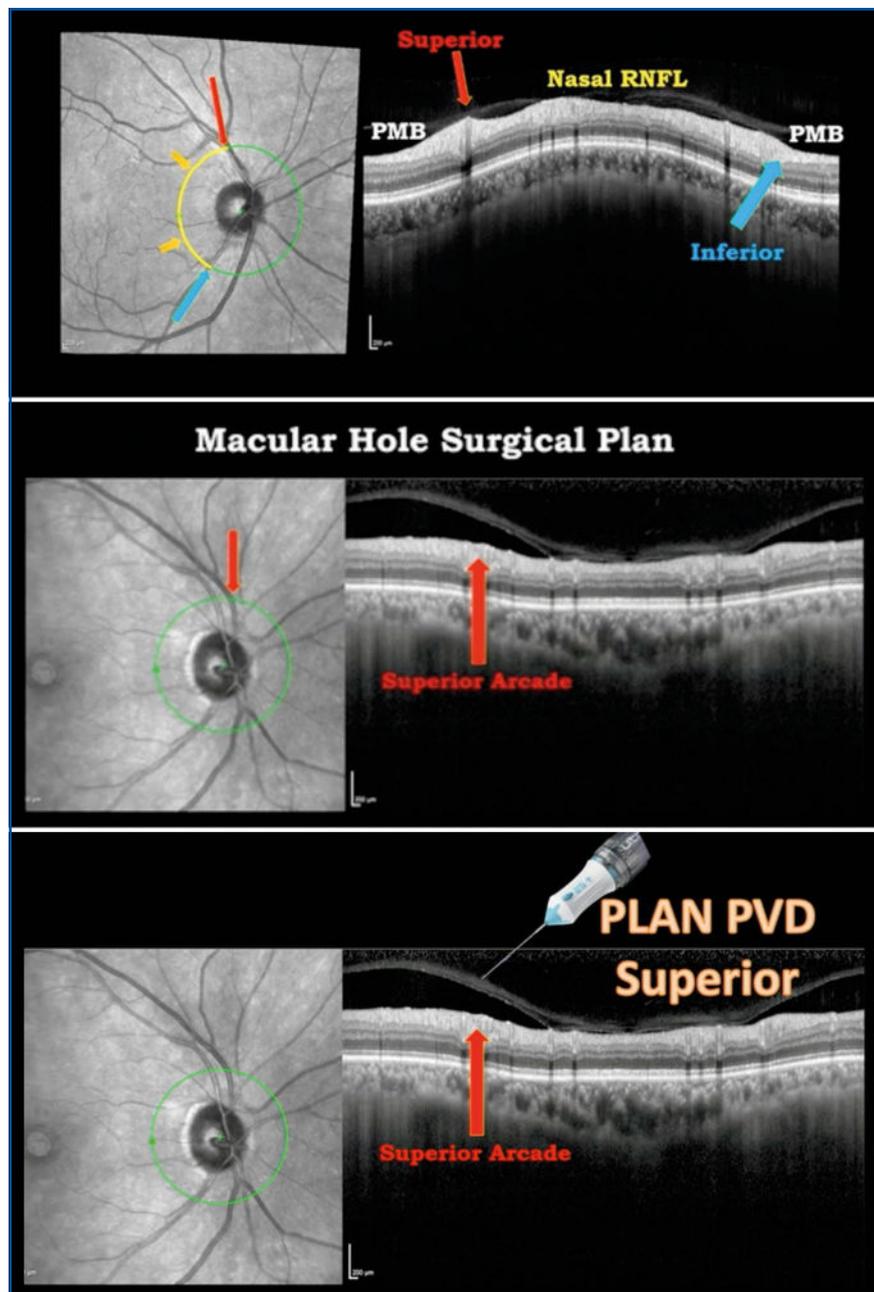


Fig. 4 : Analyse de l'attache du vitré au nerf optique: le vitré est détaché au niveau de l'arcade temporale supérieure. Cet espace sera privilégié pour débiter le DPV chirurgical. Images du Dr Brown.

