

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 048/11

LES ENDOPHTALMIES ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 99 CAS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/03/2011

PAR

Mr. YOUNESS OUHDAD

Né le 16 Septembre 1983 à Ksar Timazghite

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Endophtalmies - Cataracte - Chirurgie oculaire - Injections intravitréennes

JURY

M. TAHRI HICHAM.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Ophtalmologie	
Mme. AMARTI RIFFI AFAF.....	} JUGES
Professeur d'Anatomie pathologique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Ophtalmologie	

Plan

INTRODUCTION	3
ETUDE THEORIQUE	5
I-Définition et classification	6
II-Rappel anatomique et physiologique	10
1-Rappel anatomique.....	10
2-Rappel physiologique:	22
III-physiopathologie	29
A-Source de l'infection	29
B-Les germes responsables des endophtalmies	32
IV-anatomie pathologie.....	35
V-Epidémiologie	36
VI-Diagnostic clinique.....	39
1-l'interrogatoire	39
2-les signes fonctionnels	40
3-les signes physiques.....	40
VII-Les examens para cliniques	42
1-diagnostic microbiologique.....	42
2-Echographie oculaire	50
3-autres	58
VIII-Les formes cliniques.....	59
IX-Diagnostic différentiel	66
X-Complications	69
XI-Traitement curatif	70
A-buts	70
B- Les moyens.....	70
1-les moyens médicaux	70
2-les moyens chirurgicaux	79
C- Les indications	82
XII-Traitement préventifs: la prophylaxie.....	86
1-L'asepsie	86
2-L'antisepsie	91
3-L'antibioprofylaxie	93
XIII-Pronostic.....	101
ETUDE CLINIQUE	103
DISCUSSION	116
CONCLUSION	131
RESUMES.....	133
ANNEXE	139
BIBLIOGRAPHIE	141

ABREVIATIONS

- EVS : l'Endophthalmitis Vitrectomy Study
- ESCRS: l'European Society of Cataract and Refractive Surgeons
- CALT : conjonctival associated lymphoid tissue
- CMI : la concentration minimale inhibitrice
- CMB : la concentration minimale bactéricide
- CEIO : corps étranger intra-oculaire
- FRIENDS: French Institutional Endophthalmitis Study group
- BHI : Brain Heart Infusion
- UGH : l'uveitis glaucoma hyphema
- TASS : toxic anterior segment syndrome
- CLIN : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales
- PVP : polyvidone iodée

INTRODUCTION

Les endophtalmies demeurent toujours une complication sérieuse, qu'elles surviennent après une chirurgie oculaire réglée, un traumatisme, par contiguïté ou par voie endogène [1]. En 1995 l'Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS) a permis de dresser les règles du traitement curatif des endophtalmies [2]. Un peu plus de 10 ans après, l'étude de l'European Society of Cataract and Refractive Surgeons (ESCRS) apporte des éléments nouveaux en matière d'antibioprophylaxie [3]. Des progrès majeurs ont été accomplis pour identifier les micro-organismes responsables des endophtalmies, notamment par la biologie moléculaire [4], tandis que la sensibilisation et la mobilisation des professionnels qui doivent faire face à cette maladie sévère vont grandissant.

Les précautions visant à respecter les règles d'hygiène élémentaires sont les meilleurs garants contre cette infection potentiellement cécitante qui touche plus d'un millier de patients par an dans notre pays.

Après avoir envisagé une revue de cette affection, nous nous proposons d'analyser par une étude rétrospective des cas d'endophtalmies hospitalisés au service d'ophtalmologie CHU Hassan II de janvier 2006 à décembre 2009.

ETUDE THEORIQUE

I-Définition et classification:

L'absence de consensus sur la définition de l'endophtalmie illustre les difficultés rencontrées dans la définition et la classification de certains phénomènes infectieux. En effet, il n'existe pas dans la littérature de définition univoque de cette affection, plusieurs articles traitant la classification mais pas la définition [5].

1-Définition générale :

L'endophtalmie est une réponse inflammatoire à une invasion bactérienne, fongique ou parasitaire de l'œil. Cliniquement l'endophtalmie après chirurgie se résume à : « une inflammation oculaire supérieur à celle attendue en période postopératoire [6] [7] ».

2-Définition bactériologique :

Pour les auteurs les plus radicaux, l'endophtalmie répond à une définition uniquement bactériologique [8] [9]. Ainsi le terme n'est retenu que si un ou des germes sont retrouvés sur au moins deux milieux de culture, ou sur un seul milieu à deux occasions pour les prélèvements endoculaires. Comme dans les meilleures séries publiées environ 25 à 30 des prélèvements sont négatifs [10], cela signifierait que ces patients ne seraient pas pris en compte dans les relevés épidémiologiques.

3-Définition clinique :

Au premier abord, elle semble plus en prise avec la réalité; mais elle risque d'englober par exemple les hypopions dits stériles, alors qu'ils ne devraient pas figurer dans cette rubrique vu leur caractère aseptique. L'endophtalmie suppurée correspond à l'inflammation du contenu oculaire pouvant intéresser les couches

tissulaires internes, pariétales, endosclérales et dont la traduction histopathologique est caractérisée par la présence de polynucléaires altères [11].

La panophtalmie est définie par l'inflammation de toutes les structures oculaires y compris la sclère et l'espace sous-ténonien [12].

L'atteinte vitrénne préférentielle par le processus infectieux ne peut être retenue comme un critère obligatoire de la définition, cette restriction ne s'appliquant pas aux endophtalmies chroniques qui sont surtout à expression antérieure. Néanmoins, l'atteinte vitrénne visible en biomicroscopie ou en échographie, demeure le point essentiel permettant d'affirmer l'existence d'une endophtalmie avec abcès vitréen [13].

En accord avec la clinique nous pouvons alors envisager de classifier cette maladie.

4-Classifications :

La classification n'est pas univoque, mais celle qui est le plus souvent proposée figure dans le tableau I. Ces catégories ne sont pas étanches, les présentations cliniques et les étiologies peuvent se superposer. L'essentiel étant en cas de doute que l'on ne passe pas à côté d'une infection profonde dans la période postopératoire.

Tableau 1: Classifications des endophtalmies

Endophtalmie infectieuse
<ul style="list-style-type: none">• Endophtalmie exogène<ul style="list-style-type: none">ü aigue postopératoireü Chronique postopératoireü Secondaire à une bulle de filtration infectéeü Post-traumatiqueü De contigüité (ulcère cornéen)• Endophtalmie endogène ou métastatique
Endophtalmie non infectieuse
<ul style="list-style-type: none">• Endophtalmie liée au cristallin<ul style="list-style-type: none">ü Uvéite phacoantigéniqueü Glaucome phacolytiqueü Uvéite phacotoxique• Endophtalmie dite toxique<ul style="list-style-type: none">ü Toxic lens syndromeü UGH (uvéite, glaucome, hyphéma)ü Stérile (hypopion stérile du troisième jour)

a)-En fonction du mode de contamination

On distingue les endophtalmies endogènes ou « métastatiques », qui sont dues à la dissémination par voie hématogène des agents infectieux, elles surviennent dans des circonstances particulières, en dehors de toute chirurgie oculaire. Elles représentent 5% des cas d'endophtalmies.

La majorité des endophtalmies appartiennent au groupe des endophtalmies exogènes, qui se subdivise à son tour en deux sous-groupes, celui des infections survenant après chirurgie oculaire réglée et qui représente 95% des endophtalmies exogènes et celui, plus réduit, des infections survenant après traumatismes oculaires perforants [11].

b)-En fonction de la chronologie :

Les endophtalmies aiguës septiques recouvrent la période postopératoire immédiate jusqu'à la fin de première semaine.

Les endophtalmies subaiguës : du début de la deuxième semaine jusqu'à la fin du premier mois postopératoire.

Les endophtalmies chroniques : se manifestent après une période d'1 à 3 mois.

II-Rappels anatomique et physiologique:

1-Rappel anatomique:

A)-Généralités [14] [15]:

Le globe oculaire est grossièrement sphérique, son diamètre vertical étant d'environ 23 mm, son diamètre antéro-postérieur est un peu plus long : 25 mm chez l'emmetrope, par le développement saillant de la cornée sur sa courbure antérieure (plus court chez l'hypermétrope, plus long chez le myope). Son poids est d'environ 7 g, et son volume de 6,5cm³. L'axe antéro-postérieur du globe est grossièrement sagittal, et forme aussi un écart de 20° environ avec l'axe de l'orbite qui est oblique en avant et en dehors (figure 1).

En avant, le pôle antérieur de l'œil est tangent au plan qui unit les rebords orbitaires supérieur et inférieur (repère servant à diagnostiquer une eno- ou une exophtalmie). Latéralement, il est séparé des parois osseuses de l'orbite par un matelas graisseux, beaucoup plus épais en dedans qu'en dehors. Dans cet environnement se développent vaisseaux et nerfs oculo-orbitaires.

