

réalités

n° 257

OPHTALMOLOGIQUES



Rétinites infectieuses

Inflammation versus infection oculaire

Prendre en charge un DEP vascularisé

Prévention des endophtalmies postopératoires

Intérêt de l'ultra haute définition en chirurgie vitréorétinienne

Membranes épirétiniennes : quand opérer ? Quand surveiller ?

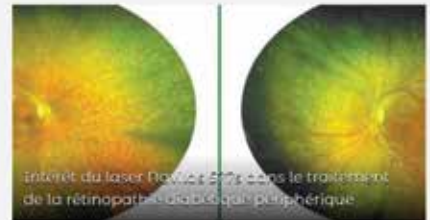
www.realites-ophtalmologiques.com

La FMC de l'ophtalmologiste d'aujourd'hui pour préparer la médecine de demain

Les traitements pharmacologiques de la rétinopathie diabétique : mise au point actualisée

S. Baillif

DOSSIER : NOUVEAU REGARD SUR LA PÉRIPHÉRIE RÉTINIENNE DANS LE DIABÈTE



Intérêt du laser Nd:YAG 532 nm dans le traitement de la rétinopathie diabétique périphérique



La surface oculaire en profondeur

Les traitements pharmacologiques de la rétinopathie diabétique : mise au point actualisée

REVUE DE PRESSE



17 DÉCEMBRE 2018

Quel anti-VEGF pour les néovaisseaux de type III de la DMLA ?

Cho HJ, Hwang HJ, Kim HS et al. Intravitreal aflibercept and ranibizumab injections for type 3 neovascularization. Retina, 2018;38:2150-2158. Les...



22 NOVEMBRE 2018

Nexus 6 ou "More human than human" : Intelligence Artificielle et OCT



20 NOVEMBRE 2018

Aspirine et prévention primaire des accidents thromboemboliques



17 OCTOBRE 2018

Infection par T. gondii et modifications du comportement humain



27 AOÛT 2018

Monitoring de la PIO par lentille de contact

REVUES GÉNÉRALES



14 DÉCEMBRE 2018

Prévalence des complications maculaires de la myopie forte

La prévalence de la myopie ne cesse d'augmenter dans le monde, de la myopie forte. Par conséquent, il est prévisible que les complications générales de la myopie forte soient également de plus en plus

REVUES GÉNÉRALES



13 DÉCEMBRE 2018

Trucs et astuces de la chirurgie du

La chirurgie filtrante conventionnelle du glaucome à angle ouvert profonde est associée sur le long terme à un risque de complications et de stabilisation de la fonction visuelle des patients



31 JANVIER & 1^{er} FÉVRIER 2019
CENTRE ÉVÉNEMENTIEL DE COURBEVOIE

ARCHIVES NUMÉROS >



EDITIONS SPÉCIALES >



www.realites-ophtalmologiques.com

La FMC de l'ophtalmologiste d'aujourd'hui

pour préparer la médecine de demain



NOUVEAU
LIEU

12^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES



■ Jeudi 31 janvier 2019

Matin

Surface oculaire

sous la présidence du **Pr Pierre-Jean PISELLA**

Après-midi

Œdèmes maculaires

sous la présidence du **Pr Frédéric MATONTI**

■ Vendredi 1^{er} février 2019

Matin

De l'interface vitréo-rétinienne au vitré

sous la présidence du **Dr Yannick LE MER**

Après-midi

Contactologie : nouveaux défis

sous la présidence du **Dr Catherine PEYRE**

**JEUDI 31 JANVIER
ET VENDREDI 1^{er} FÉVRIER 2019
CENTRE ÉVÉNEMENTIEL – COURBEVOIE**

NOUVEAU
LIEU

Brèves

Désorganisation des couches rétinienne internes (DRIL) et altérations vasculaires

MOEIN HR, NOVAIS EA, REBHUN CB *et al.* OCT-Angiography to detect macular capillary ischemia in patients with inner retinal changes after resolved diabetic macular edema. *Retina*, 2018;38:2277-2284.

L'œdème maculaire du diabétique (OMD) est repéré chez 4,2 % à 12,8 % des patients diabétiques. Le mécanisme de la baisse d'acuité visuelle associée à ces œdèmes reste discuté. Certains auteurs ont proposé que la distension tissulaire liée au volume des logettes provoque une déconnection progressive des cellules ganglionnaires avec un effet seuil, impliquant un dysfonctionnement et une baisse de vision. Un autre mécanisme souvent évoqué repose sur une ischémie tissulaire plus ou moins localisée associée à l'œdème. En angiographie à la fluorescéine, on objective une baisse de la perfusion maculaire chez plus de 55 % des patients ayant un œdème maculaire et chez environ 70 % des patients ayant un œdème maculaire cliniquement significatif [1].

L'amélioration de la résolution de l'OCT a progressivement permis de visualiser les dommages tissulaires liés à l'ischémie et, pour cette raison, l'examen a finalement pris le relais de

l'angiographie à la fluorescéine pour le diagnostic des occlusions vasculaires. Outre l'œdème ischémique hyper réfléchissant visualisé aux stades précoces d'une ischémie aiguë, plusieurs auteurs ont montré la désorganisation des couches internes de la rétine (DRIL), qui peut témoigner d'un défaut de perfusion capillaire [2, 3] (**fig. 1**). La présence des DRILs a été corrélée à la présence de zones de non perfusion en angiographie à la fluorescéine [3, 4]. Dans l'étude de Nicholson, la présence de DRIL en tant qu'élément prédictif d'une ischémie rétinienne avait une spécificité de 100 % et une sensibilité à 84 %.

L'avènement de l'OCT-angiographie a représenté une nouvelle étape et, en 2016, des auteurs ont montré une corrélation positive entre la taille de la zone avasculaire centrale (ZAC) mesurée en OCT-A et la longueur des zones de DRIL [5].

Les auteurs de cette étude, réalisée chez des patients diabétiques avec un œdème maculaire résolu, ont comparé les coupes d'OCT-B en haute résolution avec la mesure de la taille de la zone avasculaire centrale mesurée en OCT-angio et avec l'acuité visuelle. Ils montrent que la désorganisation des couches internes de la rétine peut être corrélée à l'agrandissement de la ZAC (**fig. 2**), ces altérations expliquant la baisse des performances visuelles.

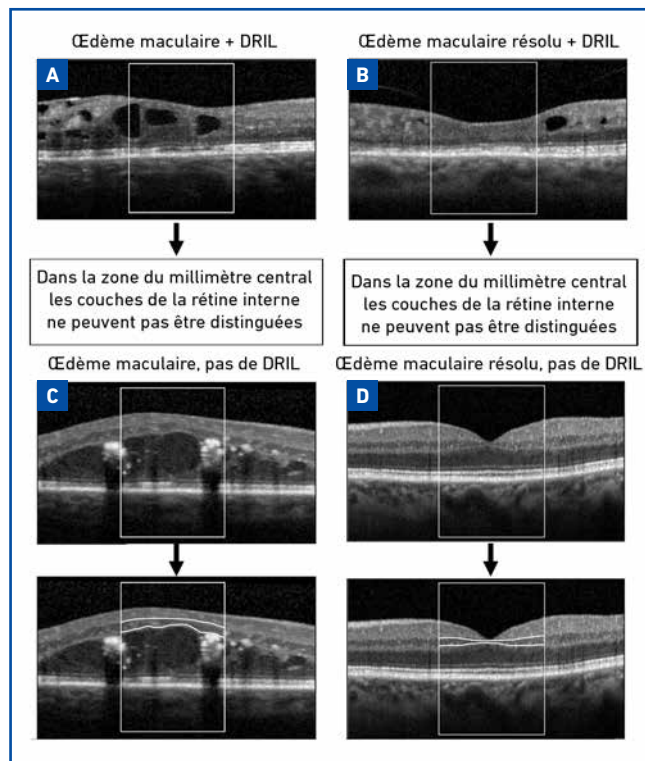


Fig. 1 : A : œdème maculaire avec désorganisation des couches rétinienne internes (DRIL). B : même patient avec résolution de l'œdème. La DRIL reste visualisée. C : œdème maculaire sans DRIL. D : même patient avec résolution de l'œdème. Les différentes couches rétinienne restent bien individualisées (d'après [2]).

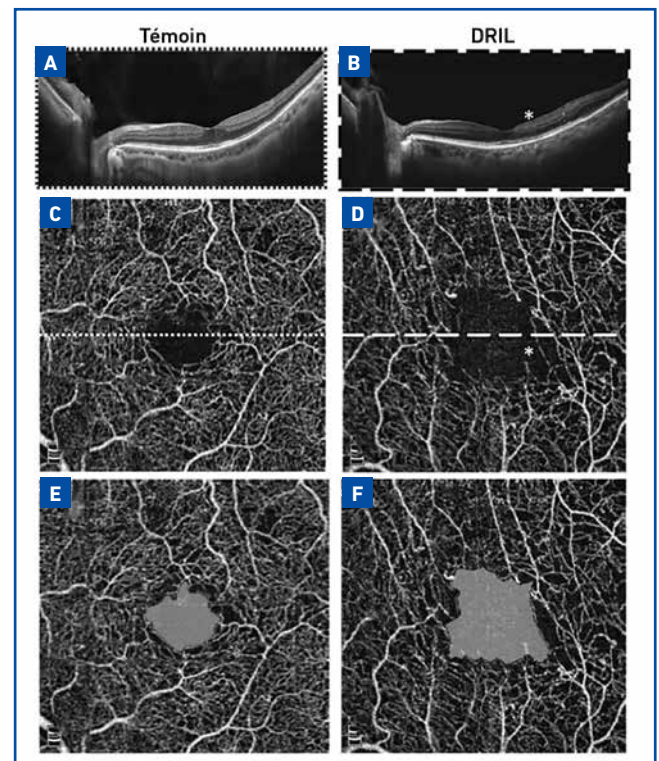


Fig. 2 : A : patient témoin sans DRIL avec coupe d'OCT-B et images d'OCT-angiographie correspondant à l'ensemble de la rétine (plexi superficiel et profond). B : Corrélation entre la présence de DRIL et l'agrandissement de la zone avasculaire centrale (ZAC) sur l'image d'OCT-angiographie (d'après MOEIN HR *et al.* *Retina*, 2018;38:2277-2284).

24 yeux de 21 patients appariés pour l'âge et le sexe et présentant un œdème maculaire diabétique résolu ont été inclus dans cette étude transversale rétrospective. Les auteurs ont comparé les coupes d'OCT-B haute définition, améliorées avec les images d'OCT-A de 3×3 mm, avec une mesure de la ZAC sur la tranche de rétine complète ainsi que sur les tranches correspondant aux plexi capillaires rétinien profonds et superficiels.

9 yeux avec DRIL ont été comparés à 15 yeux témoins sans DRIL. La zone avasculaire fovéale dans la rétine complète ainsi qu'au niveau des plexi capillaires rétinien profonds et superficiels était significativement plus grande chez les patients atteints de DRIL que chez ceux sans DRIL ($p = 0,005$, $p < 0,001$ et $p = 0,004$, respectivement). L'élargissement de la ZAC en rétine complète ($r = 0,72$, $p = 0,03$) et dans la tranche du plexus superficiel ($r = 0,74$, $p = 0,02$) était corrélée avec la baisse d'acuité visuelle.

Les auteurs concluent que l'OCT-angiographie permet de visualiser l'ischémie rétinienne chez les patients avec et sans DRIL. La correspondance entre la diminution du flux sanguin en OCT-A et la présence de DRILs suggère qu'une ischémie rétinienne avec une perte du système vasculaire normal sont impliqués dans l'apparition des DRILs.

L'intérêt de l'étude réside dans la corrélation des images de DRIL des coupes d'OCT-B avec d'une part les images d'OCT-angiographie montrant l'élargissement de la ZAC, et d'autre part les données fonctionnelles. En pratique, même si l'OCT-angiographie est maintenant proposée sur la plupart des appareils, les images fiables ne sont pas toujours disponibles pour tous les patients (ni avec tous les systèmes). Au contraire, les images d'OCT-B en haute résolution sont facilement disponibles. Chez un patient dont l'acuité reste limitée, alors que l'œdème apparaît résolu sur le *mapping* de l'OCT, il est donc utile de rechercher ces DRILs.

Une autre étude publiée ce mois dans l'*American Journal of Ophthalmology* analyse les DRILs chez des patients avec membrane épimaculaire [6]. Il s'agit d'une étude multicentrique rétrospective analysant les dossiers de 90 patients. Là également, la présence des DRILs est corrélée à l'acuité visuelle et les auteurs concluent que la présence de DRILs permet d'estimer le pronostic visuel après chirurgie, ce qui a un intérêt pratique. La population des patients non diabétiques

de cette étude permet de penser que les DRILs ne sont pas liés à une ischémie spécifique aux altérations vasculaires des diabétiques, mais plutôt à la distension des éléments des plexi capillaires rétinien par les logettes de l'œdème.

On pourrait discuter davantage le pronostic des œdèmes maculaires chroniques avec l'agrandissement des logettes par perte des cellules de soutien qui reflète alors la diminution des apports vasculaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. SIM DA, KEANE PA, ZARRANZ-VENTURA J *et al.* The effects of macular ischemia on visual acuity in diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2013;54:2353-2360.
2. SUN JK, RADWAN SH, SOLIMAN AZ *et al.* Neural Retinal Disorganization as a Robust Marker of Visual Acuity in Current and Resolved Diabetic Macular Edema. *Diabetes*, 2015;64:2560-2570.
3. NICHOLSON L, RAMU J, TRIANTAFYLLOPOULOU I *et al.* Diagnostic accuracy of disorganization of the retinal inner layers in detecting macular capillary non-perfusion in diabetic retinopathy. *Clin Exp Ophthalmol*, 2015;43:735-741.
4. YEUNG L, LIMA VC, GARCIA P *et al.* Correlation between spectral domain optical coherence tomography findings and fluorescein angiography patterns in diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2009;116:1158-1167.
5. BALARATNASINGAM C, INOUE M, AHN S *et al.* Visual acuity is correlated with the area of the foveal avascular zone in diabetic retinopathy and retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2016;123:2352-2367.
6. ZUR D, IGLICKI M, FELDINGER L *et al.* Disorganization of retinal inner layers as a biomarker for idiopathic epiretinal membrane after macular surgery - The DREAM Study. *Am J Ophthalmol*, 2018;196:129-135.



T. DESMETTRE

Centre de rétine médicale, MARQUETTE-LEZ-LILLE
London International Medical Centre,
LONDRES.

TRAITEMENT DE L'AUGMENTATION DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE (PIO) CHEZ LES PATIENTS PRÉSENTANT UN GLAUCOME À ANGLE OUVERT, OU UN GLAUCOME PSEUDO-EXFOLIATIF, LORSQU'UNE MONOTHÉRAPIE TOPIQUE PAR BÉTABLOQUANT EST INSUFFISANTE^{1,3}

Découvrez
la nouvelle façon de prescrire

Cosopt unidose
Cosopt unidose
Cosopt unidose
Cosopt unidose
Cosidime



NOUVEAU

Cosidime®

Dorzolamide 20 mg/ml + Timolol 5 mg/ml
Collyre en solution

Une composition identique à celle de Cosopt®
20 mg/ml + 5 mg/ml en récipient unidose dans
un **flacon multidose sans conservateur**²

L'expérience de Cosopt unidose en FLACON SANS CONSERVATEUR^{1,2}

* Une Vision Claire Pour La Vie

Avant de prescrire, consultez la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr
Pour une information complète, se reporter au RCP de ces spécialités disponibles sur la base
de données publiques des médicaments (<http://base-donnees-publique-medicaments.fr>)

- 1 - Résumé des Caractéristiques du produit Cosidime® 20 mg/ml + 5 mg/ml, collyre en solution.
- 2 - Avis de la Commission de la Transparence Cosidime® 20 mg/ml + 5 mg/ml, collyre en solution.
- 3 - Résumé des Caractéristiques du produit Cosopt® - 20 mg/ml + 5 mg/ml, collyre en récipient unidose.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J.P. Adenis, Pr J.L. Arné, Pr Ch. Baudouin,
Pr T. Bourcier, Pr A. Brézin, Pr A. Bron,
Pr E.A. Cabanis, Pr G. Chaîne,
Pr B. Cochener, Pr J. Colin, Pr Ch. Corbe,
Pr G. Coscas, Pr C. Creuzot-Garcher,
Pr P. Denis, Pr J.L. Dufier, Pr A. Gaudric,
Pr T. Hoang-Xuan, Pr J.F. Korobelnik,
Pr P. Le Hoang, Dr S. Liotet, Pr F. Malecaze,
Pr P. Massin, Dr S. Morax, Pr J.P. Nordmann,
Pr J.P. Renard, Pr J.F. Rouland, Pr J.A. Sahel,
Pr G. Soubrane, Pr E. Souied, Pr P. Turut,
Pr M. Weber

COMITÉ DE LECTURE

Dr M. Assouline, Dr C. Boureau,
Dr S. Defoort-Dhellemmes, Dr L. Desjardins,
Dr B. Fayet, Dr C. Albou-Ganem,
Dr S. Leroux-les-Jardins, Dr G. Quentel,
Dr B. Roussat, Dr E. Sellem,
Dr M. Tazartes, Dr M. Ullern

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr F. Auclin, Dr S.Y. Cohen,
Dr M.A. Espinasse-Berrod, Dr F. Fajnkuchen,
Dr J.L. Febraro, Dr M.N. George,
Dr J.F. Girmens, Dr Y. Lachkar,
Dr Y. Le Mer, Dr D.A. Lebuissou,
Dr F. Malet, Dr M. Pâques, Dr C. Peyre,
Dr J.J. Saragoussi, Dr R. Tadayoni, Dr F. Vayr

RÉDACTEURS EN CHEF

Dr T. Desmettre, Dr D. Gatinel

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

Dr T. Amzallag

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Anglade, M. Meissel

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression: bialec
23, allée des Grands-Pâquis
54180 Heillecourt
Commission paritaire: 0121 T 81115
ISSN: 1242 - 0018
Dépôt légal: 4^e trimestre 2018

Sommaire

Décembre 2018

Cahier 1

n° 257



BRÈVES

- 4 Désorganisation des couches rétinienne internes (DRIL) et altérations vasculaires**
T. Desmettre

REVUES GÉNÉRALES

- 8 Prévention des endophtalmies postopératoires**
Y. Ailem
- 14 Intérêt de l'ultra haute définition en chirurgie vitréorétinienne**
F. Matonti, P. Gascon, J. Conrath, F. Devin
- 19 Les rétinites infectieuses: aspects cliniques, diagnostic et options thérapeutiques**
A. Rezkallah, L. Kodjikian, T. Mathis
- 25 Inflammation versus infection oculaire**
M. Azar, B. Mortemousque

- 30 Membranes épitréiniennes: quand opérer? Quand surveiller?**
É. Philippakis

- 35 Prendre en charge un DEP vascularisé**
N. Puche

Un bulletin d'abonnement est en page 18.

