



Les endophtalmies

Chérif Titah, Isabelle Cochereau

L'endophtalmie est une infection intraoculaire, potentiellement cécitante, causée par une prolifération bactérienne ou fongique développée aux dépens du vitré et/ou de l'humeur aqueuse. Selon la porte d'entrée, on distingue l'endophtalmie exogène, en rapport avec une effraction de la coque cornéosclérale secondaire à une chirurgie oculaire (cataracte, décollement de rétine, trabéculéctomie), à une plaie pénétrante ou par propagation à partir d'un abcès cornéen. Plus récemment, des endophtalmies secondaires aux injections intravitréennes (IVT) anti-VEGF ou de corticoïdes retard ont été rapportées. L'endophtalmie endogène est secondaire à une bactériémie ou à une fongémie dont le foyer initial est situé à distance. Dans cet article nous n'aborderons pas cette entité.

Endophtalmie aiguë postchirurgie de la cataracte

C'est la plus fréquemment rencontrée dans la pratique quotidienne (*figure 1*). Son incidence est en recul ces dernières années grâce au développement des techniques chirurgicales (phacoémulsification, micro-incisions, matériels à usage unique, implants préchargés) et à l'injection intracaméculaire en peropératoire de céfuroxime, faisant passer l'incidence de 0,31 à 0,014%.

Dans les pays industrialisés, il s'agit d'une infection bactérienne à monogemme, à la différence de l'Inde où les infections sont, dans 10 à 20% des cas, d'origine fongique [1]. Les germes en cause sont essentiellement (30 à 70%) des staphylocoques coagulase négative (*S. aureus*, *pneumoniae*...) provenant de la surface conjonctivale et/ou palpébrale du patient [1]. L'absence de renouvellement du vitré rend ce compartiment propice à la prolifération de germes. Son atteinte signe le diagnostic d'une endophtalmie.

Les principaux facteurs de risque locaux sont la rupture capsulaire en peropératoire, une incision cornéenne large ou non étanche, les infections palpébrales et les implants en PMMA ou en silicone [2].

Les signes cliniques apparaissent entre 4 et 7 jours au maximum après la chirurgie. Les symptômes sont le flou visuel (94%), la douleur oculaire (74%), l'hypopion (82%) et le trouble des milieux (79%) [1].

L'échographie oculaire en mode B est demandée lorsque le fond d'œil est inaccessible et recherche des



Figure 1. Endophtalmie aiguë postphacoémulsification. Noter le trouble des milieux avec un hypopion.

signes évocateurs d'hyalite et/ou un décollement de rétine.

Le principal diagnostic différentiel se fait avec le TASS (*toxic anterior segment syndrome*) ; son apparition précoce à J1, l'œdème de cornée diffus, son caractère peu douloureux, l'absence d'hyalite, l'hypertonie oculaire font la différence. Sa survenue est liée à la pénétration de substances irritantes en peropératoire (povidone iodée, BSS périmé, instruments souillés). Le traitement est basé sur la corticothérapie locale parfois générale.

Traitement

La prise en charge d'une endophtalmie se fait en urgence dès que le diagnostic clinique est posé, avec un prélèvement oculaire et un traitement essentiellement local. Le prélèvement oculaire par vitrectomie ou par aspiration du vitré est plus rentable qu'une ponction de la chambre antérieure, avec une culture positive dans

Dossier

respectivement 90, 75 et 40%. Les nouvelles techniques de recherche par RT (*real time*) PCR augmentent les chances d'avoir un résultat positif [3].

La base du traitement repose sur des injections intraoculaires d'antibiotiques. Le choix initial est empirique, avec des antibiotiques à large spectre : vancomycine 1 mg/0,1 ml et ceftazidime 2,25 mg/0,1 ml dans une seconde seringue pour éviter la précipitation.

Une évaluation est faite au bout de 48 à 72 heures, les injections sont répétées si nécessaire et les antibiotiques sont ajustés en fonction des résultats de la culture bactérienne.

Le processus inflammatoire doit être contrôlé dès le début de la prise en charge par une corticothérapie topique, en pommade plusieurs fois par jour, et des agents cycloplégiques afin de prévenir les synéchies postérieures (atropine, néosynéphrine et mydriaticum). Une injection intravitréenne de dexaméthasone 4 mg/0,1 ml peut être introduite lors de la deuxième injection intravitréenne.

