

I Revues générales

Les rétinites infectieuses en 2021

RÉSUMÉ: Les rétinites infectieuses sont des pathologies potentiellement cécitantes avec un risque de nécrose rétinienne d'évolution parfois fulminante. Ce sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques. Les rétinites peuvent se compliquer de décollement de rétine, d'ischémie rétinienne ou papillaire et d'inflammation sévère.

Les rétinites nécrosantes sont principalement liées aux virus du groupe herpès. Les autres pathogènes possibles sont la toxoplasmose, la syphilis et les endophtalmies bactériennes ou fongiques. Les virus émergents doivent être évoqués chez un patient ayant voyagé. Chez les patients COVID-19, des rétinopathies de type microangiopathie ont été décrites, mais pas d'inflammation rétinienne ni de rétinite nécrosante.



**A. TOUTÉE, A.-L. RÉMOND,
B. BODAGHI**

Service d'Ophtalmologie,
IHU FOrReSIGHT, GHU Sorbonne-APHP,
Hôpital Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Les rétinites infectieuses sont des uvéites postérieures potentiellement cécitantes, dont certaines formes évoluent vers une nécrose rapide et extensive de la rétine. Le diagnostic étiologique doit être précoce et urgent avec l'identification du pathogène responsable. Le traitement doit être instauré sans délai pour éviter une extension des lésions et leurs complications.

les nouveaux virus émergents comme la dengue ou le Zika, les parasites, les bactéries ou les champignons. Des rétinites non infectieuses, comme la maladie de Behçet ou le lymphome, peuvent se présenter suivant le même tableau clinique. Toute lésion rétinienne blanche, symptomatique, doit être considérée comme une rétinite nécrosante virale jusqu'à preuve du contraire. Les différentes étiologies sont regroupées dans le **tableau I**.

■ Étiologies

Les rétinites infectieuses peuvent être dues à différents pathogènes : les virus, principalement de la famille des Herpèsvirus,

1. Les rétinites virales

Les rétinites virales sont séparées en rétinites virales nécrosantes et rétinites virales non nécrosantes [1].

Virus	Bactérie	Parasite	Champignon	Diagnostic différentiel
HSV1 et 2, VZV, CMV EBV HHV6, HHV7, HHV8 Rougeole Rubéole Grippe Fièvre de la vallée du Rift Dengue Chikungunya Zika Virus West Nile Fièvre jaune	<i>Treponema Pallidum</i> (syphilis) <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (tuberculose) <i>Borrelia</i> (maladie de Lyme) <i>Bartonella henselae</i> (maladie des griffes du chat) Endophtalmie endogène	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Candida</i> <i>Aspergillus</i>	Leucémie Lymphome Maladie de Behçet

Tableau I: Pathogènes responsables de rétinite infectieuse. CMV: cytomégalovirus; EBV: virus d'Epstein-Barr; HHV: *human herpesvirus*; HSV: *herpes simplex virus*; VZV: virus varicelle-zona.

>>> Rétinites virales nécrosantes

Certains virus ont un tropisme particulier pour le tissu rétinien, entraînant une nécrose profonde rétinienne. Suivant le statut immunitaire du patient et le virus, les rétinites virales ont différentes manifestations cliniques. Les rétinites virales nécrosantes comprennent la nécrose rétinienne aiguë (ARN syndrome), la nécrose rétinienne progressive externe (PORN syndrome), la rétinite à cytomégalovirus (CMV) et les rétinites virales non herpétiques. Les principales caractéristiques de ces formes sont reprises dans le **tableau II**.

La rétinite nécrosante aiguë est caractérisée par une panuvéïte aiguë comportant la triade classique :

- des zones de nécrose rétinienne bien délimitées, blanches, de pleine épaisseur, confluentes, situées initialement au niveau de la rétine périphérique et qui s'étendent rapidement de manière circonférentielle puis de manière centripète en doigts de gant vers le pôle postérieur ;
- une vascularite occlusive (surtout artérielle) rétinienne et choroïdienne ;
- une hyalite modérée ou sévère (**fig. 1**).