Un cahier 2 "Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n°24" et un programme des JIFRO sont routés avec ce numéro.

Image de couverture :
© rzoze19@shutterstock.com

■ Revues générales

Prévention des endophtalmies postopératoires

RÉSUMÉ : La prévention des endophtalmies postopératoires est indispensable compte tenu de la gravité de la pathologie.

Elle fait appel à des mesures de base axées sur l'hygiène des mains et la désinfection cutanée et conjonctivale à la povidone iodée.

Ces mesures sont complétées par des procédures modernes comme l'injection intracaméculaire d'antibiotiques en fin de chirurgie de cataracte ou l'utilisation de la seringue pré-remplie dans les IVT.



Y. AILEM

Centre Ophtalmologique des Pyrénées,
PAU.

L'endophtalmie est une complication dramatique des chirurgies endoculaires. Elle compromet souvent le pronostic fonctionnel et parfois même le pronostic anatomique. À ce titre, elle constitue la hantise de tout chirurgien, d'où l'attention particulière portée au développement des moyens de prévention.

La chirurgie de la cataracte et les injections intravitréennes (IVT) constituent les deux gestes invasifs les plus pratiqués de nos jours en ophtalmologie.

Les germes responsables d'endophtalmies après chirurgie de la cataracte sont le plus souvent des staphylocoques coagulases (-), tandis que les infections faisant suite à des injections intravitréennes (IVT) peuvent, plus fréquemment, être dues à des germes plus virulents.

L'incidence d'une endophtalmie après chirurgie de la cataracte varie entre 0,03 et 0,2 % en fonction des publications [1-3]. À titre d'exemple, une étude basée sur les ressources de l'Académie Américaine d'Ophtalmologie pour la recherche dans la vision (IRIS AAO) a rapporté une incidence de 0,14 % [2].

L'incidence d'une endophtalmie après une IVT d'anti-VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) varie entre 0,02 % et 0,3 % [4].

Il est classique, s'agissant de la prévention de l'endophtalmie, d'évoquer les mesures les plus récentes et les plus sophistiquées : injections intracaméculaires, antibioprophylaxie en collyre, réduction de la taille de l'incision et du temps opératoire, seringues pré-remplies... Pourtant ces mesures, aussi efficaces soient-elles, ne sauraient que compléter les mesures élémentaires plus anciennes et, sans doute, encore aujourd'hui, les plus efficaces. Nous consacrerons une partie importante de ce texte à ces moyens "rudimentaires", "évidents", mais encore "salutaires" avant d'exposer les conclusions des études plus modernes.

■ Moyens de prévention élémentaires

Ils peuvent être résumés en quelques mots : hygiène des mains du soignant-désinfection conjonctivale et palpébrale du patient (cette dernière sera abordée dans un autre paragraphe).

En France, il y a moins d'infections du site opératoire qu'ailleurs ⁽¹⁾.
Continuons le combat.



Betadine®

TOUJOURS ENVIÉE, JAMAIS ÉGALÉE.

BETADINE® SCRUB 4%, SOLUTION POUR APPLICATION CUTANÉE MOUSSANTE (Povidone iodée) - Nettoyage et traitement d'appoint dans les affections de la peau et des muqueuses primitivement bactériennes ou susceptibles de se surinfecter - Lavage antiseptique des mains du personnel soignant et des mains du chirurgien - BETADINE® ALCOOLIQUE 5%, SOLUTION POUR APPLICATION CUTANÉE (Povidone iodée + éthanol) - Antisepsie de la peau saine avant acte de petite chirurgie ou avant certains gestes invasifs, tels que ponctions et injections. Il convient de respecter les recommandations thérapeutiques officielles en vigueur - Antisepsie chirurgicale : préparation du champ opératoire BETADINE® DERMIQUE 10%, SOLUTION POUR APPLICATION LOCALE (Povidone iodée) - Antisepsie des plaies ou brûlures superficielles et peu étendues - Traitement d'appoint des affections de la peau et des muqueuses primitivement bactériennes ou susceptibles de se surinfecter - Antisepsie de la peau du champ opératoire BETADINE® 10%, SOLUTION POUR GARGARISME OU SOLUTION POUR BAIN DE BOUCHE (Povidone iodée) - Traitement local d'appoint des infections de la cavité buccale et soins post-opératoires en stomatologie BETADINE® 10%, SOLUTION VAGINALE (Povidone iodée) - Traitement local d'appoint des infections vaginales à germes sensibles - Préparation vulvo-vaginale avant acte médical invasif ou acte de chirurgie de la sphère urogénitale BETADINE® 5%, SOLUTION POUR IRRIGATION OCULAIRE (Povidone iodée) - Antisepsie pré-opératoire, cutanée péri-oculaire et conjonctivale, en chirurgie ophtalmique

Les agents à visée antiseptique ne sont pas stérilisants : ils réduisent temporairement le nombre des micro-organismes.

Pour une information complète, veuillez consulter les mentions légales des produits disponibles sur <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> et avant de prescrire, veuillez consulter la place dans la stratégie thérapeutique sur www.has-sante.fr

(1) Fan Y, Wei Z, Wang W, et al. The incidence and distribution of surgical site infection in mainland China: a meta-analysis of 84 prospective observational studies. Sci Rep. 2014;4:6783.

En France, il y a moins d'infections du site opératoire qu'ailleurs ⁽¹⁾.
Continuons le combat.

I Revues générales

Une infection nosocomiale est toujours liée à la conjonction de trois acteurs : le personnel soignant, le matériel utilisé et le patient. Aujourd'hui, il demeure difficile de présumer de l'origine exacte d'une infection postopératoire. Il nous est ainsi impossible de déterminer l'imputabilité relative de chacun des acteurs sus-cités.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) s'est intéressée à l'hygiène des mains la considérant, à juste titre, comme un facteur cardinal de prévention des infections. Elle a publié en 2002 une résolution encadrant ce geste (WHA55-18), suivie deux années plus tard d'une série de recommandations sous le sigle "Des soins propres sont des soins sûrs" et d'autres en 2007 intitulés "Une chirurgie sûre est une vie sauvée" [5-6].

L'hygiène des mains est le premier palier de la prévention. Une peau normale disperse chaque jour 10 millions de squames contenant des micro-organismes pouvant survivre jusqu'à 60 min. La contamination s'effectue souvent suite à un contact avec le patient ou son environnement, elle est par la suite manuportée.

Pour rompre cette chaîne de transmission, l'OMS recommande une désinfection des mains : avant de toucher les patients, avant chaque procédure d'asepsie, après chaque exposition à un liquide corporel (larmes) et après avoir touché un patient ou avoir été en contact avec son environnement.

Le lavage chirurgical des mains, qui doit précéder chaque geste invasif, doit se faire à l'aide d'une quantité suffisante de solution hydro-alcoolique (SHA) en veillant à bien frotter l'ensemble des parties découvertes de la main et des avant-bras. Les mains doivent être visiblement propres avant cette procédure. Celle-ci doit durer jusqu'à séchage des parties lavées (minimum 20-30 s).

Une alternative à cette méthode reste l'utilisation de l'eau et des solutions désinfectante en savon. Dans ce cas,

l'OMS recommande l'utilisation d'une eau courante à température ambiante afin d'éviter les dermatites liées à l'utilisation d'eau chaude. La durée de cette procédure doit être de 2 à 5 min.

Lors du lavage chirurgical des mains, les bagues et autres objets doivent être retirés et les ongles doivent être récurés. Les lavabos destinés au lavage chirurgical doivent être conçus pour éviter les éclaboussures.

Une fois les mains désinfectées, le port de gants stériles est requis. Il est impératif d'en changer en cas d'erreur d'asepsie ou lors du passage d'une zone non stérile vers une zone stérile.

Afin d'éviter que ces mesures de base ne se perdent, l'OMS recommande la disponibilité et la facilité d'accès aux produits de désinfection cutanée, la formation continue du personnel soignant à l'hygiène des mains, une évaluation continue des bonnes pratiques et l'affichage des consignes et méthodes de lavage.

De plus, une "pause chirurgicale" est conseillée avant chaque intervention, elle doit confirmer que l'ensemble des mesures visant à optimiser les résultats d'une chirurgie ont été prises (ce sont les fameuses *check-lists*). Un acronyme "NISE" pour : nom-identité-chirurgie et œil opéré est souvent utilisé [7].

Résultats des études cliniques récentes

Une étude clinique doit être randomisée et prospective pour affirmer, avec certitude, que son résultat n'est influencé que par le paramètre étudié. Or, du fait de la rareté des endophtalmies, les études répondant à ce critère sont peu nombreuses.

La Société européenne de la cataracte et de la chirurgie réfractive (ESCRS) a mené entre 2003 et 2006 une célèbre étude multicentrique sur la prévention de l'endophtalmie après chirurgie de la cata-

racte [8]. Elle a validé notre utilisation quasi systématique en France de l'injection intracaméculaire de céfuroxime à la fin de la chirurgie de la cataracte.

Avant cela, au début des années 1990, une étude monocentrique avait démontré l'efficacité de la povidone iodée (PI) dans la préparation cutanée et conjonctivale avant chirurgie de la cataracte.

Place de la povidone iodée dans la prophylaxie de l'endophtalmie

Une étude randomisée, monocentrique a été menée en 2 phases entre janvier 1988 et février 1990 au sein du centre hospitalier de Mont Sinaï à New-York [9]. Elle a comparé l'efficacité de la PI à celle de l'argyrol.

Cette étude est assez peu réputée, elle a pourtant acté la supériorité de la PI topique dans la prévention de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte. Une réduction significative du nombre d'endophtalmies avec l'utilisation topique de la PI 5 % a été démontrée.

Une autre étude [10] a comparé différentes concentrations de PI avant une chirurgie de la cataracte. Elle a conclu que le risque d'endophtalmie était plus élevé si la désinfection cutanée était réalisée à la PI 5 % au lieu de la PI 10 %, si la conjonctive ne bénéficiait pas d'un temps de désinfection spécifique et si le patient était diabétique (**tableau I**).

Le pouvoir antimicrobien de la PI s'exerce après 1 min de contact avec les téguments et persiste pendant 60 min environ. Il est lié à l'action d'iode libre qui pénètre dans les cellules, se lie aux nucléotides et aux acides aminés et perturbe la synthèse protéique.

La majorité des germes est anéantie après 1 min de contact. Certains, dont le *Pseudomonas*, peuvent nécessiter un temps de contact prolongé (jusqu'à 900 s) (**tableau II**).

Facteur de risque	Définition	Odds ratio de survenue d'une endophtalmie	P
Désinfection cutanée	PI 10 %	1,0	
	PI 5 %	10,9 (2,3-52,6)	0,003
Désinfection conjonctivale	PI 5 %	1,0	
	Pas de PI	5,6 (1,1-27,9)	0,035
Diabète	Non	1,0	
	Oui	3,5 (0,9-13,1)	0,062

Tableau I : Variation du taux d'endophtalmie en fonction du dosage de povidone iodée (PI) utilisé. D'après [10].

Micro-organisme	Temps de contact nécessaire pour détruire le germe en secondes
Staphylocoque	15-80
Streptocoque	15-30
Bacillus	10-30
Nocardia	60
Pseudomonas	15-900
Escherichia	30-120
Enterobacter	60
Proteus	15-180
Klebsiella	60
Aspergillus	30
Candida	10-20

Tableau II : Temps de contact nécessaire de la povidone iodée (PI). D'après [10].

Aujourd'hui, il est recommandé d'utiliser la PI 10 % sur les paupières et la peau avoisinante, puis de la PI 5 % sur la conjonctive. Un temps de séchage minimal d'1 min doit être observé. De plus, si le chirurgien choisit de laver les culs de sacs conjonctivaux, il devra patienter le temps d'un contact conjonctival d'1 min avant de le faire.

La PI a été comparée à différentes autres mesures, d'après les données d'une sélection de 88 articles sélectionnés par Ciulla *et al.* [11]. Elle était la seule à apporter un niveau de preuve et de pertinence clinique suffisante (cette revue a été réalisée avant l'antibioprophylaxie intracaméculaire décrite dans le prochain chapitre).

Le flacon de PI peut être contaminé par le *Pseudomonas cepace* s'il reste ouvert

un certain temps. Il est donc recommandé de jeter le flacon à la fin de chaque journée opératoire.

L'allergie à la PI est rarissime. En cas d'allergie prouvée et documentée, la chlorhexidine peut se substituer à la PI avec une efficacité inférieure sur les spores bactériennes et les bactériophages. De plus, la chlorhexidine peut être responsable d'ulcères de cornée.

Antibioprophylaxie intracaméculaire : étude de l'ESCRS

Elle a évalué l'efficacité d'une injection intracaméculaire de 1 mg de céfuroxime dilué dans 0,1 cc de solution salée à la fin d'une chirurgie de cataracte (extraction

extra capsulaire du cristallin par phacoémulsification) sans complications peropératoires. Elle a débuté en septembre 2003 et pris fin prématurément en janvier 2006 lorsqu'il a été estimé que l'efficacité de la céfuroxime a été démontrée. L'étude a inclus 16 603 patients dans 9 pays européens.

Les patients étaient randomisés en 4 groupes : A : placebo – B : céfuroxime intracaméculaire – C : lévofloxacin collyre en périopératoire – D : céfuroxime et lévofloxacin.

Le diagnostic d'une endophtalmie était porté sur des critères cliniques et confirmé ensuite par un examen bactériologique direct, une culture bactérienne ou une PCR (réaction de polymérisation en chaîne).

L'incidence de l'endophtalmie était plus élevée dans le groupe A : 0,345 % et plus faible dans le groupe D : 0,025 %. La différence entre les deux groupes, ainsi qu'entre les groupes A et B, était statistiquement significative.

L'utilisation de la céfuroxime a divisé le risque d'endophtalmie par 4,92.

L'étude a également démontré que l'incision en cornée claire multipliait ce risque par 5,88, les complications chirurgicales le multipliaient par 4,95 et l'utilisation d'implant en silicone le multipliait par 3,13.

À l'issue de cette étude, l'ESCRS a recommandé une injection intracaméculaire de 1 mg de céfuroxime à la fin de la chirurgie en association avec une désinfection cutanée à la povidone iodée et à l'instillation périopératoire de lévofloxacin en collyre.

Les critiques de cette étude ont porté sur son interruption prématurée, le taux relativement élevé d'endophtalmies dans le groupe placebo comparativement aux données de la littérature, ainsi que sur les différences de pratique

Revue générale

entre chirurgiens et l'utilisation de fluoroquinolones de 3^e génération au lieu de fluoroquinolones de 4^e génération.

Aujourd'hui en Europe, une préparation de céfuroxime destinée à l'injection intracaméculaire sans dilution additionnelle est approuvée par 24 pays dont la France.

Néanmoins, l'utilisation d'une antibioprophylaxie intracaméculaire n'est pas universellement admise : le risque d'erreur dans la dilution (moindre dans les pays où les solutions prêtes à l'emploi sont disponibles), le TASS (syndrome de toxicité du segment antérieur), et l'émergence de mutants résistants en sont les principales raisons.

26 % des chirurgiens européens n'utilisent pas ce mode de prophylaxie car ils ne sont pas convaincus de son efficacité. Quant à nos collègues aux États-Unis, une revue des pratiques diligentée par l'ASCRS (Association américaine de la cataracte et de la chirurgie réfractive) a révélé que seuls 36 % de ses membres ont recours à l'antibioprophylaxie intracaméculaire : 29 % utilisent pour cela la moxifloxacin [12] et 22 % la vancomycine (de plus 15 % des ophtalmologistes américains utilisent la vancomycine dans l'infusion). Cette dernière réduirait par 38 le risque d'endophtalmie mais occasionnerait des vascularites veineuses rétinienne graves [13-14]. Le CDC (centre de contrôle des maladies) déconseille aujourd'hui son utilisation dans la prévention des endophtalmies.

À la lumière de toutes ces données, il est à relever que si l'utilisation de la céfuroxime en intracaméculaire est quasi systématique en France, elle est plus discutée dans d'autres pays développés dans lesquels les recommandations la réservent essentiellement aux patients âgés, ceux présentant des facteurs de risque ou ayant subi des complications peropératoires ou des chirurgies longues.

■ Qu'en est-il des IVT ?

Aucune étude prospective multicentrique n'est disponible en matière de prévention de l'endophtalmie dans les IVT. Il est néanmoins communément admis que l'utilisation de la PI, dans les mêmes conditions que la chirurgie de la cataracte, est recommandée et qu'il faut différer l'IVT en cas d'infection des annexes.

Il n'existe aucun consensus sur l'intérêt du masque facial, du champ stérile, du blépharostat, du déplacement conjonctival en regard du site d'injection ou de la localisation de ce dernier, ni sur la place des collyres antibiotiques.

Une étude française [15] a révélé une diminution du risque en cas d'antibioprophylaxie collyre ; une autre a démontré l'inverse [16]. Une influence sur la composition de la flore saprophyte conjonctivale du fait des cures

répétées d'antibiotiques serait incriminée (**tableau III**).

Aux États-Unis, les IVT sont couramment pratiquées au sein des cabinets d'exercice libéral. En Europe, elles le sont plus souvent dans des salles opératoires ou, du moins, dans des salles répondant à des critères d'asepsie rigoureux. La survenue des endophtalmies ne semble cependant pas influencée par ce paramètre.

Récemment, une étude française présentée au congrès annuel de la SFO (Société Française d'Ophtalmologie) en mai 2018 [17] a étudié les facteurs de risque de survenue d'une endophtalmie après IVT. Il s'agit d'une étude rétrospective recueillant les données de 1811 977 IVT pratiquées en France entre 2012 et 2015. Le taux d'endophtalmie y était de 0,0245 %. ¾ des patients avaient bénéficié d'une antibioprophylaxie topique.

Classification	Niveau	Interprétation
Pertinence clinique	A	Primordiale pour le résultat
	B	Modérément importante pour le résultat
	C	Non reliée au résultat
Niveau de la preuve	1	Preuve formelle
	2	Preuve forte, mais quelques défaillances
	3	Preuve de niveau faible
Comparaison entre l'efficacité de différentes mesures		
Mesure de prophylaxie	Pertinence clinique	Niveau de preuve
Injection sous conjonctivale d'antibiotique	C	3
Raccourcissement des cils	C	3
Rinçage de la surface par du BSS	C	3
Povidone iodée	B	2
Antibiotique collyre en préopératoire	C	3
Antibiotique intracaméculaire dans l'irrigation	C	3

Tableau III : Classification du niveau d'influence d'une attitude ou d'une mesure sur un résultat.

