

## Le dossier – La CRSC

# Photothérapie dynamique à la vertéporfine au cours des CRSC aiguës et chroniques

**RÉSUMÉ :** L'étiologie de la CRSC est mal connue. En cas de poussée aiguë non résolutive ou encore en cas de récurrence, un traitement est à envisager. La photothérapie dynamique à la visudine à mi fluence entraîne un remodelage des vaisseaux choroïdiens, une diminution de l'épaisseur de la choroïde et de l'hyperperméabilité vasculaire.

Au cours des CRSC chroniques, la PDT permet une disparition du décollement séreux rétinien dans plus de 90 % des cas. Les effets secondaires sont rares et surviennent plus fréquemment lorsqu'il existe des altérations des photorécepteurs préalables au traitement.



**S. RAZAVI, S. CHARRIER**  
Centre ophtalmologique Transparence,  
TOURS.

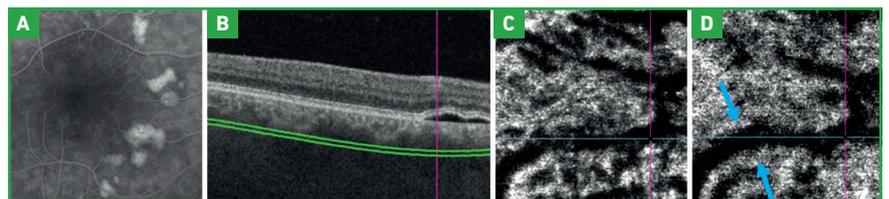
Les poussées de CRSC aiguës se résolvent spontanément en 3 ou 4 mois dans la plupart des cas. Une simple surveillance peut être envisagée lors d'une première poussée. En cas de récurrence, de poussée persistant plus de 3 mois ou encore en cas d'épithéliopathie rétinienne diffuse, un traitement est souhaitable afin d'éviter une atteinte des photorécepteurs.

La pathogenèse de la CRSC est mal élucidée [1]. L'angiographie au vert d'indocyanine retrouve une hyperperméabilité des vaisseaux choroïdiens. L'OCT retrouve un épaissement de la choroïde et une augmentation du diamètre des vaisseaux choroïdiens en particulier au niveau des zones d'hyperperméabilité vasculaire [2,3] (**fig. 1**). Ces éléments sont donc en faveur d'une origine choroïdienne de la maladie.

Différents traitements peuvent être proposés au cours de la CRSC: la photocoagulation au laser du point de fuite, les inhibiteurs des récepteurs à l'aldostérone et la photothérapie dynamique à la vertéporfine. La photocoagulation au laser permet une diminution de la durée de la poussée mais une étude randomisée a montré qu'elle ne diminuait pas la fréquence des récurrences [4].

### La PDT à la vertéporfine

La vertéporfine est activée par une lumière de 690 nm et, en présence d'oxygène, libère des radicaux libres au niveau de la circulation choroïdienne. Ces radicaux libres entraînent une altération des cellules endothéliales et une occlusion des vaisseaux choroïdiens. Au cours de la CRSC, la photothéra-



**Fig. 1A :** CRSC chronique avec décollements de l'épithélium pigmentaire multiples. **B, C :** OCT-Angiographie swept source. Il existe une dilatation des vaisseaux choroïdiens de même topographie que les DEP. **D :** la photothérapie dynamique à la vertéporfine remodelé les vaisseaux choroïdiens.

pie dynamique des zones d'hyperperméabilité vasculaire choroïdiennes entraîne un remodelage des vaisseaux choroïdiens, une diminution de l'hyperperméabilité vasculaire (donc de l'exsudation) ainsi que la résolution du décollement séreux rétinien (**fig. 2**). Yannuzzi a, le premier rapporté la première série de patients traités par PDT à fluence standard sur les zones d'hyperperméabilité vasculaire en ICG [5]. Par la suite, de nombreuses autres études ont rapporté les résultats de la PDT au cours de la CRSC [6-15]. Une étude randomisée par Chan a étudié 39 patients traités par PDT à la vertéporfine et 19 patients traités par un placebo [6]. À 1 an, 94 % des patients du groupe traité et 57 % des patients du groupe placebo n'ont plus de liquide sous rétinien.

