

## Une choréïdite qui se bilatéralise... et se complique

Jonathan Benesty, Jean-Baptiste Daudin

### Le contexte : une BAV brutale de l'œil gauche

Un patient âgé de 28 ans, sans antécédents médicaux, est adressé pour avis suite à l'observation d'une lésion blanchâtre du pôle postérieur de l'œil gauche découverte au décours d'une baisse d'acuité visuelle brutale et isolée survenue 5 mois plus tôt.

### Présentation clinique : le fond d'œil visualise deux lésions au pôle postérieur

L'interrogatoire ne permet pas d'orienter vers une étiologie particulière.

À l'examen clinique, l'acuité visuelle est de 10/10-P2 à droite et 6/10-P6 à gauche.

L'examen du segment antérieur est normal aux deux yeux ; en particulier, on ne retrouve pas de signes d'inflammation du segment antérieur au niveau de l'œil gauche.

L'examen du fond d'œil est normal à droite (*figure 1*).

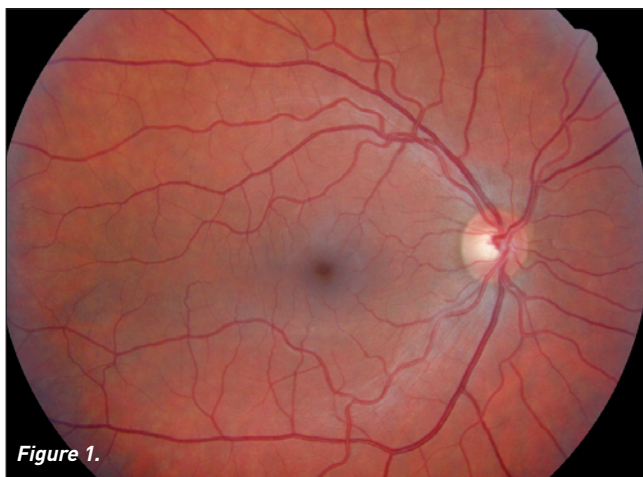


Figure 1.

À gauche, il retrouve un foyer profond d'environ un diamètre papillaire, d'aspect cicatriciel avec fibrose sous-rétinienne associé à une lésion grisâtre atro-

phique en nasal supérieur de la papille sans hyalite associée (*figure 2*). La périphérie rétinienne est sans particularité.

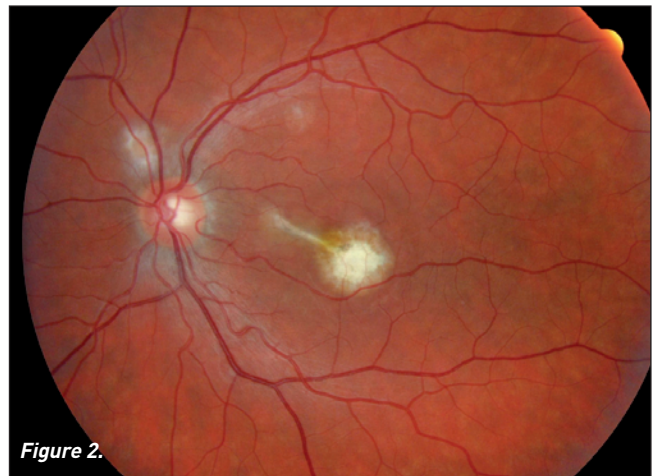


Figure 2.

### Hypothèses diagnostiques et conduite à tenir

Devant cet aspect clinique, les premières hypothèses évoquées sont une séquelle de néovascularisation choroïdienne compliquant une pathologie appartenant au syndrome des taches blanches, une cicatrice de foyer choroïdien d'origine infectieuse (toxoplasmose, tuberculose, bartonellose...) ou une choroïdopathie d'origine inflammatoire (lupus, sarcoïdose).

Un bilan paraclinique exhaustif réalisé en médecine interne ne permet cependant pas de retrouver des arguments en faveur d'une étiologie systémique. Il est donc décidé de poursuivre la prise en charge par une surveillance ophtalmologique régulière, en informant le patient sur les signes d'alerte devant l'amener à consulter en urgence.

### Évolution : BAV et métamorphosies à droite deux ans plus tard

Deux ans plus tard, le patient consulte en urgence pour une nouvelle baisse d'acuité visuelle, cette fois de l'œil droit, et associée à des métamorphosies.

Centre Cochin ambulatoire d'ophtalmologie,  
Université Paris Descartes

L'acuité visuelle de cet œil est mesurée à 7/10-P6, le segment antérieur est toujours sans particularité et au fond d'œil, il existe un décollement séreux rétinien de siège maculaire inférieur (*figure 3*).

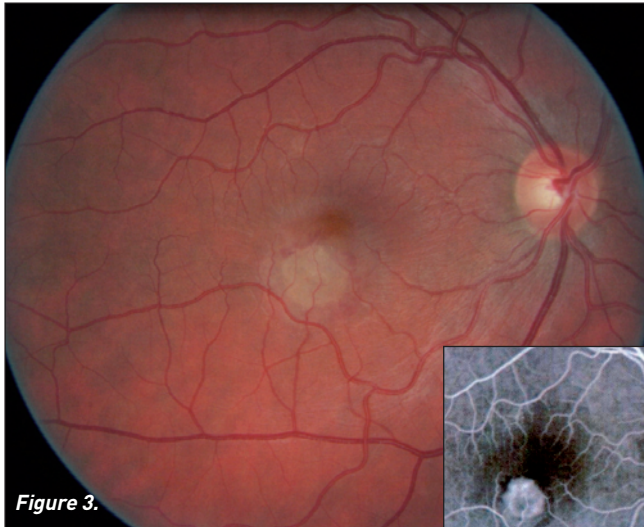


Figure 3.