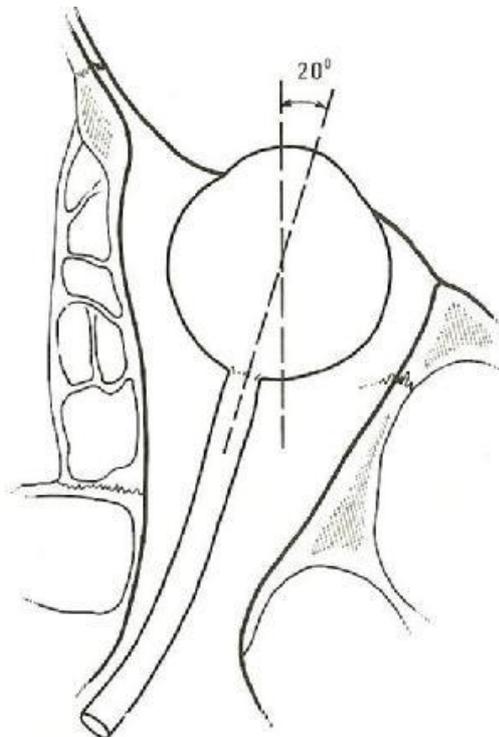


Figure 1: situation du globe oculaire dans l'orbite (coupe coronale) [14].

B)-Constitution [14][15]: figure 2

Schématiquement, l'œil est formé de trois enveloppes et d'un contenu.

a- Les trois enveloppes

Elles sont concentriques et formées de dehors en dedans:

- Un pseudo-squelette: la sclérotique, tissu conjonctif prolongé en avant par la cornée transparente;
- Une tunique intermédiaire essentiellement vasculaire, l'uvée formée en arrière par la choroïde et en avant par le corps ciliaire et l'iris ;
- Une membrane profonde, sensorielle et nerveuse, la rétine.

b- Des milieux transparents

Des milieux transparents constituent le contenu :

- En arrière le corps vitré
- Le cristallin derrière l'iris
- L'humeur aqueuse derrière la cornée

On individualise habituellement ces structures en deux segments :

- Le segment antérieur formé par la cornée, le cristallin, l'iris, l'angle iridocornéen, le corps ciliaire
- Le segment postérieur formé par la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré.

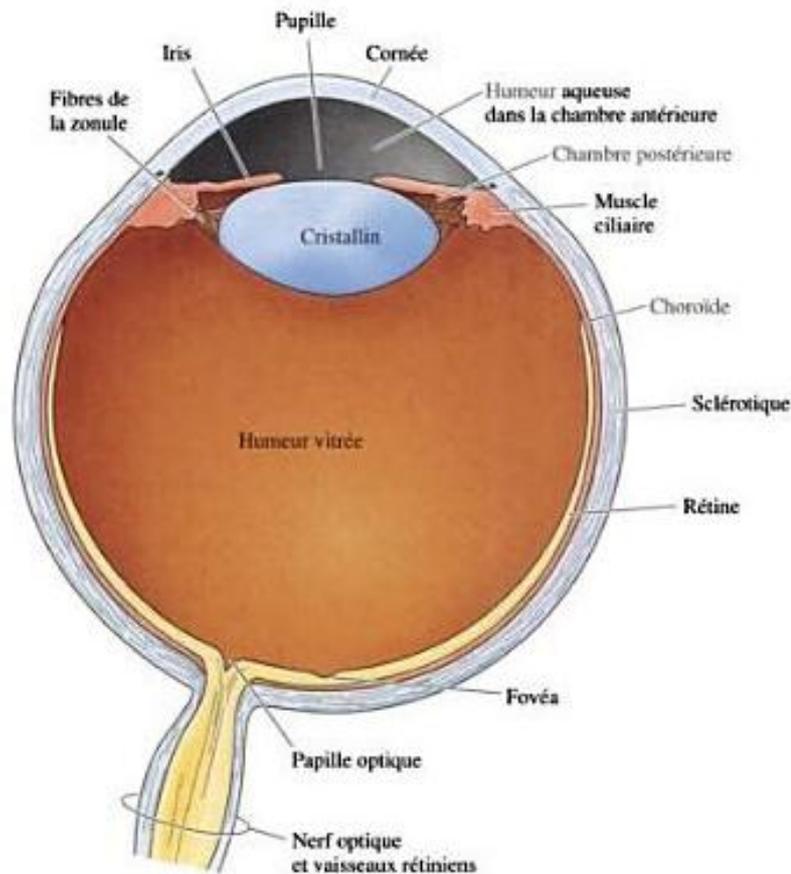


Figure 2: éléments constitutifs du globe oculaire [16].

C)-Anatomie descriptive [14] [15]:figure 3

a- Cornée [17] [18]:

Elle se présente comme une calotte de sphère transparente enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclère. Elle est définie par des rayons de courbure antérieurs et postérieurs. Son épaisseur est de 0,5 mm environ au centre, 1mm en périphérie. Son diamètre moyen est de 11,5mm avec un diamètre horizontal de 11,7 mm supérieur au diamètre vertical 10,6 mm au niveau de la face postérieure. La variation des rayons de courbure antérieurs explique l'astigmatisme. La cornée est avasculaire, richement innervée par les nerfs ciliaires (sensibilité cornéenne).

La cornée est reliée à la sclérotique par le limbe scléro-cornéen, recouvert en avant par la conjonctive bulbaire et en arrière par les constituants de l'angle iridocornéen (voie d'excrétion de l'humeur aqueuse).

Elle est composée de cinq couches: l'épithélium, en relation étroite avec le film lacrymal, la couche de Bowman, le stroma, la membrane de Descemet et l'endothélium.

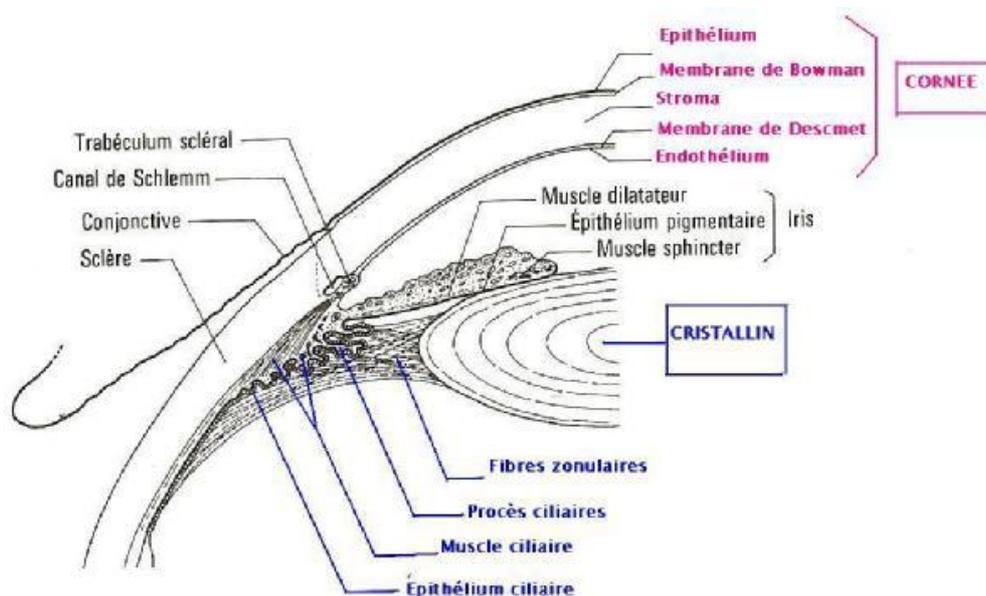


Figure 3: anatomie descriptive du segment antérieur [14]

b- Sclérotique

Elle est la tunique résistante, inextensible, opaque (blanchâtre) qui constitue l'enveloppe externe du globe oculaire. Constituée de tissu conjonctif, elle est peu innervée, peu vascularisée. Elle forme les 5/6 de la sphère oculaire, le 1/6 antérieur faisant hernie sur elle: la cornée. Sur sa face externe s'insèrent les six muscles oculomoteurs; ceux-ci traversent en s'engainant, la capsule de Tenon, véritable « cavité articulaire » sur laquelle glisse le globe oculaire dans ses mouvements. La sclère est perforée de nombreux orifices: le plus grand est situé en dedans du pôle postérieur du globe, par où sortent les fibres optiques pour constituer les nerfs optiques.

Autour du nerf optique se situe une aire en forme de raquette (plexus de Valentin) avec 15 à 20 orifices de pénétration, pour les nerfs ciliaires, les artères

courtes postérieures et les deux pédicules artériels et nerveux ciliaires longs (un temporal, un nasal).

Dans la région rétro-équatoriale dans chaque cadran, émerge une veine vortiqueuse au travers d'un canal intrascléral oblique.

Au niveau de la sclère prélimbique, des orifices permettent le passage des artères et des veines ciliaires antérieures, et se situe le système de drainage épiscléral du canal de Schlemm.

c – Iris [19]

Diaphragme circulaire situé dans un plan frontal, il est réuni au bord antérieur du corps ciliaire par la racine de l'iris. Au centre il est perforé par la pupille. Il est séparé de la cornée en avant par l'angle iridocornéen et en arrière du vitré par l'angle iridociliaire (chambre postérieure).

