

**MODULE PATHOLOGIE
OCULAIRE INFLAMMATOIRE**

RAPPEL ANATOMIQUE DE L'UVÉE

ANATOMIE DE L'IRIS

INTRODUCTION :

- ❖ L'iris est la partie la plus ant de l'uvée, faisant suite au CC.
- ❖ Véritable diaphragme situé, en avt du cristallin, en arr de la cornée, perforé en son centre d'un orifice circulaire, la pupille.
- ❖ Fine structure dont la face ant donne la coloration à l'œil, l'iris contient 2 m lisses (sphincter et dilatateur de l'iris), innervés par le SNA.

II-ANATOMIE MACROSCOPIQUE

- ❖ Situé dans un plan frontal, l'iris, perforé en son centre par un orifice circulaire, la pupille.
- ❖ bombe légèrement en avt, on lui décrit 2 faces (ant et post), et 2 bords : int = bord pupillaire, et ext inséré sur le CC.
- ❖ \emptyset = 12 à 13 mm, épaisseur varie de 0,1 mm au bord périphérique, elle \uparrow à la collerette, puis rediminue vers la pupille.

A-Face ant de l'iris :

- Elle présente un relief très irrégulier avec 2 zones, une int pupillaire et une ext ou ciliaire, séparées par la collerette irienne.

1- Collerette irienne :

- Elle est située à l'union du 1/3 int et des 2/3 ext de la face ant, et apparaît comme une ligne irrégulière, saillante.
- Elle correspond à la limite de résorption de la mbr pupillaire. Elle est +/- marquée avec svt des dépôts pigmentés.

2-Zone interne ou pupillaire :

- ❖ Étendue entre le bord pupillaire et la collerette. Elle présente 3 zones en allant de la pupille vers la collerette :
 - le bord pupillaire : anneau festonné, pigmenté, formé par le débordement en avt du feuillet post de l'iris.
 - la zone du sphincter : bande circulaire.
 - la zone des cryptes de Fuchs : déhiscences +/- profondes, à concavité dirigée vers la pupille, dont les bords sont formés par des arcs charnus.

3- Zone ext ou ciliaire : Plus large, elle comporte également trois zones :

- ❖ Une zone int : plane, fait suite à la collerette.

❖ Une zone moy : formée de plis circulaires concentriques, séparés par des sillons de contraction. Le pli le + périph = la ligne des crêtes de Busacca, qui constitue la limite de la paroi post de l'AIC.

❖ Une zone externe : comportant des cryptes ciliaires peu profondes.

4-Coloration :

❖ Est celle de sa face ant, dépend de l'épaisseur de la couche pigmentée post, et de l'intensité de la pigmentation du stroma.

B-Face post de l'iris :

❖ Uniformément noire, elle présente 3 types de plis :

les plis de contraction de Schwalbe, les plis structuraux de Schwalbe, et les plis circulaires.

C-Bord pupillaire (petite circonférence de l'iris) :

- Il limite la pupille, légèrement décentrée en bas et en dds par rapport au centre de la cornée.

- Le Ø pupillaire moy au repos est de 4 à 5mm.

D-Bord périphérique ou ciliaire (grande circonférence de l'iris) :

- Mince et fragile, il forme la racine de l'iris inséré sur le CC.

- Il entre dans la constitution en avt de l'AIC, et en arr de l'angle iridociliaire.

III-ANATOMIE MICROSCOPIQUE :

• La double origine embryologique permet de décrire une partie ant, le stroma d'origine mésoblastique, et une partie post, l'EP d'origine neuroblastique.

A-Stroma irien :

- Recouvert en avt par une couche çaire, il est formé d'un T conjonctif vascularisé contenant le m sphincter de l'iris.

1-Couche cellulaire ant :

2-Stroma irien proprement dit :

❖ C'est une trame conjonctive de collagène.

3-Sphincter de l'iris

❖ m lisse, annulaire, plat, situé près du bord pupillaire.

B-Épithélium de l'iris :

❖ Partie la + ant, non fonctionnelle, de la rétine, formé de 2 couches : une ant, musculaire, et une post, pigmentée.

IV-VASCULARISATION : L'iris est une structure très vascularisée.

A-Artères :

❖ Elles naissent du **gd cercle artériel de l'iris**, formé au niv du CC par les br terminales sup et inf des ACLP + ACA

❖ De ce dernier partent :

- ✓ Ar récurrentes pour la partie ant de la choroïde.
- ✓ Ar ciliaires pour le corps ciliaire.

Ar iriennes qui se dirigent vers la pupille. Ces br s'anastomosent entre elles, l'anastomose la plus importante formant, au niveau de la collerette, **le petit cercle artériel de l'iris**.

B-Veines : Plus profondément situées, disposées comme les Ar avec lesquelles elles s'anastomosent svt. Elles gagnent le CC puis cheminent ds la suprachoroïde pour se jeter ds les V. vortiqueuses.

V-INNervation : Les 2 m de l'iris aux actions antagonistes sont innervés par le SNA.

Le sphincter de l'iris dépend du système para Σ (contraction ==> myosis):

Le muscle dilatateur dépend du système Σ (mydriase)

ANATOMIE DE LA CHOROÏDE

INTRODUCTION :

- ❖ La choroïde est la tunique moy de l'œil, elle est située entre la sclère en dhrs et la rétine en dedans. C est un élément essentiel de l'uvéa post
- ❖ Véritable éponge vx, elle est riche en ç pigmentées, en vx et en nerfs = c'est la membrane nourricière de l'œil.

II-ANATOMIE MACROSCOPIE :

- ❖ Elle constitue les 2/3 d'une sphère, et occupe les 2/3 post du GO. Fine membrane vasculaire foncée
- ❖ Elle s'étend de la papille, jusqu'à l'ora serrata, où elle se continue avec la partie post du stroma du CC.
- ❖ Son épaisseur est variable, selon la zone considérée : elle est plus épaisse autour de la papille qu'à l'ora serrata
- ❖ Elle est en rapport:
 - En dehors : avec la sclère par l'intermédiaire de l'espace virtuel suprachoroïdien, qui se termine en avt au niv de l'éperon scléral et en arr à 4-5mm de la papille.
 - En dedans : avec l'EP de la rétine, auquel elle adhère intimement par la mbr de Bruch.

II- ANATOMIE MICROSCOPIQUE ET SYSTEMATISATION:

On décrit 3 couches de dehors en dedans :

A-La suprachoroïde = Lamina Fusca :

- ❖ C'est une zone de clivage entre la choroïde et la sclère, où passe des artères et des nerfs ciliaires.

B-la choroïde proprement dite:

1-Stroma chorôïdien

- ❖ Les ç pigmentées forment un réseau anastomosé traversé par les Vx, les nerfs de la choroïde.

2-Les Vx chorôïdiens :

- ❖ Ils sont répartis en plusieurs couches :

- Des gros vx = couche de Haller
- Des vx de moyen calibre, au centre= couche de Sattler
- La choriocapillaire.

a) Artères ciliaires:

- ❖ Artères ciliaires antérieures (ACA) :

s'anastomosent aux ACP longues \Rightarrow gd cercle de l'iris, qui donne des br récurrentes pour la choroïde pré équatoriale.

❖ Artères ciliaires postérieures (ACP)

- L'Ar Oph donne naissance à des troncs d'origine, les artères ciliaires postérieures svt au nbre de 2 ou de 3, un tronc nasal ou temporal dont chacun se divise en 2 br.

b) Veines :

- ❖ Les veines vortiqueuses sont en nbre de 4, traversent l'espace suprachoroïdien, puis la sclère sur un trajet de 4mm.
- ❖ Ces 4 veines s'extériorisent sur en arr de l'équateur

c) Choriocapillaire :

- Rose pâle, séparée de l'EP par la Mb de Bruch, elle irrigue les couches ext de la rétine.
- ❖ Systématisation :
 - Disposition segmentaire avec des unités circulaires indépendantes. Chaque unité est centrée sur une artériole à partir de laquelle irradiant les capillaires, qui vont ensuite converger vers 2 à 3 veinules ou inversement.

3-Les nerfs choroïdiens :

- La circulation choroïdienne est sous la dépendance du SNA.
- Les N ciliaires longs pénètrent par les méridiens de 3 et 9h et donnent des br à la choroïde ds l'espace suprachoroïdien.
- les N ciliaires courts pénètrent ds la suprachoroïde à 3-4mm du NO et apportent des F sensibles, motrices et sympathiques à la choroïde.

C-La membrane de Bruch :

- Elle unit la choriocapillaire à l'EP. Son épaisseur est variable s'amincie de l'équateur à l'ora serata et \uparrow avec l'âge.
- Elle est constituée de 2 parties : externe, riche en fibres élastiques et une couche interne, considérée comme appartenant à l'EP, moins nette et plus fine.

ANATOMIE DU CORPS CILIAIRE

INTRODUCTION :

- Le CC est le segment intermédiaire de l'uvée, il a la forme d'un anneau saillant ds la cavité oculaire.
- Il est séparé de la choroïde par une zone de transition = Ora Serata.
- Il donne insertion à l'iris et entre ds la constitution de l'AIC.

II-ANATOMIE MACROSCOPIQUE

- ❖ Anneau asymétrique en regard de l'équateur du cristallin, de forme Δ à la coupe :
 - Base : reçoit la racine de l'iris.
 - Face ant-ext : plaquée contre la sclérotique.
 - Face post-int : zone saillante → procès ciliaire & zone lisse → pars plana.
 - Pointe : correspond à l'ora serata.
 -

A-Face antéro-externe :

- Elle est en contact avec la sclère, dont elle est séparé par la lamina supra-ciliaire, qui prolonge la suprachoroïde en avt.
- La lamina supra-ciliaire disparaît en avt, d'où une adhérence de cette face avec l'éperon scléral.

B-Face postéro-interne :

1-Portion post lisse (= orbiculus ciliaire=Pars plana) :

- Surface plane et lisse, brun noirâtre de 3.5 mm de largeur en N et 4.5 mm en T.
- Elle borde en avt l'ora serata

2-Portion ant plissée (=pars plicata=Procès ciliaires) :

- procès ciliaire : Formation allongée ds le sens ant-post, saillante faisant suite aux stries, forme de pyramide triangulaire à base ant. Au nbre de 70 à 80, gris blanc contrastant avec le reste du CC, ils sont séparés par les vallées ciliaires.

C-Base du CC : Elle est divisée par l'insertion irienne en 2 parties :

1-Ant : participe à la formation de l'AIC.

2-Post : forme l'angle iridociliaire.

D-Sommet du CC :

- C'est la région la + post et la + mince du CC, elle correspond à l'ora serata,

III-ANATOMIE MICROSCOPIQUE : On décrit de dhs en dds.

A-Supra-ciliaire : prolonge en avt la supra-choroïde.

B-Tissu conjonctif musculo-Vx :

1-Stroma ciliaire :

❖ T Conj lâche faisant suite à celui de la choroïde,

2-Muscle ciliaire :

- Muscle lisse, dont il a la forme Δ , avec un sommet répondant à l'ora.
- Il est intimement lié en avt aux éléments trabéculaires, sa contraction agit sur la configuration de celui-ci → ↑ de l'excrétion HA

3-Les procès ciliaires :

- Structures saillantes représentent une surface d'échange capillaire
→ Rôle important ds la formation de l' HA.

C-Epithélium ciliaire : Tapisse le CC et le PC, il est formé de 2 couches de ϕ réunies par leurs faces apicales, formé d'une couche ext et int.

IV-VASCULARISATION :

• Le CC est richement vascularisé, sa vascularisation prolonge celle de la choroïde, sauf qu'elle est dépourvue de choriocapillaire.

A-Artères : Issue du grand cercle artériel de l'iris : forme par

❖ **Br terminales sup et inf des artères ciliaires longues post (ACLP):**

❖ **Br perforantes des artères ciliaires ant :** issue des Ar musculaires.

❖ **Le cercle** donne 3 types de collatérales :

- Ar récurrentes : pour la choroïde ant.
- Ar ciliaires : pour le CC.
- Ar iriennes : qui se dirigent d'une façon radiaire vers la pupille.

B-Veines :

- De chaque procès ciliaire viennent 2 à 4 veinules.
- Le drainage veineux se fait en arr, vers la choroïde et les vortiqueuses.

V-INNervation :

- ❖ Elle provient du plexus ciliaire, formé par le N ciliaire court et long.
- ❖ Il existe une dualité innervationnelle du muscle ciliaire, qui intervient dans le phénomène d'accommodation :
 - Muscle Rouget Muller : innervé par le para Σ → sa contraction détend la zonule.
 - Muscle de Brücke Wallace : innervé par le Σ → sa contraction tend la zonule.

CONCLUSION :

▪ Le CC associe 2 structures Musculaire (rôle essentiel dans l'accommodation) et Vasculaire (rôle dans la formation de l'HA).

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'UVÉE

PHYSIOLOGIE DU CORPS DU VITRE

I-INTRODUCTION :

TC viscoélastique transparent qui ressemble à un gel, C'est le tissu le + volumineux de l'œil (4/5 du volume oculaire).

II-COMPOSITION ET PROPRIÉTÉS DU VITRE :

- C'est un TC composé d'un **SF, une charpente fibrillaire et des cellules**
- Le collagène et l'Ac hyaluronique : Composants structuraux majeurs du vitré.

1. SF : essentiellement constituée d'eau (98%), dans laquelle sont dissous : Acide hyaluronique, Sels (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻, Phosphore), Sucres (utilisation rétinienne), Substances azotées (protéiques et non protéiques) et autres (Vita C, Enzymes (Lipases..))

L'acide hyaluronique agit comme la résine échangeuse d'ions, stabilise le gel vitréen en occupant les espaces entre la charpente fibrillaire et maintient la transparence vitréenne (en excluant les cellules du V et en s'opposant à la pénétration intravitréenne d'autres grosses molécules).