Le risque d'endophtalmie était multiplié par 3,6 en cas d'injection de stéroïdes. Il était diminué de 40 % en cas d'utilisation de seringue pré-remplie. L'influence du diabète, de l'âge du patient et du facteur cumulatif n'a pu être démontrée (une augmentation du taux d'endophtalmies après IVT répétées pour DMLA exsudative sur 2 ans avait été évoquée dans l'étude CATT du fait de la répétition des IVT "effet cumulatif") [18].

■ Conclusion

La désinfection cutanée, l'hygiène des mains et l'utilisation de la PI sont les mesures fondamentales dans la prévention des endophtalmies avant tout geste chirurgical ou invasif.

Il est hélas encore d'actualité de le préciser.

Dans la chirurgie de la cataracte, l'utilisation de la céfuroxime en injection intracamerulaire est approuvée et recommandée en France.

Dans les IVT, il semblerait que l'antibioprophylaxie ne soit pas nécessaire mais une étude rétrospective a mis en évidence l'intérêt de la seringue pré-remplie et devrait être confirmée par des études plus poussées.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAZIRI K *et al.* Endophthalmitis: State of the art. *Clin Ophthalmol*, 2015;9: 95-108.
2. COLEMAN AL. How big data informs us about cataract surgery. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:1091-2103.
3. BRAGA MELE R *et al.* Intracameral antibiotics. *J Cataract Refract Surg*, 2014;40:2134-2142.
4. FILETA JB *et al.* Meta-analysis of infectious endophthalmitis after intra vitreal injection of Anti VEGF agents. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2014;45:143-149.

5. World Health Organisation. WHO Guidelines on hand hygiene in health care Geneva. WHO. 2009. <http://www.who.int/gpsc>. Accessed 2016.
6. World Health Organisation. WHO Guidelines for safe surgery 2009. WHO. 2009. <http://who.int/gpsc>. Accessed 2016.
7. Joint Commission. Universal for preventing wrong site, wrong procedure, wrong person surgery. 2003 <http://jointcommission.org/PatientSafety/UniversalProtocol/>. Accessed 21 nov 2016.
8. SEAL DV *et al.* ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: case for a European multicenter study ; the ESCRS Endophthalmitis study group. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:396-406.
9. SPEAKER MG *et al.* Prophylaxis of endophthalmitis with topical Povidone-iodine. *Ophthalmol*, 1991;98:1769-75.
10. WU PE *et al.* Risk of endophthalmitis after cataract surgery using different protocols for Povidone-iodine preoperative disinfection. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2006;22:54-61.
11. CIULLA TA *et al.* Bacteria endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery. An evidence based update. *Ophthalmology*, 2002;109:13-16.
12. HARIPRIYA A *et al.* Efficacy of intracameral Moxifloxacin endophthalmitis prophylaxis at Aravind eye hospital. *Ophthalmology*, 2016;123:302-308.
13. ANIJEET DR *et al.* Intracameral Vancomycin following cataract surgery: an eleven-year study. *Clin Ophthalmol*, 2010;4:321-326.

POINTS FORTS

- Endophtalmie : pathologie rare mais gravissime.
- La chirurgie de cataracte et les injections intravitréennes : les deux gestes invasifs les plus pratiqués en France et donc statistiquement les plus pourvoyeurs d'endophtalmies.
- Prévention : moyens élémentaires communs à toutes les chirurgies endoculaires : lavage des mains – désinfection cutanée – povidone iodée.
- Études cliniques modernes ou récentes : antibioprophylaxie intracamerulaire – intérêt de la seringue pré-remplie.

14. WITKIN AJ *et al.* Postoperative hemorrhagic occlusive retinal vasculitis: expanding the clinical spectrum and possible association with vancomycin. *Ophthalmology*, 2015;122:1438-1451.
15. DOSSAPS D, BRON AM *et al.* Endophthalmitis after intravitreal injections: incidence, presentation, management, and visual outcome. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:17-25.
16. RAMEL JC, BRON AM. Incidence de l'endophtalmie après injection intravitréenne: peut-on se passer de l'antibioprophylaxie? *J Fr Ophtalmologie*, 2016;37:273-279.
17. BAUDIN F *et al.* Abstrac 163. Congrès de la SFO 2018.
18. Comparison of Age related Macular Degeneration Treatments Trials (CATT) Research Group Martin DF *et al.* Ranibizumab and Bevacizumab for treatment of neovascular age related macular degeneration: two-year results. *Ophthalmol*, 2012;119:1388-1398.

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

I Revues générales

Intérêt de l'ultra haute définition en chirurgie vitréorétinienne

RÉSUMÉ : De même que l'imagerie dans le domaine de l'ophtalmologie est passée de l'imagerie argentique à l'imagerie numérique moderne, la chirurgie ophtalmologique moderne va très certainement bénéficier des mêmes évolutions technologiques, l'amenant à passer progressivement d'une vision conventionnelle à une visualisation numérique du champ opératoire. Cette évolution fera certes face à des obstacles ou freins techniques, mais ces derniers seront sans nul doute levés par les avancées technologiques.

De plus les vastes possibilités offertes par cette technologie en termes d'interfaçage génèrent une dynamique positive pour son essor dans les années à venir. Cet article vise à décrire les évolutions technologiques, les avantages et les limites techniques de la visualisation 3D en chirurgie de la rétine.



**F. MATONTI¹, P. GASCON²,
J. CONRATH¹, F. DEVIN¹**

¹ Centre Paradis-Monticelli, MARSEILLE,

² APHM, MARSEILLE.

Sous le terme de chirurgie en ultra haute définition se cache la dernière évolution technologique à laquelle nous assistons au sein de nos blocs opératoires, à savoir l'introduction d'écrans 3D ultra haute définition (UHD) permettant une chirurgie "tête haute". Ainsi, les systèmes 3D, dont le système Ngenuity® en est la seule version commerciale aboutie, représentent sans aucun doute une avancée importante dans la visualisation pour la chirurgie de la rétine et ouvrent certainement des perspectives vers ce que sera la chirurgie de demain.

Mais lorsqu'une nouvelle technologie est introduite la création d'une nouvelle terminologie est cruciale, comme nous le rappelle un éditorial récent du Pr Steve Charles dans lequel il nous fait part de ses réflexions à ce sujet.

Ainsi, plusieurs termes sont utilisés de façon vague par rapport à cette technologie, et il est nécessaire de les préciser avant de décrire plus particulièrement cette nouvelle modalité de visualisation peropératoire.

En premier lieu, ce dispositif fournit certes une visualisation 3D, mais les microscopes opératoires permettent eux aussi *via* leurs deux oculaires une visualisation 3D stéréoscopique. Aussi, ce terme de système de visualisation 3D n'est pas totalement satisfaisant.

De même, il permet la visualisation "tête haute", mais les oculaires à inclinaison permettent eux aussi une chirurgie "tête haute" sans réel problème ergonomique à résoudre.

Au contraire, en fait, le système actuel exige une légère rotation de la tête pour que le chirurgien puisse voir l'écran d'affichage chirurgical correctement placé, de sorte que cette nouvelle technologie introduit en fait une nouvelle contrainte ergonomique même si elle est minime.

Lorsque l'on considère ces points, il devient clair que l'utilisation des termes chirurgie tête haute 3D pour décrire cette technologie est une erreur d'appellation.

De plus, le terme de visualisation numérique a été utilisé en référence au système

Ngenuity®, mais bien que ce terme soit techniquement correct, il s'applique à la mise en œuvre de la technologie plutôt qu'à ses avantages cliniques qui sont par ailleurs considérables. Comprendre la différence entre une caractéristique (visualisation numérique) et un avantage (visualisation améliorée) est important pour évaluer la valeur d'une nouvelle technologie.

Ainsi cet article vise à exposer les caractéristiques et avantages cliniques des systèmes utilisant des écrans 3D en ultra haute définition (3D-UHD) *via* l'expérience du système Ngenuity® tout en en discutant les limites actuelles.

■ Une ergonomie nouvelle

Le design sans oculaire permet potentiellement d'améliorer la posture et l'ergonomie par rapport à l'usage d'un microscope traditionnel.

En effet, des travaux rapportent les contraintes musculo-squelettiques rencontrées chez les chirurgiens ophtalmologistes, en particulier dans le cadre de la chirurgie vitréo-rétinienne pour laquelle des changements fréquents de focus et donc de position des oculaires sont nécessaires, obligeant à des contraintes cervicales répétées [1-3]. À cela s'ajoute le caractère statique de la position cervicale durant plusieurs heures.

Dans l'étude de Dhimitri *et al.* [1], les auteurs ont constaté que 51,8 % des 697 ophtalmologistes nord-américains interrogés se plaignaient de symptômes au niveau du cou, du haut du corps ou des lombaires. Toutefois, leur étude ne fait pas état de l'implication relative des activités chirurgicales et non chirurgicales dans le déclenchement de ces douleurs.

Même si les oculaires inclinables des microscopes peuvent éliminer la flexion et l'extension du cou, ils imposent une rigidité du reste du rachis.

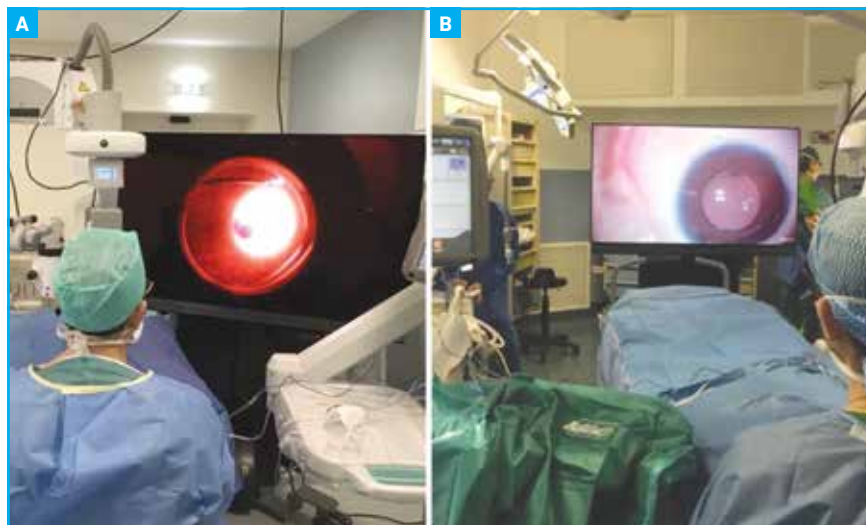


Fig. 1A : Positionnement optimal de l'écran UHD pour bénéficier du meilleur ratio champ visuel/résolution. **B :** positionnement de l'écran UHD au pied de la table opératoire.

Aussi, la liberté de mouvement de la tête et des yeux durant une chirurgie utilisant un système 3D-UHD permet d'améliorer potentiellement cet inconfort comme rapporté par l'étude de Claus Eckardt [4], qui retrouve que plus 90 % des utilisateurs ont préféré l'ergonomie de ce système à celle d'un microscope conventionnel. Cette préférence était particulièrement vraie pour les interventions vitréorétiniennes où la tête du chirurgien reste parfois "fixée" aux oculaires pendant plus d'une heure.

En plus des plaintes musculo-squelettiques, une vision prolongée à travers les oculaires peut chez certains donner lieu à des problèmes d'asthénopie, affectant ainsi le niveau de confort général du chirurgien [1]. Là encore l'étude de Claus Eckardt [4] a constaté que l'utilisation d'un système 3D-UHD causait moins de phénomènes d'asthénopie.

La taille de l'écran peut avoir joué un rôle. La visualisation des images sur un écran de 55 pouces permet au chirurgien de choisir entre des mouvements oculaires et/ou de la tête pour visualiser les différentes parties du champ opératoire, rendant ainsi l'analyse visuelle du champ opératoire plus naturelle.

Cependant, une limite persiste à l'heure actuelle du fait de la colonne optique du microscope située au-dessus du malade. Celle-ci empêche le positionnement de l'écran 3D face au chirurgien au pied du malade, ce qui oblige à légèrement décaler l'écran de quelques degrés sur le côté (10°) afin de ne pas être gêné, la distance idéale de positionnement étant de 1,3 m à 1,5 m (**fig. 1A**). Cependant, dans mon expérience, une très légère translation du chirurgien et un positionnement légèrement décalé du microscope permet de positionner l'écran au pied de la table opératoire et de conserver ainsi un excellent ratio position de l'écran/ergonomie chirurgicale (**fig. 1B**).

Enfin un dernier point d'ergonomie est à discuter, celui des contraintes vis-à-vis du port de lunettes. En effet, les lunettes de correction qui peuvent parfois être gênantes du fait du contact sur les lunettes des oculaires des microscopes ne sont nullement gênantes pour l'utilisation des systèmes 3D-UHD. Les verres polarisés peuvent se cliper sur les montures des lunettes permettant une utilisation simplifiée (**Fig. 2**). De même, le port de verres progressifs n'est pas un facteur limitant avec un écran, ce qui n'est pas le cas avec les microscopes.

Revue générale

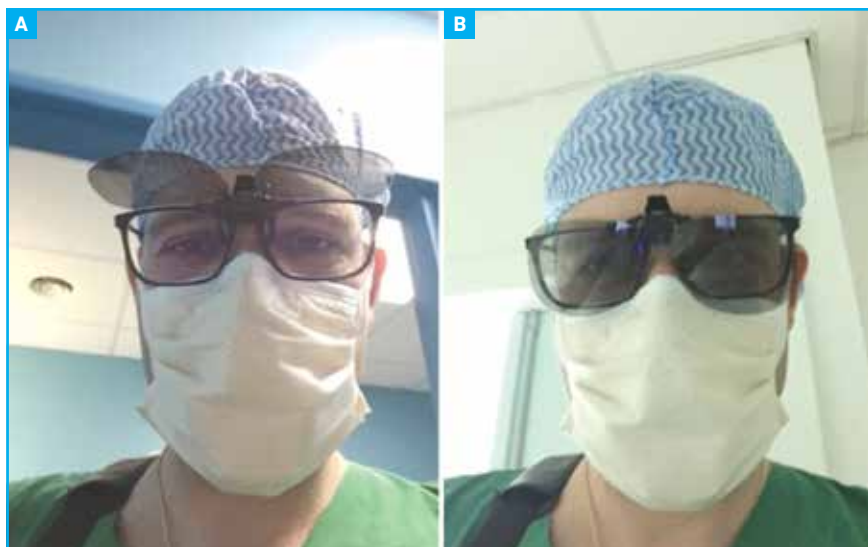


Fig. 2A et B : Verres polarisés clipables sur lunettes de correction.

En dernier lieu, nous pouvons élargir le sujet de l'ergonomie par la possibilité de s'adapter à des patients présentant des limitations musculo-squelettiques sévères (cyphose sévère) [5] ou d'autres problèmes de positionnement (orthopnée). Ainsi, quelle que soit la position du patient, le microscope pourra être positionné de façon à être centré sur l'œil du patient même si les oculaires ne sont plus accessibles au chirurgien [5].

À noter tout de même, quelques points limitants. D'une part, dans le domaine de la chirurgie rétinienne *ab externo*, le maniement de ce dispositif peut être parfois moins aisé et nécessiter une courbe d'apprentissage plus prolongée. En effet, bien que la latence de l'image produite par la caméra pendant les procédures intraoculaires ne soit pas gênante, les mouvements plus rapides des procédures extra-oculaires comme la suture d'un matériel d'indentation peuvent rendre cette latence de l'image plus perceptible pour le chirurgien et donc gênante. Cependant en réduisant la latence initialement de 93 ms à 70 ms actuellement, cette gêne n'est presque plus ressentie pour les procédures sclérales.

D'autre part pour l'aide opératoire, l'ergonomie actuelle n'est pas optimale lorsqu'elle doit maintenir un verre contact puisqu'elle se retrouve tournée à 90° par rapport à l'écran ou doit alors suivre l'intervention de façon classique dans les oculaires prévus pour l'aide. Un second écran 3D serait une solution potentielle pour pallier ce problème.

Profondeur de champ améliorée et champ visuel élargi net en tout point

Par l'utilisation d'une caméra comportant une paire de capteurs couplés en stéréo et des diaphragmes contrôlables, ce dispositif permet d'obtenir une bien plus grande profondeur de champ qu'un microscope opératoire conventionnel. Cette augmentation de la profondeur de champ est une caractéristique intéressante puisqu'elle permet l'utilisation d'un grossissement beaucoup plus important et permet d'obtenir une mise au point optimale sur l'ensemble de l'image opératoire, que l'on soit au centre ou en périphérie. Ainsi, le champ opératoire utile est mieux contrôlé dans son ensemble.

Le système est ajustable et permet de jouer sur l'ouverture de la caméra, donnant ainsi au chirurgien la possibilité de déterminer la profondeur de champ qui lui convient le mieux (en général l'ouverture recommandée pour le diaphragme est de 20 à 30 %).

Cependant, il est nécessaire d'avoir à l'esprit que la fermeture du diaphragme pour augmenter la profondeur de champ a pour effet de réduire l'entrée de lumière dans la caméra. Ce problème est en grande partie compensé par le gain numérique ajustable de la caméra.

Illumination peropératoire

L'utilisation de caméras CMOS à haute sensibilité permet d'utiliser des niveaux d'illumination beaucoup plus faibles qu'avec un microscope standard. Dans notre expérience et plus généralement [4], ce niveau d'illumination se situe autour de 20 à 30 % du niveau de lumière maximal de l'appareil de vitrectomie employé et avec une illumination encore plus réduite pour la chirurgie maculaire.

Par ailleurs, même s'il ne s'agit pas de l'objet de cet article, l'utilisation pour la chirurgie du segment antérieur s'en retrouve là aussi nettement améliorée, en particulier lors de chirurgie sous anesthésie topique où le faible éclairage donne un meilleur confort au patient et donc pour le chirurgien lui-même. Le confort chirurgical sur le segment antérieur est aussi amélioré par l'étendue de la profondeur de champ qui est telle que l'image peut être nette de la cornée à la capsule postérieure sans avoir à changer le focus.

De plus, ces faibles niveaux d'illumination réduisent grandement les risques de photo-traumatisme et photo toxicité. Ceci est permis par l'augmentation très importante du gain numérique que le dispositif offre et par la sensibilité des caméras employées.