L'iris présente deux faces:

- La face antérieure, de surface irrégulière, séparée entre ses 2/3 périphériques et son 1/3 central, par une ligne brisée circulaire : la collerette. Cette dernière représente la partie la plus épaisse de l'iris (0,6 mm). Des cryptes se situent de part et d'autre de cette collerette. L'iris est plus ou moins pigmenté. C'est ce qui détermine sa couleur : bleue si seulement les pigments postérieurs existent, brune si des pigments du stroma antérieur s'y ajoutent.
- La face postérieure est très pigmentée et finement plissée par des lignes concentriques. Elle répond à la face antérieure du cristallin. L'absence congénitale de pigment est caractéristique de l'albinisme.

La pupille est un orifice mobile de petit diamètre à la vive lumière, de grand diamètre à l'obscurité (myosis et mydriase). Deux muscles lisses animent cette pupille : l'un, le sphincter entoure comme un bandeau circulaire l'orifice pupillaire. Il est innervé par le parasymphatique, l'autre, le dilatateur, est plat, étalé devant

l'épithélium pigmentaire, il est innervé par le sympathique. La vascularisation de l'iris est assurée par des artères radiales issues du grand cercle artériel de l'iris.

d- Chambre antérieure

C'est l'espace compris entre la face postérieure de la cornée en avant, la face antérieure de l'iris en arrière. Elle reçoit l'humeur aqueuse sécrétée par le corps ciliaire, dans la chambre postérieure (entre corps ciliaire, vitré et cristallin), et écoulee dans la chambre antérieure, au travers de la pupille. La chambre antérieure est plus ou moins profonde, entre 3 et 4 mm au devant de la pupille dans les cas normaux, plus profonde chez le myope, plus étroite chez l'hypermétrope.

e- Angle iridocornéen [20]

Il est situé dans l'angle de réunion du limbe sclérocornéen et de l'iris. C'est une zone de constitution complexe, par où l'humeur aqueuse est évacuée hors du globe, selon des conditions qui s'équilibrent avec la sécrétion (définition du tonus oculaire).

Le trabéculum, principal constituant de l'angle, est organisé en plusieurs couches : le trabéculum uvéal, le trabéculum scléral, le trabéculum cribiforme, filtres microscopiques que doit traverser l'humeur aqueuse pour être drainée finalement par le canal de Schlemm, véritable sinus veineux circulaire intrascléral, en relation avec des efférents épiscléraux. L'obstruction mécanique de cette voie d'excrétion crée les conditions du glaucome aigu. L'obstruction microscopique de l'angle large , crée les conditions du glaucome chronique.

f- Cristallin

Le cristallin occupe une position clef entre le vitré et la région postérieure de la chambre antérieure. C'est une lentille biconvexe transparente sans vascularisation ni innervation, elle est aplatie d'avant en arrière et ses faces antérieures et postérieures se réunissent au niveau de l'équateur qui est arrondi.

Il se compose de :

- Une capsule :

C'est une membrane anhiste qui entoure le cristallin et qui y isole ses différents compartiments, elle est composée de deux couches : la couche externe ou lamelle zonulaire, et une couche interne étant en contact étroit avec les surfaces basales des cellules épithéliales antérieures à l'avant, et les cellules postérieures allongées à l'arrière.

- Des fibres cristalliniennes :

Elles constituent avec le ciment interstitiel la substance cristalline.

- L'épithélium cristallinien:

L'épithélium est une couche unicellulaire qui recouvre essentiellement la face antérieure et l'équateur du cristallin, les apex cellulaires faisant face à l'intérieur du cristallin.

- La zonule de zinn

C'est un ensemble de fibres radiées, de forme triangulaire, qui prend naissance sur l'orbiculus et le corona ciliaris du corps ciliaire, et va s'insérer sur l'équateur de la capsule et sur les faces adjacentes antérieure et postérieure du cristallin.

Ces fibres maintiennent le cristallin dans l'axe visuel et transmettent les contractions du corps ciliaire au cristallin, permettant ainsi l'accommodation. Entre les fibres antérieures et postérieures se trouve délimité l'espace de Petit.

g- Corps ciliaire

Il fait partie avec l'iris de l'uvée antérieure. C'est un ruban d'environ 2 mm de largeur, triangulaire à la coupe, à base antérieure. Il répond:

- Par sa face antérieure à la sclérotique antérieure (espace supracilliaire)
- Par sa face postérieure à la chambre postérieure, au vitré antérieur, aux fibres zonulaires qui l'unissent au cristallin.
- Par son sommet à la zone d'union avec la choroïde

- Par sa base à la racine de l'iris qui sépare une zone périphérique en rapport avec l'angle iridocornéen (chambre antérieure) et une zone centrale en rapport avec l'angle iridociliaire (chambre postérieure)

Deux particularités anatomiques caractérisent le corps ciliaire :

- Ses muscles lisses : ils forment un feutrage musculaire complexe avec des fibres méridiennes externes, tendues sur un raphé circulaire : le muscle de Brücke ; des fibres circulaires situées en dedans de ce dernier et formant sous le raphé un muscle annulaire (de Rouget Müller).
- Ses procès ciliaires : axes conjonctifs porteurs d'un véritable petit système porte capillaire artério-veineux (d'origine ciliaire long).

Toute augmentation du débit peut entraîner une hypertonie oculaire. Toute atteinte étendue du corps ciliaire (traumatisme, diathermie) peut déterminer une hypotonie, voire une atrophie du globe.

h- Choroïde

Elle correspond à l'uvée postérieure : lame de tissu conjonctif située immédiatement sous la sclérotique à laquelle elle est unie par de fins tractus (supra-choroïde). Elle est pigmentée (écran) et est essentiellement destinée à porter un système vasculaire très riche et des nerfs. Elle se limite en avant dans le prolongement du corps ciliaire au niveau de l'ora serrata, et en arrière autour de la papille. Son rapport en dedans se fait par l'intermédiaire de la lame de Bruch (lame fine élastique) avec l'épithélium pigmentaire de la rétine. La choroïde porte des vaisseaux. Les artères ciliaires courtes postérieures se divisent dans son épaisseur à l'intérieur des divers quadrants choroïdiens, et se résolvent en capillaires qui vont former des mailles de largeur variable à la face externe de la membrane de Bruch. Un réseau veineux se dégage de celle-ci. Il gagne les quatre veines vortiqueuses après avoir conflué en quatre golfes.

Les quatre veines vortiqueuses gagnent à leur tour les veines ophtalmiques supérieure et inférieure, puis le sinus caverneux.

Les artères ciliaires longues (une temporale, une nasale) passent dans l'espace supra-choroïdien. Elles forment un pédicule avec les nerfs ciliaires longs, pour gagner le segment antérieur du globe.

Le système vasculaire choroïdien est doublé d'un système innervationnel très riche, issu des nerfs ciliaires courts postérieurs : cet ensemble donne à la choroïde un rôle de tissu érectile soumis à une influence vasomotrice extrêmement sensible.

i- Rétine

Tunique profonde de l'œil, elle est destinée à recevoir les impressions lumineuses et à les transmettre au cerveau par le nerf optique. Elle est constituée par deux couches embryologiquement distinctes :

- L'épithélium pigmentaire
- La rétine neurosensorielle

Il est continu, depuis la papille jusqu'à la pupille (opposant la partie postérieure recouvrant la choroïde, à la partie antérieure recouvrant le corps ciliaire et l'iris). L'épithélium pigmentaire rétinien est formé par une couche unicellulaire de cellules hexagonales liées les unes aux autres par des jonctions cellulaires et engluées dans un « ciment » intercellulaire. Il s'appuie en dehors sur la membrane de Bruch dont il est séparé par une membrane basale, et en dedans il s'articule avec la couche des cellules visuelles : cônes et bâtonnets. Les cellules de l'épithélium pigmentaire émettent des prolongements internes qui entourent les articles externes des cônes et bâtonnets. Les cellules sont très pigmentées et elles ont un rôle d'écran, un rôle métabolique (vecteur de vitamine A vers les cellules visuelles) et un rôle phagocytaire vis à vis de l'extrémité externe des articles externes.

- Rétine neurosensorielle

Elle est composée de l'articulation de trois cellules. Dans le sens radiaire il y a la cellule visuelle. Les cellules visuelles sont de deux sortes : les cellules à cônes, essentiellement situées dans la macula et la zone périmaculaire et destinées à la vision centrale précise, lecture, et à la vision colorée ; les cellules à bâtonnets : constituant essentiel de la rétine périphérique, elles sont destinées à la vision périphérique, vision des formes et vision crépusculaire et nocturne. Les cellules visuelles sont articulées avec un premier neurone : la cellule bipolaire, articulée elle-même avec un second neurone, la cellule ganglionnaire, dont le long axone va se diriger vers la papille, traverse le nerf optique et la bandelette jusqu'au corps genouillé externe. Elles sont elles-mêmes reliées latéralement entre elles par des éléments cellulaires horizontaux: cellules d'association: dites horizontales au niveau de la synapse cellules visuelles-cellules bipolaires (appelées couche plexiforme externe), dites amacrines au niveau de la synapse cellules bipolaires-cellules ganglionnaires (plexiforme interne). Ces cellules fonctionnelles sont étroitement groupées et maintenues par des cellules de soutien: les cellules de Müller (essentiellement) qui traversent de part en part la rétine des franges de cellules pigmentaires à la limitante interne; et aussi par d'autres cellules; les astrocytes (devant la papille) et la névroglie.