2. La charpente fibrillaire : Collagène +++

3. Interaction collagène-AH : (Organisation supramoléculaire) : le vitré est un «Treillis» lâche de fibrilles de collagène parsemé d'imp amas de molécules d'AH, qui produisent un effet stabilisant sur le réseau de collagène. 2 fonctions imp st assurées par cet arrangement moléculaire : **Contribution à la transparence du Vitré, ses propriétés viscoélastiques et ses fonctions mécaniques**

4. Les cellules : Hyalocytes et des fibroblastes

Propriétés physiques : Vol : 4 cm³, varie avec T°. Lg : 16,3 mm. Coefficient de viscosité : 4200 cm³/g. pH : 7,5, + Pouvoir tampon : HCO₃⁻. Indice : 1,335.

III-ECHANGES AVEC L'EXTERIEUR ET METABOLISME DU VITRE

A. Echanges avec l'extérieur : peu imp et lents. La hyaloïde et la limitante interne se comporte comme une barrière de diffusion qui s'établit de part et d'autres des échanges selon des lois physiques. Donc les échanges entre le Sg et le vitré se font difficilement, et les substances peuvent pénétrer par 2 voies : **1a Voie directe à partir des Vx choroïdiens (glucides, O₂, Cl⁻), et la voie indirecte via l'HA (Na⁺, K⁺, Phosphore, iode, HCO₃⁻)**

Vis-à-vis des médicaments la barrière hémato-vitréenne est également peu perméable : les CTC et les ATB administrés par collyre ou par voie G pénètrent difficilement dans le vitré

B. Métabolisme : Il est très lent et n'existe qu'à la périphérie du V, là où il y a les cellules qui assurent la synthèse du collagène et de l'AH.

IV-FONCTIONS

Rôle de soutien : Support vis-à-vis de la rétine, et maintien forme + vol du GO.

Rôle optique : Arrête les UV de lg d'onde < 300nm et absorbe IR à partir 800nm.

Rôle métabolique : Le vitré fournit à la rétine du G + Ph et en reçoit CO₂ + Ac lactique.

V-MODIFICATIONS DU VITRE LIÉES À L'ÂGE

Modification de la BV : Sa largeur augmente avec l'âge

Du gel vitréen : Fibres de collagène s'épaississent et deviennent sinueuses avec de nombreuses poches de vitré liquéfié : Synérèse ou liquéfaction.

DPV : secondaire à la liquéfaction de l'adhérence entre le cortex et limitante int.

PHYSIOLOGIE DE LA CHOROÏDE

INTRODUCTION :

- La choroïde est un tissu vasculaire conjonctif et nerveux, située entre la rétine et la sclère, étendue de l'ora serrata jusqu'au pourtour papillaire.
- Ses fonctions sont multiples : **vx externe de la rétine, régulation thermique, échanges liquidiens et métaboliques, maintien de l'adhérence rétinienne, fonction immunitaire.**
- Sa physiologie reste moins bien connue que celle de la rétine en raison de sa situation anatomique.

I-SYSTEMATISATION DE LA CIRCULATION CHOROÏDIENNE :

- La circulation choroïdienne s'organise **en secteurs artériels fonctionnellement indépendants** les uns des autres, et **en lobulations capillaires** formées d'**unités circulatoires indépendantes.**

A-Anatomie fonctionnelle et physiologie circulatoire :

- Les études angiographiques in vivo ont montré que la vx choroïdienne est **fonctionnellement segmentaire** au niveau artériel, et organisée **en unités lobulaires fonctionnellement indépendantes** au niv capillaire.

1-Segmentartion artérielle :

- Chaque art assure la vx d'un territoire choroïdien triangulaire, son obstruction entraîne une ischémie du territoire correspondant. Une nécrose de l'E.P. et de la rétine externe apparaît ds ce territoire.

2-Lobulation capillaire :

- Le remplissage de la choriocapillaire est lobulaire. L'artériole pré-capillaire se trouve au centre du lobule choroïdien et le drainage s'effectue par les veinules périlobulaires.

3-Territoires veineux :

- Lorsqu'il existe 4 veines vortiqueuses, la choroïde est divisée en autant de territoires de drainage.

II-DEBIT SANGUIN CHOROÏDIEN :

- La choroïde reçoit en moyenne 65 à 85% du débit sanguin oculaire, 30 à 40% fois plus que la rétine.
- Ds la macula, le flux choroïdien est 5 à 10 fois supérieur au flux ds la choroïde périphérique.

III-PRESSION SANGUINE DES VX CHOROÏDIENS :

A-Pression ds les artères ciliaires :

- La P moy qui prévaut normalement à l'origine des Art ciliaires = 65 ou 75 mmHg.

B-Pression ds les capillaires choroïdiens :

- La pression des capillaires de l'œil est plus élevée qu'ailleurs ds l'organisme, puisqu'elle doit s'opposer à une PIO de 15 à 20 mmHg.

C-Pression des veines choroïdiennes :

- La pression des veines choroïdiennes à leur point d'entrée de la sclère = PIO.
- La pression régnant dans les V vorticeuses au niveau de leur trajet intrascléral est inférieure d'environ 8 mmHg à la PIO.

NC : l'élévation de la pression veineuse jugulaire au cours de la ch de cataracte est un facteur d'↑ du volume choroïdien qui peut être à l'origine de l' « issue de vitré » peropératoire.

IV-ROLE DE LA CHOROÏDE COMME REGULATEUR THERMIQUE :

- La choroïde permet d'évacuer cette chaleur hors du globe pour maintenir l'homéothermie de la rétine, grâce aux valeurs élevées du débit sanguin, et grâce à la disposition des Art et des veines dont l'écoulement est orienté du pôle postérieur vers la périphérie.
- Cette fonction joue un rôle important dans la prévention des mdies maculaires et dans la protection de la toxicité lumineuse pour la rétine.

V-PERMEABILITES DES VX CHOROÏDIENS :

- La paroi des capillaires choroïdiens, de type fenêtrée, laisse largement diffuser les petites et les grosses molécules de l'espace extra-vasculaire.

A-Petites molécules :

- Diffusent facilement de l'espace extra-vasculaire

B- Grosses molécules

- ❖ Les capillaires choroïdiens sont perméables à des assez grosses molécules, jusqu'à 3,2 nm de rayon au moins, par ex : albumine, gammaglobulines, rétinol transporté par une protéine.
- ❖ La [] du liquide interstitiel choroïdien en alb et gammaglobulines est élevée → P oncotique plus élevée dans la choroïde que dans la rétine → gradient osmotique qui entraîne un flux liquidien de la rétine vers la choroïde, d'où le maintien de l'adhérence de la rétine à la choroïde.
- ❖ La raison principale de perméabilité capillaire est l'apport de vitamine A aux photorécepteurs par l'intermédiaire de l'EP.
- ❖ Les mvments liquidiens se font aussi de la choroïde vers l'extérieur du globe à travers la sclère.
- ❖ L'espace supra-choroïdien est collabé par la PIO, lors d'une hypotonie oculaire brutale (chirurgicale par ex), la P de l'espace supra-choroïdien peut se trouver plus élevée que la PIO => décollement choroïdien.

VI-PRESSION PARTIELLE D'OXYGENE

- L'extraction d'O₂ à partir du sang artériel choroïdien est très faible en % , vu l'importance du débit choroïdien par rapport à la consommation d'O₂ de la rétine.
- Lorsque le débit choroïdien diminue, l'extraction d'O₂ augmente.

- Ainsi, la P partielle d'oxygène est maintenue au même niv en dépit des modifications de débit

VII-REGULATION DE LA CIRCULATION CHOROÏDIENNE

- Aucun mécanisme d'autorégulation, elle subit directement les effets de la PIO et répond peu ou pas aux stimuli tissulaires locaux. Elle est ss la dépendance du SNA.

A-Rôles de la PIO :

- Le débit sanguin choroïdien est directement fonction du niv de la PIO.
- Une \uparrow de la PIO \Rightarrow \uparrow de la Pv \Rightarrow \uparrow de la résistance au débit artériel \rightarrow \downarrow du débit choroïdien proportionnelle à l'élévation de la PIO.

B-Rôles de l'O₂ et du CO₂

- L'inhalation d'O₂ pur a peu d'effets sur le débit choroïdien, contrairement à la circulation rétinienne qui subit une vasoconstriction majeure.
- L'inhalation d'un mélange de 10% de CO₂ et d'air entraîne, une augmentation du débit choroïdien.

C-Régulation par le SNA :

- L'innervation de la choroïde est particulièrement riche et provient du SNA.

1-Innervation de la choroïde :

-La choroïde est innervée par **les nerfs ciliaires longs et courts** : ds l'espace suprachoroïdien, ils donnent de nbreuses Br a destinée choroïdienne.
- Les br N ds la supra-choroïde s'anastomosent et forment des plexus. Les axones terminaux ne pénètrent pas ds la choriocapillaire.
- Les nerfs se terminent ds la paroi Art, leur densité est très importante. Les nerfs paraveineux sont - nbreux.
- La plupart des FN sont d'origine sympathique. La majorité des rec sont de type alpha.

2-Régulation nerveuse :

-la stimulation du sympathique entraîne une vasodilatation et une diminution du débit sanguin oculaire.

- lorsque l' \uparrow de la PA systémique est due à une activation sympathique, le débit choroïdien reste constant. Le rôle du sympathique serait donc de contribuer à **la préservation d'un débit choroïdien constant ds les conditions d'élévation soudaine de la PA (stress, effort...)**

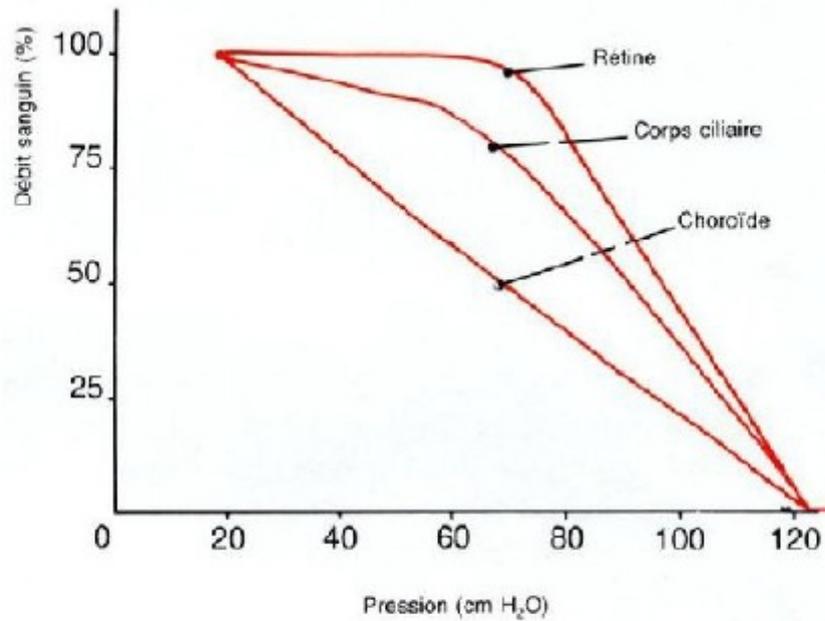


Fig 11 :

Lorsque la pression oculaire (tension oculaire) augmente, le débit sanguin rétinien se maintient à un niveau constant du moins jusqu'à un certain niveau de TO. Par contre, dans la choroïde, même une augmentation modérée de la pression intra-oculaire entraîne une diminution immédiate du débit sanguin. A des niveaux très élevés de pression intra-oculaire, toute augmentation de pression réduit le débit sanguin dans tous les tissus oculaires.

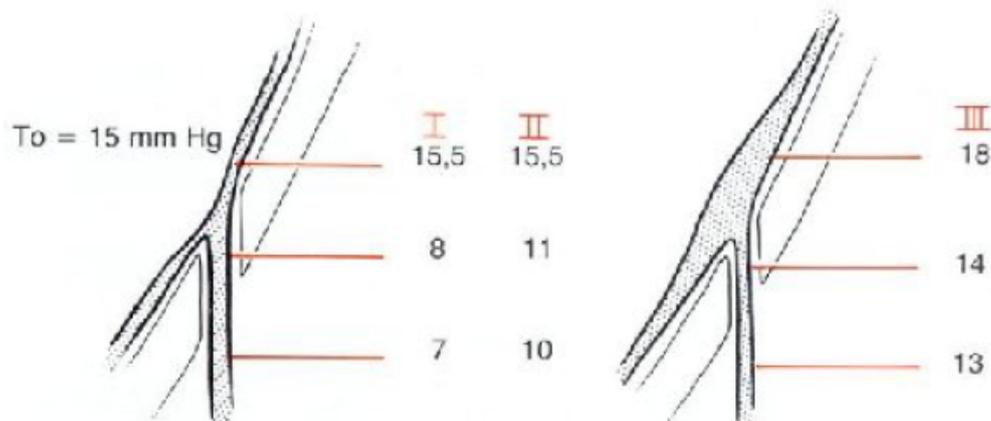


Fig 9 :

I : Lorsque la tension oculaire (TO) est égale à 15 mmHg la veine vortiqueuse est partiellement collabée au niveau de sa pénétration dans la sclère. La pression veineuse est, à cet endroit, pratiquement égale à la tension oculaire (pression intra-oculaire). II : Une petite augmentation de la pression veineuse extra-oculaire ne modifie pas la pression veineuse choroïdienne si la pression intra-oculaire reste constante. III : Une importante augmentation de la pression dans la portion extra-oculaire de la veine vortiqueuse augmente la pression choroïdienne et produit une congestion des veines intra-oculaires.

(Bill A., Ocular Circulation : in Adlers' Physiology of the Eye. 1981, Mosby, p. 189).