La douleur est prise en compte dès l'arrivée du patient, avec une administration d'antalgiques de palier 3 en cas de douleur sévère, avec un relais par des antalgiques de type paracétamol.

La vitrectomie s'impose en urgence en cas d'atteinte sévère avec une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse ; elle permet de réaliser le prélèvement microbien, de drainer l'abcès vitréen et de faciliter la diffusion des antibiotiques.

Les antibiotiques systémiques à base de levofloxacine (Tavanic® 1 g 1x/j) et imipénem (Tienam® 500 mg 4x/j) sont administrés par voie intraveineuse durant l'hospitalisation, avec un relais de traitement à la sortie du patient d'une durée maximale de 7 jours.

Endophtalmie post-IVT

Son incidence est de 0 à 0,092%. Les facteurs de risque sont représentés par les injections répétées avec un effet cumulé de 1% après 2 ans, ainsi que par les facteurs environnementaux (salle d'injection et conditions d'asepsie). Le délai d'apparition varie entre 1 et 6 jours, avec un pic à J4. Les germes en causes sont des staphylocoques coagulase négative dans 60% des cas [4].

Le traitement reste le même. L'antibiothérapie locale en pré- ou post-IVT n'est plus recommandée, un anti-septique local suffit.

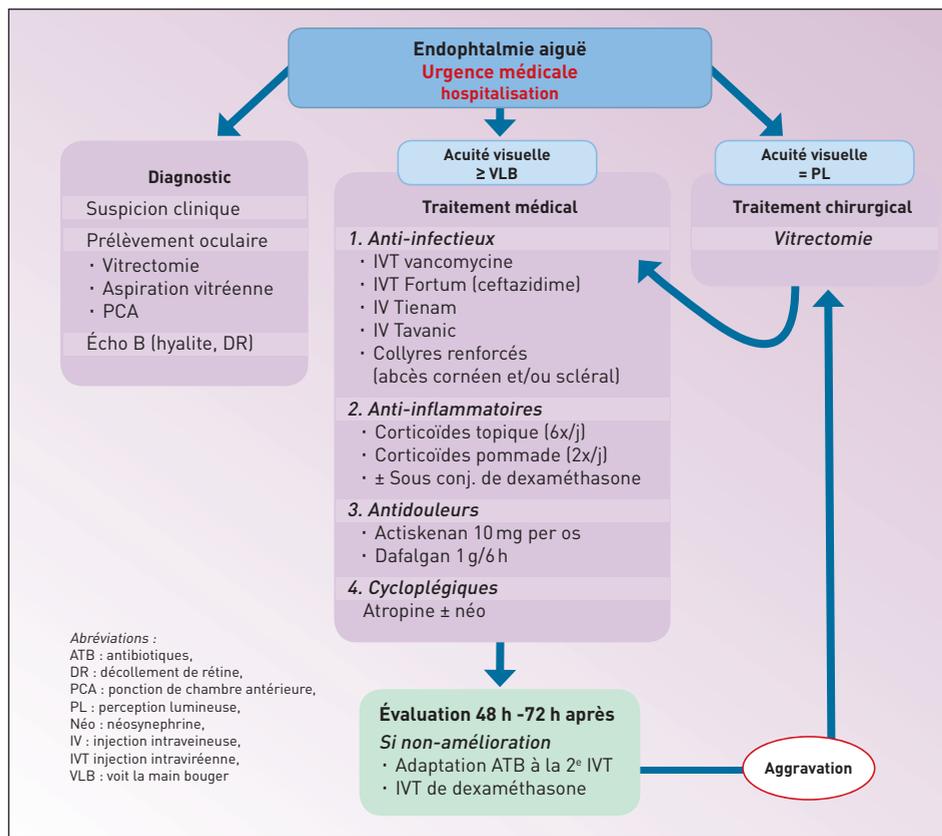


Schéma. Prise en charge d'une endophtalmie aiguë.