Une uvéïte antérieure granulomateuse hypertensive et une papillite sont retrouvées. L'ARN est initialement unilatérale mais peut se bilatéraliser en 1 à 6 semaines. Elle est due aux virus de la famille des Herpèsvirus, principalement le virus de la varicelle et du zona (VZV), puis l'herpès simplex virus (HSV 1 ou 2), rarement par le cytomégalovirus ou le virus d'Epstein-Barr (EBV). L'ARN survient le plus souvent chez un patient âgé immunocompétent, mais peut aussi survenir chez un patient immunodéprimé, sans prédominance de genre. Son incidence est faible (0,5-0,63 cas par million d'habitants par an) et stable depuis une décennie. Hedayatfar *et al.* ont observé une tendance saisonnière de l'ARN avec une incidence plus élevée en hiver et au printemps [2]. La récupération visuelle de l'ARN est mauvaise, liée au

Syndrome	ARN syndrome	PORN syndrome	Rétinite à CMV
Terrain	Immunocompétent	Immunodéprimé	Immunodéprimé
Rétinite	Atteinte de toute l'épaisseur rétinienne	Atteinte de la rétine externe Hémorragie rétinienne minime	Prédominance d'hémorragie
Évolution de la rétinite	Centripète, d'évolution rapidement progressive depuis la rétine périphérique	Centrifuge, d'évolution fulminante Atteinte bilatérale d'emblée	Périphérique, d'évolution lentement progressive
Inflammation associée	Uvéïte antérieure, Tyndall, hyphéma Hypertonie oculaire Hyalite dense Vascularite occlusive	Segment antérieur calme Vitré calme Papillite fréquente Détachement séreux rétinien possible Œdème maculaire parfois	Segment antérieur et vitré calmes
Virus responsable	HSV1-2 ; VZV, CMV et EBV plus rarement	VZV le plus souvent	CMV

Tableau II : Principales caractéristiques des rétinites virales nécrosantes. ARN syndrome : syndrome de nécrose rétinienne aiguë ; CMV : cytomégalovirus ; EBV : virus d'Epstein-Barr ; HSV : *herpes simplex virus* ; PORN syndrome : *progressive outer retinal necrosis syndrome* ; VZV : virus varicelle-zona.

détachement de rétine, à la neuropathie optique, l'anomalie maculaire et l'ischémie rétinienne.

Le PORN syndrome est une rétinite nécrosante d'évolution fulminante survenant chez les patients immunodéprimés, principalement liée au VZV.

Les rétinites à CMV (**fig. 2**) surviennent chez les patients immunodéprimés et se manifestent sous 3 formes distinctes : la forme œdémateuse fulminante, la forme périvasculaire et la forme indolente. La forme œdémateuse fulminante présente des plages nécrotico-hémorragiques (décrites sous le terme de *cheese and ketchup*), inhomogènes, à bords assez nets, souvent centrées par un vaisseau. Les lésions évoluent de façon centripète et le vitré reste calme. La forme périvasculaire montre une rétinite nécrosante périvasculaire diffuse avec un aspect d'angéite givrée. La forme indolente prend l'aspect d'un œdème rétinien isolé granuleux et grisâtre, sans hémorragie ni atteinte vasculaire, avec une progression lente, et évolue vers l'atrophie rétinienne. Les facteurs de risque de rétinite à CMV sont le taux de



Fig. 1 : Nécrose rétinienne aiguë liée au virus de la varicelle et du zona (VZV) chez un patient immunodéprimé. Les zones de rétinites sont nécrotiques, périphériques, confluentes et évoluent de façon centripète. Présence de vascularites occlusives associées.



Fig. 2 : Rétinite à cytomégalovirus (CMV) chez une patiente immunodéprimée par le VIH avec un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 50 cellules/µL.

I Revues générales

lymphocytes CD4 < 50 cellules/ μ L chez un patient VIH et une virémie CMV élevée chez un patient immunodéprimé. Le bélatacept est un traitement utilisé en prévention du rejet de greffe rénale, qui a l'avantage d'être administré en perfusions mensuelles. Il s'agit d'un bloqueur sélectif de la costimulation des cellules T. Des études récentes ont fait état d'un risque augmenté d'infection herpétique, dont des rétinites à CMV parfois résistantes. La surveillance du fond d'œil doit être accrue chez ces patients [3].