En direct des congrès

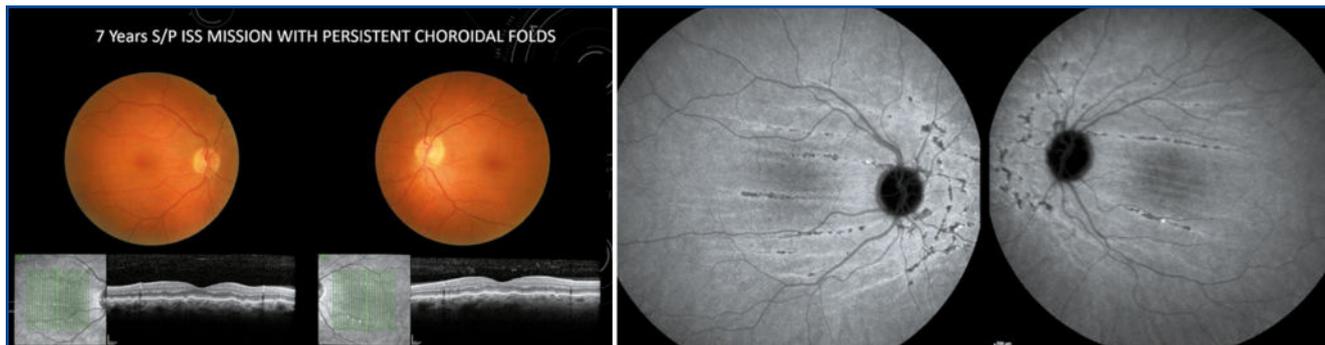


Fig. 5 : Plis choroïdiens visibles en images autofluorescentes, au fond d'œil et sur l'examen OCT. Images du Dr Brown.

l'ISS, de nouvelles modifications oculaires lors des séjours de longue durée dans l'espace ont été relevées. Ainsi des plis choroïdiens sont parfois observés lors de l'examen clinique ophtalmologique ou sur l'OCT des patients, alors que l'examen avant le séjour spatial était normal (fig. 5). L'échographie en mode B peut également mettre en évidence une distension du nerf optique.

Plusieurs cas d'œdème papillaire au retour d'un séjour de longue durée dans l'espace avaient déjà été décrits. La première hypothèse sur l'origine

de ces œdèmes était leur lien avec une hypertension intracrânienne. Pour mieux mettre en évidence ces modifications ophtalmologiques, un appareil HRA (*high resolution angiography*, Heidelberg) a été placé dans la station spatiale internationale pour comparer les images OCT avant, pendant et après le séjour des astronautes (fig. 6).

Cette expérience a permis de mettre en évidence, chez chacun des astronautes présents à bord de l'ISS, l'apparition d'un épaissement choroïdien, de plis choroïdiens et d'un œdème papillaire

bilatéral (fig. 7). Cependant, dans cette étude, aucun symptôme visuel n'avait été rapporté par les membres d'équipage. Au cours du voyage, l'œdème a continué d'augmenter puis s'est relativement stabilisé. Au retour sur terre, l'œdème papillaire a diminué mais l'épaississement choroïdien a persisté. Il faut également noter que le *shift* hypermétropique persiste également.

Les principales constatations étaient :

- un épaissement choroïdien chez 100 % des astronautes ;
- un œdème papillaire chez 100 % des astronautes ;
- un engorgement des veines superficielles émergeant du nerf optique.

Les yeux avec un disque optique plus large étaient relativement protégés, avec la présence d'un œdème papillaire moins marqué.

La première hypothèse expliquant ces constatations est celle d'une congestion des veines orbitaires et donc d'un engorgement de la vascularisation choroïdienne en lien avec l'absence de gravité. La seconde hypothèse est l'hypercapnie constatée dans l'espace qui entraînerait une augmentation de la pression intracrânienne et donc du flux sanguin choroïdien et de l'épaisseur choroïdienne.

D'autres pistes sont à explorer comme la création d'anastomoses intervorti-queuses mises en évidence chez un astro-

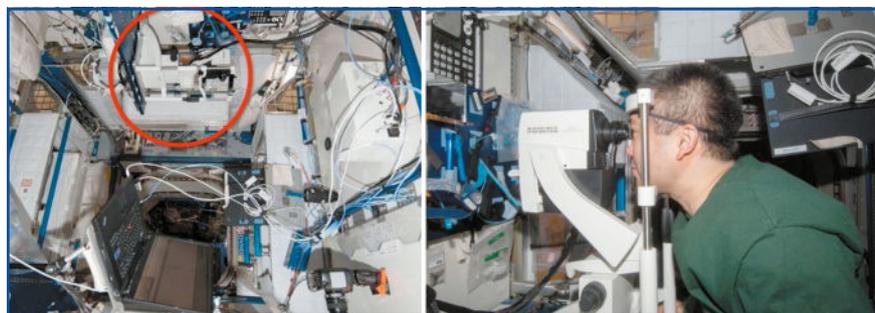


Fig. 6 : Appareil Heidelberg HRA installé dans la station ISS. Images du Dr Brown.