► Fig 10 :

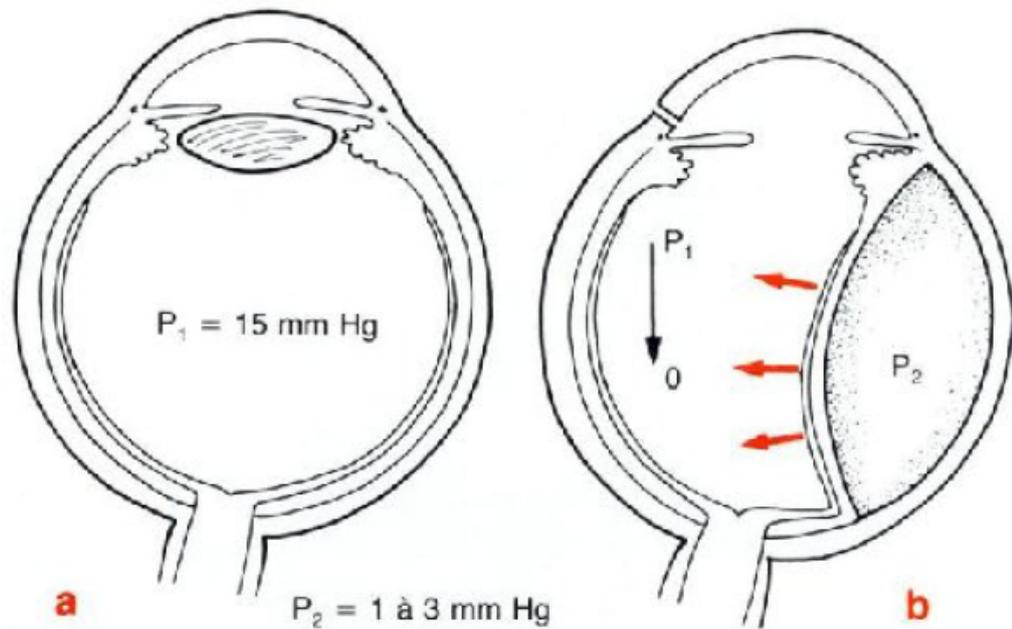


Fig 10 :

a) Lorsque la pression intra-oculaire P_1 est de 15 mmHg, la pression dans l'espace supra-choroïdien P_2 est normalement comprise entre 1 et 3 mm Hg. b) L'ouverture chirurgicale de l'oeil entraîne une chute de P_1 ($P_1 \approx 0$). La différence de pression P_1-P_2 devient négative entraînant une dilatation plus ou moins importante de l'espace supra-choroïdien par transsudation. Cette dilatation sera d'autant plus importante que le niveau initial de P_2 était plus élevé (pression oncotique choroïdienne, résistance à l'écoulement veineux vortiqueux, pression de perfusion artérielle ciliaire).

ANATOMIE DE LA RETINE

I-INTRODUCTION :

- ❖ La rétine est une mbr fine tapissant la surface int du globe.
- ❖ C'est un tissu neurosensoriel, constituée de neurones et de ϕ gliales, et capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au SNC.
- ❖ La densité de ces ϕ , et l'aspect de la rétine varient de la zone centrale à la périphérie.
- ❖ Il a une double vx : système artériel propre, issu de l'ACR + apport de voisinage (choriocapillaire)

II- ANATOMIE MACROSCOPIQUE:

- La rétine forme la tunique la plus int du GO.
- C'est une fine mbr, de coloration rosée, transparente, bien vascularisée.
- Etendue de la papille à l'ora serrata, entre lesquelles elle tapisse la choroïde, a la quelle elle est solidaire par l'intermédiaire de l'EP. **NC : le DR va séparer l'EP de la N-rétine, rouvrant l'espace embryologique entre les 2 feuillets ext et int.**
- Sur son versant interne, elle est en contact avec le vitré par l'intermédiaire de la mbr hyaloïde.

A-Topographie de la rétine :

- ❖ On distingue ds la rétine 2 grandes zones :

1-La rétine centrale : située au pôle post de l'œil, ds l'écartement des Art temporales sup et inf, elle comprend :

- ❖ **La foveola:** dépression centrale de la fovéa, située à 2 \emptyset papillaires en dhs de la papille, son $\emptyset=200-300\mu$.
- ❖ **La fovea:** zone elliptique de 1.5 mm de \emptyset , comprend la foveola au centre, Elle est, d'aspect légèrement jaunâtre (pigment xanthophylle). Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 μ du centre de la foveola, limitant une zone avasculaire centrale de 500 à 600 μ de \emptyset .
- ❖ **La région maculaire :** formée par plusieurs zones concentriques : la fovea, puis la région parafoveolaire ($\emptyset = 0,5\text{mm}$) et ensuite la périfoveolaire ($\emptyset=1.5\text{mm}$).

2-La rétine périphérique : divisée en 4 zones :

- La périphérie proche (1,5 mm) située autour de la région maculaire.
- La périphérie moyenne mesure 3 mm.
- La périphérie éloignée s'étend sur 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal.
- L'ora serrata ou extrême périphérie mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal.

III- HISTOLOGIE DE LA RETINE :

- ❖ La rétine présente du point de vue histologique 10 couches, de l'ext vers l'int :
 - l'épithélium pigmentaire.
 - la couche des photorécepteurs: cônes et bâtonnets.
 - la membrane limitante externe.
 - La couche nucléaire externe.
 - la couche plexiforme externe.
 - la couche nucléaire interne.
 - la couche plexiforme interne.
 - la couche des cellules ganglionnaires.
 - la couche des fibres optiques.
 - la membrane limitante interne.
- ❖ On peut différencier 2 parties ds la rétine (raisons embryologiques): l'EP et le neuroépithélium.
- ❖ La vision, phénomène sensoriel, emprunte une chaîne de transmission qui comporte 3 neurones :
 - la cellule photoréceptrice : cône ou bâtonnet, élément récepteur de l'influx lumineux
 - la cellule bipolaire, 1er neurone de transmission.
 - la cellule gglionnaire, 2 eme neurone de transmission.
- ❖ Les articulations synaptiques de ces 3 cell forment 2 zones particulières: les couches plexiformes ext et int.
- ❖ le neuroépithélium contient aussi : des C d'association (cell horizontales et amacrines) + cell gliales (cell de Müller, astrocytes et cell microgliales).

A- L'épithélium pigmentaire:

- ❖ Couche la plus ext de la rétine, elle s'étend de la papille à l'ora serrata.
- ❖ C une couche unistratifiée, pigmentée, de 10 à 20 μ d'épaisseur, constituée de ϕ hexagonales, reposant sur une MB.

1-Rôles de l'EP: 4 grands rôles :

- ❖ Rôle d'écran/
- ❖ Siège d'échanges métaboliques entre rétine externe et choriocapillaire.
- ❖ Rôle ds le métabolisme de la vit A, en la stockant et en régénérant la rhodopsine.
- ❖ phagocytose des articles ext des photorécepteurs, permettant leur régénération. **NC : sa \downarrow est à l'origine de la DMLA.**

IV-VASCULARISATION RETINIENNE :

A-Vascularisation artérielle : La rétine reçoit son apport sanguin par un double système:

- ❖ **La choriocapillaire** vascularise les couches ext et notamment les ph-réc. rôle fondamental ds la vx fovéolaire +++.

- ❖ Un système d'Art intrarétiniennes, br de l'ACR → couches internes de la rétine.
- ❖ A ce réseau, peuvent s'ajouter des Ar surnuméraires = les artères cilio-rétiniennes.

1-La vascularisation des couches ext :

- Se fait par diffusion à partir de la choriocapillaire, à travers la m de Bruch. Son territoire s'étend à la plexiforme ext.
- La choriocapillaire = couche unique de capillaires provenant des Ar ciliaires courtes post et en avt des Art récurrentes du gd cercle artériel de l'iris.

NC : Chaque AC courte post irrigue un territoire triangulaire → formes d'ischémie Triangulaire (sd triangulaire)

2-La vascularisation des couches int :

- ❖ principalement par les br de l'ACR et accessoirement par les Art cilio-rétiniennes.

a) L'ACR : est une artère constante.

- Origine : variable, à partir de l'Ar Oph+++ (1/2 cas) ou une de ses Br collatérales.

b) Les artères cilio-rétiniennes : Inconstantes (6 à 20%),

- Emanant du cercle artériel de Zinn, et émergent le + svt le long du bord temporal de la papille (1 par papille, parfois 2).
- Elles se dirigent vers le pôle post et peuvent prendre en charge une partie +/- étendue de la vx de la région maculaire. **NC: lors d'occlusion de l'ACR, elles permettent une épargne maculaire.**

➔ Les Br de l'ACR et Ar cilio-rétinienne forme un réseau terminal, **ce qui explique la gravité des oblitérations art.**

c) Les artères et artérioles

- Situés ds la partie superficielle de la couche des FO

d) Les capillaires réiniens :

- Chaque artériole va donner naissance à des capillaires drainés par une veinule, l'ensemble réalisant une unité microcirculatoire.
- Les capillaires sont continus: formés de C endothéliales jointives (z occludentes) + MB épaisse doublé par des péricytes ➔ **BHR int.**

B-Vascularisation veineuse : Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la VCR:

- ❖ Les veinules se réunissent de façon centripète, de l'ora vers la papille pour fournir des veines qui se drainent habituellement ds 4 troncs : les V temporales sup et inf, les V nasales sup et inf. La jonction des 2 br sup forme

la VS, celle des 2 br inf, la VI. Ces 2 troncs vont se réunir pour former la VCR au niv de la papille.

Ainsi formé, le tronc veineux central se place sur le flanc temporal de l'ACR et chemine avec elle ds le NO. Elle le quitte svt en même temps que l'artère, et va gagner le sinus caverneux, soit isolément soit en se jetant ds la VOS.

PHYSIOLOGIE DES BARRIERES HEMATO-RETINIENNE

INTRODUCTION :

- ❖ La BHR une barrière anatomique et fonctionnelle qui contrôlent le transport de substances, contenues ds le sang vers les structures oculaires, assurant l'homéostasie du GO, par des mécanismes actifs et passifs.
- ❖ La BHR sert à la protection et à l'homéostasie de la rétine et du vitré.
- ❖ Sur le plan histologique, la BHR est représentée par un endothélium vx, mbr cytoplasmique et jonctions çaires.
- ❖ les jonctions intercellulaires serrées (zonula occludens) sont les composantes les + importantes de ces barrières

I-FONCTIONNEMENT GENERAL DES BARRIERES :

- **le transport contrôlé** de subst contenues ds le sang, assurant l'homéostasie d'un groupe de ç.
- La MB cytoplasmique, à travers laquelle se font tous les échanges.

A- Passage transmembranaire :

- La mbr cytoplasmique, a un rôle de filtre sélectif, entre le milieu intra et extraçaire ;
- formée d'une double couche lipidique = barrière imperméable au de nbreuses molécules hydrosolubles.
- Ds la double couche de lipidique sont encastrées des Pn, responsables des fonctions membranaires : récepteurs et/ou transporteurs des molécules.

1-Transport des molécules de petite taille : selon 2 mécanismes :

❖ Passifs :

- Diffusion simple : intéresse surtout les molécules liposolubles
- Diffusion grâce a des canaux protéiques selon : taille des molécules/ le potentiel de mbr.
- Diffusion facilitée : grâce à des Pn jouant le rôle de transporteur spécifique.

- ❖ Actifs : permet le passage des mol, contre un gradient électrochimique, grâce à une pompe protéique, énergie dépendante.

2-Transport des molécules de grande taille :

- Elles sont ingérées ds la ç par endocytose.
- 2 types : pinocytose et phagocytose

B-Jonctions Serrées :

- J. serrées = zonulae occludens = imperméables, imposent aux substances un passage transcytoplasmique.

- constituent le support morphologique des barrières. Observées sur l'endothélium des vx et sur les cell épithéliales

1- Structure

- Elles sont faites d'un réseau ramifié de brins de scellement qui encerclent complètement la partie apicale de la cell.
- Ces brins sont composés de Pn d'adhérence transmembranaire : les occludines, les claudines et les molécules d'adhérence jonctionnelles (JAM), la famille ZO (ZO1, ZO2, ZO3)
- Ces Pn ont un rôle structural (adhésion cell) + rôle de régulation de la perméabilité de la barrière.

2-Régulation des J serrées

- Le fonctionnement et la régulation des jonctions serrées est en étroite relation avec l'activité de la cellule et sa structure : tte altération cellulaire → trouble structurel et fonctionnel des j serrées → modification de la perméabilité.
- De nbreux stimuli extracell peuvent influencer sur la structure et la fonction des jonctions serrées :
 - les glucocorticoïdes, l'hydrocortisone, la prolactine : ↑ l'activité de barrière des jonctions serrées en ↑ l'expression de certaines de leurs Pn.
 - L'histamine, les cytokines, les F de croissance (VEGF, TNF, PDG) : ↑ la perméabilité des tissus en modifiant l'expression des Pn des jonctions serrées
- Si ttes les jonctions serrées sont imperméables aux grosses molécules, la spécificité protéique (teneur en occludines et en ZO1) permet à chaque barrière d'avoir ses propres caractéristiques de perméabilité face aux petites molécules.
- Divers mécanismes semblent réguler cette teneur protéique : la phosphorylation, l'ubiquitination, l'endocytose, l'activité des protéines C kinases : ex
 - VEGF : stimule La phosphorylation des occludines ⇒ diminution de leur teneur au niv des j serrées/ le cortisone inhibe cette réaction.
 - L'histamine: stimule la phosphorylation des ZO ⇒ diminution de leur teneur

II-BARRIERE HEMATO-RETINIENNE : +++

A-Sites de la BHR : comprend 2 sites :

1-Epithélium pigmentaire :

- Les faces latérales des ϕ de l'EP sont unies à leur partie apicale, par des zonulae occludentes, imposant un transfert trans ϕ aire → BHR externe.

- Les capillaires de la choriocapillaire sont fenêtrés, avec des pores recouverts d'une fine mbr.

2-Les capillaires rétiens : (→ b=BHR interne).

- Ils sont de type continus, non fenêtrés et sont formés de ϕ endothéliales caractérisées par :

- ❖ Jonctions imperméables : zonulae occludentes formées par des protéines (les cadherines et l'occludine).
- ❖ Reposent sur une MB continue.
- ❖ Rareté des vésicules de transport dans leur cytoplasme.

B- Fonctionnement de la BHR: La BHR est sélective, la perméabilité des molécules dépend de leur taille, et de leur solubilité ds les constituants membranaires. Le transport des molécules se fait par 2 mécanismes :

a) Transport passif : limité

- Diffusion simple : O₂ et H₂O.
- Substances lipidiques : se combine aux lipoprotéines membranaires.
- Diffusion facilitée : liaison transitoire avec un transporteur de nature protéique (glucose(GLUT1), AA et le lactate).

b) Transport actif +++:

- Transfert d'une molécule grâce à des pompes énergie-dépendantes, contre un gradient de pression (Mg²⁺, K⁺, certains AA).