Au cours de la DMLA et de la vasculopathie polypoïdale, la PDT est utilisée à la dose de 6 mg/m<sup>2</sup> et une fluence de laser de 50 J/cm<sup>2</sup>. Il existe

un risque d'hypoperfusion choroïdienne et d'atrophie de l'épithélium pigmentaire. Afin de diminuer ces risques, la PDT à demi fluence ou à mi dose a été étudiée [6-9]. Reibaldi a retrouvé que la PDT à mi fluence (25 J/cm<sup>2</sup>) permet la disparition du DSR dans 91 % des cas sans apparition d'hypoperfusion de la choriocapillaire [7]. La PDT à demi dose est également efficace sans effets secondaires [9]. La PDT à 1/3 de dose de vertéporfine est moins efficace qu'à demi dose [10].

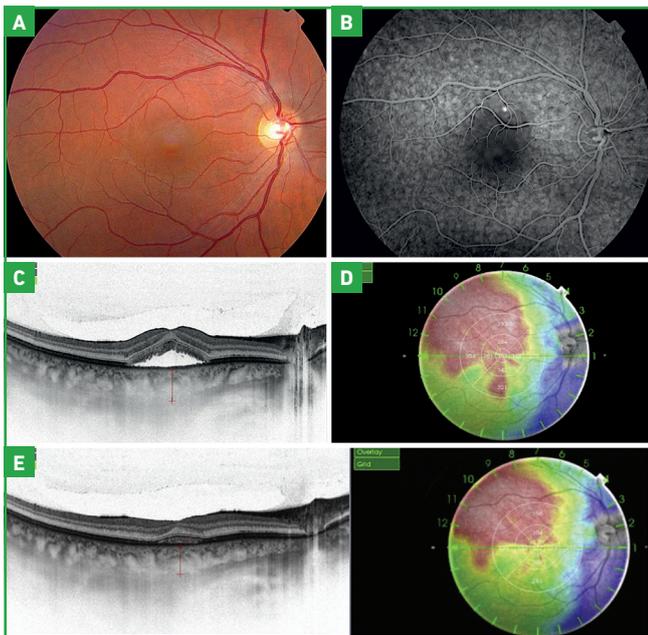
Une méta-analyse récente par Ma [11] de neuf études incluant 63 cas de CRSC aiguës et 256 CRSC chroniques a retrouvé que :

- la PDT à demi dose est supérieure au placebo en ce qui concerne l'amélioration de l'acuité visuelle, la disparition du liquide sous rétinien et la diminution de l'épaisseur de la choroïde à 1 an ;
- la PDT à demi dose est supérieure à la photocoagulation au laser pour la dispa-

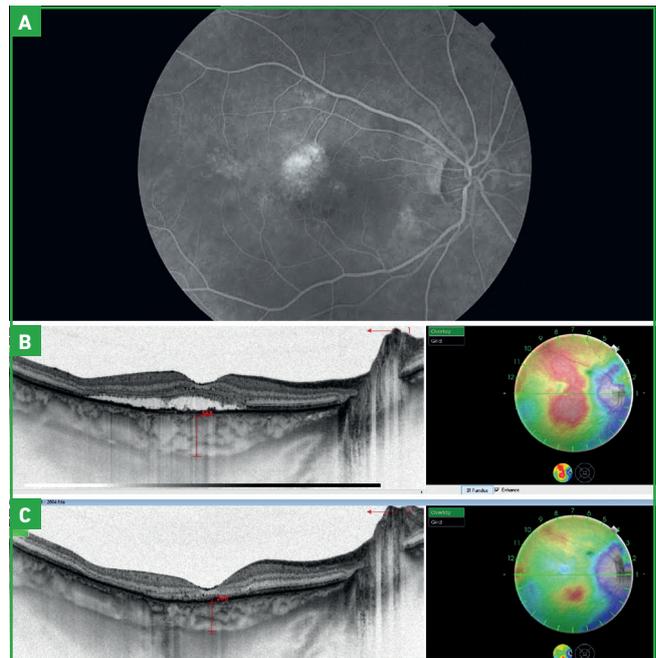
rition du DSR mais pas pour l'amélioration de l'acuité visuelle ;

- la PDT à demi fluence est aussi efficace que la PDT à fluence standard et permet une réduction des risques d'hypoperfusion choroïdienne.