POINTS FORTS

- La chirurgie vitréorétinienne en ultra haute définition offre une meilleure profondeur de champ et permet un fort grossissement, même au niveau de la macula, tout en conservant une très bonne résolution. Le champ opératoire utile est mieux contrôlé dans son ensemble.
- Des niveaux d'illumination plus faibles sont utilisables et réduisent les risques de photo-traumatisme.
- Ces dispositifs permettent un enseignement chirurgical plus aisé car tout le monde peut voir ce que le chirurgien voit.
- L'écran en UHD permet d'interfacer des données d'imagerie (iOCT) et permettra dans l'avenir d'interfacer des paramètres variés médicaux (RNM, dossier) et chirurgicaux (paramètres de chirurgie).

Il faut noter cependant qu'il est nécessaire du fait de ce gain numérique important d'adapter la position de sa sonde d'endo-illumination. Le niveau de lumière doit être optimisé en rapprochant et en éloignant la sonde de la rétine, en particulier pendant la chirurgie maculaire, ceci afin d'éviter des phénomènes de saturation dans l'image.

Ainsi, une plus grande distance de travail de la sonde d'endo-illumination augmentera le champ d'illumination sur la rétine mais réduira le niveau de lumière, ce qui sera compensé par un réglage du gain plus élevé.

Résolution de l'image améliorée

L'utilisation d'une caméra HD et d'un écran 3D-UHD offre la possibilité d'obtenir une résolution très élevée, ceci permettant de travailler à fort grossissement, ce qui est d'autant plus aisé du fait du gain en stéréoscopie (cf. ci-dessus). Le système Ngenuity®, par exemple, utilise un écran 4k de 55 pouces de résolution totale 3840 x 2160 en affiche au format 3D, mais il faut garder à l'esprit que la résolution monoculaire est moitié moindre (1920 x 1080).

L'optimisation de la visualisation à un grossissement plus important exige que l'on prête attention à une mise au point optimisée en début de procédure.

Réalité augmentée ou améliorée

L'utilisation d'un système de visualisation électronique offre, outre la possibilité de jouer sur la balance du gain et du contraste, d'utiliser des filtres numériques permettant d'appliquer des filtres couleurs à l'image. Ainsi les couleurs peuvent être ajustées pour augmenter le contraste dans certaines situations. Par exemple, l'utilisation d'un filtre jaune-orange rehausse la coloration obtenue par le bleu de Coomassie (Brilliant blue®),

alors que la réduction du gain dans le spectre rouge améliore la visualisation du vitré.

Par ailleurs, sur un écran 16:9, l'image circulaire générée par le fût du microscope laisse de l'espace sur les côtés. Cet espace pourra dans l'avenir être utilisé pour l'incrustation d'informations complémentaires telles que des images numériques préopératoires (OCT, RNM, angiographie, etc.), des données du dossier clinique du patient voire les paramètres de vitrectomie (pression d'infusion, vitesse de coupe, vide, débit, etc.).

Enfin, l'utilisation de microscopes équipés d'OCT (iOCT) permet d'incruster directement l'image OCT sur l'écran permettant une meilleure lisibilité des images et leur enregistrement combiné avec le fichier vidéo de la chirurgie (fig. 3).

Enseignement et communication

Les écrans 3D-UHD permettent à toute l'équipe chirurgicale d'avoir exactement le même champ de vision que l'opérateur avec la même profondeur de champ.

Ceci est particulièrement utile dans le cadre de l'enseignement auprès des internes et des chirurgiens débutants afin de bien comprendre où se situent les instruments dans les différents plans de l'espace lors des différentes étapes chirurgicales [6].

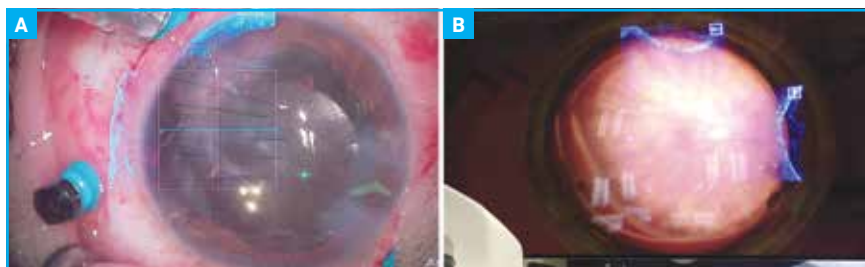


Fig. 3A et B : Incrustation de l'image OCT sur l'écran 3D-UHD (à gauche plaie de cornée suturée sur traumatisme pénétrant; à droite œdème maculaire résiduel après ablation d'une traction vitréo-maculaire).

■ Revues générales

Les rétinites infectieuses : aspects cliniques, diagnostic et options thérapeutiques

RÉSUMÉ : De nombreuses maladies infectieuses peuvent être à l'origine d'une atteinte de la rétine. Les rétinites peuvent être isolées ou associées à des atteintes d'autres segments oculaires. Elles peuvent aussi bien atteindre les sujets immunodéprimés que les sujets immunocompétents. Les étiologies les plus fréquentes sont la toxoplasmose, affection liée à un parasite, les herpès virus, la syphilis et la tuberculose. Les caractéristiques cliniques et paracliniques des rétinites nous permettent la plupart du temps d'identifier les germes et d'instaurer un traitement adapté.



A. REZKALLAH, L. KODJIKIAN, T. MATHIS
Service d'Ophtalmologie,
Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

■ Rétinites parasitaires

1. Toxoplasmose

La toxoplasmose atteint près d'un tiers de la population mondiale. Environ 1 à 3 % des personnes infectées peuvent développer une maladie oculaire inflammatoire cécitante [1]. L'affection est liée à un parasite, le *Toxoplasma gondii*. Le chat est l'hôte définitif. La contamination de l'homme se fait par les oocystes dans les excréments de chat, par une alimentation contaminée par de la terre souillée, ou par une contamination de viande

crue ou mal cuite contenant des kystes. Les signes fonctionnels sont variables en fonction de l'atteinte anatomique. Une baisse d'acuité visuelle est souvent notée et peut être importante s'il existe une atteinte fovéolaire ou papillaire. Il s'y associe un scotome en fonction de la localisation du foyer et des myodésopsies s'il existe une hyalite.

Classiquement, le foyer de rétinochoroïdite est blanchâtre, à bords flous, associé à une ou plusieurs lésions satellites plus ou moins pigmentées (**fig. 1**). L'évolution se fait de manière spontanée ou sous



Fig. 1 : Toxoplasmose. À la rétinophotographie couleur du fond d'œil droit, on note un foyer blanchâtre à bords flous associé à une prise de contraste centripète à l'angiographie à la fluorescéine.

I Revues générales

traitement en général en 3 à 4 semaines avec une pigmentation et une atrophie progressive du foyer.

À la tomographie à cohérence optique (OCT), une infiltration rétinienne et un épaississement choroïdien sont retrouvés en regard du foyer actif. Il s'y associe fréquemment une adhérence pathologique de la hyaloïde qui est épaissie et comporte des grains de hyalite.

À l'angiographie, on retrouve fréquemment un effet masque au temps précoce puis une hyperfluorescence progressive centripète. Une papillite, un œdème maculaire et des vascularites peuvent compliquer le tableau. Le diagnostic de la toxoplasmose oculaire est clinique mais peut être confirmé par des tests de laboratoire.

La sensibilité et la spécificité de ces tests dépendent du moment de l'échantillonnage [2]. Les tests utilisés en pratique courante sont le coefficient de Desmonts qui correspond au rapport IgG *anti-toxoplasma gondii*/IgG totales dans l'humeur aqueuse sur IgG *anti-toxoplasma gondii*/IgG totales dans le sang. Une synthèse locale est considérée comme possible si le rapport est supérieur à 3 [3]. Un test de détection par *western blot* sera à privilégier dans les 3 premières semaines de l'infection [4].

Une détection par de l'ADN parasite par PCR sera plus rentable chez les patients immunodéprimés. L'indication d'un traitement est formelle s'il existe une lésion maculaire ou paramaculaire ou à moins de 1 diamètre papillaire de la papille. Les autres indications sont discutées selon la gêne fonctionnelle. Il convient de traiter systématiquement les patients immunodéprimés.

Un traitement préventif peut être indiqué si le patient présente des récives fréquentes avec menace maculaire. Le traitement de référence est l'association pyriméthamine, sulfadiazine et acide folique.

Cependant, l'azythromycine associée à la pyriméthamine constitue le traitement de première intention du fait d'une meilleure tolérance de l'azythromycine, et de l'efficacité équivalente de cette association [5].

Un contrôle biologique de la NFS est à effectuer 7-10 jours après le début de traitement et une supplémentation en acide folique est recommandée (**fig. 2**).

La corticothérapie, indiquée s'il existe une altération visuelle, est à débiter de préférence 48 h après début du traitement antiparasitaire. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à cicatrisation du foyer.

Lieu, Date

ORDONNANCE

Nom, Prénom

1/ **MALOCIDE 50 mg** : 2 comprimés le premier jour puis 1 comprimé par jour pendant 6 semaines

2/ **ZYTHROMAX 250 mg** : 2 comprimés le premier jour puis 1 comprimé par jour pendant 6 semaines

3/ **ACIDE FOLIQUE** : 1 comprimé tous les 2 jours pendant 6 semaines

4/ **PREDNISONE** : à commencer après 2 jours de traitement
40 mg pendant 1 semaine puis
30 mg pendant 1 semaine puis
25 mg pendant 1 semaine puis
20 mg pendant 1 semaine puis
15 mg pendant 1 semaine puis
10 mg pendant 1 semaine

5/ Dans un laboratoire d'analyses médicales, faire pratiquer **NFS tous les 10 jours** pendant la durée du traitement. Résultats à transmettre au médecin traitant.

Signature

Fig. 2 : Toxoplasmose : ordonnance type.

2. Toxocarose

Cette pathologie est liée à *Toxocara canis* ou *catis*. Le plus souvent asymptomatique, la contamination de l'homme se fait par ingestion d'aliments souillés ou de terre. L'épidémiologie est mal connue.

Cette pathologie atteint souvent des enfants qui jouent dans les bacs à sable. Les signes fonctionnels sont variables : baisse d'acuité visuelle, myodésopsies, leucocorie. L'atteinte du fond d'œil est caractérisée le plus souvent par une hyalite dense, un granulome chorioretinien blanchâtre, le plus souvent en région maculaire et associés à des cordages vitréens attenant au vitré adjacent et à la papille (**fig. 3**) [6].

L'hyperosinophilie est ondulante. Le diagnostic se fait par ELISA et *western blot* dans le sérum et l'humeur aqueuse. Il n'existe pas de traitement curatif. La corticothérapie associée à l'albendazole peut être utilisée pendant 5 jours dans les formes sévères [7]. Les mesures préventives d'hygiène sont primordiales.

Rétinites virales

Il s'agit d'urgences ophtalmologiques absolues. L'âge moyen de survenue de la nécrose rétinienne aiguë (ARN) est de 40 ans. Cette pathologie atteint classiquement un patient sans antécédent particulier et immunocompétent [8]. La grande majorité des ARN est due au VZV, suivi par le HSV-2 et le HSV-1 [9]. La baisse d'acuité visuelle peut être rapidement progressive, généralement unilatérale et non douloureuse.

L'examen clinique révèle le plus souvent une minime réaction cellulaire granulomateuse ou non granulomateuse de la chambre antérieure, une hyalite et une nécrose rétinienne périphérique en doigt de gant débutant au niveau de la *pars plana* associée à une vascularite nécrosante, des hémorragies rétinienne et parfois à une papillite [8] (**fig. 4**).



Fig. 3 : Toxocarose. Sur ce cliché grand champ réalisé à l'optos, on note un granulome chorioretinien blanchâtre en cours de cicatrisation, associé à un cordage vitréen attenant au vitré et à la papille et à des exsudations périphériques.

La progression, de rapidité variable, se fait généralement de la périphérie vers le centre.

La PORN est une rétinite généralement bilatérale qui débute au centre avec une progression en périphérie chez des patients immunodéprimés. La plupart du temps il n'y a ni inflammation de chambre antérieure, ni hyalite, ni papillite. Le traitement comporte une thérapie antivirale et la reconstitution immunitaire [10].

La rétinite à CMV atteint le plus souvent les patients immunodéprimés (VIH avec CD4 en dessous de 50 cellules/mL, prise de chimiothérapie). Elle entraîne une nécrose lentement progressive généralement bilatérale. Il existe deux présentations typiques : une rétinite granulomateuse nécrosante ou une rétinite nécrosante hémorragique avec vascularite rétinienne. Le diagnostic peut être confirmé par PCR sur le vitré ou l'humeur aqueuse.

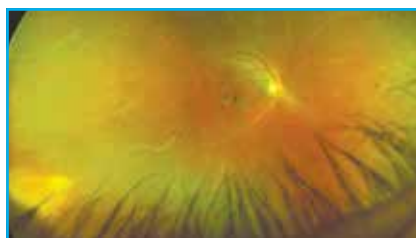


Fig. 4 : Rétinite à CMV. Sur ce cliché grand champ réalisé à l'optos, il existe une nécrose rétinienne périphérique au niveau de la *pars plana* associée à une vascularite nécrosante et quelques hémorragies rétinienne.

Le traitement des rétinites virales est une urgence thérapeutique devant toute suspicion clinique. Il comporte deux phases : une phase d'attaque puis d'entretien. Le traitement d'attaque se compose de l'aciclovir IV 10 mg/kg/8 h. L'efficacité est caractérisée par l'absence de nouvelle lésion à 48 h, puis la régression à J4 et la résolution à M1.

Des injections intravitréennes de ganciclovir répétées 2 fois par semaine peuvent être associées jusqu'à la négativité de la charge virale. En cas de résistance au traitement ou en cas de forme grave d'emblée, un traitement par foscavir en IV ou en IVT peut être mis en place. Un traitement d'entretien est indiqué après les 3 semaines de traitement d'attaque et peut être prescrit pour plusieurs mois voire plusieurs années, notamment si l'état d'immunosuppression perdure.

Une corticothérapie systémique est utilisée dans les formes sévères après contrôle de la répllication virale. Un antiagrégant plaquettaire est généralement prescrit s'il existe un tableau de vascularite occlusive.

Rétines bactériennes

1. Tuberculose

La tuberculose est liée au *Mycobacterium tuberculosis*, bactérie aérobie intracellulaire de transmission aéroportée. Un tiers de la population mondiale serait infectée par la tuberculose selon l'OMS [11]. Il s'agit de l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde. La prévalence de l'atteinte oculaire varie entre 1 et 50 % des sujets atteints de tuberculose [12]. Celle-ci peut être uni ou bilatérale. Les manifestations oculaires sont très variables : choréïdite multifocale, papillite, vascularite rétinienne, voire panuvéïte [13].

De plus, elle serait fortement associée à la choréïdite serpiginieuse. Du fait de la forte vascularisation, l'atteinte

Revue générale

choroïdienne est la forme la plus fréquente des atteintes oculaires (**fig. 5**). Fréquemment asymptomatique, elle se manifeste par des tubercules de Bouchut : 1 à 50 granulome(s) choroïdien(s) de couleur jaunâtre et de taille variable (de 1/8 à plusieurs diamètres papillaires). L'atteinte rétinienne, le plus souvent périphlébite, ou plus rarement la maladie de Eales, est rarement isolée.

Elle est souvent associée à une atteinte choroïdienne [14]. La confirmation diagnostique se fait par mise en évidence de *Mycobacterium tuberculosis* au sein de tissus oculaires par examen bactériologique ou par PCR.

En effet, la PCR des échantillons aqueux ou vitréens peut être effectuée pour confirmer le diagnostic, un résultat négatif n'exclut pas la maladie. Le test de quantification (Quantiféron®) et l'IDR tuberculine ne permettent pas la distinction entre infection latente et active. Un diagnostic présumé peut être fait avec une combinaison de résultats cliniques caractéristiques associés à un Quantiféron® ou IDR tuberculine positifs et à une radiographie thoracique ou un examen tomodensitométrique thoracique concomitant en faveur du diagnostic.

Mais même en l'absence d'arguments en faveur d'une atteinte pulmonaire à l'imagerie thoracique, le diagnostic de tuberculose est possible. Le traitement de l'uvéïte comprend une quadrithérapie (pyrazinamide, éthambutol, isoniazide et rifampicine) pendant deux mois, suivis de l'isoniazide et de la rifampicine pendant quatre mois supplémentaires.

Les corticoïdes sont souvent administrés après le début des antibiotiques. La tuberculose multirésistante (résistante à l'isoniazide et à la rifampicine) et la tuberculose ultrarésistante (résistante à l'isoniazide, à la rifampicine, aux fluoroquinolones, aux médicaments injectables de deuxième intention) constituent un problème émergent dans le monde entier, et peuvent nécessiter

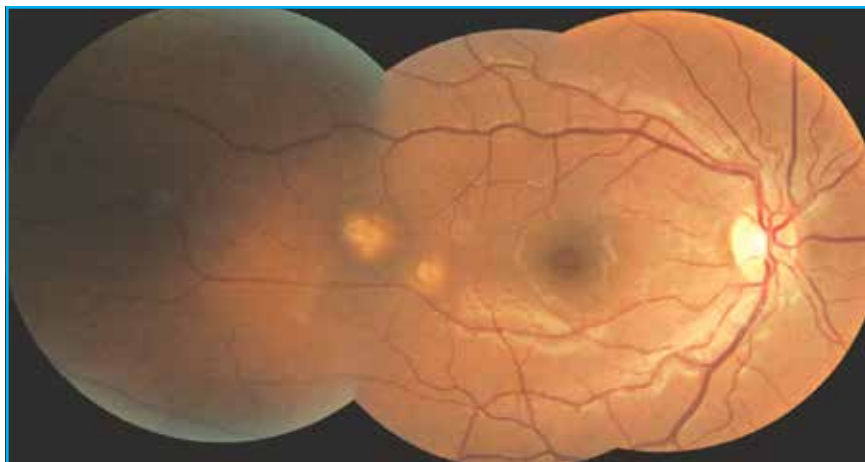


Fig. 5 : Tuberculose. Sur cette rétinothotographie du fond d'œil droit, on note la présence de deux granulomes choroïdiens de taille différente.



Fig. 6 : Syphilis. Aspect de chorio-rétinite postérieure plaçoïde. La rétinothotographie du fond d'œil droit met en évidence un œdème papillaire. La périphérie rétinienne et les vaisseaux semblent sains. Le cliché en autofluorescence met en évidence des plaques hyperautofluorescentes du pôle postérieur. À l'OCT, on note une disruption de la ligne ellipsoïde.

8 à 10 combinaisons de médicaments pendant 18 à 24 mois.

Un diagnostic moléculaire pour identifier ce type de tuberculose multirésistante par PCR est désormais disponible [15].