C- Rupture de la BHR :

1-Circonstances : diabète, chirurgie de la cataracte (Sd d'Irvine-Gass), OVR, HTA, inflammations (PG), traumatisme.

2-Conséquences : ouverture des jonctions serrées, + hyperperméabilité de la Mb plasmique ou \uparrow du transport vésiculaire → passage anormal de constituants plasmatiques dans la rétine et dans le vitré.

- Si les lésions ϕ aires sont modérées il y a retour à la normale, sinon il y'a perte du gradient entre le sang et le vitré sans possibilité de rétablissement → **œdème maculaire chronique.**

D- Rôle : La BHR sert à la protection et à l'homéostasie de la rétine

- ❖ Protection contre les substances neurotoxiques et les variations de leur concentration dans le sang (adrénaline).

- ❖ Optimisation de l'environnement, en régulant les échanges ds les 2 sens
 - Glucose et aminoacides : jouent un rôle important dans le métabolisme rétinien, sont transportés de la choroïde vers la rétine.
 - L'eau, les anions organiques et la fluo vont du vitré et de la rétine, vers le sang choroïdien : mouvement unidirectionnel car la rétine, n'ayant pas de lymphatiques, n'a pas d'autre manière d'éliminer les dérivés du catabolisme.

E-Ontogénèse de la BHR interne : La BHR est une différenciation histologique, induite par un stimulus externe à la ϕ endothéliale. - Il existe plusieurs théories: Les ϕ gliales (astrocytes) produisent un facteur diffusible, induisant l'apparition d'une BHR, sans contact direct de cellule à cellule.

F-Marqueurs spécifiques de la BHR interne :

Le transporteur du glucose GLUT-1 :

- Le glucose traverse l'endothélium capillaire rétinien grâce à des transporteurs spécifiques : GLUT-1
- Il est présent à la surface endothéliale des vx, présentant une barrière hémato-tissulaire.

La protéine ZO-1 (zonula occludens 1) :

- Est spécifique des jonctions serrées. Il a été suggéré que les astrocytes sécrètent un facteur inducteur de la formation de jonctions serrées (en \hat{u} la synthèse des ZO1)

IV-MOYENS D'ETUDE DES BHR:

A-Angiographie à la fluo : méthode qualitative et morphologique :

BHR : les vx rétiniens sont imperméables, alors que les capillaires choroïdiens laissent passer la fluo dans les espaces inter-vx, mais elle est arrêtée par l'épithélium pigmentaire. Une hyperfluo anormale s'observe, si rupture de la BHR ou si altération de l'EP, sans rupture des J. ϕ aires.

B-Fluorphotométrie : permet une étude quantitative de la perméabilité de la BHR:

BHR : le transport passif de la fluo est mesuré par le passage de la fluo dans le vitré, normalement il est faible et elle est élevée si rupture.

C-IRM : montre une rupture de la BHR.

D-OCT : visualise l'épaississement rétinien.

CONCLUSION : Les caractéristiques des BHR peuvent être résumées de la manière suivante :

- ❖ Système de filtration : Il s'agit d'un phénomène passif de diffusion et/ou d'ultrafiltration, dont le support morphologique est la mbr cellulaire, les jonctions cellulaires, la membrane basale, etc.
- ❖ Système de transport actif : pour des substances essentielles ou physiologiques. Il nécessite de l'énergie, afin de transporter ces molécules, contre un gradient de concentration.
- ❖ Barrière lipidique : Le taux de transport est lié à la liposolubilité des substances.
- ❖ Autres fonctions :
 - Transport unidirectionnel.
 - Synthèse et dégradation de substances variées.

Protection des tissus des substances toxiques.

RETINITES VIRALES

Plan

I/INTRODUCTION

II/ RETINITES VIRALES NECROSANTES

- A) ARN syndrome
- B) PORN syndrome
- C) Rétinite à CMV

IV/ RENITES VIRALES NON NECROSANTES

V/PARACLINIQUE

- 1/ Biologie
- 2/ Imagerie

V/DIAGNOSTIC DIFERENTIEL

VI/TRAITEMENT

- 1/Thérapie antivirale
- 2/Thérapie anti-inflammatoire
- 3/Thérapie anti-thrombotique
- 4/ Prophylaxie et traitement du DR

VII / EVOLUTION

VIII/ COMPLICATIONS

IX/ PRONOSTIC FONCTIONNEL

VII/ CONCLUSION

RETINITES VIRALES

I/ INTRODUCTION

- Les atteintes rétiniennes d'origine virale sont rares chez les immunocompétents.
- Les rétinites virales sont dominées par les **rétinites nécrosantes**.
- Elles constituent une **urgence diagnostique et thérapeutique**.
- Les nécroses rétiniennes d'origine virale, par les virus du groupe Herpès, principalement VZV et HSV-1 et 2 sont graves par la m.e.j initiale du pronostic fonctionnel visuel et le risque de bilatéralisation.
- En l'absence d'un diagnostic et d'un traitement adapté, le pronostic visuel est extrêmement médiocre avec 65% des patients qui ont une AV finale < 1/10.
- L'œil adelphe sera atteint, dans les 2 années suivantes, chez 65% des patients si pas de TRT.
- les **rétinites nécrosantes d'origine virales** se présentent selon **3 tableaux** différents:
 - Le syndrome de nécrose rétinienne aigue (ou Acute retinal necrosis, ARN syndrom)
 - Le syndrome de nécrose rétinienne progressive (ou PORN syndrom, Progressive retinal necrosis)
 - La rétinite à Cytomégalovirus (**CMV**).
- L'ARN syndrome survient surtout chez des **immunocompétents** alors que le PORN syndrome affecte les patients immunodéprimés par le SIDA. l'ARN syndrome a aussi été décrit chez patients immunodéprimés par chimiothérapie ou par HIV.
- Diagnostics différentiels = essentiellement les rétinopathies nécrosantes non virales:
 - La rétino-choroïdite toxoplasmique
 - La rétinite syphilitique
 - Le lymphome intraoculaire primitif

II/ RETINITES VIRALES NECROSANTES

A) ARN syndrome:

- Le syndrome de nécrose rétinienne aigue a été décrit pour la 1ère fois en 1971 par Urayama et col, et Holland en 1994 a défini les 5 critères diagnostiques:

- 1- Uvéite antérieure variable, pouvant aller du fin tyndall à un hypopion pouvant être hémorragique.
 - 2- Réaction cellulaire vitrénne avec hyalite variable
 - 3- Nécrose rétinienne en plages disséminées ou confluentes (habituellement moyenne périphérie (avec extension rapide circonférentielle puis vers le pôle postérieur)
 - 4- Artérites rétinienne (vascularite occlusive prédominant sur le réseau artériel)
 - 5- Œdème papillaire d'intensité variable
- Virus impliqués : virus du groupe herpès avec prédominance du virus de la varicelle et du zona (VZV) suivi de HSV-1 et 2, rarement CMV et EBV.
 - Certains éléments peuvent orienter le diagnostic viral:
 - Antécédent d'infection à HSV ou à VZV avant la rétinite
 - Primo-infection néonatale à HSV orientant vers HSV-2
 - Antécédent neurochirurgical
 - Traumatisme péri-oculaire
 - Corticothérapie systémique prolongée
 - Méningo-encéphalite herpétique orientant vers HSV-1

❖ Tableau clinique :

- Typiquement homme d'âge moyen (43 ans avec extrêmes de 11 à 82 ans)
- Sans antécédents particuliers
- Immunocompétent
- Divers signes fonctionnels en rapport avec panuvéite uni- ou bilatérale brutale:
 - BAV brutale: 1er motif de consultation
 - Photophobie.
 - Douleurs oculaires.
 - Rougeurs oculaires.
 - Myodesopsies.
- L'examen du segment antérieur :
 - Hyperhémie conjonctivale
 - Cercle périkératique (CPK)
 - Parfois épisclérite et/ou sclérite
 - Rarement signes de kératite disciforme ou dendritique
 - PRC granulomateux ou non avec tyndall cellulaire et flare d'intensité variable
 - Rarement hypopion

- Synéchies iridocristalliniennes fréquentes
- Parfois précipités sur la face antérieure du cristallin
- Parfois HTO qui disparaîtra avec régression de l'ARN syndrome
- Examen du FO oriente le diagnostic devant:
 - Hyalite variable selon le stade de la maladie, de minime à intense gênant l'examen
 - Zones de nécroses rétiniennes focales, de pleine épaisseur, bien limitées, situées initialement en moyenne périphérie et s'étendant de manière circonférentielle puis vers le pôle postérieur avec tendance à la confluence.
- Vascularite occlusive prédominant sur le réseau artériel.
- Il faut rechercher les complications: déchirures rétiniennes, décollement de rétine, papillite témoignant d'une névrite optique et une atteinte controlatérale par un examen du FO minutieux, bilatéral et comparatif, après dilatation pupillaire complète.
- INTERET EXAMEN RETINE PERIPHERIQUE SOIGNE ET REPETE DEVANT TOUTE UVEITE
- ARN unilatéral dans 65% des cas
- Délai de bilatéralisation variable de 3 à 8 semaines voire plusieurs années (30 ans),
- Stimulation d'une récurrence herpétique sur le second œil après corticostéroïde systémique.

B) PORN syndrome

- Typiquement : patient immunodéprimé ou au stade de SIDA
- BAV bilatérale
- L'inflammation du SA et du vitré est minime
- Au FO : les plages de nécrose rétinienne multifocales débutent au pôle postérieur et progressent de façon centrifuge en confluant rapidement pour aboutir à une nécrose rétinienne totale, souvent bilatérale et associée à une papillite.
- Evolution fulminante
- pronostic extrêmement sévère : nécrose rétinienne sur 360° en quelques jours.
- Survient à un stade profond d'immunosuppression.
- Souvent liée au VZV. Plus rarement CMV.

- Infection à VZV concomitante ou ayant précédé de quelques mois la rétinite, dans 75% des cas.
- Parfois précédés d'une névrite optique qui va s'aggraver sous corticoïdes à fortes doses +++++
- BAV et scotome coecocentral sans signe de rétinite au FO
- Rechercher une atteinte zostérienne en particulier dans le LCR.

C) Rétinite à CMV

- Forme typique: fulminante, œdémateuse, d'installation rapidement progressive avec :
 - plages duveteuses de nécrose rétinienne qui s'étendent de manière centrifuge avec un front de prolifération virale,
 - des hémorragies rétiniennes souvent nombreuses
 - Engainements vasculaires.
- SA calme
- Vitré clair
- Peut être asymptomatique ->Importance surveillance FO si <100 CD4/mm³
- ou BAV si atteinte du pôle postérieur, myodésopsies, brouillard visuel.
- Sans traitement; progression à partir des bords, atrophie du centre de la lésion et destruction de la rétine en 6 mois.
- Formes cliniques de rétinite à CMV :
 - Forme œdémateuse, localisation périvasculaire et vascularites occlusives (forme vasculaire)
 - Forme avec œdème rétinien d'aspect granuleux sans hémorragie ni vascularites (forme indolente)
- Principale complication: DDR
- La trithérapie antivirale diminue de 75% les rétinites à CMV

IV/ RENITES VIRALES NON NECROSANTES

- Entités récemment décrites ,
- Virus HSV-1 et VZV m.e.e dans l'HA au cours d'uvéites post+ vascularites rétiniennes + rarement lésion choroïdiennes.
- Aspect de rétinocoroidopathie de Birdshot, de maladie de Behçet, d'uvéite intermédiaire, de rétinite pigmentaire, ou de vascularites rétiniennes

- occlusives idiopathiques +/- OMC
- Corticorésistants ou corticodépendants à seuil élevé
- MAIS le traitement antiviral permet de suspendre le traitement immunosuppresseur et de réduire la corticothérapie systémique mais sans pouvoir l'arrêter

V/ PARACLINIQUE

1/ Biologie

- Sérologies virales : dosage Ac, séroconversion avec IgM HSV1-2, VZV
- PCA avec calcul du coefficient de charge ou PCR
- PL : recherche de virus par PCR

Autres bilans biologiques :

- Prélèvement gorge, urines
- Bilan rénal et hépatique
- NFS, VS...

2/ Imagerie

- Angio fluo :
 - Absence ou retard de perfusion choroidienne
 - Ischémie rétinienne
 - Vascularite
 - OMC
 - Papillite
- Echo B, TDM, IRM
- PEV, ERG

V/ DIAGNOSTIC DIFERENTIEL

- Rétinochoroïdite toxoplasmique chez immunodéprimé : PCA et recherche du génome du toxoplasma gondii. Atteinte cérébrale concomitante dans 20 à 50% des cas.
- Rétinite syphilitique: TPHA-VDRL insuffisants chez immunodéprimés, + LCR
- Lymphomes non Hodgkiniens oculocérébraux lfs: PCA + IL10 analyse cytologique vitré + IRM + PL

VI/ TRAITEMENT

- **URGENCE MEDICALE:** Le traitement d'une nécrose rétinienne virale repose 4 volets:
 - 1- Thérapie antivirale
 - 2- Thérapie anti-inflammatoire
 - 3- Thérapie anti-thrombotique
 - 4- Prophylaxie du DR

1/ Thérapie antivirale

- doit être débutée le plus rapidement possible
- La recherche étiologique ne doit pas retarder la prise en charge initiale (la PCA peut attendre 48h)
- Le TRT antiviral a bouleversé le pronostic en arrêtant la progression de la rétinite et en évitant la bilatéralisation (2/3 des cas)
- Toutes les molécules antivirales sont virostatiques. Elles n'agissent pas sur la latence virale.
- **Le traitement de base** repose sur l'**Acyclovir** par voie IV.
 - Efficace sur HSV et VZV
 - Stabilisation des lésions dès 48h et diminution dès le 4ème jour.
 - Néphrotoxicité si non réhydraté et troubles psychiatriques surtout si insuf rénale.
 - **Valaciclovir** (Zélitrex), prodrogue de l'aciclovir
- **Foscarnet** : analogue de pyrophosphate, agit comme inhibiteur non compétitif de l'ADN polymérase virale et a une activité antivirale contre tous les virus du groupe herpès et contre le VIH.
 - Effet secondaire redoutable: Insuffisance rénale (25% des patients), à prévenir par une perfusion à débit lent et une hydratation abondante.
 - Surveillance régulière de la créatinémie et adaptation de la posologie à la fonction rénale.
 - Utilisé par voie IV : 60mg/kg/8h pendant 2 à 3 semaines puis dose d'entretien de 90mg/kg/j
 - Pose peu de problèmes chez immunocompétents
 - Préféré au ganciclovir car il n'est pas mutagène
- **Ganciclovir** : inhibe également l'ADN polymérase
 - 10 à 15 fois plus efficace que l'Aciclovir sur CMV et EBV et action comparable sur HSV et VZV
 - Les IVT de Ganciclovir : efficaces chez l'immunodéprimé en association avec Foscarnat IV ou IVT
- **Foscarnet et ganciclovir**
 - En cas de non réponse à l'aciclovir

- D'emblée en mono ou bithérapie si affection grave infection à CMV résistante.