Au cours de la CRSC, il existe un épaissement de la choroïde plus important au niveau des zones d'hyperperméabilité mises en évidence par l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine [2,3]. Maruko a rapporté le premier la diminution de l'épaisseur de la choroïde après PDT [12]. Par la suite plusieurs autres études ont montré qu'après PDT, il existait une diminution de l'épaisseur de la choroïde non seulement dans la zone traitée mais également au niveau de toute la région maculaire [13-16] (**fig. 3 et 4**). Cette diminution est secondaire, en partie, à une diminution du diamètre des vaisseaux choroïdiens. Cependant, même après traitement, la



**Fig. 2A et B :** CRSC avec un point de fuite super fovéolaire. **C, D :** l'OCT *swept source* retrouve un décollement séreux rétinien à droite et une augmentation de la longueur du segment externe des photorécepteurs. La cartographie de la choroïde met en évidence à droite une augmentation de l'épaisseur de la choroïde dont la topographie est beaucoup plus large que le décollement séreux rétinien. L'épaisseur choroïdienne centrale est de 380 µ. **E :** un mois après traitement par photothérapie dynamique à la vertéporfine, le décollement séreux rétinien a quasiment disparu. Il y a une diminution de l'épaisseur de la choroïde qui est passée de 380 à 329 µ.



**Fig. 3A :** CRSC chronique avec une zone d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne en temporal supérieur de la région fovéolaire. **B :** OCT *swept source*. Noter la dilatation des vaisseaux choroïdiens de la couche de Haller et de Sattler. **C :** 1 mois après PDT, le DSR a disparu. Noter l'amincissement de la choroïde sur la cartographie dont la topographie est bien plus vaste que la zone de traitement. Il y a une diminution considérable du diamètre des vaisseaux choroïdiens. L'épaisseur de la choroïde centrale est passée de 365 à 280 µ.

## Le dossier – La CRSC

choroïde de l'œil atteint est plus épaisse que l'œil adelphe, ce qui pourrait expliquer la survenue des récurrences [3].

Une étude de Kim qui a inclus 57 yeux ayant une CRSC chronique, traités par PDT et suivis depuis plus de 2 ans a montré que 7 % avaient une persistance du liquide sous rétinien après PDT et 22 % avaient récidivé [17]. L'étude a montré que les patients chez qui le liquide sous rétinien avait persisté, ainsi que ceux qui avaient récidivé, avaient eu une réduction de l'épaisseur de la choroïde post PDT moins importante que ceux qui n'avaient pas récidivé. L'auteur de cette étude estime que la réduction de l'épaisseur de la choroïde après PDT pourrait avoir un intérêt pronostique en termes d'efficacité du traitement et des risques de récurrence. Une autre étude réalisée par Izumi et portant sur la modification de la structure des vaisseaux choroïdiens après PDT a retrouvé une diminution du diamètre des gros vaisseaux choroï-

diens plus importante chez les patients ayant une disparition du liquide sous rétinien que chez les autres [18]. Après photocoagulation au laser, il n'y a pas de diminution de l'épaisseur de la choroïde (fig. 5).

En ce qui concerne les épithéliopathies rétiniennes diffuses, il existe une altération progressive de l'EP et des photorécepteurs bien visibles sur les clichés en autofluorescence et les coupes OCT. En première intention, un traitement par inhibiteur de l'aldostérone peut être proposé. En cas d'échec, une PDT à mi fluence sur les zones d'hyperperméabilité en angiographie peut être envisagée. Une étude récente portant sur 136 yeux ayant une CRSC chronique et suivis plus de 4 ans a été rapportée [19]. À 3 ans, 97 % des patients ont une disparition du DSR après une seule PDT à mi fluence. Une récurrence a été observée chez 2,9 % des patients. L'acuité visuelle moyenne est passée de 20/46 à 20/28 au 36<sup>e</sup> mois. Une compli-

cation secondaire à la PDT a été observée dans 5,9 % des cas avec 3,7 % des yeux qui ont eu une perte de plus de 3 lignes. Les complications ont été une atrophie de l'EP (3,7 %), une cicatrice fibreuse (0,7 %) ou l'apparition de NVC (0,7 %). Les patients avec une atteinte bilatérale ont plus de risque d'avoir une récurrence de la poussée après PDT. Plusieurs autres études ont rapporté des résultats comparables [20,21].

Kim a étudié l'évolution anatomique des photorécepteurs après PDT au cours de la CRSC chronique et a retrouvé une restitution *ad integrum* des photorécepteurs (ligne ellipsoïde et zone d'interdigitation) dans 73 % des cas après PDT à mi fluence à 1 an [21]. Les facteurs de risques de non restitution des photorécepteurs sont une atteinte de la membrane limitante externe préalable au traitement, la durée de la maladie et la distance à la fovéa de la PDT. Une étude de Ratanasukon suggère également que l'atteinte des photorécepteurs observée