- Papille

Celle -ci correspond à l'origine du nerf optique. Située à 4 mm en dehors du pôle postérieur, elle apparaît comme un disque ovalaire à grand axe vertical d'environ 1,5 mm de diamètre. A son niveau émerge l'artère centrale de la rétine qui se divise en ses quatre branches temporales et nasales (ce réseau vasculaire irrigue la rétine interne jusqu'à la plexiforme externe, la zone située en dehors est irriguée par la choriocapillaire).

- macula

La systématisation des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires, se fait autour de la macula, par leur rassemblement au niveau de la papille.

La macula, tache jaune, apparaît située au centre du pôle postérieur, comme une fine excavation (fovéa centralis). Les cellules à cône sont exposées directement aux rayons lumineux, les cellules bipolaires et ganglionnaires étant rejetées latéralement et les vaisseaux s'arrêtant à distance d'elle.

j- Corps vitré (figure 4)

Constitué par un tissu conjonctif (acide hyaluronique) extrêmement aqueux, il affecte chez le sujet jeune une consistance visqueuse, et relativement dense. Il se liquéfie avec l'âge. Il est tout à fait transparent et occupe 80% du volume du globe, entre le cristallin et la rétine. [17]

Il est entouré d'une fine membrane, la hyaloïde, qui prend des adhérences avec la face postérieure du cristallin (ligament de Wieger, chez le jeune), l'espace péripapillaire et surtout l'ora serrata, la pars plana où se situe la base du vitré .

Le vitré adulte entoure les reliquats d'un vitré primitif, le canal de Cloquet, situé à peu près horizontalement entre la face postérieure du cristallin et la papille. Quelques cellules, les hyalocytes, siègent dans la région de la limitante interne de la rétine, avec laquelle la membrane hyaloïde a des contacts étroits.

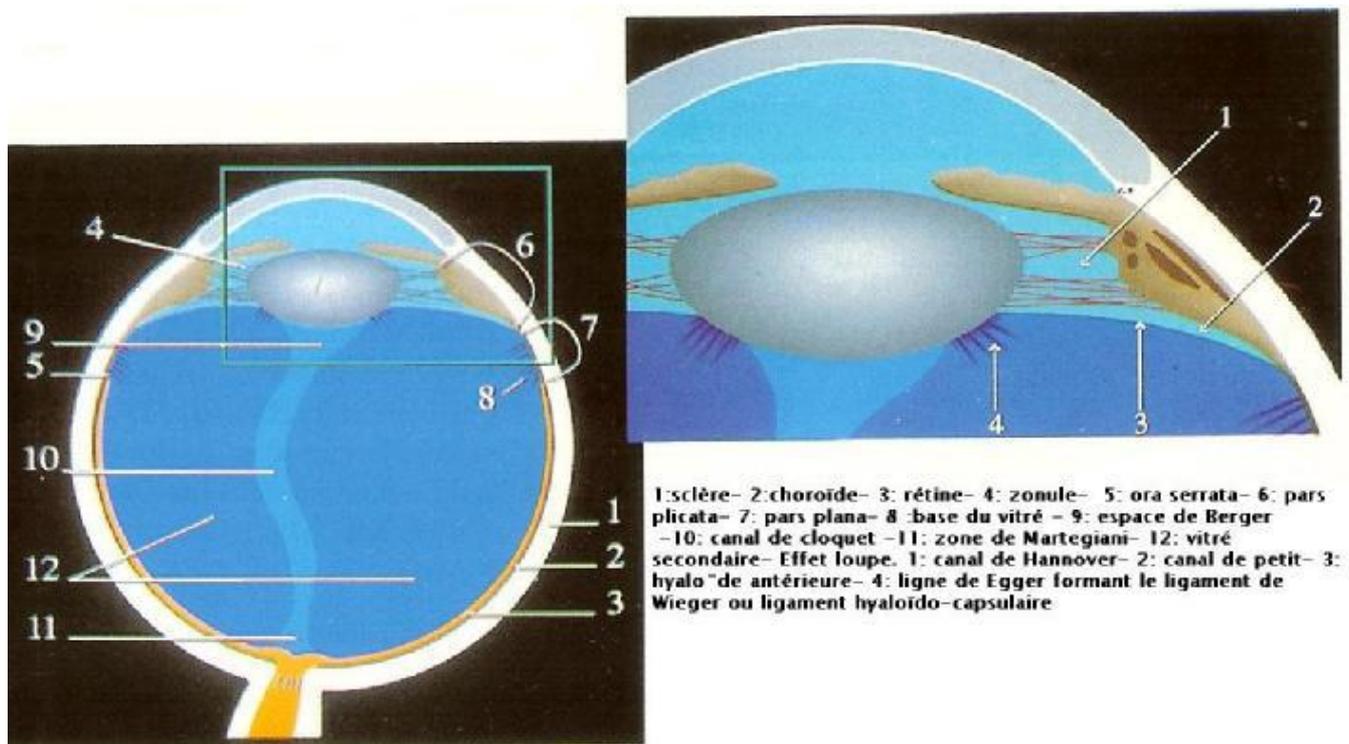


Figure 4: Anatomie du corps vitré[17]

2-Rappel physiologique:

A-Moyens de défense de l'œil contre l'infection :

L'œil, bien que continuellement exposé à de multiples agents pathogènes, est en fait rarement infecté, grâce à des systèmes de défense locaux et généraux [21].

a)-Les moyens para-immunologiques

a-1 - Les paupières

Elles sont la première ligne de défense de l'œil contre l'infection, tant sur le plan anatomique que dynamique ; en effet, les cils jouent un important rôle de piégeage des contaminants aériens et le clignement en augmentant le flux lacrymal efférent, permet l'élimination de certains germes par les voies lacrymales [23, 24]

a-2-La peau

Les acides gras poly-insaturés des sécrétions sébacées contiennent plusieurs substances inhibitrices sur les staphylocoques, les streptocoques et les levures [25,26]

a-3 -La surface oculaire

-La surface épithéliale conjonctivo-cornéenne constitue également une solide barrière contre les micro-organismes.

-Le film lacrymal, outre son rôle de rinçage de la surface oculaire, possède de nombreuses substances ayant un rôle bactériostatique et fongistatique [27].

-Le lysozyme: Est un enzyme ubiquitaire qui attaque la paroi bactérienne de certains germes Gram+ (clivage de la liaison béta 1-4 des glycosaminoglycanes), les exposant ainsi à l'action de la pression osmotique et du complément. Les staphylocoques et la plupart des germes Gram - sont insensibles à son action.

Il possède en outre un rôle de chitinase, qui lui confère des propriétés antifongiques et de stimulation de la phagocytose [28].

Enfin, en stimulant la croissance des fibroblastes, il aurait un rôle pro-cicatrisant.

En post-opératoire immédiat, son taux dans les larmes est diminué de 50 % pour remonter à son niveau initial vers le 12^{ème} jour [29].

-La lactoferrine: Est bactéricide et bactériostatique et agirait par captage des ions Fer qui sont nécessaires à la croissance bactérienne. Elle inhibe le complément et aurait un rôle anti-inflammatoire [30]. Elle est considérée comme une super oxyde dysmutase qui transformerait les radicaux libres, incriminés dans les phénomènes de croissance bactérienne, en peroxyde d'hydrogène [28].

a-4- La flore conjonctivale

La flore commensale, elle-même régulée par les substances citées plus haut, exerce une régulation des populations bactériennes de surface en sécrétant des substances toxiques pour ces dernières. Elle est composée de bactéries Gram + : staphylocoques coagulase négatif (*S. epidermidis*), de corynébactéries (*C. cutis*, *C. xerosis*), de *Bacillus subtilis* et de *Propionibacterium acnes*.

Le *Staphylococcus epidermidis* tient un rôle prépondérant dans cet équilibre ; en effet, il secrète de véritables antibiotiques, les bactériocines, qui inhibent certains bacilles Gram + et *Streptococcus pneumoniae*.

D'autres bactéries fréquemment associées sont potentiellement impliquées dans les endophtalmies : Gram + (*S. aureus*, streptocoques, pneumocoques) et Gram - (*Haemophilus*, entérobactéries, *Pseudomonas*). Ces bactéries sont présentes en quantités variables et forment des associations préférentielles comme streptocoque et *haemophilus*, staphylocoque et streptocoque ou *haemophilus* et *proteus*.

a-5-Le mucus

Il piège les particules endo et exogènes, afin de les éliminer sur le versant cutané des paupières [20, 31]. Cette action est exercée par la liaison du mucus et des IgA [26].

b)-Les moyens immunologiques :

b-1 -Le complément

Il lyse la paroi bactérienne lorsqu'il est activé.

b-2-Les immunoglobulines

Les IgG sériques neutralisent les virus, les bactéries, les toxines ; elles peuvent former des complexes immuns et avec le complément, interviennent dans l'adhésion bactérienne, dans l'opsonisation et la chémotaxie des macrophages. Leur taux est augmenté lors d'inflammations aiguës [32].

Les IgA sécrétées produites par les plasmocytes conjonctivaux et de la glande lacrymale principale, sont sécrétées à la surface oculaire après leur association à la pièce sécrétoire d'origine épithéliale et à la chaîne J. Elles participent à l'immunité humorale, en prévenant l'adhésion bactérienne [33].