CAT

- ARN sd :
 - 1ère intention : Aciclovir 10mg/kg/8h (1500mg/m2) en 3 perfusions lentes (15mg si VZV)
 - Si efficace, résolution complète au bout de 32j
 - Le traitement antiviral ne permet pas de réduire la hyalite, ni de prévenir le DDR
 - Gravité du VZV : progression + rapide que HSV -> en pratique : dose initialement utilisée pour TRT VZV (15mg/kg/8h IV) puis ajustement dès que PCR et virus individualisé.
- PORN sd :
 - Plus agressif -> au minimum une bithérapie nécessaire
 - Aciclovir/ Foscarnet ou Acoclovir/ Ganciclovir ou Foscarnet/Ganciclovir
 - IVT de ganciclovir : efficaces PORN sd mais aussi ARN sd immunocompétent.
- ARN à CMV :
 - Foscarnet + 2 IVT de Ganciclovir en TRT d'entretien

Durée de TRT

- Durée TRT d'attaque par voie systémique :
 - 10 jours IV puis 14 semaines (3mois et ½) de TRT oral par Aciclovir 4g/j en 5 prises jusqu'à cicatrisation des foyers de nécrose ou Valaciclovir 3g/j
 - But : couvrir la période de 4 mois où risque d'atteinte controlatérale
- TRT d'entretien :
 - 6mois à 1an
 - > 1an si monophtalme ou immunodéprimé
 - Posologie à adapter :
 - 800mg ou plus d'Aciclovir en 2 prises
 - 500mg à 1 g/j de Valaciclovir

❖ Critères de gravité justifiant un TRT antiviral intensif (Foscarnet IV + IVT de Ganciclovir)

- Terrain : immunodépression liée ou non au VIH, Monophtalme

- Atteinte rétinienne : PORN, atteinte bilatérale d'emblée (BARN)
- Extension Ô de la rétinite : atteinte de plus de 2 quadrants ou atteinte du pôle postérieur.
- Virus en cause : CMV
- ATCD de rechute
- Absence de réponse rapide sous Aciclovir (stabilisation en 2 jours)

❖ **Autres traitements**

Interféron bêta : proposé dans l'ARN sd en association avec TRT antiviral intensif

Principes	Doses	Surveillance
<u>Antiviraux</u> Acyclovir (Zovirax) Foscarnet (Foscavir) Ganciclovir (Cymévan)	10 à 15 mg/kg/8h IV puis 800 mg x 5/j PO 90mg/kg/12h 5mg/kg/12h ou IVT	Créatinémie Créatinémie NFP
<u>Anti-inflammatoires</u> Méthylprednisolone Prednisone	500mg à 1g/j en IV x 3j puis 1mg/kg/j PO en relai	Kaliémie Glycémie ECG
<u>Anti-thrombotiques</u> Acétylsalicyque (Aspégic) Ticlopidine (Ticlid) Clopidogrel (Plavix)	100mg/j 200 à 300 VZV 500mg/j 75mg/j	NFP

2/ Thérapie anti-inflammatoire :

- Corticothérapie systémique
 - Au moins 48h après TRT antiviral (parfois au même temps que TRT antiviral si NO++)
 - Sous surveillance rapprochée
 - Si efficacité clinique du TRT antiviral
 - Pas de corticottt si immunodéprimés
 - Bolus de Méthylprednisolone à fortes doses :

- Solumédrol 500 à 1g/j pdt 3j
- Relai par prednisone per os : cortancyl 1mg/kg/J
- Décroissance progressive sur une période de 4 à 6 semaines (fonction de l'évolution clinique)
- Sous couverture antivirale à doses efficaces
- Associé à corticothérapie topique 6 à 8 /j + Atropine et mydriaticum

3/ Thérapie anti-thrombotique

- Prescrits à la phase initiale
- But : lutter contre la composante occlusive par vascularite sur l'arbre artérielle
 - Héparine, antivitamines k
 - Antiagrégants plaquettaires (ARN et risques d'hyperagrégabilité plaquettaire)

4/ Prophylaxie et traitement du DR

- Photocoagulation au laser Argon : barrage très confluents et large en arrière des zones nécrosées.
 - Permet de retarder et parfois d'éviter le DR dont le pronostic est réservé.
 - Elle est réalisée sous couverture anti-inflammatoire.
- TRT chirurgical proposé : vitrectomie préventive + / - infusion per op d'acyclovir, endophotocoagulation, cerclage : formes très évoluées avec traction VR +++ (controversé).
 - Traitement du DR : chirurgie endoculaire avec tamponnement interne.
 - Malgré de bons résultats anatomiques, pronostic visuel compromis ; atrophie optique.

VII / EVOLUTION

- Cicatrisation dépend du délai de mise en route du traitement
- L'inflammation disparaît spontanément en 4 à 12 semaines et en 3 à 6 semaines sous traitement
- Arrêt de progression des lésions sous traitement IV dès 48 heures
- Amélioration dès le 4^{ème} jour et résolution totale en 1 mois sous traitement
- 1ers signes d'amélioration clinique :
 - Réduction de l'opacité et de l'épaisseur des zones nécrosées
 - Apparition de zones de transparence rétinienne le long des vaisseaux dans les régions nécrotiques, aspect « en fromage suisse »
- Pigmentation du bord post de ces lésions, aspect de rétine amincie et atrophique

- Modifications de l'EP entre le 20^{ème} et le 30^{ème} jour de la maladie : ligne pigmentée festonnée à bords flous à la lisière des zones nécrotiques puis vers le centre des lésions puis vers la périphérie rétinienne
- Au terme de cette évolution : rétine atrophique avec aspect de mottes pigmentaires

VIII/ COMPLICATIONS

- Décollements de rétine
 - Souvent rhégmato-gènes et tractionnels
 - Habituellement entre le 1^{er} et le 3^{ème} mois après le début de l'inflammation à la jonction rétine saine et rétine nécrosée. Parfois + précoces ou + tardifs.
 - Souvent déchirures multiples larges ou géantes
 - Complications fréquentes de la phase cicatricielle
 - Parfois en dehors des zones atteintes ou en zones nécrotiques
 - Fréquence 40% (75% avant Aciclovir)
 - DR complexes avec MER et PVR (70% stade C1 ou +)
 - Organisation vitréenne

- Autres complications
 - Atrophie optiques (pronostic péjoratif)
 - Atteinte bilatérale d'emblée (BARN)
 - Récidive homolatérale
 - Atteinte controlatérale
 - OACR
 - MEM
 - OMC
 - Cataracte
 - Secclusion pupillaire, membrane cyclitique, phtyze du globe oculaire

IX/ PRONOSTIC FONCTIONNEL

- Amélioré depuis traitement antiviral
- Pronostic favorable si nécrose rétinienne limitée et si traitement précoce
- Amélioration due au progrès diagnostic, traitement et utilisation de drogues antivirales puissantes, de l'interféron, et des progrès de la chirurgie VR
- AV > 5/10 dans 30% des cas, < 1/20 dans 50% des cas
- PC sombre si :
 - Evolution rapide vers pôle postérieur avec vascularite extensive

- Tractions VR importantes, DR, neuropathie optique
- Taux CIC élevé
- Patient jeune

VII/ CONCLUSION

- Affections graves, les rétinites virales constituent une urgence thérapeutique et diagnostique.
- Pronostic immédiat dominé par l'extension de la nécrose et l'atteinte du nerf optique.
- L'atteinte de l'œil controlatéral est toujours possible et impose un TRT prophylactique +/- prolongé.
- Diagnostic à évoquer devant toute uvéite.

TOXOPLASMOSE OCULAIRE

Plan

I/INTRODUCTION- GENERALITES

II/EPIDEMIOLOGIE :

- 1- Séroprévalence :
- 2- Prévalence et incidence de la toxoplasmose oculaire

III/PHYSIOPATHOLOGIE

IV/DIAGNOSTIC POSITIF

1/Formes typiques : Toxoplasmose acquise

- a) Clinique
- b) Paraclinique

2/ Présentations rares, atypiques ou compliquées

3/ Critères de sévérité

V/DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS : PSEUDOTOXOPLASMOSES OCULAIRES

VI/EXAMENS BIOLOGIQUES

1/ Sang périphérique

2/ Humeur aqueuse

VII/ TRAITEMENT

1/ Objectifs :

2/ Moyens

- a) Molécules antiparasitaires
- b) Corticothérapie

3/Indications

- a)Selon la localisation
- b) Selon le terrain

3/Traitement préventif

VII/PREVENTION DE LA TOXOPLASMOSE CONGENITALE

VIII /CONCLUSION

TOXOPLASMOSE OCULAIRE

I/ INTRODUCTION- GENERALITES

- La toxoplasmose est une anthropozoonose cosmopolite due à un protozoaire nommé *Toxoplasma Gondii*, parasite intracellulaire de la classe des sporozoaires. (famille des Apicomplexes).
- Maladie fréquente, elle représente la première étiologie infectieuse d'inflammation du segment postérieur de l'oeil.
Si, chez la majorité des patients, sa gravité est modérée, dans un nombre de cas non négligeable, le pronostic visuel est engagé.
- Le traitement curatif repose sur une antibiothérapie active sur le *Toxoplasma gondii*.

II/ EPIDEMIOLOGIE :

1- Séroprévalence :

- La fréquence de la toxoplasmose est très variable d'un pays à l'autre et même selon les régions.
- Les habitudes alimentaires peuvent expliquer ces prévalences différentes.
- Dans toutes les populations étudiées, la séroprévalence augmente avec l'âge.

2- Prévalence et incidence de la toxoplasmose oculaire :

- La prévalence de la toxoplasmose oculaire dans la population générale est une notion encore mal évaluée.
- Dans la plupart des études, la toxoplasmose est la cause la plus fréquente d'uvéite postérieure chez les sujets immunocompétents, représentant de 18 à 49 % des cas.
- Elle touche des patients entre 15 et 35 ans.

III/ PHYSIOPATHOLOGIE

Le cycle du parasite comporte :

- Reproduction sexuée (→ oocystes contenant sporozoïtes) dans le chat et quelques autres félinés = **HOTES DEFINITIFS**
- Reproduction asexuée : dans les **HOTES INTERMEDIRES HOMEOTHERMES** (mammifères et oiseaux)
- *Toxoplasma gondii* peut se présenter sous 3 formes évolutives :
 - **Sporozoïte** (4 dans chaque **oocyste**) : éliminé dans les déjections du chat, peut rester infectant dans le milieu extérieur pendant > 1 an. Sol = source de contamination pour tous les hôtes intermédiaires.

- . **Tachyzoïte** : forme végétative à haut niveau de métabolisme et de lyse cellulaire.
- . **Bradyzoïte** : forme quiescente à bas niveau de métabolisme, située à l'intérieur des kystes. Prédominant dans les tissus musculaires et le cerveau.
- le chat s'infecte en ingérant les kystes contenus dans ses proies (reproduction sexuée dans le chat → oocystes éliminés dans ses fèces).
- L'hôte intermédiaire s'infecte en ingérant des kystes contenus dans de la viande mal cuite et les fruits et légumes mal lavés. Contamination possible par inhalation à partir de litière de chat et également après greffe d'organe (cœur, poumons, moelle osseuse).
- Les **kystes (oocystes)** ingérés (résistent à l'Hcl gastrique) → lyse dans l'intestin → libération des parasites → dissémination rapide dans le sang sous forme de **tachyzoïtes** → enkystement après qq jours de parasitémie dans les tissus sous forme de **bradyzoïtes**. Les tachyzoïtes peuvent traverser la barrière placentaire et contaminer le fœtus. Cette phase de parasitémie est limitée par l'action des Ac circulants qui vont neutraliser les parasites libres.

En cas de Primo-infection, les AC sont sécrétés en 7 à 10 j (Ig M puis Ig G) mais ils ne sont pas suffisants pour contrôler l'infection. Les macrophages activés par l'interféron gamma vont détruire les tachyzoïtes, mais restent inefficaces sur les formes kystiques.

IV/ DIAGNOSTIC POSITIF

On distingue :

- La forme acquise
 - la majorité des rétinohoroidites toxoplasmiques sont d'origine acquise
 - l'atteinte oculaire survient soit lors de la primo-infection : IgM + ; ou plus tard.
- La forme congénitale
 - les lésions sont plus fréquemment bilatérales en cas de toxoplasmose congénitale

1/Formes typiques : Toxoplasmose acquise

a) Clinique

- ❖ Signes fonctionnels (fonction de la localisation du foyer)
 - BAV majeure si lésion fovéolaire
 - AV conservée dans certaines lésions périphériques avec myodésopsies, dues à la hyalite, souvent 1ers signes d'appel.
 - Perception d'un scotome est également possible.

Après les poussées d'inflammation active, la perception persistante de corps flottants est fréquente, selon les opacités vitréennes résiduelles.

Distinguer entre signes fonctionnels séquellaires et myodésopsies dues à une poussée de toxoplasmose oculaire active, est parfois difficile.