Fig. 7 : Images OCT avant et 4 semaines après le début du voyage dans l'espace. Apparition de plis choroïdiens et d'un œdème papillaire. Images du Dr Brown.

naut ayant présenté une chorioretinite séreuse centrale après un séjour de longue durée dans l'espace. Une angiographie pourrait être réalisée chez les astronautes avant le départ et au retour d'un voyage spatial afin de répondre à cette interrogation.

Il apparaît aujourd'hui important de répondre à ces questions pour anticiper des conséquences ophtalmologiques plus graves sur des voyages plus longs. Effectivement, si les voyages dans l'espace se limitent aujourd'hui à 9 ou 12 mois, ils pourraient durer plus de 30 mois si nous projetons d'atteindre la planète Mars!

■ La choroïde du myope fort

D'après la communication du Dr Élise Philippakis

La myopie forte (MF) est définie par une longueur axiale supérieure à 26,5 mm et devient pathologique en présence de modifications dégénératives sclérales, choroïdiennes ou rétiniennes. Elle concerne environ 1 à 3 % de la population mondiale. L'expansion du globe oculaire résulte d'une altération du métabolisme du collagène, rendant la sclère moins rigide et favorisant la formation d'ectasies sclérales, telles que les staphylomes.

L'amincissement choroïdien, proportionnel à l'augmentation de la longueur axiale, a été confirmé par l'EDI-OCT, avec une perte estimée à 9 microns par dioptrie au niveau fovéolaire [5]. Cette diminution d'épaisseur peut évoluer vers une atrophie maculaire diffuse, puis localisée en foyers, souvent associée à des altérations de la membrane de Bruch.

L'épaisseur choroïdienne est un facteur prédictif important du risque de néovascularisation, du risque de maculopathie myopique, et l'épaisseur choroïdienne nasale serait un bon indicateur de complications [6].

POINTS FORTS

- Les zones d'épaississement choroïdien coïncident généralement avec la présence de pachyvaisseaux mais également avec les zones d'altération de l'épithélium pigmentaire. Les pachyvaisseaux colocalisent également avec les zones d'hyperperméabilité choroïdienne vasculaire.
- Chez les astronautes présents à bord de l'ISS, on observe l'apparition d'un épaississement choroïdien, de plis choroïdiens et d'un œdème papillaire bilatéral, pouvant limiter leur vision.
- L'épaisseur choroïdienne nasale serait un biomarqueur pertinent pour les stades de maculopathies myopiques de l'adulte et de l'enfant. Améliorer son épaisseur pourrait être une voie de freinage myopique.
- Les anomalies hémodynamiques choroïdiennes apparaissent comme un facteur clé dans l'évolution de la DMLA intermédiaire vers un stade avancé. La perfusion choroïdienne pourrait constituer une cible thérapeutique pertinente.
- L'aspect de la choroïde peut permettre de différencier certaines tumeurs oculaires et orienter ainsi un traitement précoce et adapté.

L'impact de l'amincissement choroïdien sur l'acuité visuelle (AV) reste débattu : certaines études montrent une corrélation avec la vision, tandis que d'autres suggèrent qu'un amincissement extrême peut être compatible avec une bonne AV [7, 8].

Dans la myopie pathologique, la vascularisation choroïdienne est altérée avec une réduction du flux capillaire et de la densité vasculaire, bien que des compensations initiales existent. Des anomalies veineuses (asymétrie des veines vortiqueuses, anastomoses, veines choroïdiennes traversant la macula) sont retrouvées dans 60 % des cas et évoluent avec le temps. L'indice de vascularisation choroïdienne est réduit dans la myopie pathologique, bien qu'aucune différence significative ne soit observée entre les emmétropes et les myopes forts. Un seuil critique autour de 27,5 mm de longueur axiale semble être un point d'inflexion, particulièrement chez les patients de moins de 40 ans, et cet indice serait corrélé à l'AV [9].

Chez l'enfant, une choroïde plus fine est liée à la longueur axiale et pourrait constituer un biomarqueur de progression [10]. La thérapie par lumière rouge apparaît prometteuse pour ralentir l'élongation axiale en améliorant la perfusion choroïdienne et en stabilisant la structure sclérale. Enfin, la pression intraoculaire (PIO) joue un rôle clé : une diminution de la PIO pourrait améliorer la perfusion choroïdienne, réduire l'ischémie sclérale et mieux contrôler la progression de la myopie.