Ces mécanismes de défense nécessitent des cellules spécialisées dans la présentation de l'antigène aux lymphocytes T et B, première étape de la réponse immune. Ce sont d'une part les cellules du système général MALT, qui localement prend le nom de CALT (conjunctival associated lymphoid tissue), et d'autre part les cellules de Langerhans, qui, par leur aspect dendritique et leur situation superficielle, jouent un rôle similaire. Ces cellules sont spécialisées dans la fixation des antigènes et leur présentation aux lymphocytes T et B. Les plasmocytes sous-muqueux sécrètent les médiateurs de l'inflammation (histamine, sérotonine), qui, par leur action sur les vaisseaux, entraînent un afflux d'immunoglobulines [22].

B-Pénétration intraoculaire des antibiotiques:

La connaissance de la pénétration intraoculaire des antibiotiques est un préalable indispensable à une prescription raisonnée et adaptée pour une infection oculaire donnée.

1-Rappels sur la pharmacocinétique oculaire:

a- Barrières oculaires:

Le concept de barrière oculaire remonte aux années 1940 et permet de mieux comprendre la pénétration intraoculaire des antibiotiques. Il faut distinguer deux types de barrières hémato-oculaires : la barrière hématoaqueuse et les barrières hématorétiniennes (interne et externe). À celles-ci, nous pouvons ajouter la notion de barrière épithéliale cornéenne.

a-1) Barrière épithéliale:

Un des moyens de traitement le plus fréquemment utilisés en ophtalmologie est l'instillation de collyre ou l'application de pommade directement sur la surface oculaire. Les produits actifs, les antibiotiques par exemple, doivent traverser l'épithélium cornéen et conjonctival, puis le stroma cornéen et enfin l'endothélium avant de pénétrer dans l'humeur aqueuse. Ces différentes couches ont des propriétés différentes dont nous devons tenir compte pour étudier la pénétration intraoculaire des molécules. En effet, l'épithélium cornéen, conjonctival et l'endothélium sont de nature essentiellement lipidique alors que le stroma est de nature hydrophile. Ainsi, la molécule idéale pour traverser la cornée doit être à la fois lipophile et hydrophile. Ce sont les drogues de bas poids moléculaire et lipophiles qui pénètrent le mieux la cornée [34, 35, 36].

a-2) Caractéristiques physique de la molécule instillée:

La concentration du produit, son pH, son osmolarité, l'importance de la dilution par les larmes et la fréquence du clignement palpébral sont autant de paramètres qui vont modifier la quantité de produit arrivant dans l'humeur aqueuse

et, par conséquent, son efficacité. De façon schématique, nous pouvons dire que seulement 1 % du produit actif arrivera dans la chambre antérieure après son instillation dans le cul-de-sac conjonctival. Un autre paramètre important à considérer est l'intégrité ou non de l'épithélium cornéen. La pénétration des collyres est très augmentée en cas d'ulcération, d'inflammation ou d'infection cornéenne, renforçant ainsi la notion d'une véritable barrière épithéliale cornéenne [34,35,37].

La pénétration des drogues instillées localement par les vaisseaux limbiques et ceux du cercle vasculaire de l'iris est en revanche assez mal connue, mais ne doit pas être négligée pour autant.

a-3) Barrières hémato-oculaires:

La pénétration intraoculaire des antibiotiques est limitée par la barrière hémato-oculaire, que l'on peut diviser en deux sous-catégories : barrière hématoaqueuse et barrière hématorétinienne.

a-4) Barrières hématoaqueuse:

Elle se situe au niveau du corps ciliaire et de l'iris. La barrière est formée entre l'endothélium des capillaires iriens et la couche non pigmentée de l'épithélium ciliaire qui tapisse la face interne du corps ciliaire. À ce niveau, les jonctions cellulaires sont assurées par des tight junctions de type maculae occludentes, dont l'étanchéité est sensible à différents stimuli comme l'inflammation par exemple. Ainsi, le passage des molécules du sang vers l'humeur aqueuse se fait de façon passive pour les substances lipophiles, alors que le passage des molécules hydrophiles nécessite un mécanisme de transport actif. Il s'établit une perméabilité sélective aux différentes substances en fonction de leurs propriétés physicochimiques [38,39,40].

a-5) Barrières hémato-rétiniennes:

Elle se décompose en deux parties :

- la barrière hématorétinienne interne, entre l'endothélium des capillaires rétiniens et les cellules gliales de la rétine ;
- la barrière hématorétinienne externe se situe au niveau de l'épithélium pigmentaire et régule les échanges entre la rétine et la choroïde.

Les jonctions cellulaires sont assurées par des tight junctions de type zonulae occludentes, étanches et peu sensibles aux différents stimuli. Le passage des molécules à travers ces deux barrières se fait par l'intermédiaire d'un phénomène de transport actif transcellulaire particulièrement sélectif. Dans cette situation, le poids moléculaire, la liposolubilité, le caractère ionisé ou non des molécules et leur liaison aux protéines plasmatiques deviennent des éléments déterminants pour traverser de façon satisfaisante ces barrières hématorétiniennes. La molécule idéale est liposoluble, de faible poids moléculaire, et très faiblement liée aux protéines plasmatiques [38,39,40].

b- Rôle de l'inflammation dans la pénétration intraoculaire

L'inflammation oculaire, l'infection ou un traumatisme vont entraîner une vasodilatation des capillaires et une ouverture plus ou moins importante des complexes de jonctions cellulaires. Tout ceci va aboutir à la rupture des barrières hémato-oculaires habituellement étanches. Ainsi, les molécules vont pouvoir franchir beaucoup plus facilement ces barrières et la concentration des drogues retrouvées dans l'humeur aqueuse peut être multipliée par quatre à cinq par rapport à la concentration mesurée dans un œil sain pour la même molécule [37,41].

Parallèlement, l'élimination des drogues en dehors de l'œil est accélérée dans des conditions inflammatoires et leur demi-vie par conséquent diminuée de façon significative. Il faut également noter que la pénétration intraoculaire des antibiotiques est meilleure dans les yeux aphaques [36].

2-Critères de choix d'un antibiotique :

Toute la difficulté dans le choix d'un antibiotique est d'allier la meilleure pénétration intraoculaire avec un spectre d'activité adapté aux germes en cause. Quatre points sont importants à prendre en compte:

Tout d'abord, sur le plan des propriétés physicochimiques, la molécule idéale doit être lipophile ou mieux encore bipolaire pour traverser les barrières hémato-oculaires le plus facilement possible, avoir une très faible liaison aux protéines plasmatiques et un poids moléculaire bas pour atteindre le plus facilement et le plus rapidement possible le site de l'infection.

Un autre point important à considérer est d'ajuster au mieux le spectre d'action de la molécule antibiotique avec les résultats bactériologiques des prélèvements ou avec les germes responsables suspectés. Pour cela, la concentration minimale inhibitrice (CMI) doit être la plus basse possible. Cette CMI teste l'activité bactériostatique des antibiotiques, c'est-à-dire leur capacité à inhiber la multiplication des germes. Au cours des infections graves, il ne faut pas seulement inhiber la multiplication des germes, mais il faut les détruire. Cela est mesuré par la concentration minimale bactéricide (CMB), laissant seulement un germe survivant sur un inoculum de départ de 10 000 germes. Ainsi, dans les infections graves, il faut utiliser un antibiotique bactéricide, c'est-à-dire une molécule dont le rapport CMB/CMI est le plus proche de 1. Mais, pour apprécier réellement l'activité thérapeutique d'un antibiotique, il faut s'intéresser à l'index inhibiteur. Il s'agit du rapport entre la concentration in vivo (sur le site de l'infection) et la CMI. Plus l'index inhibiteur est élevé, plus l'activité thérapeutique de l'antibiotique pour le germe considéré est forte. Cet index reflète donc la véritable efficacité de l'antibiotique sur le germe en cause [37,42].

Le troisième point à prendre en compte est d'obtenir un rapport coût/efficacité acceptable.

Enfin, le traitement doit présenter le moins d'effets secondaires possibles, que ce soit sur le plan oculaire ou général.

Si une molécule d'antibiotique répond à tous ces impératifs à la fois, il s'agit vraiment de la molécule « idéale ». Mais cela est souvent plus difficile à appliquer dans la réalité.

III-Physiopathologie:

A- Les sources de l'infection:

1- Les sources locales :

a- La flore conjonctivale :

Comme pour la peau, la flore microbienne à la surface oculaire est extrêmement riche. Ces germes appelés saprophytes vont en fait coloniser les milieux intraoculaires à la faveur d'une chirurgie à globe ouvert ou d'un traumatisme perforant.

La flore conjonctivale est présente dès la naissance, la colonisation se réalisant durant le passage de la filière génitale.

Sa composition est relativement stable et dès la naissance, on retrouve :

2/3 de gram (+), les grams (-) sont peu nombreux et on observe une augmentation des germes anaérobies et *Propionibacterium acnes*.

Selon la géographie, les germes peuvent varier, mais on retrouve certaines constantes comme la grande fréquence de *staphylococcus epidermidis* et *aureus* et des anaérobies.

Les champignons sont habituellement absents et ne sont retrouvés que dans un faible pourcentage global, entre 2% chez le sujet jeune et 5% chez le sujet âgé [43].