❖ Examen clinique

▪ Uvéite antérieure

- . Atteinte par contiguïté à partir de l'uvéite postérieure variable.
- . Peut être absente ou entraîner une uvéite antérieure majeure, arrivant au 1^{er} plan des signes de la maladie. Souvent granulomateuse (PRC en « graisse de mouton »). Une HTO est possible. Elle peut être synéchiante.

▪ Hyalite

- . Prédomine en regard du foyer actif de rétinohoroïdite.
- . Occasionnellement absente, si foyer profond.
- . Si hyalite intense et prolongée, une membrane épi-rétinienne peut se constituer avec des brides s'insérant sur le foyer ou sa périphérie.

▪ Examen du fond d'œil

- . Cas typique : foyer de rétinohoroïdite sous forme d'une **lésion blanchâtre, profonde, à bords flous, souvent satellite d'une lésion ancienne pigmentée et/ou atrophique**.
- . Si des vaisseaux rétiniens sont à proximité du foyer, une vascularite par contiguïté est la règle. Les périphlébites sont plus fréquentes que les artérites, des hémorragies rétiniennes sont parfois également observées au voisinage du foyer.
- . Dans certaines formes très inflammatoires, des vascularites peuvent être observées, à distance du foyer actif.

❖ Evolution

L'évolution spontanée ou sous traitement → **cicatrisation**, progressant vers le centre lésion (**centripète**) → lésion pigmentée et/ou atrophique.

Délai moyen de cicatrisation d'un foyer actif = environ 3 à 4 semaines par diamètre papillaire.

Souvent, il existe des récurrences par réactivation locale → cicatrice chorio-rétinienne pigmento-atrophique jouxtant lésion active = typique de toxoplasmose oculaire.

b) Paraclinique

❖ Angiographie

Non systématique si lésion périphérique.

Indiquée pour les lésions du pôle postérieur et pour les formes atypiques.

- . Lésions actives : effet masque au temps précoce, suivi d'une hyperfluorescence centripète (de la périphérie au centre du foyer).
- . Vascularites par contiguïté : hyperfluorescence des parois vasculaires, augmentant aux temps tardifs.
- . Lésions cicatricielles pigmentées : effet masque persistant entouré d'un liseré hyperfluorescence.
- . Une papillite associée est fréquente : diffusion précoce du colorant avec augmentation et persistance tardive de l'hyperfluorescence.
- . Un oedème maculaire cystoïde, même à distance du foyer de toxoplasmose active, peut aussi compliquer une inflammation sévère.

❖ OCT

- . Les foyers cicatriciels sont caractérisés par une atrophie rétinienne
- . Utile pour détecter et quantifier un décollement séreux rétinien (DSR) sur une toxoplasmose oculaire active ou une NV.
- . Permet de confirmer et quantifier OMC : épaissement maculaire + logettes

2/ Présentations rares, atypiques ou compliquées

➤ Neuropathie optique

- . Diagnostic difficile devant œdème papillaire, sans lésion chorio-rétinienne évocatrice associée.
- . Une lésion blanche, inflammatoire sur la papille avec une hyalite doit faire évoquer le diagnostic.
- . Les lésions situées au bord papillaire sont responsables de scotomes de Jensen, en « doigt de gant » vers la tache aveugle.

➤ Néovascularisation (NV)

- . Une NV sous-rétinienne peut compliquer l'évolution d'une rétino-choroïdite toxoplasmique.
- . L'ICG permet de visualiser la membrane néovasculaire.
- . Parfois, elle régresse après la disparition de l'inflammation.
- . Si persistance après résolution de la phase d'inflammation active : proposer IVT antiVEGF ou la chirurgie.

➤ Occlusions vasculaires rétiniennes

- . Artérielles ou veineuses.

- . Le trajet des vaisseaux occlus peut être situé sur le foyer ou uniquement contigu au site de la rétinohoréidite toxoplasmique.
- . L'AF permet de confirmer l'occlusion, de préciser ses limites.
- . La photocoagulation de territoires ischémiques est indiquée en fct du type et de l'étendue de OVR.

➤ Membranes épiréiniennes

- . Après une hyalite prolongée, elles s'insèrent sur les foyers de toxoplasmose ou à proximité de ces lésions.
- . Des tractions secondaires peuvent entraîner des déchirures, des syndromes de traction maculaire avec métamorphoses ou des oedèmes maculaires.
- . Chirurgie indiquée à distance de l'inflammation.

➤ Décollements séreux réiniens (DSR)

- . Complication de foyers de rétinohoréidite présumés plus profonds que les cas typiques. La hyalite est souvent modérée.
- . Le décollement peut s'étendre à distance du foyer et entraîner une BAV s'il atteint la macula.
- . Ils sont confirmés par l'angiographie : une hypofluorescence par effet masque aux temps précoces et un remplissage progressif hyperfluorescent à limites nettes, correspondant au décollement, aux temps tardifs.
- . L'OCT est très utile pour suivre leur réapplication sous traitement.

➤ Décollements de rétine (DR)

- . Les déchirures réiniennes peuvent être situées à proximité des foyers actifs ou cicatriciels de rétinohoréidite toxoplasmique.
- . Parfois, surtout après une hyalite intense et prolongée, des brides vitréennes → déchirure ou décollements tractionnels.

3/ Critères de sévérité

- Terrain :
 - Immuodépression
 - Age : plus l'âge augmente plus l'attente est grave
 - Typage HLA DQ3
 - GROSSESSE
- Parasite :
 - Génotype I, II,III
 - Stade du parasite : OOCYTES+++ > bradyzoite

- Environnement :
 - Afrique

V/DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS : PSEUDOTOXOPLASMOSES OCULAIRES

❖ Infection congénitale à cytomégalovirus (CMV)

Susceptible d'entraîner des lésions maculaires parfois comparables aux lésions de toxoplasmoses congénitales.

❖ Virus de la chorioméningite lymphocytaire (LCMV)

Transmis par les souris ou les hamsters.

L'infection congénitale est responsable de manifestations pseudo-toxoplasmiques, avec hydrocéphalies, calcifications cérébrales et vastes lésions du fond d'œil, généralement bilatérales. Des cas plus tardifs avec manifestations oculaires isolées sont aussi possibles.

❖ Toxocarose

Infection par un nématode, *Toxocara canis*.

Ses manifestations sont assez facilement distinguables de la toxoplasmose.

La lésion primitive peut être intra-vitréenne, intra- ou sous-rétinienne.

La hyalite est souvent beaucoup plus intense.

L'évolution sans traitement sera une croissance majeure de la hyalite, avec réactions tractionnelles vitréorétiniennes à partir de la lésion.

❖ Uvéites postérieures liées à des infections bactériennes

Peuvent exceptionnellement simuler une toxoplasmose oculaire atypique.

Des formes de choroïdite syphilitique, liées à la maladie de Lyme, à la tuberculose pourraient simuler une toxoplasmose oculaire.

Les manifestations oculaires de la maladie des griffes du chat sont responsables d'une neurorétinite, avec exsudats évoluant vers un aspect évocateur d'étoile maculaire, parfois susceptible d'être confondu avec un foyer interpapillomaculaire de toxoplasmose oculaire.

❖ Uvéites postérieures non infectieuses

Granulomes sarcoïdiques, en particulier péripapillaires.

Une rétinite dans une maladie de Behçet peut simuler une toxo surtout si une hyalite dense gêne l'examen du FO.

VI/ EXAMENS BIOLOGIQUES

- . Le **diagnostic de toxoplasmose oculaire** est surtout **clinique**.
- . La sérologie est un examen de faible spécificité pour le diagnostic.
- . Sa sensibilité est de 100 %. En dehors de certains rares cas où existe un déficit de production d'Ig, **une sérologie toxoplasmique négative élimine une toxoplasmose oculaire**.
- . En cas de doute diagnostique, l'analyse de l'humeur aqueuse (HA) peut contribuer au diagnostic de toxoplasmose oculaire.

1/ Sang périphérique

a) Sérologie

- Etude combinée des IgG et des IgM : apprécier le caractère ancien ou récent de l'infection par *Toxoplasma gondii*.
- Techniques de dépistages : Elisa, hémagglutination, et IFI.

b) PCR (Polymerase chain reaction)

- Recherche directe du parasite dans le sang sans intérêt en pratique courante, sauf cas exceptionnels de toxoplasmoses graves, chez des patients à des stades avancés d'immunodépression

2/ Humeur aqueuse

- Parfois devant des rétinobulbaires atypiques compatibles avec une toxoplasmose oculaire.
- PCA avec prélèvement de 0,2 à 0,3 ml d'HA.
- Les risques de la PCA sont faibles, mais un traumatisme de la capsule antérieure du cristallin possible, notamment chez un patient jeune, en cas de mouvement brutal intempestif lors de la ponction.
- Ses indications doivent être limitées aux doutes diagnostiques, lorsque les résultats peuvent influencer une décision thérapeutique.

❖ Coefficient de Desmots

- . Rapport **IgG anti-*Toxoplasma gondii*/IgG totales dans l'humeur aqueuse** sur le rapport **IgG anti-*Toxoplasma gondii*/IgG totales dans le sang**.
- . Permet de comparer **la charge immunitaire de l'humeur aqueuse par rapport à la charge immunitaire du sang**.
- . Existence d'une synthèse locale d'anticorps anti-*Toxo* traduisant une **infection intraoculaire si ce rapport est > 3**.
- . Si **< 2**, la production locale d'anticorps non démontrée, mais une **toxoplasmose oculaire ne peut être éliminée**.

- . Une valeur **entre 2 et 3** du coefficient de Desmots est **douteuse** pour affirmer une production locale d'anticorps.
 - Le coefficient peut être faussement négatif dans les circonstances suivantes : Faux
 -
 - . Toxoplasmose généralisée avec un taux d'Ac circulants élevé
 - . Importante réaction inflammatoire intraoculaire avec rupture massive de la barrière hémato-aqueuse
 - . Phase précoce de la toxoplasmose oculaire.
 - Pour une sensibilité optimale, il n'est pas recommandé d'effectuer la PCA avant 2 à 3 semaines d'évolution d'une rétinoblastome.
 - Le **coefficient de Desmots** reste la **technique de référence** pour le **diagnostic biologique de la toxoplasmose oculaire**.
-
- ❖ Autres techniques : recherche des IgA, « western blot », PCR
 - Recherche d'IgA spécifiques dans l'HA : améliore la sensibilité de la détection d'une production locale d'anticorps spécifiques.
 - *Western blot* permettrait aussi de détecter la synthèse locale d'anticorps antitoxoplasmique.
 - Dans quelques cas, détection de l'ADN de *Toxoplasma gondii* amplifié par PCR dans l'HA.

VII/ TRAITEMENT

1/ Objectifs :

- Tolérance satisfaisante et absence de contre indication.
- La durée du TRT doit être fonction de l'évolution, avec arrêt lorsque le retour à un état suffisamment non inflammatoire est obtenu.
- Lorsqu'un TRT a été prescrit, celui-ci peut être interrompu à partir de l'obtention d'une couronne cicatricielle à la périphérie du foyer.
- L'effet kysticide permettant la prévention des récurrence.

2/ Moyens

a) Molécules antiparasitaires

- **Pyriméthamine (Malocide)** : TRT antitoxoplasmique de référence.
 - . Posologies usuelles : 50mg/j adulte et 1mg/kg/j enfant
 - . Effets secondaires : anémie macrocytaire ; leucopénie, thrombopénie.
 - . Contre indication : allergie au produit ;

- **Sulfadiazine (ADIAZINE)** : TRT antitoxoplasmique de référence.

- . Posologies usuelles : 4-6g/j adulte et 50mg/kg/j enfant
- . Effets secondaires : toxidermie (Lyell) anémie macrocytaire ; leucopénie, thrombopénie.
- . Contre indication : allergie au produit ; déficit en G6PD ; insuffisance rénale ou hépatique sévères

➔ Association **Pyriméthamine + Sulfadiazine** : TRT antitoxoplasmique de référence

- . Mode d'action synergique : blocage synthèse des acides nucléiques du parasite, par inhibition du métabolisme de l'acide folique. Actives sur les tachyzoïtes, mais pas d'efficacité sur les bradyzoïtes.
- . Une supplémentation en folates doit être systématiquement associée (**acide folique**, 25 mg per os, 2 fois par semaine).
- . Les complications redoutées sont surtout immunoallergiques, essentiellement cutanées ou hématologiques.
- . Surveillance NFS tous les 7-10 jours indiquée sous traitement.
- . Une diurèse suffisante doit être assurée, si possible alcaline, pour prévenir le risque de précipitation urinaire de la sulfadiazine.
- . Les patients doivent être informés des risques du TRT et une interruption doit être recommandée si manifestations cutanées.
- . Le TRT classique antitoxo, par pyriméthamine et sulfadiazine, se caractérise par ses effets secondaires fréquents.

Protocole : - Malocide 100mg à J1 puis 50mg/j

- Adiazine 1g x4/j
- Ac.folique 25mg/sem

NFS 1x/sem pendant tout le TRT

➤ **Azithromycine**

- . Posologie : 250mg/j
- . Effets secondaires : Urticaire, oedème de Quincke
- . Contre indication : allergie aux macrolides, galactosémie congénitale
- . Remarque : ne pas associer aux alcaloïdes de l'ergot de seigle.

➔ Association **Pyriméthamine + Azithromycine** :

- . Son efficacité a été démontré équivalente à celle de l'association Pyriméthamine + Sulfadiazine
- . Donc peut être proposé en 1ère intention ; avec moins d'effets secondaires.

Protocole : - Malocide 100mg à J1 puis 50mg/j

- Azythromicine 500mg à J1 puis 250mg/j
- Ac.folique 25mg/sem

NFS 1x/sem pendant tout le TRT

➤ **Cotrimoxazole (BACTRIM) :**

- . Posologie curative : sulfamethoxazole 1600mg/j ; triméthoprime 320mg/j
- . Posologie préventive : sulfamethoxazole 800mg/j ; triméthoprime 160mg/j
- . Effets secondaires : toxidermie (Lyell) anémie macrocytaire ; leucopénie, thrombopénie.
- . Contre indication : allergie au produit ; déficit en G6PD ;
- . même mode d'action, avec une activité moindre sur le métabolisme de l'acide folique de *Toxoplasma gondii*.