2. Syphilis

La syphilis est une infection liée au spirochète *Treponema pallidum*. Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible. La réinfection est possible car il n'y a pas d'immunité prolongée. La variabilité des signes cliniques lui vaut le nom de "grande simulatrice". La prévalence de la syphilis, probablement sous-estimée, est croissante dans le monde entier, y compris en France selon le site de l'inVS, au cours des 10-15 dernières années, en particulier chez les patients co-infectés par le VIH.

Les atteintes oculaires mettent en évidence une syphilis secondaire ou tertiaire. Le plus souvent, il s'agit d'une rétinite, d'une choroïdite ou d'une chorio-rétinite. La hyalite est d'intensité variable.

Elle peut se manifester comme une rétinite externe plus diffuse jaunâtre ou grisâtre qui peut former des lésions consolidées, appelées chorio-rétinite postérieure plaçoïde apicale syphilitique aiguë (GASS) (**fig. 6**). Une papillite peut s'associer à ces manifestations et faire entrer la pathologie dans le cadre des neuro-rétinites. Une atteinte neurologique est retrouvée chez 2/3 des patients avec uvéïtes. La cicatrisation peut laisser place à une cicatrice chorio-rétinienne si l'atteinte est profonde.

La confirmation diagnostique se fait par sérologie avec réalisation d'un test

tréponémique (TPHA, spécifique) et non tréponémique (non spécifique tel que le VDRL qui se positive à un mois). Ces tests sériques peuvent être réalisés dans le LCR à la recherche d'une neurosyphilis. La recherche d'ADN par PCR est possible dans le liquide amniotique, le LCR ou dans les prélèvements oculaires. L'indication du traitement est systématique devant toute suspicion clinique. Le contrôle sérologique doit être trimestriel.

Le traitement d'une atteinte oculaire équivaut au traitement d'une syphilis secondaire ou tertiaire. Le traitement consiste en une administration sur 14 jours de pénicilline G intraveineuse à 3-4 millions d'unités toutes les 4 heures [16].

Une corticothérapie peut être associée au traitement anti-infectieux s'il existe une atteinte postérieure ou une neuropathie optique [16]. Il convient d'insister sur la prophylaxie individuelle ainsi que sur le dépistage et le traitement des partenaires.

3. Maladie de Lyme

La maladie de Lyme est causée par *Borrelia burgdorferi*, un spirochète transmis par la tique Ixodes dans certaines zones géographiques aux États-Unis, en Europe et en Asie.

Les manifestations oculaires de la maladie de Lyme sont très variables : conjonctivite, atteintes postérieures, uvéite intermédiaire, paralysies oculomotrices, kératite, sclérite, dacryoadénite, myosite [17]. Les plus fréquentes sont les uvéites intermédiaires. Les atteintes postérieures sont diverses : neurorétinite, choroïdite, chorioretinite multifocale, vascularites rétiniennes, panuvéite.

Le diagnostic de la maladie de Lyme se pose devant un faisceau d'arguments : suspicion clinique associée à une exposition à une piqûre de tique dans un contexte de passage en zone infestée/

endémique. Le diagnostic biologique suit une approche en deux étapes, dans laquelle un test ELISA est d'abord réalisé pour détecter les IgG et IgM spécifiques de *B. burgdorferi*, puis un *western blot* est réalisé pour déterminer s'il existe des IgM ou IgG contre plusieurs antigènes de *Borrelia* [18]. La PCR peut être intéressante avant que la sérologie se positive dans les prélèvements oculaires.

Malgré cette approche, les faux positifs persistent. Le traitement des manifestations intraoculaires est celui de la neuroborréliose : doxycycline 200 mg/j par voie orale pendant 4 semaines ou ceftriaxone IV 2 g/j pendant 3 semaines plus ou moins associée à une corticothérapie.

4. Bartonellose

Il s'agit d'une infection bactérienne due à *Bartonella henselae*. Les chats sont le réservoir de la maladie. Le mode de transmission chez l'homme se fait par griffure ou morsure de chat.

La prévalence de la bartonellose est de 6,6 (1,8 à 9,3) cas pour 100 000 habitants [19].

L'atteinte peut être uni- ou bilatérale. Elle peut se manifester par une neurorétinite

POINTS FORTS

- Le diagnostic de toxoplasmose est clinique mais une PCA positive permet d'affirmer le diagnostic.
- Les rétinites virales sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques absolues pouvant aussi bien atteindre les sujets immunodéprimés qu'immunocompétents.
- Dans la rétinite liée à la tuberculose, l'atteinte choroïdienne, du fait de la forte vascularisation, est la plus fréquente. Les tubercules de Bouchut sont la plupart du temps asymptomatiques.
- La prévalence de la syphilis dans le monde est probablement fortement sous-estimée. La variabilité des signes cliniques lui vaut le nom de "grande simulatrice".

correspondant à un œdème papillaire associé à une étoile d'exsudats maculaires plus ou moins associés à un décollement séreux rétinien.

Le plus souvent cette atteinte est de bon pronostic visuel [20]. Des foyers de chorioretinite peuvent s'associer au tableau de neurorétinite plus ou moins compliqués d'occlusions vasculaires [21].

Le diagnostic est clinique mais peut s'aider de la sérologie (mais spécificité et sensibilité faibles) et la PCR sur les tissus infectés (ganglions par exemple).

Aucun traitement n'est consensuel. La neurorétinite est considérée comme une forme compliquée de la bartonellose et peut nécessiter l'introduction d'un traitement par azythromycine 7 à 14 j plus ou moins associée à des corticoïdes (40 mg/j) [21].

■ Rétinites fongiques

1. Candida

Il s'agit d'une levure commensale du tube digestif. Le terrain immunodéficient, la toxicomanie intraveineuse et les traumatismes sont les principaux facteurs de risque.

Revue générale

Ce germe correspond à 50 % des septicémies. La manifestation la plus classique est celle d'infiltrat(s) rétinien(s) unique ou multiples duveteux blanc(s)-jaunâtre(s), avec une hyalite et possiblement associée à des hémorragies rétinienne(s). Le diagnostic repose sur les hémocultures (négatives dans 50 % des cas).

Une échographie trans-thoracique doit systématiquement être réalisée voire une échographie transoesophagienne afin d'éliminer une endocardite infectieuse. L'indication du traitement est variable en fonction de l'atteinte. La vitrectomie peut être proposée dans un but diagnostique si les prélèvements systémiques se sont révélés infructueux ou à but thérapeutique en cas de forte inflammation vitréenne.

Classiquement, des IVT d'amphotéricine B ou de voriconazole sont associées à un traitement par antifongiques par voie systémique : amphotéricine B et imidazolés.

2. Aspergillus

Le plus souvent la rétinite est liée à *Aspergillus fumigatus*. L'immunodépression et la toxicomanie intraveineuse sont les deux principaux facteurs de risques. Au fond d'œil, des infiltrats sous-rétiniens blancs-jaunâtres associés à des hémorragies sous-rétiniennes sont retrouvées le plus souvent sans hyalite. Le diagnostic peut être fait par PCR ou coloration giemsa. Le traitement doit comporter des IVT de voriconazole associées à un traitement systémique par voriconazole et caspofongine [22].

BIBLIOGRAPHIE

1. COMMODARO AG, BELFORT RN, RIZZO LV *et al.* Ocular toxoplasmosis: an update and review of the literature. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 2009;104:345-350.
2. GARWEG JG, DE GROOT-MIJNES JDF, MONTOYA JG. Diagnostic approach to ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm*, 2011;19:255-261.
3. DESMONTS G. Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960, 1966;76: 839-851.
4. MATHIS T, BECCAT S, SÈVE P *et al.* Comparison of immunoblotting (IgA and IgG) and the Goldmann-Witmer coefficient for diagnosis of ocular toxoplasmosis in immunocompetent patients. *Br J Ophthalmol*, 2018.
5. BOSCH-DRIESSEN LH, VERBRAAK FD, SUTTORP-SCHULTEN MSA *et al.* A prospective, randomized trial of pyrimethamine and azithromycin vs pyrimethamine and sulfadiazine for the treatment of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 2002;134:34-40.
6. WILKINSON CP, WELCH RB. Intraocular toxocara. *Am J Ophthalmol*, 1971;71: 921-930.
7. PARK Y-H, NAM H-W. Clinical Features and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. *Korean J Parasitol*, 2013;51:393-399.
8. HOLLAND GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive Committee of the American Uveitis Society. *Am J Ophthalmol*, 1994;117:663-667.
9. WONG RW, JUMPER JM, McDONALD HR *et al.* Emerging concepts in the management of acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol*, 2013;97:545-552.
10. LIN P. Infectious Uveitis. *Curr Ophthalmol Rep*, 2015;3:170-183.
11. Tuberculose. World Health Organ n.d. <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis> (accessed June 29, 2018).
12. BISWAS J, BADRINATH SS. Ocular morbidity in patients with active systemic tuberculosis. *Int Ophthalmol*, 1995;19:293-298.
13. DE LUIGI G, MANTOVANI A, PAPADIA M *et al.* Tuberculosis-related choriocapillitis (multifocal-serpiginous choroiditis): follow-up and precise monitoring of therapy by indocyanine green angiography. *Int Ophthalmol*, 2012;32: 55-60.
14. SINGH R, TOOR P, PARCHAND S *et al.* Quantitative polymerase chain reaction for *Mycobacterium tuberculosis* in so-called Eales' disease. *Ocul Immunol Inflamm*, 2012;20:153-157.
15. HEYSELL SK, HOUPPT ER. The future of molecular diagnostics for drug-resistant tuberculosis. *Expert Rev Mol Diagn*, 2012;12:395-405.
16. CLEMENT ME, OKEKE NL, HICKS CB. Treatment of syphilis: a systematic review. *JAMA*, 2014;312:1905-1917.
17. MIKKILÄ HO, SEPPÄLÄ IJ, VIJANEN MK *et al.* The expanding clinical spectrum of ocular Lyme borreliosis. *Ophthalmology*, 2000;107:581-587.
18. Lyme Disease | Lyme Disease | CDC 2018. <https://www.cdc.gov/lyme/index.html> (accessed June 29, 2018).
19. RESERVES IU--TD. Orphanet: Maladie des griffes du chat n.d. https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=50839 (accessed June 29, 2018).
20. AMER R, TUGAL-TUTKUN I. Ophthalmic manifestations of bartonella infection. *Curr Opin Ophthalmol*, 2017;28: 607-612.
21. ROLAIN JM, BROUQUI P, KOEHLER JE *et al.* Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species. *Antimicrob Agents Chemother*, 2004;48:1921-1933.
22. RONEY P, BARR CC, CHUN CH *et al.* Endogenous aspergillus endophthalmitis. *Rev Infect Dis*, 1986;8:955-958.

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

■ Revues générales

Inflammation *versus* infection oculaire

RÉSUMÉ : Les symptômes d'une inflammation oculaire conduisent rapidement le patient chez l'ophtalmologiste. Le diagnostic positif est plus ou moins aisé, *a contrario* le diagnostic étiologique peut s'avérer parfois compliqué.

L'objectif de cet article est d'aborder les différents tableaux cliniques d'inflammation oculaire et les signes devant faire évoquer au non une pathologie infectieuse. De plus, devant toute inflammation, il convient d'établir précocement un diagnostic étiologique adapté afin de mettre en place un traitement adéquat, sous peine d'aggravation sévère.



M. AZAR, B. MORTEMOUSQUE
Cabinet d'ophtalmologie Foch,
BORDEAUX.

L'œil rouge, premier signe d'inflammation, est un motif de consultation fréquente chez le médecin traitant (1 à 4 % des consultations). Ces inflammations oculaires sont également une cause fréquente de consultations ophtalmologiques en urgence, par le patient lui-même ou adressé par le médecin traitant. Devant un tableau clinique d'inflammation oculaire, il est important de chercher les signes positifs mais aussi négatifs pouvant nous orienter dans notre démarche thérapeutique. Le diagnostic étiologique de ces inflammations est parfois difficile. Cependant, parmi toutes ces causes, l'infection est l'une des plus graves mais aussi l'une des plus accessibles rapidement à la thérapeutique. Bien entendu, toute inflammation oculaire n'est pas nécessairement d'origine infectieuse, bien au contraire, mais il faut toujours avoir cette cause en tête lors de la prise en charge d'un patient présentant un tableau d'inflammation oculaire. Nous allons ici revoir les différents tableaux cliniques, les signes pouvant nous orienter vers une infection et les pièges à éviter dans la pratique courante.

très fréquente d'irritation oculaire et/ou palpébrale. Les signes palpébraux peuvent prédominer : des chalazions, une rougeur chronique du bord libre, des croûtes, un prurit parfois féroce du bord libre, une sensation de paupières lourdes et gonflées, une rougeur oculaire est aussi souvent rapportée. On retrouve, comme au niveau cutané, des télangiectasies du bord libre. Elles s'intègrent surtout dans le cadre d'une rosacée ou d'une dermite séborrhéique, mais peuvent aussi être secondaires à une inflammation conjonctivale chronique (allergie, syndrome de Stevens-Johnson, pemphigoïde cicatricielle, syndrome de Gougerot-Sjögren), à une infection chronique staphylococcique, ou au vieillissement.

Les blépharites infectieuses sont des pathologies très fréquentes. Elles

■ Inflammation des paupières

Les blépharites (**fig. 1**), ou inflammations du bord libre palpébral, sont une cause



Fig. 1 : Blépharite.

I Revues générales

peuvent être aiguës et antérieures type herpès, ou postérieures dans le cas d'un chalazion isolé. Une blépharite chronique pose en revanche fréquemment des problèmes diagnostiques ou thérapeutiques, car l'étiologie est fréquemment plurifactorielle. Elle peut également être reliée à des pathologies systémiques type rosacée ou dermite séborrhéique, qui sont fréquemment à l'origine de surinfections.

>>> Les blépharites antérieures bactériennes

Les germes les plus souvent en cause sont ceux de la flore commensale : *Staphylococcus epidermidis* et *S. aureus*, *Streptococcus* β -hémolytique et les *Pseudomonas*, mais on peut aussi retrouver en association *Corynebacterium* et *Propionibacterium*. Leur rôle pathogénique est direct avec une infection patente ou simplement indirect par libération de toxines qui peuvent irriter la conjonctive.

Cliniquement, les signes fonctionnels sont d'intensité variable, allant d'une simple irritation palpébrale à une blépharoconjonctivite. On peut retrouver à l'examen au niveau des cils des croûtes fines avec parfois de minimes saignements, des cils collés. L'orgelet est l'infection d'une glande de Zeiss.

>>> Les blépharites virales

Les plus fréquentes sont celles secondaires à l'herpès, au zona et au *Molluscum contagiosum*. Elles sont généralement faciles à reconnaître avec les brûlures et l'aspect de placard inflammatoire accompagné des vésicules jaunâtres. L'atteinte par *Molluscum contagiosum* touche préférentiellement les enfants. L'aspect est relativement typique avec une minuscule vésicule dont le centre est ombiliqué.

Les blépharites postérieures se traduisent par la surinfection des glandes de Meibomius. Les patients souffrent

de chalazions à répétitions. Le rôle du *Demodex* est impliqué dans la rosacée oculaire.

Inflammation de la conjonctive (fig. 2)

Le terme de conjonctivite recouvre toutes les inflammations de ce tissu quelle qu'en soit leur cause, et leur grande variété impose une classification par la clinique ou les étiologies. Les signes fonctionnels sont très évocateurs. L'apparition de démangeaison, de sensation d'irritation (de grains de sable dans les yeux), de chaleur, de lourdeur, d'œil collé le matin sont souvent les premiers signes. La photophobie, le larmolement et le blépharospasme apparaissent ensuite. Les signes d'examen associent un œdème palpébral avec des débris de mucus sur les bords libres érythémateux, une hypersécrétion conjonctivale, un chémosis, une hyperhémie conjonctivale, des follicules, parfois des papilles. Les principales étiologies des conjonctivites sont infectieuses : conjonctivites allergiques, toxiques, conjonctivites sèches, conjonctivites liées aux maladies auto-immunes, conjonctivites d'irritation. Les grandes papilles orientent plutôt vers une cause allergique.

Les signes en faveur d'une conjonctivite bactérienne sont un début brutal, des sécrétions profuses, épaisses et purulentes, et une réponse rapide au traitement local par antibiotiques. Associé à l'hyperhémie conjonctivale, on retrouve



Fig. 2 : Aspect de conjonctivite.

un œdème conjonctival et palpébral. Les sécrétions sont mucopurulentes.

Les conjonctivites virales apparaissent par épidémies, de par la rapidité et la facilité de la contagion. Elles touchent ainsi les collectivités. Il s'agit le plus souvent de conjonctivites folliculaires aiguës, plus rarement folliculopapillaires. Le chémosis palpébral est fréquent, les sécrétions souvent peu abondantes. Les hémorragies sont également fréquentes, les pseudo-membranes ne sont pas systématiques mais peuvent orienter vers certaines étiologies. Leur principale complication est l'atteinte cornéenne, pouvant avoir des répercussions sur l'acuité visuelle. Enfin, on trouve la présence éventuelle de signes d'accompagnement régionaux ou généraux comme par exemple la présence d'une adénopathie prétragienne. Les principaux viraux en cause sont l'adénovirus, l'herpès virus et le virus zona-varicelle.

Inflammation de la sclère et/ou de l'épisclère

La clinique de l'épisclérite et de la sclérite est peu différente, contrairement aux étiologies. Les signes cliniques se résument en un œil rouge, douloureux, sans BAV. L'épisclérite est le plus souvent une affection bénigne et rapidement régressive, tandis que la sclérite est une pathologie oculaire grave. Une maladie systémique est retrouvée dans près de 30 % des sclérites : rhumatismes inflammatoires (15 %), au premier rang desquels la polyarthrite rhumatoïde, vascularites systémiques (8 %), principalement granulomateuse avec polyangéite (ex-maladie de Wegener) et polychondrite atrophiante, et plus rarement maladie inflammatoire intestinale ou lupus. Les sclérites des maladies systémiques sont plus sévères, plus souvent nécrosantes.

Les sclérites infectieuses représentent environ 8 % des étiologies et sont principalement d'origine herpétique (virus

varicelle-zona et virus herpès). Le virus HSV a été impliqué plus récemment dans des formes chroniques de sclérite antérieure. Les éléments évocateurs d'une cause herpétique sont le caractère unilatéral, un début brutal, le caractère bruyant (douleur modérée à sévère), une kérato-uvéite associée. L'hypertonie oculaire n'était pas plus fréquente que dans les formes idiopathiques. Les autres causes potentielles, tuberculose, syphilis, maladie de Lyme, maladie des griffes du chat, primo-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), sont à rechercher au cas par cas, selon le contexte.