Chez les jeunes enfants, les germes respiratoires et oto-rhino-laryngologiques tels que streptocoques et haemophilus influenzae sont beaucoup plus fréquents que chez l'adulte.

Dans l'Endophthalmitis Vitrectomy Study, sur 105 patients présentant une endophtalmie à staphylocoque à coagulase négative, 71, soit 67,67% avaient pour origine la conjonctive du patient, sur des critères génétiquement déterminés (analyse moléculaire des bactéries) [44]. Sur un échantillon plus restreint, on retrouve cette identité génétique dans 82% des cas [45].

Les germes pénètrent dans l'œil à la faveur d'une ouverture de celui-ci, soit transportés par les fluides, soit lors de l'introduction de la lentille intra-oculaire ou d'instruments.

Il a été constaté que le cristallin artificiel était contaminé lors du passage dans la plaie, la mise en culture de ce dernier ayant permis de retrouver un staphylococcus epidermidis dans 22% des cas [46].

L'étude de la contamination de l'humeur aqueuse en fin d'intervention révélerait des taux de contamination s'étalant de 5,5% à 43% [47,48].

b- La flore des annexes:

Comme nous l'avons déjà mentionné, la flore du bord libre des paupières est sensiblement identique à celle retrouvée au niveau de la conjonctive ; par contre, dans les blépharites chroniques, le staphylococcus aureus est le plus souvent rencontré avec le staphylococcus epidermidis [49].

Le sac lacrymal, outre le fréquent staphylococcus aureus des dacryocystites aiguës, est volontier colonisé par les champignons.

2- les sources exogènes:

a- contamination aérienne:

- Air conditionné de la salle d'opération.
- Contamination respiratoire

- Surface de contact

c- Tissus

- Environnement du patient: mains, gants, champs opératoires
- Patient lui-même: perméabilité des voies lacrymales, foyer infectieux de voisinage (ORL, dentaire, œil adelphe), paupières, cils, conjonctive
- Asepsie per-opératoire, irrigation modérée.

d- Matériel de salle d'opération

- Instruments, cathéters.
- Instruments d'optique
- Instruments chirurgicaux
- Aiguilles hypodermiques, lancettes
- Coton, écouvillons, draps, gants, lentilles intra-oculaires, matériel de suture...

Les appareils de phacoémulsification ont été rendus responsables d'épidémies d'endophtalmies postopératoires aiguës essentiellement dues au bacille pyocyanique. Sa capacité à survivre en milieu aqueux, d'adhérer à certains biomatériaux et sa grande mobilité, lui permettait de contaminer l'œil à partir des tubulures du phacoémulsificateur pendant l'acte chirurgical. Cette source de contamination a été neutralisée par la mise en place de filtres dans le circuit des nouveaux appareils, qui doivent répondre à des critères stricts de matériovigilance.

e- Matériel prothétique

- Indentation externe, implant cristallinien.

f- Solutés et médicaments

- Solutés d'irrigation.
- Gaz (air, SF₆, C₃F₈, PFC).
- Collyres, pommades.

B- Les germes responsables des endophtalmies :

1)-Les endophtalmies post-opératoires

1-1) Les endophtalmies aiguës après chirurgie de la cataracte:

Dans les endophtalmies aiguës après chirurgie de la cataracte (d'après l'étude EVS: Endophthalmitis Vitrectomy Study), il est retrouvé une prédominance de staphylocoques coagulase négatives (70 %), d'autres cocci Gram + (24 %, *S. aureus*, Streptocoques, entérocoques), puis des germes Gram- (*Haemophilus influenza*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas*) [50, 51].

Les germes Gram - sont retrouvés que dans 2 % des cas, plus rarement, d'autres germes ont été incriminés après chirurgie de la cataracte. Parmi les germes Gram positifs, il est possible d'isoler: *Gemella haemolysans* [52], *Bacillus cereus* [53], *Mycobacterium avium*, *goodii* ou *chelonae* [54, 55], *Actinomyces neuui* [56], *Nocardia* [57], *Listeria monocytogenes*, *Lactobacillus*. Les bactéries Gram négative suivantes ont également été rapportées: *Alcaligenes xylooxidans* [58], *Acinetobacter* [59], *Morganella morganii* [51, 60], *Klebsiella pneumoniae* [51], *Enterobacter* [51], *Citrobacter* [51], *Serratia marcescens* [51], *Pasteurella multocida*, *Branhamella catarrhalis*, *Empedobacter brevis* [61].

1-2) Les endophtalmies chroniques après chirurgie de la cataracte:

Le spectre bactérien est bien différent dans le cadre des endophtalmies chroniques survenant après chirurgie de la cataracte puisque le *Propionibacterium acnes* est le germe le plus fréquemment rapporté (80 %) [62-64].

Les autres bactéries en cause sont : *S. epidermidis* [63], *S. hominis*, *Peptostreptococcus*, les corynébactéries [63, 65, 66], *Actinomyces Israeli* ou *neuui* [67], *Nocardia asteroides*, *Mycobacterium chelonae* [54, 68], *Pseudomonas aryzihabitans* [69]. L'*Actinomyces* est un bacille Gram positif, aérobie, anaérobie facultatif, commensal de la cavité buccale.

Les corynébactéries sont également des bacilles Gram positif aérobies commensales de la conjonctive. Une infection fongique à *Candida parapsilosis* ou *torulopsis* [63] ou à *Bipolaris australiensis* [70] peut être également en cause.

Afin d'augmenter la probabilité d'identification de ces bactéries, il est souvent nécessaire de réaliser des prélèvements d'humeur aqueuse, de vitré et de sac capsulaire, et de demander des cultures adaptées (prévenir le laboratoire) et la PCR.

1-3) Les endophtalmies post-vitrectomie:

Il ne semble pas exister de spectre bactérien spécifique dans les endophtalmies post-vitrectomie (20, 23 ou 25 Gauge, avec ou sans utilisation de triamcinolone), après luxation postérieure du cristallin dans le segment postérieur ou après injection intravitréenne de corticoïde retard. Les études concernant ce type d'endophtalmie rapportent un nombre limité de cas. Cependant il est intéressant de noter dans les cas après une vitrectomie la survenue d'infection à *Proteus mirabilis* [71-73].

2)-Les endophtalmies post-traumatiques:

La fréquence de l'endophtalmie après plaie oculaire est d'environ 6,8 % [74]. Dans les endophtalmies post-traumatiques, le *Staphylococcus epidermidis* tient une place plus restreinte (22-42 %), suivi par *Bacillus* (11-29 %), les streptocoques (11-14 %), puis les germes à Gram négatif (10-22 %) [74-81].

Il est utile de rechercher le *Propionibacterium acnes*, qui peut être identifié jusque dans 17 % des cas [74]. Les infections mixtes sont nettement plus fréquentes dans ce contexte (11-30 %) [81].

Les infections à *S. epidermidis* sont de meilleur pronostic contrairement aux infections à *S. aureus* ou à streptocoques [79,82].

Il ne faut pas omettre les espèces *Clostridium* dont l'infection est secondaire à une contamination tellurique [80, 85].

Parmi les patients avec plaie oculaire sans endophtalmie à l'admission, l'obtention d'une culture positive d'un échantillon vitréen est de moins bon pronostic. Parmi ces patients, près de 20 % des germes sont susceptibles d'être virulents (Bacillus, S. aureus) [86].

Dans le contexte de traumatisme perforant avec corps étranger intraoculaire (CEIO), la fréquence de l'endophtalmie est variable, de 1 % à 13 % [78, 83, 84, 87, 88]. L'incidence de Bacillus semble plus importante (36 % aux États-Unis), suivi des staphylocoques (45 %) et des streptocoques (5 %) [89]. Si l'on considère des yeux traumatisés avec CEIO sans infection évidente, la culture du CEIO est positive dans 28 % [88].

VI- anatomie pathologique :

Qu'il s'agisse d'une endophtalmie infectieuse ou non la réaction inflammatoire aigüe se caractérise par l'apparition en quelque heure d'une vasodilatation, d'une infiltration périvasculaire à polynucléaires neutrophiles, de périphlébites, d'exsudats, d'œdème, d'hémorragies, de micro abcès au niveau de la cicatrice et en intra-rétinien, d'un décollement séreux de la rétine et de membranes péri-rétiniennes [90].

Cette réaction inflammatoire aigüe conduit à la nécrose des cellules nerveuses en compromettant définitivement la récupération visuelle. Dès les temps précoces de l'inflammation, il se constitue des adhérences vitréorétiniennes au niveau des vaisseaux rétiniens inflammatoires entraînant à terme un décollement de rétine [91].

L'inflammation chronique est caractérisée par la présence de lymphocytes type CD4 et de macrophage. L'inflammation granulomateuse est caractérisée par la présence de cellules épithéloïdes et géantes. L'inhibition des cellules CD8 en cas d'endophtalmie à *Propionibacterium acnes* conduit à la persistance de cette inflammation chronique [92]

Enfin, en postopératoire, il existe une réaction inflammatoire à minima qui est capable de stériliser un certain inoculum comme le prouve l'étude des liquides endoculaires de fin d'intervention positifs à la culture alors que ces yeux ne vont pas développer d'endophtalmie [173]. Cette stérilisation de l'humeur aqueuse serait due à la production d'anticorps immunoglobulines IgG et IgA [121].