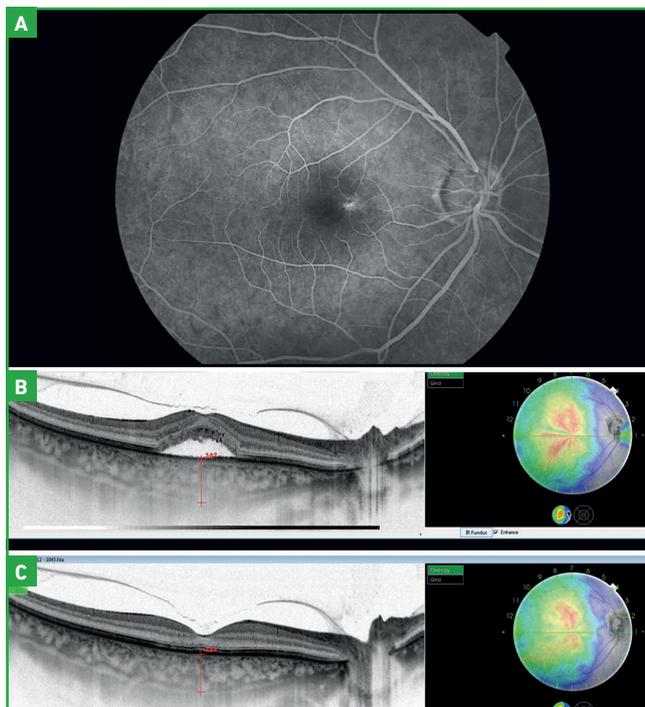


Fig. 4A : CRSC avec un point de fuite en nasal de la fovéa. B, C : 1 mois après PDT, l'épaisseur de la choroïde est passée de 387 à 344  $\mu$ .

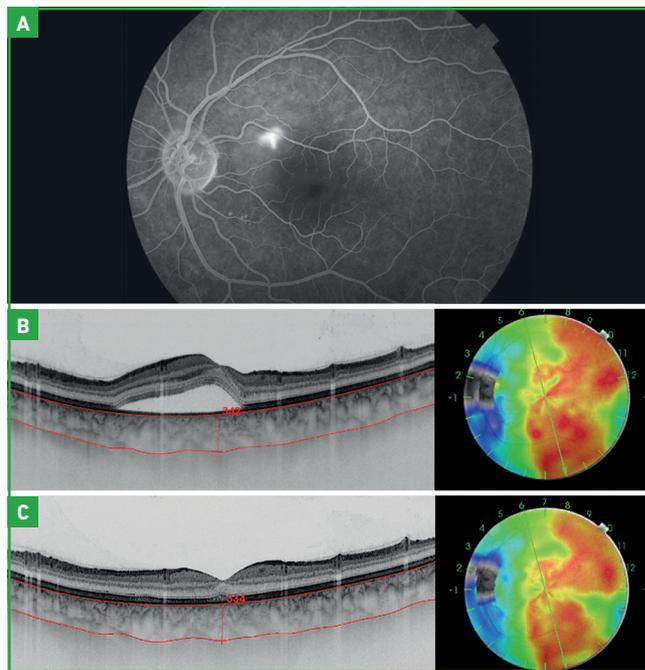
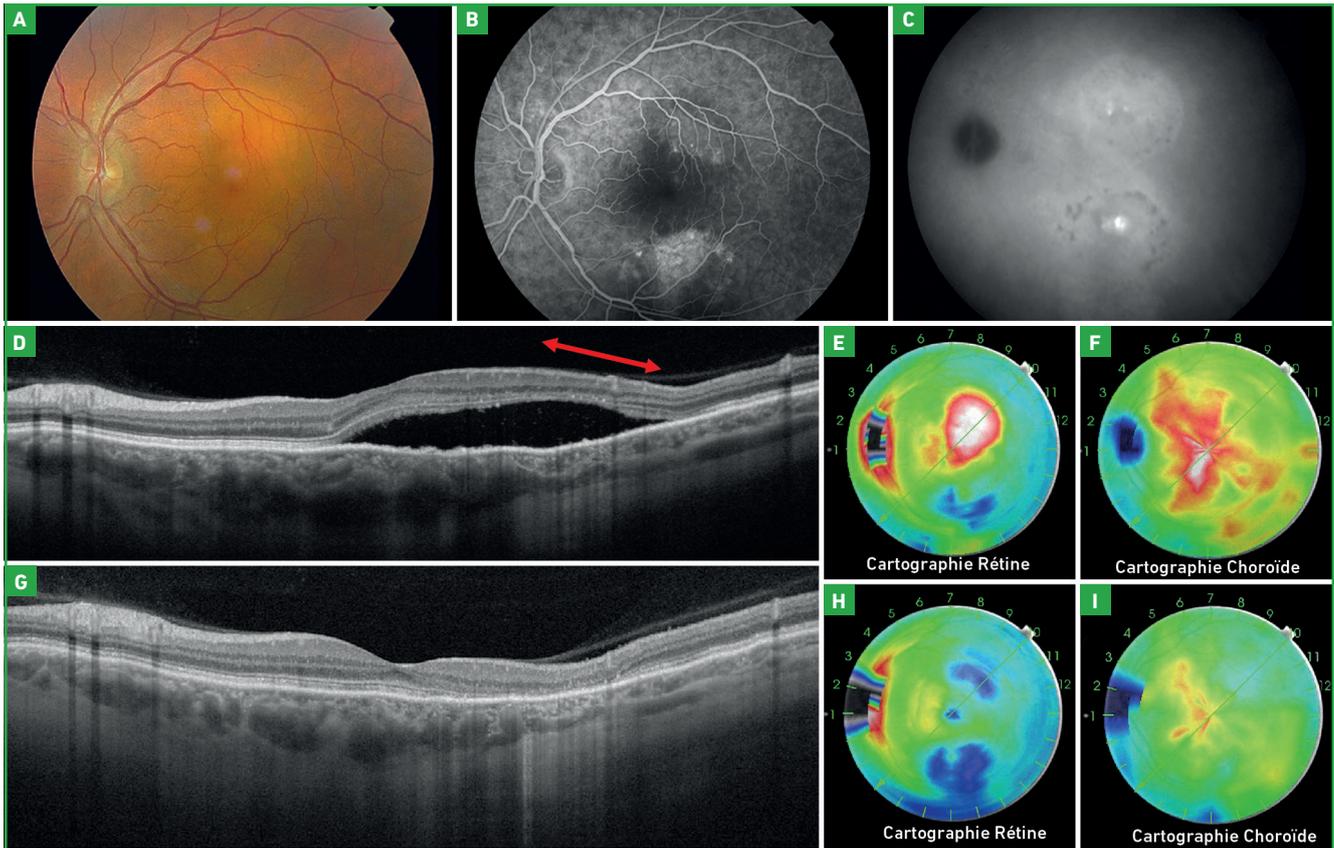