■ Inflammation de la cornée

La cornée est fragile et peut être le siège d'infection. Les atteintes les plus fréquentes sont les kératites, les ulcères de cornée et les abcès cornéens. Les kératites peuvent être d'origine bactérienne, fongiques, herpétiques. Mais les kératites peuvent être d'origine traumatique ou inflammatoire. Elles peuvent être différenciées par leur caractère plus superficiels (infiltrats sous épithéliaux) et périphériques périlimbiques.

Les kératites infectieuses ont comme facteurs de risque, chez le sujet jeune, les lentilles de contact et les traumatismes cornéens avec ou sans corps étranger. Chez le sujet âgé, les pathologies chroniques de surface oculaire (œil sec, dystrophie bulleuse, trachome, conjonctivites fibrosantes, kératites neurotrophiques, neuroparalytiques, insuffisance en cellules souches limbiques) et les anomalies palpébrales (blépharite, entropion, ectropion, lagophtalmie) sont souvent incriminées.

On retrouve les symptômes d'une atteinte cornéenne : œil rouge douloureux accompagné de larmoiement, photophobie, voire blépharospasme. Leur apparition est souvent brutale. La baisse d'acuité visuelle dépend de la situation du foyer infectieux par rapport à l'axe

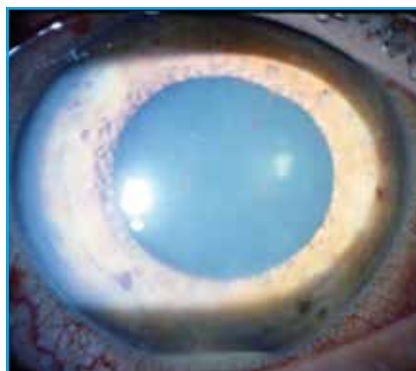


Fig. 3 : Hypopion.

optique, de l'inflammation intraoculaire induite, de la présence de sécrétions, et du larmoiement réflexe. L'examen clinique initial peut objectiver un œdème palpébral, une hyperhémie conjonctivale avec cercle périkeratique, une ulcération épithéliale prenant la fluorescéine accompagnée d'un infiltrat stromal diffus (kératite) ou localisé (abcès), parfois associé à un hypopion (fig. 3).

Les infiltrats cornéens sont fréquemment retrouvés lors des consultations ophtalmologiques. Leur présence nous fait craindre une complication infectieuse, soit après un traumatisme, ou plus souvent chez un porteur de lentille. Une complication inflammatoire fréquente chez un porteur de lentille est les infiltrats cornéens stériles. Ce sont des petits infiltrats du stroma antérieur, multiples, périphériques fluo négatifs de couleur grisâtre sans réaction de chambre antérieure. Chez un porteur de lentilles, devant des infiltrats cornéens, il est redouté un abcès cornéen. La différence réside dans la présence d'une réaction de chambre antérieure, un ulcère fluorescéine positif et la présence de sécrétions mucopurulentes.

■ Inflammation orbitaire

C'est un terme générique regroupant les pathologies inflammatoires affectant toutes les structures situées à l'intérieur de l'orbite : forme antérieure (atteinte



Fig. 4 : Dacryocystite.

localisée jusqu'à la partie postérieure du globe), diffuse (atteinte de la graisse orbitaire intra- et/ou extraconique), apicale (atteinte de la partie postérieure de l'orbite), myosite (atteinte uniquement des muscles orbitaires), dacryoadénite (atteinte de la glande lacrymale). On distingue les inflammations spécifiques des inflammations non spécifiques, appelées plus communément inflammations idiopathiques (fig. 4).

Les inflammations orbitaires spécifiques correspondent à la localisation secondaire d'une maladie systémique ou auto-immune (granulomatose avec polyangéite, sarcoïdose, histiocytose, etc.). Les inflammations orbitaires idiopathiques correspondent à une atteinte inflammatoire uniquement orbitaire, sans maladie générale retrouvée, et donc d'étiologie inconnue. Au premier rang des diagnostics différentiels des inflammations orbitaires spécifiques ou idiopathiques, se situent les affections tumorales malignes, dominées chez l'adulte par les syndromes lymphoprolifératifs (lymphomes) et les métastases.

Les infections orbitaires représentent la pathologie orbitaire primitive la plus fréquente. Les signes cliniques sont un gonflement périorbitaire chaud et sensible, une exophtalmie et une ophtalmoplégie douloureuse. L'invasion infectieuse de l'orbite est soit hémotogène (septicémie), soit par contiguïté. Les cellulites orbitaires sont observées surtout entre 6-15 ans et entre 60-70 ans avec une prépondérance masculine. Les

Revue générale

POINTS FORTS

- Toute inflammation oculaire n'est pas forcément une infection oculaire.
- Importance de la sémiologie ophtalmologique, du contexte, mais également des signes extra-oculaires.
- Les consultations rapprochées pour suivre l'évolutivité de la pathologie sont un élément essentiel dans le diagnostic.
- Instauration rapide d'un traitement adapté en se méfiant de l'utilisation des corticoïdes.

germes le plus fréquemment observés chez l'adulte sont *Streptococcus pneumoniae* et *Staphylococcus aureus*. Chez l'enfant, on retrouve plutôt *Haemophilus influenzae*.

Pour qu'une dacryocystite aiguë se développe, il faut une résistance à l'écoulement des larmes telle qu'une sténose, une lithiase, un œdème ou la présence d'un corps étranger. Cliniquement, l'augmentation rapide du volume du sac lacrymal est très douloureuse car il existe un fin

plexus nerveux entourant le sac. Les signes inflammatoires sont importants : la peau est rouge, tendue et chaude, le patient est parfois fébrile, il peut exister une adénopathie sous-maxillaire.

Il existe deux autres formes d'infection orbitaire : la forme préseptale habituellement peu grave et sans séquelle et, à l'inverse, la cellulite orbitaire vraie ou rétroseptale, une pathologie grave pouvant mettre en jeu le pronostic visuel, voire vital.

Signes cliniques ophtalmologiques	Orientation diagnostique
Latéralité	Unilatérale : HSV/VZV ; CMV ; PSS Bilatérale : sarcoïdose ; TB ; Behçet, etc. À bascule : HLA-B27
Précipités rétrocornéens granulomateux	Centraux/paracentraux : HSV/VZV ; CMV ; PSS Diffus : CHF ; HSV/VZV Inférieurs : sarcoïdose ; TB ; SEP, etc.
Atteinte cornéenne	HSV/VZV ; syphilis ; Lyme ; TB ; syndrome de Cogan ; lèpre
Hypertonie oculaire	HSV/VZV ; CMV ; PSS ; CHF ; syphilis ; sarcoïdose ; tuberculose ; lèpre Corticothérapie
Hypopion	HLA-B27 ; spondylarthrites ; sarcoïdose ; TB ; Behçet HSV/VZV ; syphilis ; leptospirose Masquerade syndromes
Hyphéma	HSV/VZV UGH

Tableau I : Principaux diagnostics à évoquer en fonction du tableau clinique d'uvéite antérieure. HSV : virus herpès simplex ; VZV : virus varicelle-zona ; CMV : cytomégalovirus ; PSS : syndrome de Posner-Schlossman ; TB : tuberculose ; HLA : human leucocyte antigen ; SEP : sclérose en plaques ; CHF : cyclite hétérochromique de Fuchs ; MICI : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ; AJI : arthrite juvénile idiopathique.

Dans les antécédents, il faut systématiquement rechercher un traumatisme ou une infection cutanée (orgelet, bouton, herpès, etc.), une sinusite, des problèmes dentaires ou pulmonaires récents. Il faut aussi rechercher des facteurs d'immuno-dépression.

Inflammation de l'uvée

Les uvéites peuvent toucher le segment antérieur, intermédiaire ou postérieur. Les signes fonctionnels habituels amenant à faire consulter sont la douleur, la rougeur, la photophobie et la baisse d'acuité visuelle. Les signes cliniques sont nombreux : on recherche un tyndall en chambre antérieure ou dans le vitré, des précipités rétrodescémétiques, des synéchies, un hypopion, des foyers chori-rétiniens, des hémorragies, des vasculites rétinienne. Sont résumés dans le **tableau I** les principaux diagnostics à évoquer en fonction des signes cliniques recherchés lors de la consultation.

Dans le **tableau II** sont regroupées les différentes étiologies des uvéites postérieures. Des signes cliniques peuvent être communs à deux étiologies bien différentes et donc c'est l'ensemble des signes cliniques, du contexte général et par la suite des différents examens complémentaires qui pourront nous orienter vers le diagnostic étiologique.

Inflammation du nerf optique

Le tableau clinique des neuropathies optiques est parfois difficile à définir si l'origine est inflammatoire ou infectieuse. Les neuropathies optiques inflammatoires (NOI), communément appelées névrites optiques, sont des atteintes inflammatoires acquises du nerf optique touchant essentiellement l'adulte jeune. Leur diagnostic est clinique. Elles associent une baisse d'acuité visuelle variable, le plus souvent unilatérale, d'apparition rapidement progressive, et des douleurs oculaires

Inflammation vitré postérieur	Lésions rétinienne superficielles	Lésions rétinienne profondes ou choroïdiennes	Décollement de rétine exsudatif
Toxoplasmose	Toxoplasmose	Sarcoïdose	Sclérite
Candida	Candida	Syphilis	Vogt-Koyanagi-Harada
Sarcoïdose	Herpès	Birdshot	
Birdshot	Behçet	Tuberculose	
Toxocarose	Sarcoïdose	Ophtalmie sympathique	
Tuberculose	Nécrose rétinienne aiguë	Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	
Lymphome	CMV	Toxoplasmose	
Syndrome de Whipple		Lymphome	
		PORN	
		Choroïdopathie en plaques	
		MEWDS	

Tableau II : Listes des principales uvéites postérieures et des éléments à rechercher. MEWDS : *multiple evanescent white dot syndrome* ; PORN : *progressive outer retinal necrosis*.

majorées par les mouvements du globe. Les névrites optiques sont secondaires dans la grande majorité des cas à une atteinte inflammatoire démyélinisant du nerf optique dans le cadre d'une sclérose en plaques, et ont une présentation clinique dite typique, la papille est normale ou légèrement pâle.

Les autres étiologies inflammatoires (vasculaites, infectieuses ou médicamenteuses) responsables de névrites optiques atypiques sont beaucoup plus rares. Elles peuvent aussi révéler des maladies inflammatoires – sarcoïdose ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (BBS) – ou des affections auto-immunes comme le lupus érythémateux disséminé (LED). Une NOI peut résulter d'une infection directe du nerf optique (NO) par un virus, une bactérie ou un champignon. L'atteinte inflammatoire du NO s'intègre dans le cadre d'une syphilis secondaire, alors que la syphilis tertiaire réalise une atrophie optique progressive, ou d'une tuberculose le plus souvent, et l'atteinte du NO est bilatérale. Elle est souvent associée à une méningite tuberculeuse. Les NOI sont difficiles à

mettre en évidence, mais de nombreux virus ont été incriminés : Coxsackies, hépatite A, virus Epstein-Barr, rubéole, rougeole, oreillons, varicelle-zona... On retrouve dans la majorité des cas un œdème papillaire, une hyperhémie, des hémorragies en flammèches péripapillaires. On peut également retrouver une étoile maculaire. Les éléments en faveur d'une cause infectieuse sont l'âge jeune (enfants), une étoile maculaire associée à une uvéite antérieure, postérieure ou à une sclérite.

Conclusion

La sémiologie oculaire est très variée et parfois complexe, il n'y a pas un signe, un diagnostic. Dans cet article nous reprenons les différents signes cliniques orientant vers une inflammation du globe oculaire sans pour autant déterminer son étiologie infectieuse ou non. C'est un ensemble de faisceau d'argument qui oriente l'ophtalmologue vers l'étiologie immunitaire, infectieuse ou tumorale de l'inflammation. Une prise en charge multidisciplinaire,

l'évolution, la réponse au traitement peuvent également orienter le diagnostic étiologique.

Toutefois, il est important de ne pas sous-estimer la part infectieuse et de retarder le traitement ce qui pourrait avoir des conséquences parfois désastreuses sur la récupération visuelle. *A contrario*, se focaliser sur une cause infectieuse et ne pas pousser plus loin les explorations complémentaires peut mettre en danger la santé du patient car l'atteinte oculaire peut être la première porte d'entrée dans une maladie multiviscérale. Le débat inflammation ou infection oculaire restera toujours d'actualité, mais il est nécessaire de s'aider des données actuelles de la médecine et des nouvelles technologies (imagerie, biologie) à notre disposition afin de faire le meilleur diagnostic possible et prendre en charge le patient dans sa globalité.

POUR EN SAVOIR PLUS

- CREUZOT-GARCHER C, BRON A. Conjonctivites : clinique, bilan, étiologie, traitement. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2013;8(2):1-6 [Article 6-0075].
- RAMSAY A, LIGHTMAN S. Hypopyon Uveitis. *Surv Ophthalmol*, 2001;46:1-18.
- ZECHIDI H, LEHOANG P, BODACHI B. Uvéites antérieures. EMC - Ophtalmologie 2011;1-12 [Article 21-220-A-40].
- CORNUT PL, CHIQUET C. Syndromes toxiques du segment antérieur. *J Fr Ophtalmol*, 2011;34:58-62.
- KODJIKIAN L, ROQUES C, BAILLIF S *et al.* Endophtalmie : étiopathogénie et antibioprophylaxie. *J Fr Ophtalmol*, 2005;28:1122-1130.

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

Revue générale

Membranes épirétiennes : quand opérer ? Quand surveiller ?

RÉSUMÉ : Les membranes épirétiennes représentent la pathologie chirurgicale maculaire la plus fréquente. Leur détection précoce par les examens d'OCT systématiques soulève la question de l'indication opératoire. Si la conservation de l'acuité visuelle fait sursoir à toute chirurgie, l'indication chirurgicale ne doit plus attendre de baisse d'acuité visuelle importante.

L'amélioration des techniques chirurgicales et la diminution du risque de décollement de rétine invite à opérer les MER dès 6/10^e afin d'offrir la meilleure réhabilitation visuelle.



É. PHILIPPAKIS

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

La prévalence des membranes épirétiennes (MER) diagnostiquées en tomographie en cohérence optique (OCT) s'élève à 30 % de la population de plus de 60 ans. Les MER sont bilatérales dans 30 % des cas. Dans 80 % des cas, les MER sont dites primaires ou idiopathiques, c'est-à-dire liée à la prolifération gliale et myofibroblastique induite par le décollement postérieur du vitré. Les causes principales de MER sont l'uvéïte, la rétinopathie diabétique et le décollement de rétine. Dans ces cas, la physiopathologie, la nature des MER et l'attitude thérapeutique est différente. Enfin, les MER du myope fort et de l'enfant sont à distinguer des MER primaires.

Diagnostic des membranes épirétiennes

Le diagnostic des MER repose souvent sur l'association d'une baisse d'acuité visuelle et sur l'examen du fond d'œil, montrant le reflet cellophane de la MER au pôle postérieur. Il est confirmé par la tomographie en cohérence optique (OCT) qui retrouve une fine structure hyperréflexive à la surface de la rétine, associée ou non à des plis maculaires, et permet la caractérisation morphologique de la MER.

Caractérisation des membranes épirétiennes

1. Acuité visuelle

Les MER peuvent être longtemps asymptomatiques et détectées par des examens OCT préopératoires de cataracte par exemple [1]. L'atteinte de l'acuité visuelle se décline en baisse d'acuité visuelle, métamorphopsie, macropsie, anisoponie et diplopie monoculaire en fonction du degré d'atteinte de l'architecture rétinienne et du degré d'ectopie maculaire.

2. Épaisseur maculaire

L'épaississement maculaire est causé par la contraction de la MER et un certain degré de gliose intrarétinienne. Elle est le plus souvent associée à la disparition de la dépression fovéolaire allant parfois jusqu'à prendre un aspect convexe (**fig. 1**). L'acuité visuelle est inversement proportionnelle à l'épaisseur maculaire [2].

3. Couches internes

Les lésions des couches internes précèdent les lésions des couches externes de la rétine. Elles sont la résultante du

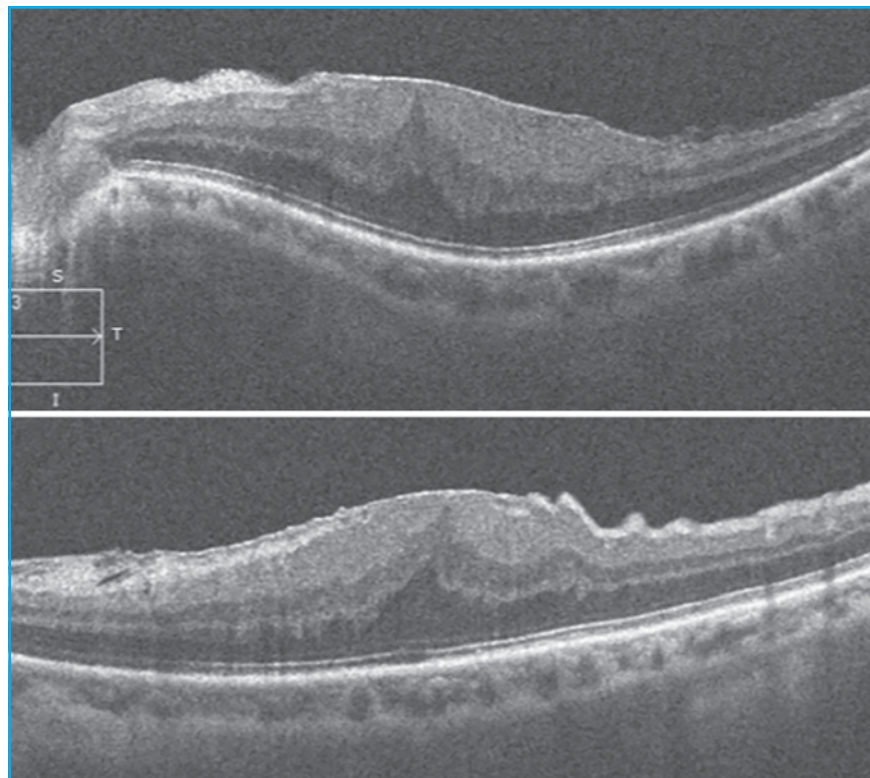


Fig. 1 : SD OCT coupes verticale et horizontale montrant une MER avec perte de la dépression fovéolaire et aspect convexe de la rétine.

déplacement mécanique associée à une prolifération gliale médiée par les cellules de Muller au sein des couches internes qui aboutissent à un épaissis-

sement de celles-ci. L'épaisseur des couches rétinienne internes et leur présence anormale au niveau de la zone fovéolaire semblent être corrélées à

l'acuité visuelle et aux métamorphopsies [3, 4]. La contraction excessive de la MER aboutit parfois à une hernie de la fovéa à travers un défaut central de la MER (**fig. 2**).