Protocole : - Bactrim 1cp/j

➤ **Clindamycine (DALACINE)**

- . Posologie : 600-1200mg/j
- . Effets secondaires : diarrhée, pfs colites pseudomembraneuses
- . Contre indication : allergie
- . Mode d'action : agit également sur les tachyzoïtes.
- . La clindamycine peut être proposée en tant qu'alternative aux sulfamides, en association avec la pyriméthamine.
- . Elle a aussi été proposée en injection périoculaire. La posologie était de 50mg/inj, quotidiennement pendant 5 jours puis 2x/sem

➤ **Atovaquone :**

- . Posologie : 1500mg/j
- . Effets secondaires : nausées, vomissements
- . Contre indication : intolérance au produit

b) Corticothérapie

- . Limite la réaction inflammatoire, vitréenne ou périlésionnelle, associée aux foyers de rétinohoroïdite toxoplasmique.
- . N'est utilisée que sous traitement antiparasitaire en cours débuté de préférence 48 heures avant.
- . Posologie variable selon l'intensité de la réaction inflammatoire et la localisation du foyer.

- . Habituellement, débutée à 0,5 mg/kg/j de prednisone, avec une décroissance progressive.
- . Dans certains cas très sévères avec risque pour la fonction visuelle, elle peut être proposée en bolus intraveineux de 500 mg de méthylprednisolone, relayés par la prednisone per os.

3/Indications

a) Selon la localisation

- La localisation des lésions = élément déterminant essentiel de la décision thérapeutique devant une toxoplasmose oculaire.
- Indication de traitement si lésion maculaire ou périmaculaire, abstention thérapeutique possible si localisation périphérique.
- Traitement systématiquement de tout foyer situé :
 - . à moins de 2 diamètres papillaires du point de fixation,
 - . à moins de 1 diamètre papillaire du bord papillaire en temporal,
 - . à moins de 0,5 diamètre papillaire en nasal du bord de la papille.
- Sauf cas particuliers (si réaction inflammatoire vitrénne majeure), abstention thérapeutique pour les foyers périphériques à partir des arcades vasculaires.
- Indications thérapeutiques modulées selon l'inflammation vitrénne, la taille du foyer et surtout la tolérance aux traitements.
- La durée du TRT est fonction de l'évolution, avec un arrêt du TRT lorsque le retour à un état suffisamment non inflammatoire est obtenu. Empiriquement, 3-4 semaines par diamètre papillaire.

b) Selon le terrain

❖ Allergies

- . Peuvent être majeures justifiant l'arrêt du traitement classique.
- . Si allergie aux sulfamides, la clindamycine est utilisable, en association avec la pyriméthamine.
- . Dans d'autres cas, si indication absolue de TRT, le recours à des molécules sans AMM ? dans cette indication (azithromycine, atovaquone) peut être discuté.

❖ Immunodéprimés

- . Indication thérapeutique antiparasitaire systématique.
- . Les corticoïdes sont déconseillés.
- . Un TRT antiparasitaire doit être poursuivi à doses d'entretien (1/2dose), tant qu'une immunité suffisante n'est pas obtenue.
- . La zidovudine (utilisée pour le TRT de l'infection VIH) peut avoir une action antagoniste avec la pyriméthamine, cette association est donc déconseillée.

❖ Toxoplasmose oculaire chez la femme enceinte

- . La présence d'un foyer de toxoplasmose oculaire active chez une femme enceinte n'expose pas le fœtus à un risque de toxoplasmose congénitale, sauf en cas de primo-infection maternelle.
- . Seuls les cas avec menace immédiate de la fonction visuelle doivent justifier un traitement.
- . A partir du 2^{ème} trimestre de grossesse, l'association classique pyriméthamine-sulfadiazine-corticoïdes est possible.
- . Au cours du 1^{er} trimestre, si nécessité d'un traitement urgent, injections locales de clindamycine possible.

❖ Nouveau-né

- . Toxoplasmoses congénitales = traitement antitoxoplasmique systématique pendant 1 an même lorsque le FO est normal.
- . Les foyers de rétinohoroïdite active, détectés lors de l'examen néonatal, peuvent nécessiter l'adjonction d'une corticothérapie transitoire.

❖ Sujets âgés

- . Présentation souvent atypique, avec des lésions de taille supérieure à 3 diamètres papillaires, parfois multifocales ou diffuses.
- . Des formes sévères peuvent être confondues avec une nécrose rétinienne d'origine virale.
- . Le caractère extensif des lésions justifie un traitement de durée souvent prolongée.

❖ Toxoplasmose oculaire en zone tropicale

- . Particulièrement sévère. Indications thérapeutiques peuvent être élargies, au-delà des localisations justifiant habituellement un traitement.
- . L'objectif thérapeutique est la prévention de l'évolution vers une forme extensive de toxoplasmose oculaire.

4/Traitement préventif

- Aucun TRT antitoxoplasmique n'a fait la preuve de son efficacité pour la prévention de la toxo oculaire.
- Le taux de récurrence est estimé à 49% à 3 ans.
- Le TRT préventif est proposé lorsque des récurrences surviennent plus d'une fois par an et menaçant la macula.
- En absence de contre indication : cotrimoxazole (Bactrim) :sulfaméthoxazole 800mg - triméthoprime 160mg tous les 3jours

- Durée habituelle 1 à 2 ans

VII /PREVENTION DE LA TOXOPLASMOSE CONGENITALE

- En cas de primo-infection toxoplasmique au cours de la grossesse ; le risque de transmission croît avec le terme :
 - Les infections précoces : atteintes cardiaques ; cérébrales ou oculaires majeurs : microphthalmie ; cataracte ; vastes foyers de rétinoblastomes.
 - Les infections tardives : signes cliniques moins importants ; voire inexistantes à la naissance.
- Programme de prévention des toxos congénitales en France
 - Dépistage sérologique obligatoire lors de l'examen prénuptial et ou prénatal
 - Si négative, sérologie répétée chaque mois au cours de la grossesse jusqu'à l'accouchement
 - En cas de séroconversion maternelle : rechercher une contamination fœtale ; amniocentèse et recherche du parasite par PCR ou inoculation à la souris
 - Si positif : infection fœtale
 - Forme sévère : interruption thérapeutique de la grossesse (lésion cérébrale)
TRT anténatal
 - En cas de séroconversion au début de la grossesse
 - TRT immédiat par Spiramycine 3g/j
 - En cas d'infection fœtale confirmée : association Pyriméthamine 50mg/j + Sulfadiazine 3g/j avec supplémentation en acide folique jusqu'à l'accouchement.
 - Lorsque la séroconversion survient tardivement après 28-32 semaines d'aménorrhée : association pyriméthamine-sulfadiazine
 - A la naissance une sérologie toxoplasmique sang du cordon : recherche IgM
 - Schéma thérapeutique habituel : Sulfadiazine 100mg/kg/j pendant 1an ; associé à la Pyriméthamine 1mg/kg/j pendant 2-6 mois selon la sévérité puis 0,5mg/kg/j jusqu'à 1 an.
 - Suivi ophtalmologique régulier même si examen normal à la naissance jusqu'à l'âge de 7 ans

VIII /CONCLUSION

LES ENDOPHTALMIES

Plan

I / INTRODUCTION – DEFINITION

II/RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

III/ANATOMOPATHOLOGIE

VI/ CLASSIFICATION

1-Endophtalmie exogène

2-Endophtalmie endogène

V/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI/ELEMENTS RESPONSABLES

1-Epidémiologie

2-Germes responsables

3-Sources de contamination

4-Facteurs favorisants :

VI/ DIAGNOSTIC POSITIF

1-Clinique

2-Paraclinique

VII/TRAITEMENT

1- Traitement préventif

2-Traitement curatif

VIII/FACTEURS DE BON PC

IX/CONCLUSION

LES ENDOPHTALMIES

I / INTRODUCTION – DEFINITION

Définition : Endophtalmie = tout processus inflammatoire d'origine infectieuse atteignant les couches internes pariétales, endo-sclérales et les cavités oculaires (CA, CP et surtout vitré) → infection dans une cavité close= abcès.

- En pratique clinique, le terme « Endophtalmie » est souvent synonyme d'infection oculaire profonde surtout postopératoire et menaçant gravement la fonction visuelle et parfois l'anatomie du globe oculaire.

→l'essentiel : ne pas passer, en cas de doute, à côté d'une infection profonde en postopératoire.

- Complication grave redoutée et redoutable de la chirurgie oculaire, des plaies pénétrantes de l'œil et des septicémies.
- Urgence thérapeutique
- Traitement précoce dans les 6-8 premières heures avec ou sans prélèvement endo-oculaire
- Pronostic amélioré :
 - Prélèvements bactériologiques (CA, vitré) en urgence avec isolement du germe responsable
 - ATB à large spectre avec bonne pénétration intraoculaire
 - Injection intraoculaire d'antibiotique
 - Vitrectomie post
- Attention aux endophtalmies stériles difficiles à différencier des endophtalmies bactériennes, surtout si germe de faible virulence→ Risque de retard de traitement > risque des prélèvements endo-oculaires
- Importance de la prévention et de la prophylaxie
- La récupération est souvent incomplète.

II/RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

- Le vitré n'a aucun moyen de défense contre l'infection: tissu conjonctif avasculaire, adhérences étroites avec tissus adjacents
- rapports anatomiques importants (cristallin, zonule rétine et papille).
- Le cortex est un filtre moléculaire qui limite la pénétration intravitréenne des ATB et barrière de protection contre la pénétration des cellules et des macromolécules provenant des vaisseaux.

- Porte d'entrée de l'infection vers le vitré quand:
 - hyperperméabilité de la paroi des VX réiniens: endophtalmies endogènes (septicémies métastatiques hémotogènes, bactériennes ou mycotiques (abcès vitréen))
 - Apport extérieur: post traumatique, post chirurgical (inoculation septique directe)
 - Après rupture capsule post: après laser yag, ou chirurgie.

III/ANATOMOPATHOLOGIE

Dés les temps précoces de l'inflammation:

- constitution de microabcès multiples intravitréens séparés par une organisation vitréenne

=> cloisonnement inflammatoire et obstacle infranchissable à l'action des ATB (action des anti-inflammatoires?)

→ adhérence vitréo-rétinienne au niveau des vaisseaux réiniens ==>DDR

IV/ CLASSIFICATION

1-Endophtalmie exogène

- Aiguë postopératoire : 1ère semaine post-opératoire
- Sub-aiguë post-opératoire : 2ème à la fin de la 4ème semaine post-opératoire
- Chronique postopératoire : début après le 1er mois
- Secondaire à une bulle de filtration infectée (blebite)
- Post-traumatique
- De contiguïté (ulcère cornéen)

2-Endophtalmie endogène ou métastatique

- Dissémination par voie hémotogène des agents infectieux
- Surviennent dans des circonstances particulières en dehors de la chirurgie oculaire

L'intensité des signes cliniques est également à prendre en compte

Le caractère infectieux des endophtalmies repose souvent sur cette clinique plus que sur la bactériologie avec les moyens actuels de détection, dans un tiers des endophtalmies présumées infectieuses il n'y pas de germe retrouvé.

V/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1-Uveite liée au cristallin

- Uvéite phacoantigénique
- Glaucome phacolytique
- Uvéite phacotoxique

2-Uvéite dite toxique

- Toxic lens syndrome (TAS)
- UGH (uvéite, glaucome, hyphéma)
- Stérile (hypopion stérile du troisième jour)

VI/ELEMENTS RESPONSABLES

1-Epidémiologie

- L'évolution de l'incidence de l'endophtalmie. post-op toutes interventions confondues est en constante diminution: de 10% début du siècle → à 1% aux années 40 et grâce à la généralisation des règles d'asepsie et d'antisepsie et à l'amélioration des techniques chirurgicales, est estimée à 0,5 à 3 pour mille (0,05 à 0,3%)
- Chirurgie de cataracte la+pourvoyeuse:0,4 à 2,9/1000 (mais phako avec incisions plus courtes et non suturées, sites+ sûrs ou + à risques (réfractifs).

2-Germes responsables

- Endophtalmies post-chirurgicales : Gram positif en tête avec environ 70% :
 - 40% pour staphylococcus epidermidis
 - 10% pour les staphylocoques aureus
 - 10% pour les streptocoques
 - 10% pour les autres germes Gram positif
- Gram négatif : environ 1/3 voire moins des étiologies avec Pseudomonas, Proteus et les klebsielles
- Les mycoses sont exceptionnellement rencontrées après chirurgie de la cataracte.

Dans la chirurgie de la cataracte : staphylocoque à coagulase négative (50 à 60% des cas) d'endophtalmie aiguë. Et surtout propionibacterium acnes dans les endophtalmies dites chroniques. (+corynebacterium).

Tous ces germes sont retrouvés dans la flore du cul de sac conjonctival dans des proportions similaires.

Actuellement, de nombreux staph epidermidis peu virulents sont résistants aux traitements classiques.

3-Sources de contamination (nombreuses les plus fréquentes)

- Contamination aérienne : air conditionné, déplacement dans la salle
- Contamination par les solutés et les médicaments utilisés pendant la chirurgie
- Contamination par les tissus du patient et du chirurgien
- Contamination des instruments utilisés pendant la chirurgie

4-Facteurs favorisants :

- La virulence et l'importance de l'inoculum
- La qualité des tissus
- La qualité de la cicatrice : anomalies à son niveau souvent rapportées dans les endophtalmies du pseudophake. Et aussi, après ablation des sutures cornéennes.
- Altérations des défenses immunitaires par corticothérapie au long cours, immunosuppression.
- Issu du vitré x /4 le taux d'endophtalmie, l'incarcération vitréenne.
- Diabète x/4 : il serait le premier facteur de risque, 14 à 21% de diabétiques atteints.
- Implantation secondaire.