V-Epidémiologie:

L'étude épidémiologique des endophtalmies pose de nombreuses difficultés, l'incidence des infections est faible alors que de grandes séries de cas sont nécessaires pour permettre une interprétation statistique des résultats. Un seul chirurgien ou un groupe restreint de chirurgiens ne peuvent étudier un nombre suffisant de patients que sur une décennie ou plus. Cela induit de nombreux biais statistiques, puisque les techniques opératoires, l'asepsie, les moyens de diagnostic bactériologique, l'antibiothérapie et l'antibioprophylaxie se sont modifiées au cours de cette période. De plus, le diagnostic clinique positif de l'endophtalmie reste délicat, il est difficile de différencier les endophtalmies subaiguës, des réactions inflammatoires aseptiques. Le nombre de cas répertoriés peut varier du simple au double selon que les critères diagnostiques sont bactériologiques ou cliniques. Les études prospectives multicentriques sont les plus fiables, elles permettent de rassembler sur une courte période un grand nombre de cas dans un contexte clinique et technique homogène.

1- Incidence:

a- Les endophtalmies post-opératoires:

a-1) Endophtalmie après chirurgie de la cataracte:

Évaluée entre 1 et 3/1 000 suivant les séries, elle diminue grâce aux progrès des techniques d'asepsie et d'antisepsie mises en place [93]. Cependant, plusieurs auteurs rapportent une augmentation récente de cette incidence des endophtalmies après chirurgie de cataracte qu'ils attribuent à la pratique répandue des incisions non suturées en cornée claire [94,95,118]. Des avis divergents existent et d'autres études démontrent que cette incidence est en fait stable dans le temps [96].

En fait, la construction de cette incision est souvent défectueuse [97], avec une hypotonie non corrigée en fin d'intervention [98] et souvent un décalage pour les droitiers vers la fente palpébrale et même le lac lacrymal qui expose alors

considérablement l'œil aux germes présents dans les larmes [96]. C'est dire l'importance de la compréhension et de l'éducation pour de telles incisions [99]. La suture ne joue pas un rôle direct, c'est en fait surtout la courbe d'apprentissage nécessaire pour réaliser des incisions étanches qui compte [100]. Toutefois, une étude a montré que les endophtalmies sur sutures et/ou après ablation de sutures ne sont pas exceptionnelles [101].

a-2) Endophtalmie après chirurgie cornéenne:

En analysant de façon rétrospective le taux de réhospitalisation pour endophtalmie après kératoplastie transfixiante, sur une cohorte de plus de 40 000 cas, le taux d'endophtalmie était de 0,77 % dans les 6 mois après la chirurgie, qui augmentait encore quand une vitrectomie antérieure était associée [102]. En fait cette incidence a diminué avec le temps pour atteindre 0,2 % après les années 2000 [103].

a-3) Endophtalmie après chirurgie de glaucome:

L'infection après chirurgie de glaucome est du même ordre que la chirurgie de cataracte, 6,1 contre 7,2 pour 10 000 cas opérés [105], mais elle est moins fréquente lorsqu'elle est combinée à l'extraction du cristallin [104].

a-4) Endophtalmie après chirurgie rétinovitréenne:

La chirurgie de la rétine et du vitré est plus longue que la chirurgie du segment antérieur. Elle utilise différents fluides (solutés, gaz expansifs, silicone, perfluorocarbones), et exige bien souvent l'introduction dans la cavité vitréenne de nombreux instruments spécifiques (notamment pour la chirurgie maculaire). De plus, le vitré est quasiment dépourvu de moyens de défense contre l'infection. Malgré tous ces éléments à priori favorables au déclenchement d'une endophtalmie, le taux d'infection après ce type de chirurgie est relativement bas. En 20 ans six cas ont été rapportés sur 15 326 procédures, soit un taux de 0,039 % [106].

b- Les endophtalmies post-traumatiques:

L'incidence de l'infection endoculaire après traumatisme perforant est difficile à déterminer, de 1,3 à 61 %[107]. L'existence d'un corps étranger intra-oculaire (CEIO), multiplie environ par deux le risque infectieux, de 5,2 % à 10,7 % [108]. Pour d'autres auteurs, les chiffres retrouvés après CEIO varient de 4,7 % à 13,3 % [109]. Mais c'est surtout la nature du CEIO qui est déterminante. Ainsi le bois [110] et les corps étrangers souillés favorisent les endophtalmies après traumatisme pénétrant [111]. En revanche, la température élevée semble les stériliser [112].

2- Facteurs de risques:

- Le diabète, qu'il soit insulino-dépendant ou non, a été retenu comme un facteur de risque avec un taux d'endophtalmie également multiplié par quatre [115].

- L'issue de vitré multiplierait le taux d'endophtalmies par quatre à cinq [95]. Pourtant les jeunes en formation bien qu'ayant un taux de rupture capsulaire plus élevé ne provoquent pas plus d'endophtalmies que les médecins seniors [114].

- Les anses en prolène [117], les implants en silicone pourraient constituer un facteur de risque [95].

- La chirurgie de seconde intention dans la cataracte s'accompagnerait d'un taux plus élevé d'infection, 0,30 % contre 0,072 % dans la chirurgie de première intention [116] (Fig. 6).

- La virulence et l'importance de l'inoculum, la qualité des tissus, et l'altération des défenses de l'opéré (immunosuppression) sont difficiles à apprécier en pratique [113].

D'autres facteurs potentiels ont été évoqués comme l'âge, la saison, le volume de la chirurgie effectuée, la durée de l'intervention, la nature publique ou privée des établissements de soins, etc.

VI-diagnostic clinique

l'examen précoce à la lampe à fente de l'œil est, dans les 48h après l'intervention, la mesure la plus efficace pour une détection et un traitement utile des infections oculaires postopératoires [125].

1-L'interrogatoire:

L'interrogatoire est une étape fondamentale au diagnostic, il doit être le plus complet possible afin de recueillir le maximum d'éléments permettant de guider notre attitude diagnostique et thérapeutique.

Il doit préciser:

- L'identité du patient (âge, profession, origine ...)
- Les antécédents personnels ophtalmologiques:
 1. Une infection superficielle telle que: une conjonctivite, ulcère cornéen...
 2. Une pathologie des voies lacrymales tel que: une dacryocystite.
 3. l'absence de chirurgie ou de traumatisme oculaire antérieurs.
- Les antécédents personnels médicaux chirurgicaux:
 1. une diminution des défenses chez le diabétique, par exemple, ou l'immunodéprimé par les traitements administrés ou la maladie elle même, enfin chez les drogués.
 2. Rechercher une intervention récente surtout sur les voies intestinales ou urinaires (lithotripsie).
- Le motif du consultation ainsi que la date d'apparition des signes cliniques, les signes associées, l'évolution de la symptomatologie et un traitement déjà utilisé.

2-Les signes fonctionnels :

Les signes cliniques d'une endophtalmie sont plus ou moins bruyants et associés entre eux. Aucun n'est pathognomonique et ils peuvent manquer, notamment la douleur. Le problème est en fait d'établir un diagnostic très précoce pour mettre en route le traitement adéquat, gage d'un pronostic acceptable.

Dans l'ensemble, ce tableau clinique est bien connu et nous rapportons les signes habituellement rencontrés [119, 120]

- Chute de l'acuité visuelle.
- Douleur croissante en intensité.
- Epiphora .
- Photophobie.

3-Les signes physiques [119, 120]

Les signes physiques oculaires permettent dans la plupart des cas de faire le diagnostic ou de l'évoquer. Les signes de l'examen sont:

Une acuité visuelle souvent limitée à la perception lumineuse.

L'examen à la lampe à fente révèle :

1. Au niveau des annexes:

- Un œdème palpébral
- Une hyperhémie conjonctivale
- Un Chémosis conjonctival

2. Au niveau du segment antérieur:

- Un œdème cornéen
- Un anneau cornéen abcédé
- Un trouble de l'humeur aqueuse (effet Tyndall de la chambre antérieure)
- Une fibrine ou une membrane cyclitique dans la chambre antérieure
- Un hypopion

- Une Bulle aérique en chambre antérieure
- Une perte du reflet pupillaire.
- Un iris aréactif peu sensible à l'effet de l'atropine.

3. Au niveau du segment postérieur:

L'examen du fond d'œil est le plus souvent rendu difficile ou impossible du fait des troubles des milieux transparents et de l'importance de la hyalite. Lorsqu'il est analysable, les hémorragies rétiniennes et les signes de vascularite, sont fréquemment retrouvés.

Dans l'EVS, une tentative de corrélation entre les signes cliniques et les germes a montré que les diabétiques étaient plus volontiers infectés par *Staphylococcus epidermidis* [122], alors que les infiltrats cornéens, les anomalies de la cicatrice, la perte du reflet pupillaire, l'acuité visuelle initiale égale aux perceptions lumineuses et le début des signes dans les 2 jours après la chirurgie répondaient plutôt à des germes à Gram négatif ainsi qu'à Gram positif autres que les staphylocoques à coagulase négative. L'hypopion était plus marqué pour les germes à Gram négatif que pour les staphylocoques à coagulase négative. Ces associations sont intéressantes à connaître mais ne permettent pas de guider un traitement spécifique d'emblée [123].