Les MER peuvent également présenter des kystes intrarétiniens dans 7,5 % des cas, associés ou non à une diffusion angiographique sans cause secondaire retrouvée (**fig. 3**). Ces kystes ne sont pas associés à une dégradation de l'AV sauf chez les patients présentant une neuropathie optique glaucomateuse [5].

La contraction de la MER peut être parfois hétérogène ou excentrique et donner un aspect vertical de la fovéa appelé pseudo-trou maculaire, présent dans 15 % des cas. Dans ces cas, un clivage lamellaire peut être présent mais sans perte de substance rétinienne, ce qui les distingue des trous lamellaires dégénératifs (**fig. 4**) [6].

4. Couches externes

Dans 20 % des MER, un dépôt hyper-réfléctif rétrofovéolaire est retrouvé et apparaît comme un point jaune à l'examen du FO. Celui-ci est dû à la contraction centripète de la MER entraînant une élévation des photorécepteurs centraux

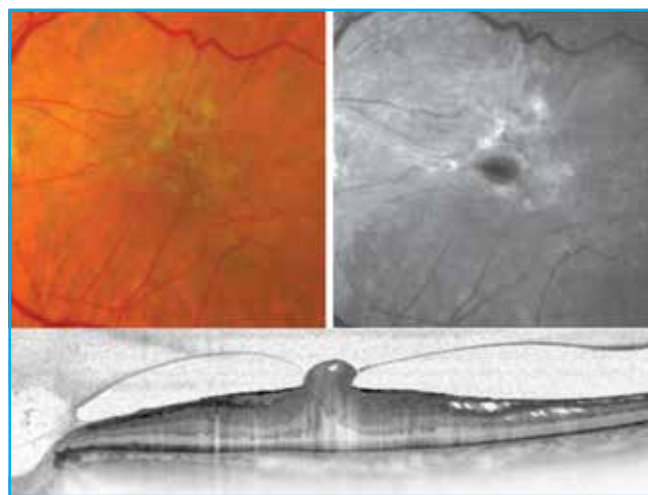


Fig. 2 : MER contractile d'aspect blanchâtre sur l'image couleur et hyperréfléctive sur le cliché en réflectance bleue. L'OCT montre une hernie fovéolaire au-dessus du plan de la rétine. Le cortex vitréen postérieur est attaché à la zone fovéolaire.

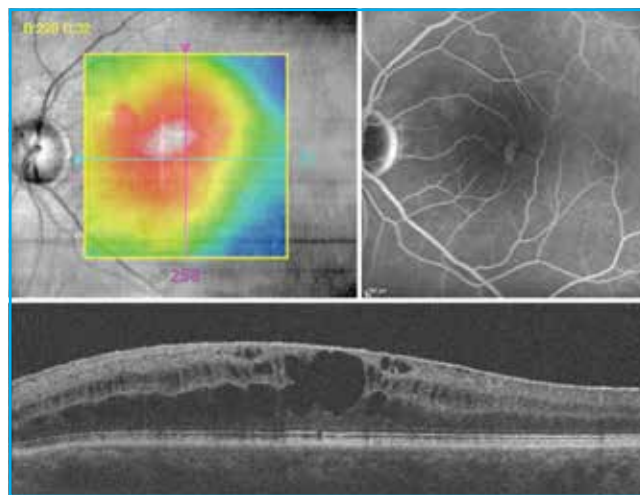


Fig. 3 : Œdème maculaire cystoïde associée à une MER. Le mapping montre un épaississement maculaire important. L'OCT B-scan retrouve des kystes intrarétiniens mais l'angiographie à la fluorescéine ne retrouve pas de diffusion tardive.

■ Revues générales

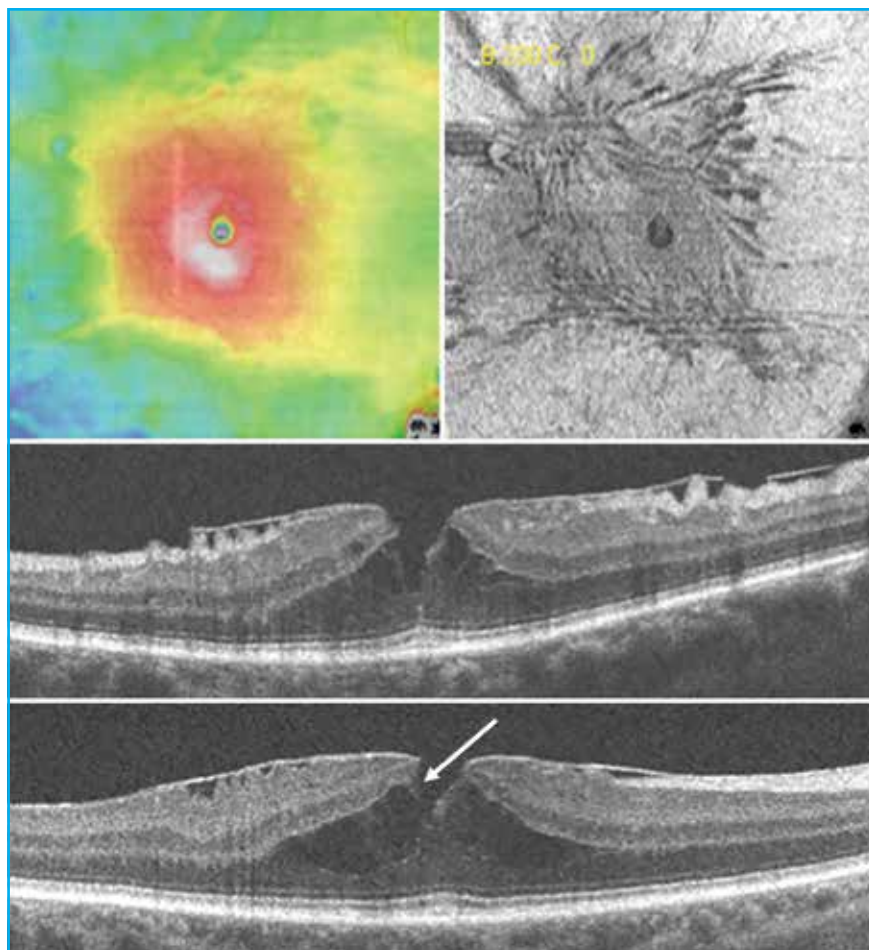


Fig. 4 : En OCT, MER avec aspect de pseudo-trou maculaire associé à un clivage lamellaire lié à l'étirement rétinien centrifuge. On observe une distension des fibres de Henlé (flèche). L'image en face montre de multiples épices de contraction périphérique.

mais ne compromet pas la récupération visuelle [7]. En revanche, les altérations de la rétine externe, comme l'atteinte de la couche ellipsoïde et l'épaississement de la couche nucléaire externe, sont, selon certaines études, corrélées à la récupération visuelle immédiate et au long cours [8].

■ Rapidité d'évolution

Dans les MER primaires, la baisse de l'acuité visuelle est progressive, et lorsque l'acuité est bonne au moment du diagnostic, elle le reste pendant les 2 années qui suivent dans la plupart des cas [9]. La vision peut cependant baisser rapidement après la survenue du DPV.

Quand l'acuité visuelle est encore bonne et en l'absence d'interrogatoire fiable ou en cas de découverte fortuite, il est donc raisonnable de revoir les patients dans un délai court (3-4 mois) afin d'évaluer la rapidité d'évolution. La résolution spontanée est rare, et survient le plus souvent dans les MER dont le DPV est absent, chez les sujets jeunes.

■ Indication chirurgicale et résultats chirurgicaux

Une vision inférieure à 6/10 ou une vision binoculaire gênée par les métamorphopsies ou l'anisoikonie pose l'indication chirurgicale [10]. Une amélioration de

deux lignes est obtenue en postopératoire dans 70 % des cas. Si le gain d'acuité visuelle est meilleur quand l'acuité visuelle préopératoire est basse, l'acuité visuelle finale est fortement corrélée à l'acuité visuelle préopératoire, ainsi qu'à l'âge et à la durée des symptômes [11]. Il est donc préférable de ne pas attendre une baisse d'acuité visuelle importante pour opérer afin de ne pas compromettre la réhabilitation visuelle finale.

■ Chirurgie

La procédure standard consiste à la réalisation d'une vitrectomie transconjonctivale. Après vérification du DPV, la vitrectomie centrale est réalisée, suivi du pelage de MER. Celui-ci est le plus souvent aidé de l'utilisation de colorants vitréens (acétonide de triamcinolone), de la MER (bleu trypan) ou de la membrane limitante interne (MLI) (*Brilliant blue*®) associés ou non à la lutéine. La vitrectomie périphérique est ensuite complétée avant de vérifier la périphérie rétinienne sous indentation à la recherche de déchirures iatrogènes.

Le pelage systématique de la MLI dans la chirurgie des MER a fait l'objet de nombreuses études et publications sur les dernières années. Si dans de nombreux cas, la MLI est pelée de manière concomitante à la MER du fait d'une forte adhérence, la question d'un second pelage actif de la MLI fait débat. Son pelage réduit significativement le risque de récurrence à 5 ans, de 15 à 2 % [12]. En revanche, le bénéfice en termes d'acuité visuelle ou d'amélioration de l'épaisseur maculaire reste incertain. Le pelage de la MLI entraîne des anomalies de la rétine interne (*fig. 5*), appelées dissociations des couches des fibres nerveuses (DONFL), qui s'accompagnent d'une baisse de la sensibilité rétinienne maculaire [13]. Il est donc à éviter chez les patients ayant une neuropathie optique glaucomateuse évoluée et discutable chez les patients ayant une bonne acuité visuelle initiale.

POINTS FORTS

- Les MER idiopathiques à acuité visuelle conservée évoluent lentement dans la plupart des cas.
- L'acuité visuelle préopératoire, la durée d'évolution, l'épaisseur maculaire et des couches internes sont les principaux facteurs pronostiques de la récupération visuelle postopératoire.
- Le taux de décollement de rétine après chirurgie de MER idiopathique est inférieur à 1 %.
- Pour offrir la meilleure réhabilitation visuelle, il convient d'opérer les MER avant une baisse profonde de l'acuité visuelle, soit dès 6/10^e ou en cas de métamorphopsie gênante.

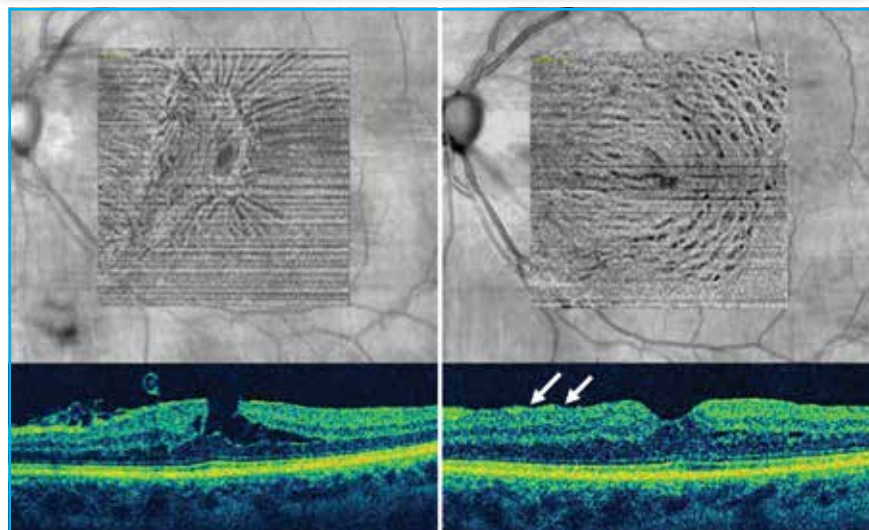


Fig. 5 : Cas d'une MER avec pseudo-trou maculaire opérée de vitrectomie avec pelage de la MER et de la membrane limitante interne. En postopératoire, on observe sur l'OCT en face l'aspect caractéristique des dissociations des couches des fibres nerveuses optiques (DONFL). L'OCT B-scan montre une restauration de la dépression fovéolaire et des petites encoches au niveau de la couche des fibres optiques (flèches blanches).

Risques

Le décollement de la rétine (DR) est un élément important dans la balance bénéfice/risque de la chirurgie des MER. Les améliorations des systèmes de vitrectomie, la réduction de la taille des sclérotomies et l'utilisation de trocars valvés ont permis de réduire le risque de DR à moins de 1 %, le rapprochant du risque de DR après chirurgie de cataracte [14]. Néanmoins, ce risque reste plus élevé en cas de MER secondaire, autour de 7 %. En ce qui concerne les autres

complications, l'endophtalmie postopératoire est rare (0,03 % ou moins). La cataracte post-vitrectomie est considérée comme l'accentuation d'un phénomène inévitable. La chirurgie de la cataracte est réalisée dans l'année qui suit celle de la MER dans la moitié des cas [15].

Phacovitrectomie

Chez les patients phaqes, plusieurs arguments motivent la réalisation d'une chirurgie combinée cataracte-MER :

quand l'opacification du cristallin gêne la visualisation rétinienne, pour proposer une réhabilitation visuelle plus rapide, et pour des raisons économiques [16]. En cas de cataracte significative associée à une MER peu contractile, il est préférable de réaliser la chirurgie de la cataracte dans un premier temps et de réévaluer la baisse d'acuité visuelle liée à la MER en postopératoire. En effet, 17 % des patients ne nécessitent pas de chirurgie rétinienne. Dans tous les cas, que ce soit après chirurgie séquentielle ou combinée, la récupération anatomique et fonctionnelle finale est identique [17].

Conclusion

La chirurgie des membranes épirétiennes est à faible risque, permettant d'opérer des patients avec une meilleure acuité visuelle. L'acuité visuelle postopératoire est très étroitement liée à l'AV préopératoire, l'épaississement maculaire, les anomalies des couches internes et des couches externes. Il est raisonnable de proposer une chirurgie à 6/10^e avec métamorphopsies afin de permettre une récupération visuelle satisfaisante. La chirurgie combinée phacovitrectomie offre une réhabilitation visuelle plus rapide, à moindre coût pour la société.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDELMASSIH Y, EL-KHOURY S, GEORGES S *et al.* Preoperative spectral-domain optical coherence tomography in patients having cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2018;44:610-614.
2. WILKINS JR, PULIAFITO CA, HEE MR *et al.* Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 1996;103:2142-2151.
3. GOVETTO A, LALANE RA, SARRAF D *et al.* Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme. *Am J Ophthalmol*, 2017;175:99-113.

Revue générale

4. ICHIKAWA Y, IMAMURA Y, ISHIDA M. Inner Nuclear Layer Thickness, a Biomarker of Metamorphopsia in Epiretinal Membrane, Correlates With Tangential Retinal Displacement. *Am J Ophthalmol*, 2018;193:20-27.
5. GOVETTO A, SU D, FARAJZADEH M *et al*. Microcystoid Macular Changes in Association With Idiopathic Epiretinal Membranes in Eyes With and Without Glaucoma: Clinical Insights. *Am J Ophthalmol*, 2017;181:156-165.
- GAUDRIC A, ALOULOU Y, TADAYONI R *et al*. Macular pseudoholes with lamellar cleavage of their edge remain pseudoholes. *Am J Ophthalmol*, 2013;155:733-742.
6. PISON A, DUPAS B, COUTURIER A *et al*. Evolution of Subfoveal Detachments Secondary to Idiopathic Epiretinal Membranes after Surgery. *Ophthalmology*, 2016;123:583-589.
7. HOSODA Y, OOTO S, HANGAI M *et al*. Foveal Photoreceptor Deformation as a Significant Predictor of Postoperative Visual Outcome in Idiopathic Epiretinal Membrane Surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2015;56:6387-6393.
8. BYON IS, JO SH, KWON HJ *et al*. Changes in Visual Acuity after Idiopathic Epiretinal Membrane Removal: Good versus Poor Preoperative Visual Acuity. *Ophthalmol J Augenheilkd*. 2015;234:127-134.
9. THOMPSON JT. Epiretinal membrane removal in eyes with good visual acuities. *Retina Phila Pa*, 2005;25:875-882.
10. KAUFFMANN Y, RAMEL J-C, LEFEBVRE A *et al*. Preoperative Prognostic Factors and Predictive Score in Patients Operated On for Combined Cataract and Idiopathic Epiretinal Membrane. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:185-192.
11. DE NOVELLI FJ, GOLDBAUM M, MONTEIRO MLR *et al*. Surgical removal of epiretinal membrane with and without removal of internal limiting membrane: Comparative Study of Visual Acuity, Features of Optical Coherence Tomography, and Recurrence Rate. *Retina Phila Pa*, 2017.
12. TADAYONI R, SVORENOVA I, ERGINAY A *et al*. Decreased retinal sensitivity after internal limiting membrane peeling for macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*. 2012;96:1513-1516.
13. MARIE-LOUISE J, PHILIPPAKIS E, DARUGAR A *et al*. Occurrence rate of retinal detachment after small gauge vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane. *Eye Lond Engl*, 2017;31:1259-1265.
14. JACKSON TL, DONACHIE PHJ, SPARROW JM *et al*. United Kingdom National Ophthalmology Database Study of Vitreoretinal Surgery: report 1; case mix, complications, and cataract. *Eye Lond Engl*, 2013;27:644-651.
15. SEIDER MI, MICHAEL LAHEY J, FELLEBAUM PS. Cost of phacovitrectomy versus vitrectomy and sequential phacoemulsification. *Retina Phila Pa*, 2014;34:1112-1115.
16. HAMOUDI H, CORRELL CHRISTENSEN U, LA COUR M. Epiretinal membrane surgery: an analysis of 2-step sequential or combined phacovitrectomy surgery on refraction and macular anatomy in a prospective trial. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2018;96:243-250.

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

JIFRO

**12^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION
DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES**

LES JIFRO CHANGENT DE LIEU

CENTRE ÉVÉNEMENTIEL – COURBEVOIE

**NOUVEAU
LIEU**

■ Revues générales

Prendre en charge un DEP vascularisé

RÉSUMÉ : Pour prendre en charge un décollement de l'épithélium pigmentaire, une preuve irréfutable de la présence d'un lacis néovasculaire, soit par angio-OCT soit par angiographie, doit être apportée étant donnés la durée et le côté invasif du traitement.

Sur le plan thérapeutique, il semblerait qu'il n'y ait pas de bénéfice sur l'acuité visuelle à assécher complètement le DEP, mais il semble important de contrôler les signes exsudatifs surtout les logettes de mauvais pronostic en rapprochant les injections, en choisissant un schéma proactif et en switchant en cas d'une réponse sous-optimale.