■ Site primitif de la pathologie dans la DMLA

D'après la communication du Dr Alexandra Miere

La DMLA est une maladie neurodégénérative multifactorielle influencée par des facteurs génétiques, environnementaux et liés au vieillissement. Sa progression est hétérogène : certains patients restent stables, tandis que d'autres développent rapidement des néovaisseaux choroïdiens aux pronostics variables.

En direct des congrès

Un modèle avancé est qu'une infiltration lipidique de la sclère entraîne une rigidification de la membrane de Bruch, une augmentation de la résistance vasculaire et une hypoperfusion choroïdienne. Ces modifications altèrent le transport à travers l'épithélium pigmentaire (EP), favorisant le décollement de l'EP et la formation de néovaisseaux choroïdiens.

L'imagerie OCT *swept source* et l'OCT-A mettent en évidence une diminution progressive de l'épaisseur choroïdienne, estimée à 13 microns par décennie, ainsi qu'une baisse du *choroidal vascular index* (CVI) avec l'âge [11]. Dans la DMLA intermédiaire, une augmentation des déficits de flux au niveau de la choriocapillaire est observée, un phénomène encore plus marqué dans l'œil controlatéral des patients atteints [12].

L'expansion de l'atrophie serait corrélée à la diminution du flux choroïdien, cette perte de perfusion précédant les modifications visibles en OCT standard. Une altération diffuse de la choriocapillaire compromet la perfusion de la rétine externe, favorisant ainsi l'évolution vers une DMLA atrophique plutôt que néovasculaire [13]. Les facteurs cardiovasculaires et l'augmentation de la résistance vasculaire pourraient expliquer cette réduction de la perfusion choroïdienne.

Choroïde et tumeurs

D'après la communication
du Pr Alexandre Mathe

La prise en charge des tumeurs choroïdiennes repose sur une évaluation clinique et des stratégies thérapeutiques adaptées.

1. Nævus choroïdien : évaluation du risque évolutif

Un nævus stable présente une épaisseur < 2 mm et un diamètre < 5 mm avec des drusen. Le risque de transformation en mélanome augmente avec une épaisseur > 2 mm, une hypoéchogénicité, la

présence de pigment orange, un DSR ou une hyperfluorescence angiographique.

2. Mélanome choroïdien : diagnostic et particularités

Le diagnostic repose sur l'augmentation de taille et l'effraction de la membrane de Bruch. Les formes infiltrantes diffuses nécessitent une détection précoce avant épaississement, tandis que les formes achromiques peuvent présenter un tableau clinique atypique (*fig. 8*).

3. Métastases choroïdiennes : une présentation évocatrice

Toute lésion achrome doit faire suspecter une métastase, avec un diagnostic initial de cancer porté par la présence de la métastase dans 25 % des cas. La présence

de plis choroïdiens et, plus rarement, d'une infiltration du nerf optique est caractéristique. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) met en évidence des lésions hypofluorescentes et permet de rechercher des atteintes controlatérales avant un traitement.

4. Hémangiome choroïdien : lésion bénigne mais invalidante

De nature vasculaire, cette lésion rose-orangée est responsable d'une baisse de l'acuité visuelle par exsudation maculaire. L'échographie montre une lésion isoéchogène de 3-4 mm d'épaisseur, et l'angiographie révèle un phénomène de "wash out" tardif. Le traitement repose sur la PDT pour les lésions < 3 mm, ou sur une protonthérapie à faible dose, réalisée précocement pour préserver la macula.