L'angiographie à la fluorescéine confirme la présence d'une membrane néovasculaire maculaire (*figure 4*).

À gauche, la lésion maculaire cicatricielle est comparable à celle vue deux ans auparavant avec néanmoins une accentuation de la fibrose. Par ailleurs, on note l'apparition de nouvelles lésions en moyenne périphérie, certaines ayant également un aspect atrophique mais d'autres ayant un aspect de lésions plus récentes (*figure 5*).



Figure 4.

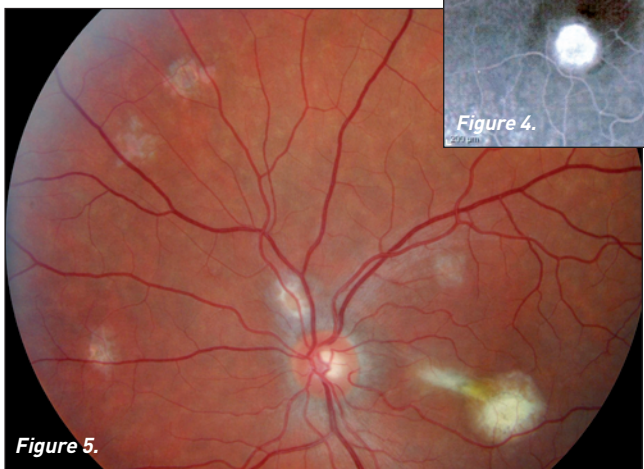


Figure 5.

## Diagnostic et prise en charge initiale

En raison de l'aspect à l'emporte-pièce des nouvelles lésions de petite taille observées à gauche, le diagnostic retenu est finalement celui de *choroïdite ponctuée interne compliquée de néovascularisation maculaire active à droite*.

Le traitement par voie générale comporte la réalisation de trois bolus intraveineux de méthylprednisolone suivis d'un relais *per os* à posologie progressivement dégressive sur quelques semaines.

Le traitement local consiste en la réalisation d'une injection intravitréenne d'anti-VEGF à droite. Il permet la résorption complète du décollement séreux rétinien et la récupération d'une acuité visuelle à 10/10.

## Évolution à moyen terme et attitude thérapeutique

L'évolution est néanmoins marquée par une récurrence de néovascularisation sur l'œil droit nécessitant de nouvelles injections intravitréennes d'anti-VEGF. Les lésions de l'œil gauche évoluent vers l'atrophie comme en témoignent les modifications de leur aspect à quelques mois d'intervalle (*figures 5 et 6*). Par ailleurs, on note l'apparition progressive de nouvelles lésions choroïdiennes à droite (*figures 7 et 8*).

En raison de l'évolutivité persistante de la choroïdite, un traitement immunosuppresseur, (ici mycophénolate mofétil) est instauré afin de diminuer l'activité de la maladie, de tenter de prévenir l'apparition de nouvelles taches et de limiter les récurrences de néovascularisation.

Après 6 mois de recul, ce traitement permet de maintenir l'acuité visuelle de l'œil droit à 10/10-P2 et de l'œil gauche à 8/10-P2, sans nouvelle injection intravitréenne.



Figure 6.

# Les grands staffs



Figure 7.



Figure 8.

## La choroïdite ponctuée interne : ce qu'il faut retenir

La choroïdite ponctuée interne (*Punctate Inner Choroidopathy* ou PIC) est une pathologie rare appartenant au syndrome des taches blanches du fond d'œil décrite pour la première fois en 1984. Elle touche le plus souvent les femmes jeunes d'origine européenne.

À l'examen, il n'y a pas d'inflammation de chambre antérieure ni hyalite. Au fond d'œil, cette choroïdite se caractérise par l'apparition de lésions blanc-jaunâtre, de petite taille, choroïdiennes, localisées au niveau du pôle postérieur, le plus souvent en petit nombre et bilatérales.

Le diagnostic ne peut être posé le plus souvent qu'après un certain nombre de mois ou d'années d'évolution, le temps qu'un nombre suffisant de lésions puisse apparaître.

Le pronostic visuel est essentiellement lié aux néovaisseaux choroïdiens qui surviennent dans 20 à 50 % des cas. Ces néovaisseaux peuvent survenir *de novo*, sans tache sous-jacente préalable, ou

compliquer l'apparition d'une lésion choroïdienne récente. Ils peuvent également apparaître sur une cicatrice plusieurs années après.

La prise en charge thérapeutique ne fait pas l'objet de consensus en raison de la rareté de cette pathologie. Dans les cas les plus sévères, il est néanmoins habituel de proposer l'instauration d'un traitement immunosuppresseur pour limiter l'inflammation intervenant dans la pathogénie des néovaisseaux et l'apparition de nouvelles lésions. En cas de nouvelles lésions menaçantes, on peut réaliser ponctuellement une série de trois bolus de méthylprednisolone suivis d'une courte corticothérapie orale rapidement dégressive. Enfin, le traitement local des néovaisseaux d'origine inflammatoire, historiquement réalisé par PDT (photothérapie dynamique) ou chirurgie, est aujourd'hui remplacé par des injections intravitréennes d'anti-VEGF, le plus souvent encadrées par des bolus de méthylprednisolone. L'attitude à privilégier : réalisation d'une série systématique de trois IVT initiales ou traitement plus espacé, adapté à la réponse clinique, est débattue.