Il semble avant tout que l'évolution défavorable des DEP à long terme soit liée à la fibrose et l'atrophie.



N. PUCHE
Centre Alpes Rétine, GRENOBLE.

Pourquoi les décollements de l'épithélium pigmentaire ont-ils aussi "mauvaise presse"? Est-ce à cause de leur réponse partielle au traitement, la dépendance aux anti-VEGF (nécessité d'un traitement prolongé et rapproché) ou leur risque de complications (déchirure, fibrose ou atrophie)? Comment optimiser leur prise en charge? Quel produit avec quel schéma pour quel DEP? Autant de questions auxquelles nous allons tenter de répondre en nous appuyant sur les données bibliographiques et sur notre expérience quotidienne.

■ Comment les reconnaître ou ne pas les confondre avec un DEP non vascularisé? (fig. 1)

Les DEP non vascularisés regroupent :

- les DEP drusenoïdes, soit à contenu homogène typique avec souvent des migrations pigmentaires, soit à contenu hétérogène de volume plus important avec une composante drusenoïde, en général le long de la membrane de Bruch, et une composante séreuse, avec souvent un dépôt de matériel vitelliforme qui peut se liquéfier avec un aspect de DSR (décollement séreux rétinien) au sommet;

- les DEP idiopathiques du sujet jeune dans le cadre des chorioretinopathies séreuses centrales (CRSC), les DEP vasculaires sont au contraire réguliers de contenu homogène sans signes exsudatifs avec une choroïde en général épaissie [1].

>>> Les différentes formes des DEP vascularisés

Pour reprendre la classification de Gass, le DEP vascularisé peut être :

- une DMLA de type 1 soit des néovaisseaux occultes, les plus fréquents;
- une DMLA de type 3 soit une anastomose chorioretinienne;
- une vasculopathie polypoïdale choroïdienne : les polypes font partie par définition des DEP vascularisés, mais nous n'aborderons pas ici la problématique du traitement car ils répondent au traitement par photothérapie dynamique (PDT).

■ Quel bilan faire? (fig. 2)

Étant donné la durée du traitement et son côté invasif, une preuve irréfutable de la présence de néovaisseaux doit être apportée, que ce soit par angio-OCT ou par angiographie ICG ou fluorescéine [2].

Revue générale

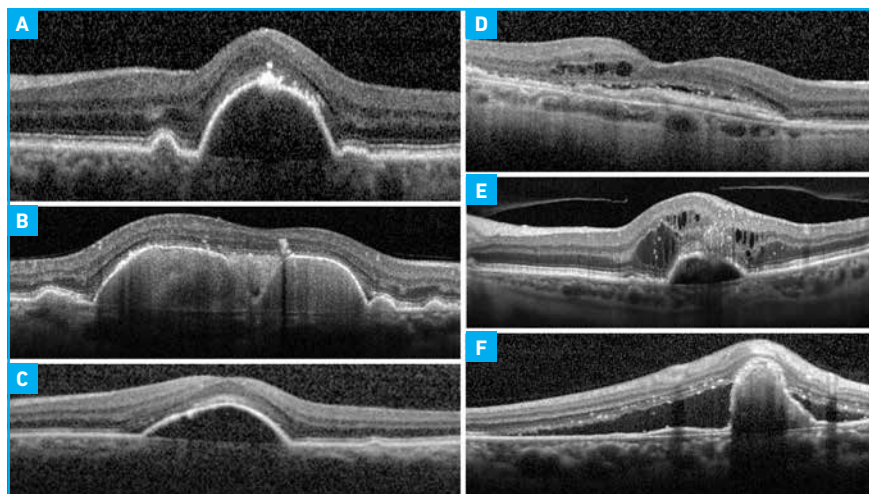


Fig. 1 : Comparaison en OCT des différents sous-types de décollement de l'épithélium pigmenté. Les **DEP non vascularisés à gauche** regroupent les DEP drusénoïdes simples **A**, les DEP drusénoïdes avec une composante séreuse **B**, et les DEP idiopathiques du sujet jeune dans le cadre des CRSC et pachychoroides **C**. Les **DEP vascularisés à droite** incluent les néovaisseaux de type 1, néovaisseaux occultes les plus fréquents **D**, les types 3, anastomoses chorioretiniennes avec une effraction de l'épithélium pigmentaire **E**, et les vasculopathies polypoidales choroïdiennes avec un DEP à pente abrupte **F**.

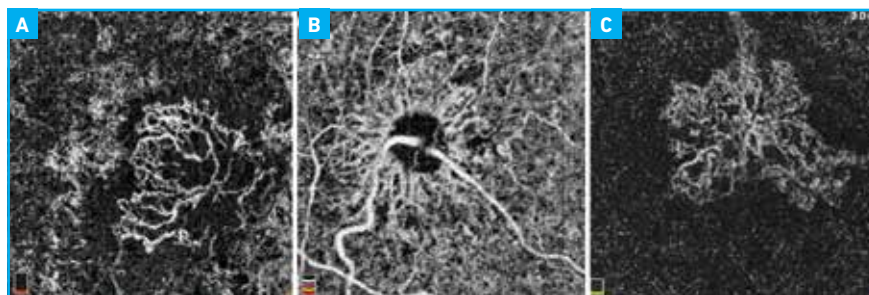


Fig. 2 : L'angio-OCT retrouve dans les DMLA exsudatives de type 1 un lacis néovasculaire sous l'EP pouvant prendre une forme en éventail **A** ou en tête de méduse **B**. **C** : on retrouve une belle anastomose chorioretinienne, avec un lacis néovasculaire sous l'épithélium pigmentaire bien visible.

L'examen en première intention, s'il est disponible, est l'angio-OCT étant donné son caractère non invasif, et en cas de doute, ou d'examen non interprétable, la réalisation d'une angiographie s'impose. Dans les DEP vascularisés, l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) est très souvent plus informative que l'angiographie à la fluorescéine.

L'angio-OCT montre dans les DMLA exsudatives de type 1 un lacis néovasculaire sous l'EP pouvant prendre une forme en tête de méduse ou en éventail. Dans les DMLA exsudatives de type 3, on voit un petit lacis néovasculaire dans la rétine externe (curviligne ponctiforme ou

en touffe) et un lacis néovasculaire dans la choroïde avec une petite anastomose traversant l'EP, non constamment retrouvé.

■ Quand et comment traiter ?

Les DEP vascularisés actifs ou encore nommés exsudatifs (définis par présence de DSR, de SHRE (de gris) ou de logettes intrarétiniennes, ou encore d'une composante séreuse au sein du DEP) sont à traiter par injections intravitréennes d'anti-VEGF avec une phase d'induction de 3 injections intravitréennes mensuelles (**fig. 3**). Aucune étude *princeps* n'a démontré de supériorité de gain

visuel quelle que soit la molécule utilisée. À noter toutefois une réduction plus importante du volume du DEP avec l'aflibercept. Cependant, un assèchement du DEP après la phase d'induction est obtenu uniquement dans 40 % des cas. Cet assèchement n'est pas à rechercher à tout prix. Par contre, la présence de DSR, de SHRE ou de logettes intrarétiniennes ou une augmentation du volume du DEP représentent des critères de retraitement.

Dans l'étude *post-hoc* de View 2, présentée par Kitchen, les auteurs retrouvent dans le groupe des DEP vascularisés avec présence de fluide intrarétinien une baisse d'acuité visuelle (AV) lors du passage d'un schéma de traitement Q8 vers PRN. Dans ce type de lésions, d'après les auteurs, un traitement type proactif est à privilégier [3]. Un petit sous-groupe de patients présentant une persistance de fluide après les 3 injections d'induction pourrait également tirer bénéfice d'un schéma mensuel de traitement avec aflibercept par rapport à un schéma tous les deux mois.

Les résultats de l'étude ARI2 corroborent ces données : 80 patients présentant un DEP vascularisé avec une réponse sous-optimale (persistance de fluide) à des injections de ranibizumab en PRN ont été traités par des injections systématiques toutes

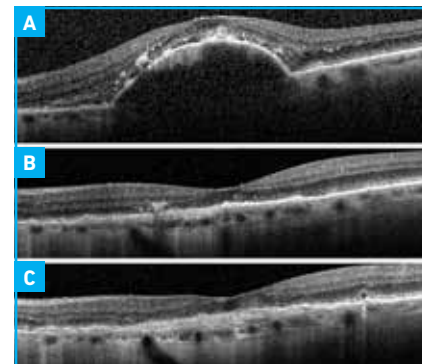


Fig. 3 : Évolution d'un DEP fibrovasculaire. **A** : avant traitement, on visualise un DEP fibrovasculaire avec un fin décollement séreux rétinien. **B** : après la phase d'induction (3 injections mensuelles d'anti-VEGF), le DEP s'est complètement affaissé avec disparition du DSR. **C** : après 3 ans de traitement, une fibrose sous-rétinienne avec atrophie des couches rétinienne s'est installée grevant l'acuité visuelle, inférieure à 2/10.

les 6 semaines par aflibercept. À 3 mois et 8 mois, les auteurs ont retrouvé une diminution significative de la taille et du volume du DEP et, uniquement à 3 mois, un gain significatif d'acuité visuelle [4].

Se pose la question du problème des néovaisseaux quiescents sans signe exsudatif. Ils ne représentent pas pour l'instant une indication de traitement. Le sujet a été discuté en session plénière au congrès OCT Angiography de 2017 à Rome, et tous les experts s'accordaient pour dire que la croissance du néovaisseau ne représentait pas à l'heure actuelle une indication de traitement, seul la présence de signes exsudatifs et donc l'activité de la membrane néovasculaire devait déclencher le début du traitement anti-VEGF. Bien sûr, les experts insistaient sur le fait que ces néovaisseaux naïfs quiescents doivent être surveillés de manière rapprochée. Les experts ont notamment souligné que les néovaisseaux peuvent avoir un effet protecteur vis-à-vis de l'atrophie.

L'évolution et les complications

Selon les études, il existe des chiffres plus ou moins sévères sur l'AV des DEP vascularisés : environ 50 % des patients atteints d'une DEP nouvellement diagnostiquée subiront une perte visuelle significative (> 3 lignes) un an après le diagnostic. Les évolutions classiques sont la déchirure, l'évolution vers l'atrophie ou encore la fibrose.

>>> La déchirure (fig. 4)

Elle survient en début de traitement, pendant la phase d'induction, et ne doit pas représenter une contre-indication à la poursuite des injections. Sa fréquence est de 10 à 15 % des cas en fonction des séries. L'acuité visuelle est relativement conservée si la déchirure n'est pas rétro-maculaire. Les facteurs de risque sont la taille du DEP et le caractère récent du DEP. Dans une série de 16 yeux avec déchirure

sur DEP, V. Capuano *et al.* ont montré un élargissement de l'atrophie à l'extension centrifuge de la base de la déchirure [5].

>>> L'hématome

Il survient rarement en cas de traitement, cependant des polypes secondaires

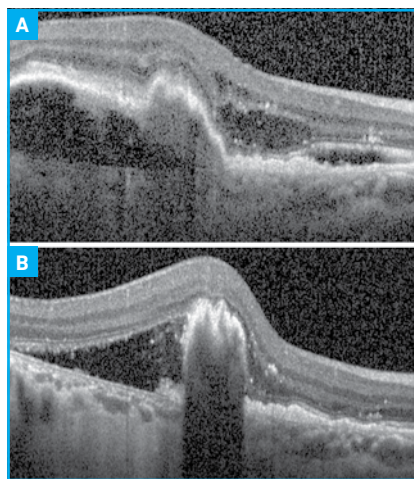


Fig. 4 : Survenue d'une déchirure sur un DEP vascularisé. **A :** avant traitement. **B :** après la phase des 3 injections d'anti-VEGF (phase d'induction).

POINTS FORTS

- Le DEP vascularisé est de mauvais pronostic, car à terme l'acuité visuelle est souvent plus basse que les autres formes et nécessite un traitement prolongé.
- Une preuve irréfutable de la présence de néovaisseaux doit être apportée, que ce soit par angio-OCT ou par angiographie ICG ou fluorescéine.
- Il n'y a pas d'indication à traiter des néovaisseaux occultes quiescents.
- La persistance de fluide (intra ou sous-rétinien) après la phase d'induction et la présence de logettes intrarétiniennes font préférer un traitement proactif (Q6, *inject and extend*), en rapprochant les injections et en switchant.
- Il ne faut pas s'astreindre à assécher à tout prix le DEP.
- La déchirure est une complication à connaître, qui survient le plus souvent aux débuts de la phase d'induction, mais ne doit pas empêcher de poursuivre le traitement.
- Depuis l'avènement des anti-VEGF, le pronostic à long terme semble avant tout être grevé par la progression de l'atrophie et de la fibrose.

peuvent apparaître en périphérie de la membrane néovasculaire vieillie et provoquer des hématomes massifs.

>>> La fibrose et l'atrophie (fig. 5)

Malheureusement, ce sont eux qui grèvent à long terme le pronostic fonctionnel des DEP. On retrouve des signes de fibrose au sein de la rétine

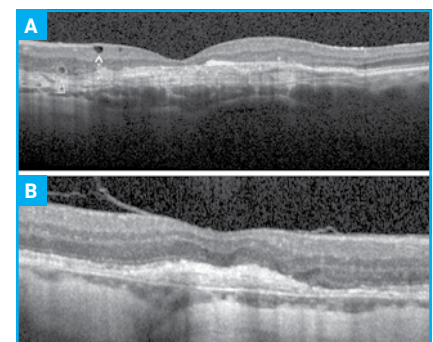


Fig. 5 : Évolution vers la fibrose et l'atrophie de DEP vascularisés. On retrouve des signes de fibrose au sein de la rétine (tubulations et kystes intrarétiniens) et une atrophie profonde avec interruption de la couche des photorécepteurs et des couches rétiniennes externes.

Revue générale

(tubulations et kystes intrarétiniens) et une atrophie profonde avec interruption de la couche des photorécepteurs et des couches rétinienne externe.

Facteurs pronostics

La présence d'un DEP est en soi un facteur péjoratif. En général, les DEP avec DSR ont un meilleur pronostic en termes d'acuité visuelle que les DEP avec fluide intrarétinien ou logettes. L'âge élevé est un facteur de mauvais pronostic. L'acuité visuelle initiale et à 3 mois sont fortement corrélées à l'acuité visuelle finale, et sont inversement corrélées au gain visuel. La présence d'anastomose

choriorétinienne est associée à un meilleur pronostic. La présence d'atrophie géographique est de mauvais pronostic, même extrafovéolaire ainsi que des signes de fibrose.

BIBLIOGRAPHIE

1. MREJEN S, SARRAF D, MUKKAMALA SK *et al.* Multimodal imaging of pigment epithelial detachment: a guide to evaluation. *Retina*, 2013;33:1735-1762.
2. COHEN SY, MREJEN S. Imaging of exudative age-related macular degeneration: toward a shift in the diagnostic paradigm? *Retina*, 2017;37:1625-1629.
3. SCHMIDT-ERFURTH U, WALDSTEIN SM, DEAK GG *et al.* Pigment epithelial detachment followed by retinal cystoid

degeneration leads to vision loss in treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2015;122:822-832 4.

4. BLANCO-GARAVITO R, JUNG C, UZZAN J *et al.* Aflibercept after ranibizumab intravitreal injections in exudative age-related macular degeneration: the ARI2 Study. *Retina*, 2018;38:2285-2292.
5. CAPUANO V, FARCI R, MIERE A *et al.* Centrifugal extension of retinal atrophy in retinal pigment epithelium tears secondary to age-related macular degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2017;48 :705-710.

L'auteur a déclaré être en relation avec les laboratoires Novartis, Bayer et Allergan.

JIFRO

12^{es} JOURNÉES INTERACTIVES DE FORMATION DE RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

LES JIFRO CHANGENT DE LIEU

CENTRE ÉVÉNEMENTIEL – COURBEVOIE

NOUVEAU LIEU

Symposium et déjeuners-débats

Jeudi 31 janvier et vendredi 1^{er} février 2019



Symposium Satellite : Auditorium Salle Rouge – Jeudi 31 janvier 2019

L'optimisation de la prise en charge de la DMLA exsudative et de l'OMD : qu'en retenir pour les patients ?

Modérateur : **Pr F. Matonti (Marseille)**

11 h 00
–
11 h 30

- L'avènement des régimes proactifs dans la DMLA exsudative au service des bénéfices patient
Dr M. Streho (Rueil-Malmaison)
- Mise au point sur l'OMD : le patient au cœur de la prise en charge
Pr F. Matonti (Marseille)

organisé par



Science For A Better Life

Déjeuner-Débat : Salle Bleue – Jeudi 31 janvier 2019

Prise en charge de la DMLA exsudative : comment simplifier notre pratique ?

12 h 45
–
14 h 00

- 12 h 45 – 13 h 05 : Comment optimiser mon organisation : le *Treat and Extend* est-il la solution ?
Pr C. Dot (Lyon)
- 13 h 05 – 13 h 25 : L'IVT au quotidien
Dr M. Streho (Rueil-Malmaison)
- 13 h 25 – 13 h 45 : Quelles solutions pour demain ?
Dr M. Quaranta (Lyon)
- 13 h 45 – 14 h 00 : Table ronde : et vous, comment faites-vous ?
Pr F. Matonti (Marseille)

organisé par



NOVARTIS

Déjeuner-Débat : Salle Bleue – Vendredi 1^{er} février 2019

La surface dans tous ses états

12 h 30
–
14 h 00

- Place de l'inflammation en sécheresse oculaire
Pr B. Mortemousque (Bordeaux)
- Inflammation des paupières de l'enfant : que faire en pratique ?
Pr D. Bremond-Gignac (Paris)
- Les blépharites à Demodex : quand y penser ?
Dr S. Doan (Paris)

organisé par



Clareon® AutonoMe™

Une innovation peut en cacher une autre.



A020/17 - Février 2018 - © Laboratoires Alcon - SAS au capital de 12 852 000,25 € - 4 rue Henri Ste Claire Deville - Rueil Malmaison (97563) - RCS Nanterre 652 009 044 - 18/03/ALCON/PM/006

Les lentilles intraoculaires de chambre postérieure Clareon® avec le système d'implantation préchargé AutonoMe™ sont destinées à remplacer le cristallin humain pour la correction visuelle de l'aphakie chez des patients adultes après une chirurgie de la cataracte. Dispositif médical de classe IIb - Dispositif pris en charge dans le cadre du GHS cataracte - Organisme notifié : 0123 TUV SUD - Fabricant : Alcon Laboratories, Inc. Lire attentivement les instructions figurant sur la notice et l'étiquetage avant utilisation.