>>> Rétinites virales non nécrosantes

Les rétinites virales non nécrosantes désignent des infections virales à l'origine d'une inflammation marquée du segment postérieur, sans nécrose. Cette atteinte est liée à une réaction immunitaire contre le virus. Les tableaux retrouvés sont des rétinohoroidopathies de type Birdshot, des vascularites occlusives bilatérales et des œdèmes maculaires cystoïdes. L'infection est recherchée par ponction de l'humeur aqueuse et/ou vitrectomie devant une uvéite postérieure sévère et atypique ne répondant pas à un traitement anti-inflammatoire (corticorésistance ou dépendance). Le traitement antiviral a permis une amélioration clinique chez ces patients et la dose de corticoïdes a pu être diminuée [4].

>>> Rétinites induites par les virus émergents

Les virus émergents comme le chikungunya, la dengue, le virus Zika, la fièvre jaune ou le virus West Nile ont été endémiques dans les régions tropicales, mais sont maintenant en expansion dans le monde entier grâce à la mondialisation, au réchauffement climatique et au déplacement des moustiques vecteurs. Des clusters de dengue sont présents dans les zones du sud de la France colonisées par le moustique vecteur *Aedes albopictus* [5]. Le diagnostic demande un interrogatoire précis sur les voyages du patient et des tests diagnostiques spécifiques. L'atteinte oculaire de la

POINTS FORTS

- Rétinite nécrosante = infection jusqu'à preuve du contraire. Il faut réaliser en urgence une ponction d'humeur aqueuse à la recherche d'un virus et de la toxoplasmose ainsi qu'une sérologie syphilitique. Rien ne doit retarder le traitement.
- Rétinite nécrosante aiguë : bénéfique du traitement combiné antiviral intraveineux et intravitréen en phase d'attaque.
- Des rétinopathies peu spécifiques et asymptomatiques de type microangiopathie ont été décrites chez les patients atteints de la COVID-19.
- Uvéite sévère chez un patient > 50 ans, chronique ou corticorésistante/dépendante : penser au lymphome intraoculaire.

dengue entraîne des hémorragies intrarétiniennes, des nodules cotonneux, un œdème rétinien diffus, une choroïdite multifocale ou une fovoïdite d'évolution favorable.

L'atteinte oculaire du virus Zika a été retrouvée chez 67,7 % des nourrissons avec une microcéphalie secondaire à une infection congénitale. Ces nourrissons présentaient des anomalies du segment postérieur (46,8 %), dont des atrophies de l'épithélium pigmentaire, des cicatrices chorioretiniennes, des anomalies du nerf optique et des colobomes [6].

Le virus West Nile se manifeste par une chorioretinite multifocale linéaire typique qui semble suivre les fibres nerveuses rétiniennes, une uvéite antérieure, une vasculite rétinienne occlusive, une névrite optique et des cicatrices chorioretiniennes congénitales [7].

La prévention de ces virus, avec la vaccination quand elle existe, est tout aussi importante que le diagnostic.

>>> COVID-19

La COVID-19 est liée à un nouveau coronavirus, le SARS-CoV-2. Il a été retrouvé dans les cellules endothéliales et dans les cellules rétiniennes sur des pièces d'énu-

cléation [8]. L'atteinte oculaire de SARS-CoV-2 prédominante chez l'homme est la conjonctivite (0-32 %). Les patients COVID-19 peuvent présenter des rétinopathies peu spécifiques de type microangiopathie avec des microhémorragies rétiniennes, des nodules cotonneux, des veines tortueuses ou dilatées [9]. La physiopathologie de ces micro-occlusions vasculaires n'est pas encore élucidée et les hypothèses sont une atteinte virale directe, une réaction inflammatoire ou une hypercoagulabilité liée au virus. Ces microangiopathies peuvent se retrouver chez des patients hypertendus et diabétiques, et des cohortes plus importantes doivent être étudiées.

Des cas de maculopathie aiguë paracentrale (PAMM) ou de neurorétinopathie maculaire aiguë (AMNR) ont été décrits chez des patients COVID-19 [10]. Le lien de causalité n'est pas prouvé entre ces atteintes maculaires qui sont rares et la COVID-19 qui a une forte prévalence. Néanmoins, ces maculopathies sont probablement liées à une ischémie du plexus rétinien et l'AMNR est connue pour survenir fréquemment après un épisode viral (47,5 %). Aucun cas de rétinite nécrosante n'a été décrit. Les rétinites infectieuses décrites chez les patients COVID-19 en réanimation étaient liées à des infections opportunistes comme le

I Revues générales

VZV ou un champignon mais non liées au SARS-CoV-2 [11-13].