Endophtalmie sur blébite

La bulle de filtration formée par une simple membrane conjonctivale sépare le volet scléral de la surface oculaire (figure 2). Celle-ci peut s'infecter même plusieurs années après la chirurgie, avec un risque estimé de 1,3% par patient-année. Les streptocoques, en particulier *S. pneumoniae*, sont responsables dans 50% des cas [3].

Le traitement est celui d'une endophtalmie aiguë, associé à un traitement antibiotique topique. Il faut éviter toute manipulation de cette bulle tendue et fragile.

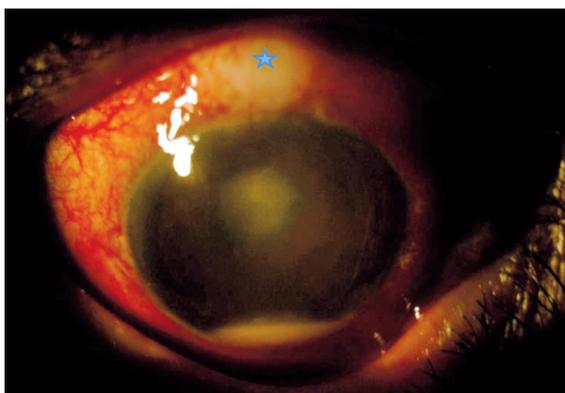


Figure 2. Endophtalmie sur blébite. La bulle de filtration est abcédée (étoile bleue).

Endophtalmie post-traumatique

Elle survient dans 3 à 10% des traumatismes pénétrants (figure 3). Les facteurs favorisants sont les corps étrangers métalliques ou oubliés, la rupture cristallinienne, un retard de suture supérieur à 24 heures. Le germe en cause est le *Bacillus cereus*, responsable d'une inflammation intraoculaire et d'un infiltrat cornéen annulaire. Le traitement est agressif, faisant appel à des injections intravitréennes et veineuses d'antibiotiques et à une vitrectomie [3]. L'antibiothérapie préventive est mise en place devant toute plaie pénétrante (levofloxacin 500 mg/j).

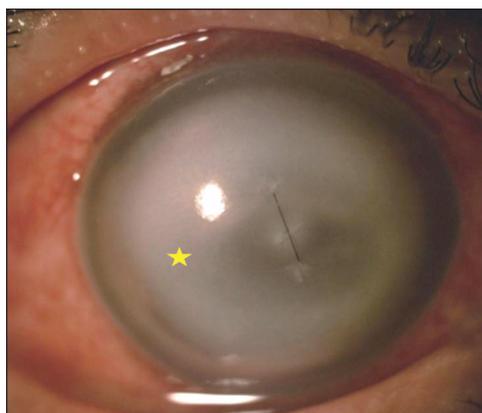


Figure 3.
Endophtalmie post-traumatique. Noter l'infiltrat cornéen annulaire caractéristique du *Bacillus cereus* (étoile jaune).

Endophtalmie chronique postcataracte

C'est une infection du sac causée par le *Propionibacterium acnes* [1] responsable d'une réaction inflammatoire caméculaire modérée évoluant à bas bruit et se traduisant par un tyndall cellulaire, voire un hypopion et des plaques blanchâtres sur la capsule postérieure pouvant se compliquer d'un œdème maculaire cystoïde.

Les cultures intraoculaires sont négatives ; seule la culture de plaques capsulaires est positive. Le traitement se fait en crescendo, d'abord les corticoïdes en topiques, si échec IVT d'antibiotiques voire lavage du sac à la vancomycine. Dans les cas extrêmes, vitrectomie, capsulectomie partielle ou totale avec explantation.

Références bibliographiques

- [1] Barry P, Cordovés L, Gardner S. Recommandations de l'ESCRS dans le cadre de la prévention et du traitement de l'endophtalmie après opération de la cataracte : informations dilemmes et conclusions 2013.
- [2] Cao H, Zhang L, Li L, Lo S. Risk factors for acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2013;8(8):e71731.
- [3] Durand ML. Endophthalmitis. Clin Microbiol Infect. 2013;19(3):227-34.
- [4] Dossarps D, Bron AM, Koehrer P *et al.* Endophthalmitis after intravitreal injections: incidence, presentation, management and visual outcome. Am J Ophthalmol. 2015;160 (1):17-25.