Fig. 5A : CRSC avec point de fuite extrafovéolaire traitée par une photocoagulation du point de fuite. B, C : OCT *swept source* avant et deux mois après traitement par photocoagulation au laser Argon du point de fuite. Le DSR a disparu mais il n'existe pas de modification de l'épaisseur de la choroïde.



**Fig. 6 A à C :** Épithéliopathie rétinienne diffuse avec deux zones d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne identifiables en angiographie ICG en supéro et inféro-maculaire. **D :** coupe OCT : décollement séreux rétinien. Noter l'amincissement de la couche des photorécepteurs (flèche rouge). La membrane limitante externe est interrompue. **E :** cartographie de la rétine. Noter le DSR en supérieur et l'atrophie rétinienne en inférieur. **F :** la cartographie de l'épaisseur de la choroïde retrouve un épaissement choroïdien. **G :** un an après PDT des deux zones d'hyperperméabilité, le DSR a disparu. Il existe une altération des photorécepteurs au niveau de la zone où il existait une altération des photorécepteurs avant le traitement. **H :** cartographie de la rétine. Un an après PDT, il y a deux zones d'amincissement rétinien au niveau des zones d'hyperperméabilité chronique. **I :** après PDT, il y a un amincissement de la choroïde.

après PDT est probablement liée à une atteinte préexistante [22]. Il est donc préférable de traiter les CRSC chroniques avant l'apparition de dommages aux photorécepteurs (**fig. 6**).

## Conclusion

Le traitement de la CRSC peut être réalisé par la photocoagulation du point de fuite, la photothérapie dynamique à la vertéporfine ou encore les inhibiteurs de l'aldostérone. La PDT à la vertéporfine permet un remodelage des vaisseaux choroïdiens et une diminution de leur perméabilité. En cas de poussée persistante ou de récurrences fréquentes, il existe

une atteinte de l'épithélium pigmentaire et de l'architecture des photorécepteurs qu'il est préférable de prévenir en traitant les patients de manière précoce.

## 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. JIRARATTANASOPA P, OOTO S, TSUJIKAWA A *et al.* Assessment of macular choroïdal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*, 2012;119:1666-1678.
3. 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.
4. FICKER L, VAFIDIS G, WHILE A *et al.* Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 1988;72:829-834.
5. YANNUZZI LA, SLAKTER JS, GROSS NE *et al.* Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina*, 2003;23: 288-298.
6. CHAN WM, LAI TY, LAI RY *et al.* Half-dose verteporfin photodynamic therapy for acute central serous chorioretinop-