2. Les rétinites infectieuses non virales

>>> Toxoplasmose

La toxoplasmose se révèle par une panuvéite granulomateuse de préférence hypertone, avec un foyer unique de chorioretinite associé à une hyalite, illustré par le terme “un phare dans le brouillard”. Le foyer actif peut survenir en bordure d’une ancienne cicatrice pigmentée. Chez les patients immunodéprimés, les foyers de toxoplasmose peuvent mimer une ARN et sont multiples, nécrotiques, avec peu de hyalite, uni- ou bilatéraux et associés à une atteinte cérébrale.

>>> Syphilis

L’incidence de la syphilis augmente depuis les 20 dernières années et compte 12 millions de nouveaux cas par an [14]. La syphilis, due à *Treponema pallidum*, est surnommée “la grande simulatrice” car se présente sous toutes les formes possibles d’uvéïte : uvéïte antérieure isolée, uvéïte intermédiaire, uvéïte postérieure, rétinite aiguë multifocale, neurorétinite, vascularite et papillite [15]. L’atteinte postérieure classique est la chorioretinite aiguë placôïde postérieure avec la présence d’une lésion unique chorioretinienne maculaire jaune, liée à une atteinte prédominante du complexe choriocapillaire-épithélium pigmentaire. La lésion placôïde est initialement hypofluorescente puis hyperfluorescente avec un aspect léopard aux temps tardifs de l’angiographie à la fluorescéine et hypofluorescente en indocyanine. La sérologie syphilitique est systématique devant toute uvéïte et fait partie du bilan étiologique minimum.

>>> Endophtalmie bactérienne ou fongique

En cas d’endophtalmie, le patient présentera un œdème palpébral, une dou-

leur importante, une photophobie, un hypopion, un œdème de cornée ou un abcès de cornée, une ou plusieurs lésions chorioretiniennes associées à une hyalite intense, parfois des taches de Roth et un épaissement choroïdien. Le bilan devra rechercher le pathogène responsable par des prélèvements intraoculaires et des hémocultures, et on devra rechercher la porte d’entrée de l’infection (chirurgie oculaire pour une endophtalmie postopératoire ; endocardite, sepsis, utilisation de drogue intraveineuse pour une endophtalmie endogène).

3. Diagnostics différentiels : le lymphome et la maladie de Behçet

Le lymphome primitif vitréorétinien a un pronostic vital corrélé à l’atteinte du système nerveux central (80 % des cas). Il doit être évoqué devant toute uvéïte intermédiaire ou postérieure chez un patient de plus de 50 ans et devant une uvéïte corticorésistante/dépendante. Le patient présente une hyalite très dense à gros grains, avec très peu de réaction inflammatoire en segment antérieur et aucune synéchie irido-cristallinienne. Le patient peut présenter des infiltrats sous-rétiniens ou un infiltrat rétinien parfois nécrotique (fig. 3). Le diagnostic est suspecté devant un taux d’interleukines 10 (IL10) > 50 pg/mL dans l’humeur aqueuse et > 400 pg/mL dans le vitré, un rapport IL10/IL6 > 1 et le calcul du score ISOLD [16]. Le diagnostic définitif est fondé sur l’identification en

cytologie de cellules lymphomateuses dans le vitré [17].

La maladie de Behçet est une vascularite systémique qui atteint généralement des patients issus des régions de l’ancienne “route de la soie”. Cette atteinte multi-systémique se révèle par une aphtose buccale et génitale, des atteintes cutanées et articulaires. L’atteinte oculaire se présente par une panuvéïte, un hypopion, une hyalite sévère, une rétinite par occlusions artériolaires, des vascularites avec des hémorragies rétinienne (fig. 4).

■ Diagnostic

Toute rétinite doit faire éliminer une infection jusqu’à preuve du contraire. Devant une rétinite aiguë nécrosante,



Fig. 3 : Nécrose rétinienne du pôle postérieur associée à une hyalite dense dans le cadre d’un lymphome vitréo-rétinien.