VII/ DIAGNOSTIC POSITIF

1-Clinique

- Toute inflammation oculaire post-opératoire est suspecte d'endophtalmie jusqu'à preuve du contraire.
- Pas de signes pathognomoniques. (Sx +/- bruyants, associés et peuvent manquer, notamment la douleur).
- Signes inflammatoires à peine plus important qu'une réaction inflammatoire habituelle.
- Le problème= établir un diagnostic très précoce→ traitement adéquat= pronostic acceptable.

a) Signes fonctionnels : Œil rouge douloureux avec BAV

- Douleur croissante en intensité (absente 1x/4)
- BAV
- Œil rouge
- Epiphora
- Photophobie

b) Signes physiques :

- Signes généraux : Fièvre, malaise

- Annexes :
 - Oedème palpébral, ptosis, exophtalmie
 - Chémosis
 - Hyperhémie conjonctivale
- Segment antérieur :
 - Cornée : Œdème cornéen, anneau coréen abcédé, Seidel(+), mèche de vitré.
 - CA : fibrine, tyndall, hypopion,
 - Dépôts cellulaires sur IOL
 - Pétéchies de l'iris
 - Diminution de la dilatation médicamenteuse
 - Augmentation de la PIO
- Segment postérieur :
 - Perte du reflet pupillaire
 - Condensations vitréennes
 - Hémorragies rétinienne

2-Paraclinique

a) Prélèvements :

- Avant tout traitement mais ne doivent en aucun cas différer sa mise en route
- Prélèvements conjonctivaux et au niveau plaie ont peu de valeur, de même que ceux de la cicatrice.
- La PCA : négative 1x/2
- Le prélèvement vitréen : le plus contributif et peut revenir positif dans >75% des cas

b) Examens complémentaires :

- L'échographie oculaire : utile pour apprécier
 - Condensations vitréennes
 - Epaissement de la choroïde
 - Débris cristalliniens dans le vitré

Elle peut mettre en évidence un éventuel décollement de rétine avant l'IVT ou la vitrectomie postérieure.

VIII/TRAITEMENT

- Deux volets : préventif et curatif
- Urgence thérapeutique
- Conditionne le pronostic final

1- Traitement préventif

- Attention particulière pour l'asepsie et l'antisepsie

- Devant tout patient prévu pour chirurgie oculaire → démarche minutieuse avec examen préopératoire local et général → Recherche de facteurs de risque locorégionaux → Eradication de tout foyer infectieux préopératoire → Etape la plus importante de la prévention de l'endophtalmie.

- Eliminer une cause infectieuse :
 - Bilan local de l'œil à opérer :
 - analyse soigneuse des conjonctives, annexes (bord libre des paupières pour éliminer toute blépharite, sécrétions de la base des cils, angle interne).
 - recherche d'un larmoiement en proscrivant tout lavage préparatoire des VL (libération des germes).
 - traiter les problèmes de voies lacrymales (dacryocystite) avant la chirurgie à globe ouvert.
 - les lentilles de contact et prothèse de l'œil prévu et de l'œil adelphe seront retirées 8 jours avant.
 - Bilan général : recherche de foyers infectieux loco-régionaux dentaires, ORL (sinusites), d'une immunodépression iatrogène : corticothérapie au long cours, transplantés, asthmatiques cortico-dépendants, diabète.
- Au bloc opératoire :
 - Asepsie : (environnement stérile)
 - ✓ Contrôle de l'environnement : surveillance de la contamination aérienne.
 - ✓ Bloc réservé à l'ophtalmologie : aménagement des entrées et des sorties, fermeture des portes pendant l'intervention.
 - ✓ Strict minimum de conversations et de déplacements du personnel et du matériel.
 - ✓ Respecter la chaîne de froid pour SVE.
 - ✓ Utilisation de présentations à usage unique (canule, tubulures, champs non tissés)
 - ✓ Microscope à poignées stérilisées.
 - ✓ Tenue appropriée.
 - ✓ Lavage soigneux des mains avec eau stérile, à la bétadine ou savon liquide et solution hydro-alcolique, et en deux temps.
 - ✓ Usage de gants stériles non poudrés, à changer/ 30min (la poudre peut entraîner des réactions à C.E).
 - ✓ Minimum de temps entre installation et incision.
 - ✓ Technique « no touch » : ne pas toucher l'extrémité des instruments pénétrant dans l'œil avec les mains.
 - ✓ Ne pas poser l'IOL sur conjonctive, préférer IOL injectable, n'ouvrir boîte qu'au dernier moment.

- Antisepsie : (Bétadine)
 - ✓ Diminuer le plus possible la quantité de bactéries au niveau du champ opératoire
 - ✓ Protocole préconisé :
 - Douche et shampoing à la Bétadine scrub (solution mousseuse) le soir et le matin avant la chirurgie.
 - 1^{ère} application cutanée stricte de Bétadine 10% (polyvidone iodée) au lit du patient lors de la dilatation préopératoire → nettoyage, déterSION et désinfection des tissus péri-oculaires suivi d'un rinçage soigneux par compresses d'eau stérile.
 - 2^{ème} application cutanée et conjonctivale par Bétadine après instillation d'anesthésique, au moment de l'ALR.
 - 3^{ème} application par le chirurgien : irrigation conjonctivale de 10ml à 20 ml de Bétadine 5% avec temps de contact de 2min, suivi d'un rinçage abondant avec solution stérile de NaCL 9%
 - Les agents à visée antiseptique ne sont pas stérilisants : ils réduisent temporairement le nombre de micro-organismes après contact de 2min → l'antisepsie peut être en théorie complétée par l'antibioprophylaxie.
- Antibioprophylaxie : controversée en ophtalmologie (efficacité dans la chirurgie de cataracte non démontrée)
 - En pratique : doit être prescrite environ 2h avant la chirurgie et en prise unique pour éviter les résistances, dose souvent > à la posologie usuelle (dose de charge)
 - ATB les plus utilisés =
 - Fluoroquinolones par voie systémique
 - Cefuroxime 1mg/0,1ml en injection intra-camérulaire en fin d'intervention après dilution (réduction du taux d'endoph/5).
 - Intérêt sujet à risque : diabète déséquilibré, insuffisance respiratoire, infections à distance, obésité, malnutrition, larmoiement chronique, sd sec, blépharite ou conjonctive chronique, implantation secondaire, endophtalmie du 1er œil, traumatisme et CEIO, facteurs de risque pré-op (lentilles de contact à ôter 3sem avt), prothèse oculaire controlatérale (à ôter 1sem avt), corticottt et/ou immunodépression, monophtalme.
 - L'antibiothérapie en collyre préopératoire n'est pas une antisepsie, c'est une décontamination partielle et relative de la conjonctive.

2-Traitement curatif

- Endophtalmie post op = urgence ophtalmologie

- La prise en charge rapide et adaptée permet la récupération dans plus des $\frac{3}{4}$ des cas. Tout repose sur ATB intravitréenne associant Vancomycine et Céftriaxone + ATB systémique.
- La lutte contre l'inflammation par corticothérapie en IVT ou systémique.
- La vitrectomie ne doit plus être une exception.

CONDUITE A TENIR

- Urgence : Gain de temps= atout majeur
 - ✓ Facteur pronostic majeur : rapidité de prise en charge= plus ATB délivrés rapidement, moins l'infection fera de dégâts.
 - ✓ Prévenir le patient des 1ers signes alarmants devant l'amener à consulter en urgence : BAV (87%), douleur (69%), rougeur (52%).
- Prélèvements (ne doivent pas retarder la mise en route du traitement) 3 types de prélèvements :
 - ✓ Prélèvement du vitré par vitréotome : positif dans 70% des cas mais contraignant (nécessite bloc op, patient à jeun, anesthésiste, risques de difficultés chirurgicales)
 - ✓ Prélèvement de vitré à l'aiguille : mais n'est productif que si liquéfié
 - ✓ PCA sous topique (HA+hypopin) : m.e.e de germes dans 50% des cas
- Traitement :
 - ✓ Sous atarax, AL topique et s/conj ou s/tenonienne de xylo + analgésie
 - ✓ Asepsie + champs stériles + écarteurs
 - Antibiothérapie
 - Antibiothérapie en injections :
 - IVT voie majeure sous topique après désinfection cutanéomuqueuse à la bétadine en utilisant une aiguille de 27G, à 4mm du limbe
 - Injection de 2ATB : vancomycine, active sur tous les Gram positif = ATB de choix + ATB actif sur les Gram négatifs : céftriaxone + + innocuité contrairement aux aminosides toxiques pour la macula.
 - Injections en 2 seringues, répétées après 48h, dirigée vers le vitré central, en injection lente.
 - Avantages :
 - Frapper tôt : atteindre rapidement le vitré.
 - Frapper fort : obtenir taux > CMI par injection directe.
 - Inconvénients :

- Mécaniques surtout rétinien, toxicité variable, $\frac{1}{2}$ vie courte surtout si vitré infecté mauvaise diffusion si abcès et poches dans vitré.

- Antibiothérapie systémique :

- Regain d'intérêt avec AMM de nouveaux ATB à bonne pénétration intraoculaire associé aux IVT : quinolones (lévofloxacine et moxifloxacine) actifs sur les streptocoques → associer 2 ATB : quinolone + imipénem.
- Antibiotiques systémiques utiles dans le traitement de l'endophtalmie bactérienne.

- 1^{er} ATB : une fluoroquinolone

- ✓ Ciprofloxacine (Ciflox) 500mg x 3 /jour po
- ✓ Ofloxacine (Oflocet) 200 mg x 4/j po
- ✓ péfloxacine (Péflacine) 400 mg x 3/j po

- 2^e ATB : un des suivants :

- ✓ Imipenem (Tiénam) 500mg x3 IV
- ✓ Pipéracilline (pipérilline) 4 000 mg x3 IV
- ✓ Fosfomycine (Fosfocine) 4 000 mg x3 IV
- ✓ Ceftazidime (Fortum) 1000 mg x3 IV
- ✓ Ceftriaxone (Rocéphine) 1000 mg x2 IV

- Les autres voies sont secondaires: collyres, s/conj

- ATB locale: indispensable si abcès de cornée
- ATB fortifié: vancomycine (50mg/ml, céftazidime (20mg/ml) 1gtte/demi h, en alternance au début puis 1gtte 8x/j pdt 2à3j (risque de toxicité cornéenne) puis remplacer par collyre ATB + dexaméthasone

- Vitrectomie

- Evacuation des germes, des toxines et des enzymes protéolytiques
- Supprime le cloisonnement si abcès vitréen
- Facilite la diffusion des ATB
- Prélèvement vitréen

MAIS

- Difficulté de réalisation (absence de visibilité par œdème de cornée, myosis, vitré opaque, membrane cyclitique, nécessite un opérateur expérimenté)
- Risque de DDR, peut favoriser la toxicité ô rétine.

QUAND

- Si AV limitée à PL, permet une amélioration avec AV > 5/10

- Décision aidée par échographie oculaire
- Corticothérapie:
 - aspect important du traitement de l'endophtalmie ->Lutte contre l'inflammation
 - Eliminer étiologie fongique.
 - Voie IVT +++ : dexaméthasone 400ug (2 mais élimination serait trop rapide (s/c dxm) ou etc retard triamcinolone
 - Systémique: bolus 250 à 500mg /j x3j et relai per os 0,5 à 1mg / ou d'emblée per os
 - Soit d'emblée ou après réponse des ATB (48h)
- Prise en charge actuelle :
 - ENDOPHTALMIE AIGUE
 - Prélèvement : vitré ou HA
 - IVT: vancomycine 1mg - céftazidime 2mg ± triamcinolone 5mg le plus RAPIDEMENT POSSIBLE
 - ATB systémique: au moins 7 J de moxifloxacine (400mg x2/j) - imipénem (500mgx3/j)
 - Corticothérapie générale en fonction de l'état général dès J1
 - SURVEILLANCE toutes les 6h +++ le 1er Jour
 - Si aggravation: Vitrectomie Sinon 2ème IVT : ATB seuls à 48h
 - ENDOPHTALMIE CHRONIQUE

Si pas d'amélioration sous TTT local ATB et CTC au long cours dégressif (OM et BAV):

 - IVT Vanco ou lavage sac capsulaire par vanco si échec.
 - Sinon Vitrectome + ablation du sac capsulaire + explantation
 - ENDOPHTALMIE FONGIQUES
 - Antifongiques systémiques + IVT amphotéricine B + Vitrectomie
 - ENDOPHTALMIE ENDOGENES
 - Traitement de la porte d'entrée, Hémoculture, IVT et TTT adapté

IX/FACTEURS DE BON PC : +++

- DC et TRT rapide
- AV conservée au début

- Bon lueur pupillaire
- Pas de plaie ni de DR
- Culture (-)
- Staph epidermidis
- + Strepto et gram (-) : mauvais PC

X/CONCLUSION

- L'endophtalmie reste une complication redoutée de toute chirurgie oculaire (exogène)
- Les endophtalmies exogène sont bcp + fréquentes que les infections intraoculaires dites endogènes
- Les étiologies sont nombreuses,
- L'endophtalmie est le plus souvent exogène; post-traumatique ou postopératoire, après cataracte, chirurgie filtrante ou greffe de cornée.
- Le germe en cause: bactérie, champignon, virus, protozoaire ou même helminthe,
- Les options thérapeutiques sont variées, médicales ou chirurgicales,
- Mais quelle que soit la prise en charge, l'endophtalmie est toujours une urgence +++
- Meilleur pronostic grâce aux progrès diagnostic et thérapeutique
- Le patient doit être prévenu des 1ers signes d'appel et consulter en urgence,
- Suivi précoce: J1, J3 et J5
- Devant toute suspicion, prélèvement bactériologique sans retarder le TRT urgent: IVT d'ATB = condition essentielle de récupération visuelle
- Insister sur l'importance de la prophylaxie
- Le diagnostic précoce de l'endophtalmie passe donc par l'information des patients (médicolégale) et le suivi précoce (J1 et J3-J5).!
- Le traitement préventif comprend l'antisepsie par lavage à la Bétadine à 3 reprises.
- Il n'existe pas encore de consensus clairement établi.
- Le traitement curatif doit se faire en urgence: il consiste à prélever puis injecter les antibiotiques dans le vitré sans hésiter à y associer une vitrectomie.