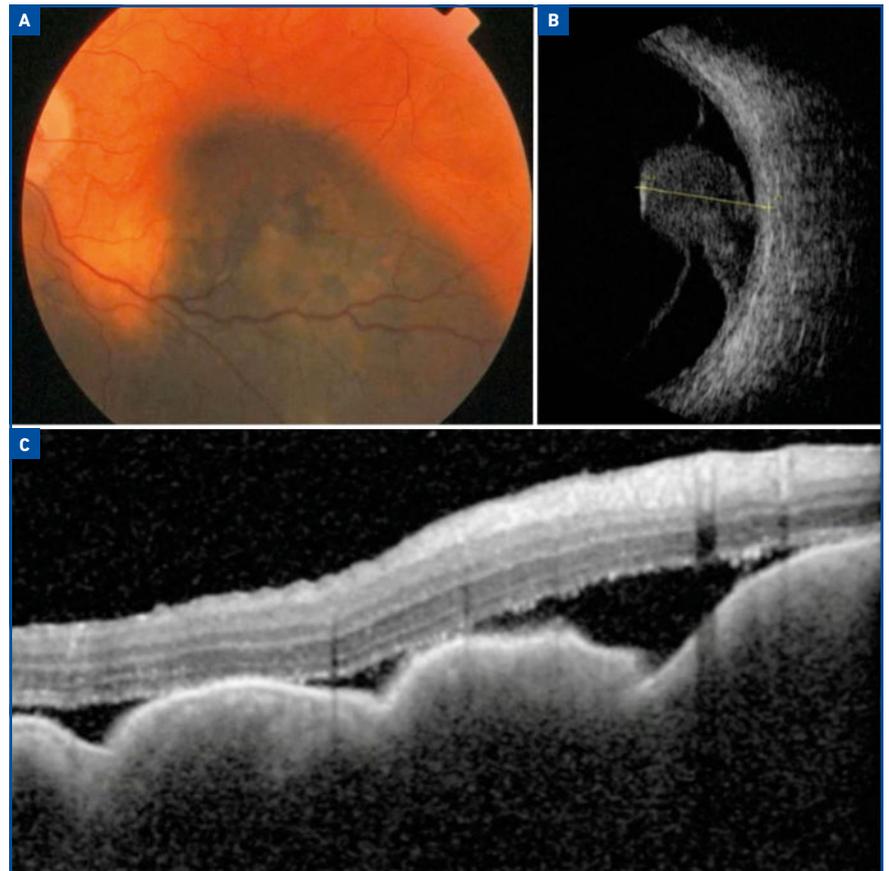


Fig. 8 : Signe devant faire évoquer une tumeur maligne. **A :** Mélanome infiltrant diffus. **B :** Effraction de la membrane de Bruch, visible dans les mélanomes. **C :** Aspect en "lumpy bumpy" visible dans les métastases choroïdiennes.

5. Pseudo-tumeurs choroïdiennes : diagnostic différentiel

Incluent hématomes sous-rétiniens, granulomes inflammatoires et calcifications scléro-choroïdiennes, nécessitant une identification précise. Ce panorama souligne l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge ciblée.

BIBLIOGRAPHIE

1. MATSUMOTO H, KISHI S, MUKAI R *et al.* Remodeling of macular vortex veins in pachychoroid neovascularopathy. *Sci Rep*, 2019;9:14689.
2. IMANAGA N, TERAO N, NAKAMINE S *et al.* Scleral Thickness in Central Serous Chorioretinopathy. *Ophthalmology Retina*, 2021;5:285-291.
3. BROWN DM, LASWELL SM, RAHMAN EZ *et al.* Clinically relevant posterior vitreous detachment staging using circumpapillary and macular volume optical coherence tomography. *Retina*, 2024;44:1441-1448.
4. BROWN DM, LASWELL SM, RAHMAN EZ *et al.* Clinically relevant posterior vitreous detachment staging using circumpapillary and macular volume optical coherence tomography. *Retina*, 2024;44:1441-1448.
5. FUJIWARA T, IMAMURA Y, MARGOLIS R *et al.* Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography of the Choroid in Highly Myopic Eyes. *American Journal of Ophthalmology*, 2009;148:445-450.
6. HE J, YE L, CHU C *et al.* Using a combination of peripapillary atrophy area and choroidal thickness for the prediction of different types of myopic maculopathy. *Eye*, 2023;37:2801-2809.
7. NISHIDA Y, FUJIWARA T, IMAMURA Y *et al.* Choroidal thickness and visual acuity in highly myopic eyes. *Retina*, 2012;32:1229-1236.
8. PANG CE, SARRAF D, FREUND KB. Extreme choroidal thinning in high myopia. *Retina*, 2015;35:407-415.
9. WANG Y, CHEN S, LIN J *et al.* Vascular Changes of the Choroid and Their Correlations With Visual Acuity in Pathological Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:20.
10. DENG J, XU X, PAN CW *et al.* Myopic maculopathy among Chinese children with high myopia and its association with choroidal and retinal changes: the SCALE-HM study. *Br J Ophthalmol*, 2024;108:720-728.
11. SADEGHI E, VALSECCHI N, RAHMANIPOUR E *et al.* Choroidal biomarkers in age-related macular degeneration. *Survey of Ophthalmology*, 2025;70:167-183.
12. TIOSANO L, CORRADETTI G, SADDI SR. Progression of choriocapillaris flow deficits in clinically stable intermediate age-related macular degeneration. *Eye*, 2021;35:2991-2998.
13. NATTAGH K, ZHOU H, RINELLA N *et al.* OCT Angiography to Predict Geographic Atrophy Progression using Choriocapillaris Flow Void as a Biomarker. *Transl Vis Sci Technol*, 2020;9:6.

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