Fig. 4 : Vascularite occlusive artérielle avec un nodule cotonneux proéminent et des hémorragies rétinienne faisant découvrir une maladie de Behçet chez un homme de 30 ans.

le bilan comprend un hémogramme, une fonction rénale et hépatique, une CRP, une sérologie syphilis (TPHA-VDR), une sérologie VIH, une sérologie toxoplasmose et une radiographie de thorax pour éliminer les autres étiologies. Les causes d'immunodépression doivent être recherchées. Le diagnostic de certitude se fait sur les prélèvements intraoculaires d'humeur aqueuse (PCA) ou de vitré avec recherche des virus (HSV1-2, VZV et CMV) par *polymerase chain reaction* (PCR), et de toxoplasmose par calcul du coefficient de Desmonts et PCR. La PCR oculaire revient positive dans 79-100 % des ARN à HSV ou VZV.

Le diagnostic de la syphilis se fait grâce à la sérologie avec un test tréponémique (TPHA) et non tréponémique (VDRL). Une étude rétrospective a retrouvé un taux de TPHA élevé dans l'humeur aqueuse chez 5 patients VIH ayant une uvéite due à la syphilis avec une sérologie TPHA élevée. Des études supplémentaires sont nécessaires pour définir si des taux normaux TPHA dans l'humeur aqueuse permettraient d'exclure une infection et/ou une réactivation persistante de la syphilis [18].

En cas d'endophtalmie, le prélèvement oculaire est envoyé en culture bactériologique et mycologique et permet de réaliser des PCR universelles (ARN16 S pour les bactéries, ARN18S pour les champignons) ou des PCR spécifiques pour l'*Aspergillus* et certaines bactéries.

■ Traitement

En cas de rétinite aiguë nécrosante, rien ne doit retarder le traitement. Un traitement retardé d'une ARN est corrélié avec une perte visuelle sévère [19]. Le traitement antiviral systémique est nécessaire pour accélérer la rémission de la rétinite et diminuer le risque de bilatéralisation. La bilatéralisation survient chez 70 % des patients non traités vs 30 % des patients traités en intraveineux. Les injections intravitréennes

d'antiviral seules ne doivent pas être réalisées car elles ne protègent pas l'œil adelphe. Il y a un réel bénéfice à réaliser un traitement antiviral combiné par voie systémique intraveineuse et intravitréenne pour diminuer le risque de perte visuelle sévère et le risque de décollement de rétine (35 vs 60 %) comparé au traitement systémique seul [20]. Classiquement, le traitement antiviral est l'aciclovir IV 10 mg/kg/8 h pendant 10 à 21 jours avec un relai oral par valaciclovir à pleine dose (3 000 mg/j) pendant plus de 3 mois puis à dose préventive à vie. Les autres traitements antiviraux peuvent être le ganciclovir (5 mg/kg/12 h) ou le foscarnet (90 mg/kg/12 h) intraveineux. Les injections intravitréennes de ganciclovir (2 mg/0,1 mL) ou de foscarnet (1,2 à 2,4 mg/0,1 mL) sont administrées deux fois par semaine en traitement d'attaque. Certains auteurs proposent un traitement d'induction par une forte dose de valaciclovir orale (6 000 mg/j) au lieu du traitement intraveineux, mais le taux de décollement de rétine semble plus important dans le groupe traité *per os* avec une récupération visuelle plus lente.

L'utilisation des corticoïdes systémiques et intravitréens doit être évitée au moins jusqu'au contrôle de la réplication virale. Un traitement antiplaquettaire ou anticoagulant peut être envisagé en prévention des lésions ischémiques rétinienues. La vitrectomie prophylactique n'apporte pas de bénéfice visuel. En revanche, une vitrectomie précoce avec un tamponnement intraoculaire par silicone doit être réalisée en cas de décollement de rétine.

La toxoplasmose est traitée oralement par l'association de pyriméthamine, d'acide folinique et soit de sulfadiazine, soit d'azithromycine, avec une surveillance de l'hémogramme rapprochée. La durée du traitement est adaptée à la taille du foyer rétinien.

L'uvéite liée à la syphilis est considérée comme une neurosyphilis et nécessite

donc un traitement par pénicilline G intraveineuse pendant 14 à 21 jours.

■ Conclusion

Les rétinites infectieuses nécessitent un diagnostic précis du pathogène pour adapter la prise en charge. Le traitement est administré en urgence et de manière intensive en collaboration étroite avec les infectiologues chez les patients immunodéprimés, pour éviter une perte visuelle ou une progression de l'infection.

BIBLIOGRAPHIE

1. REMOND AL, LE HOANG P, BODAGHI B. Rétinites virales de l'immuno-compétent. *EMC et EM consulte*, 2016.
2. HEDAYATFAR A, KHORASANI MA, BEHNIA M *et al.* Seasonality of acute retinal necrosis. *J Ophthalmic Vis Res*, 2020;15:53-58.
3. DELIÈGE PG, BASTIEN J, MOKRI L *et al.* Belatacept associated - cytomegalovirus retinitis in a kidney transplant recipient: a case report and review of the literature. *BMC Ophthalmol*, 2020;20:468.
4. SOUISSI S, FARDEAU C, LE HM *et al.* Chronic herpetic retinitis: Clinical features and long-term outcomes. *Ocul Immunol Inflamm*. 2018;26:94-103.
5. SUCCO T, NOËL H, NIKOLAY B *et al.* Dengue serosurvey after a 2-month long outbreak in Nîmes, France, 2015: was there more than met the eye? *Euro Surveill*, 2018;23:1700482.
6. VALADARES M, PEDROSO ACLO, SANTANA A *et al.* Ocular findings in infants with microcephaly caused by presumed congenital infection by Zika virus in Sergipe. *J Ophthalmol*, 2020; 2020:7092432.
7. ROUSSEAU A, HAIGH O, KSIAA I *et al.* Ocular manifestations of West Nile Virus. *Vaccines*, 2020;8:641.
8. CASAGRANDE M, FITZEK A, PÜSCHEL K *et al.* Detection of SARS-CoV-2 in human retinal biopsies of deceased COVID-19 patients. *Ocul Immunol Inflamm*, 2020;28:721-725.
9. INVERNIZZI A, TORRE A, PARRULLI S *et al.* Retinal findings in patients with COVID-19: Results from the SERPICO-19 study. *EclinicalMedicine*, 2020;27:100550.

I Revues générales

10. VIRGO J, MOHAMED M. Paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy following SARS-CoV-2 infection. *Eye*, 2020;34:2352-2353.
11. DOUGLAS KAA, DOUGLAS VP, MOSCHOS MM. Ocular manifestations of COVID-19 (SARS-CoV-2): A critical review of current literature. *In Vivo*, 2020;34: 1619-1628.
12. PIRRAGLIA MP, CECCARELLI G, CERINI A *et al.* Retinal involvement and ocular findings in COVID-19 pneumonia patients. *Sci Rep*, 2020;10:17419.
13. SEAH I, AGRAWAL R. Can the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) affect the eyes? A review of coronaviruses and ocular implications in humans and animals. *Ocul Immunol Inflamm*, 2020;28:391-395.
14. TUCKER JD, LI JZ, ROBBINS GK *et al.* Ocular syphilis among HIV-infected patients: a systematic analysis of the literature. *Sex Transm Infect*, 2011;87:4-8.
15. DUTTA MAJUMDER P, CHEN EJ, SHAH J *et al.* Ocular syphilis: An update. *Ocul Immunol Inflamm*, 2019;27:117-125.
16. COSTOPOULOS M, TOUITOU V, GOLMARD JL *et al.* ISOLD: A new highly sensitive interleukin score for intraocular lymphoma diagnosis. *Ophthalmology*, 2016;123:1626-1628.
17. CHAN CC, RUBENSTEIN JL, COUPLAND SE *et al.* Primary vitreoretinal lymphoma: a report from an International Primary Central Nervous System Lymphoma Collaborative Group symposium. *Oncologist*, 2011;16:1589-1599.
18. NAIR N, SUDHARSHAN S, ANAND AR *et al.* Utility of treponemal testing from aqueous fluid in the diagnosis of ocular syphilis in patients with HIV/AIDS. *Ocul Immunol Inflamm*, 2020:1-7.
19. MORA P, ZOLA M, FAVILLA S *et al.* Visual outcome and poor prognostic factors in acute retinal necrosis syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2020;258:1851-1856.
20. POWELL B, WANG D, LLOP S *et al.* Management strategies of acute retinal necrosis: Current perspectives. *Clin Ophthalmol*, 2020;14:1931-1943.

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