VII-Examens paracliniques:

1)- Diagnostic microbiologique:

Étant donné la gravité de l'infection et de l'évolutivité rapide des lésions, il apparaît indispensable d'en faire le diagnostic dans les meilleurs délais. Une reconnaissance rapide de l'endophtalmie conditionne directement la prise en charge thérapeutique et le pronostic oculaire. Si le diagnostic clinique d'une endophtalmie n'a pas beaucoup évolué ces dernières années, c'est le diagnostic étiologique microbiologique qui a bénéficié des techniques de biologie moléculaire (PCR) afin d'identifier le génome bactérien et/ou fongique dans des échantillons oculaires. L'efficacité et la rapidité des nouvelles techniques de diagnostic microbiologique devraient modifier dans l'avenir nos indications thérapeutiques.

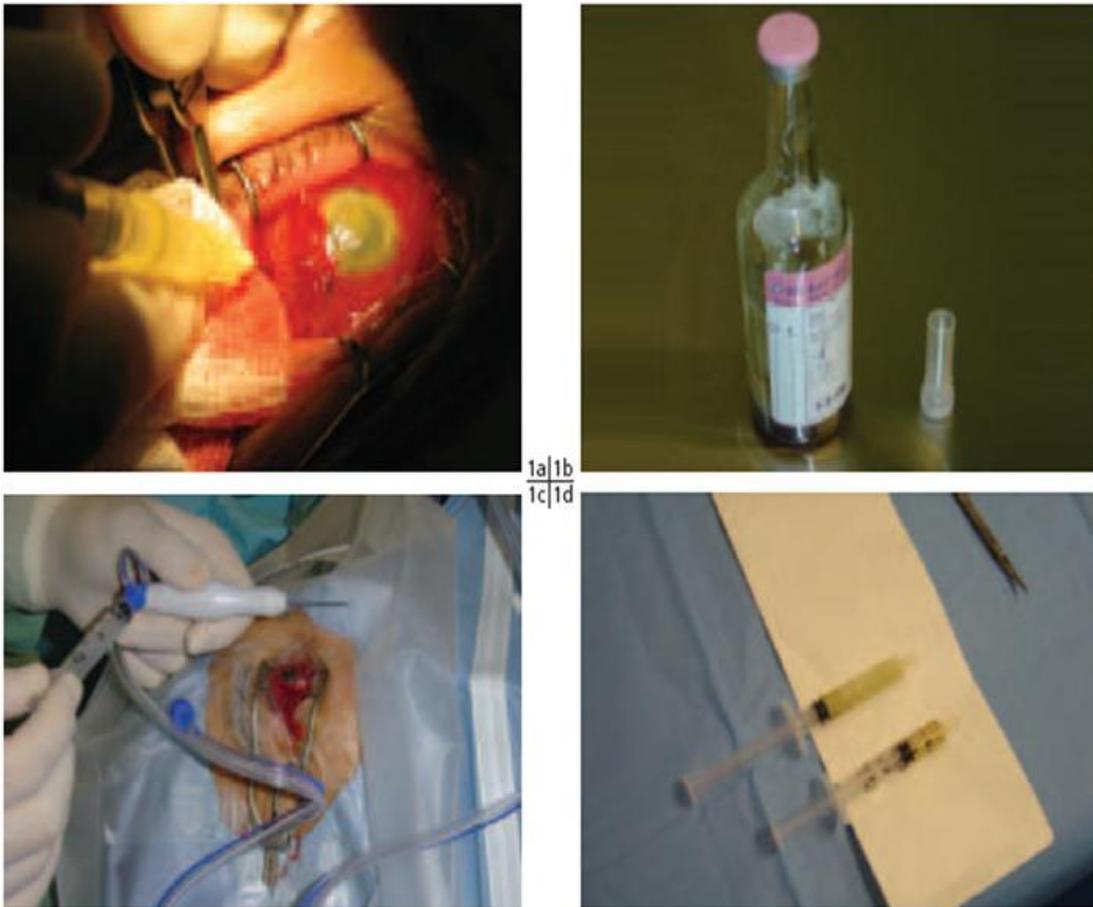
a) Les prélèvements :

Ces prélèvements doivent être réalisés en urgence, si possible avant toute antibiothérapie, au bloc opératoire sous anesthésie générale ou, plus souvent locale.

a-1) Le prélèvement conjonctival :

Sa réalisation est simple et bien connue, il faut utiliser un écouvillon que l'on place toujours dans un milieu de transport, si le délai de transfert est long. Les prélèvements conjonctivaux et au niveau de la cicatrice ont peu de valeur car ils ne sont que le reflet de la flore conjonctivale au moment de leur réalisation, et non lors de la contamination endoculaire.

Ses résultats ne sont intéressants que s'ils sont confrontés aux résultats des autres prélèvements endoculaire, confirmant la responsabilité d'un germe, lorsqu' il est retrouvé dans les différents compartiments de l'œil.



1a|1b
1c|1d

Figure 5: Prélèvements oculaires lors d'une endophtalmie [316]:

- (a) ponction de vitré a l'aiguille,
- (b) flacon d'hémocultures pédiatriques et micro tube pour PCR,
- (c) prélèvement lors d'une vitrectomie à la pars plana,
- (d) aspect du vitré infecté dans des seringues de 2,5ml, lors d'une vitrectomie.

A-2)- La ponction de la chambre antérieure :

La ponction de chambre antérieure peut se faire avec une aiguille calibrée de 25, 27 ou 30 Gauge (G), montée sur une seringue à tuberculine. Ce geste n'est pas douloureux sauf s'il conduit à une hypotonie oculaire importante. Cette ponction est réalisée, soit en cornée claire, soit éventuellement au travers de la cicatrice, si celle-ci est ouverte. Un prélèvement au niveau du sac capsulaire est possible. En pratique, un volume de 100 à 200 µl peut être prélevé. Cependant, le prélèvement peut être rendu impossible par la densité du pus intra-oculaire.

a-3)-Le prélèvement vitréen :

Le vitré peut être prélevé par ponction vitréenne à l'aiguille 23 G.

Le prélèvement vitréen est également possible lors d'une vitrectomie, en s'assurant de purger la tubulure du vitréotome (afin de ne pas diluer le prélèvement dans le volume de BSS de la tubulure), l'aide opératoire aspirant le vitré habituellement à l'aide d'une seringue de 2,5 ml. Ce prélèvement de vitré doit être réalisé sans perfusion de liquide endoculaire (voie d'infusion fermée) ou simultanément à une injection d'air (visualisation à l'aide d'une lentille de type quadrasphérique). Ce prélèvement de vitré pur est (dans le premier cas) à l'origine d'une hypotonie qu'il faut limiter en ne prélevant pas plus que 500 µl. Il est très utile de continuer la vitrectomie en prélevant du vitré dilué. Une vitesse de coupe du vitréotome élevée (jusqu'à 1 500 cpm) ne modifie pas les résultats des cultures bactériologiques [131].

L'utilisation des systèmes de vitrectomie transconjonctivale peut être utile, notamment chez les patients glaucomateux. En pratique, dans les situations d'endophtalmie grave, ces systèmes ne sont pas très adaptés du fait de la longueur limitée du trocart d'infusion, de la nécessité de tunnelisation sclérale (pour le 23 G) chez les patients présentant déjà un chémosis parfois hémorragique et un épaissement choroïdien, et le débit limité de vitrectomie (notamment en 25 G,

avec un temps de vitrectomie très long du fait de l'organisation importante du vitré). L'utilisation d'un endoscope peut s'avérer très utile en cas d'opacité cornéenne importante [132].

Par ailleurs, une collaboration étroite avec les microbiologistes permet d'adresser au laboratoire la cassette de vitrectomie [133,134] dont le contenu sera filtré, puis mis en culture. Cette technique permet d'obtenir des résultats très intéressants sur le vitré dilué (49 % de positivité). Lorsque l'analyse porte sur le vitré pur et la cassette de vitrectomie, l'identification bactérienne est réalisée dans 57 % (vitré pur 44 %, vitré pur et dilué 36 %), ce qui suggère une complémentarité des analyses de vitré pur et dilué [133].

a-4) Autres prélèvements :

C'est dans le contexte d'une chirurgie, notamment au moment d'une éventuelle vitrectomie, que des prélèvements complémentaires peuvent être réalisés : une membrane cyclitique, la capsule postérieure (notamment dans le contexte d'une endophtalmie chronique) et plus rarement l'implant intra-oculaire.

b) Méthodes d'études bactériologiques :

b-1)-Cultures bactériologiques :

L'isolement des micro-organismes en culture est la méthode diagnostique de référence pour déterminer l'étiologie infectieuse de l'endophtalmie. En pratique, 50 à 200 µl de prélèvement d'humeur aqueuse ou de vitré sont mis en culture. Il est préférable d'ensemencer les prélèvements intraoculaires au bloc opératoire. De même, le délai d'acheminement du prélèvement au laboratoire de microbiologie doit être le plus court possible, et idéalement ne pas dépasser 2 heures. L'analyse microbiologique de ce prélèvement comprend les étapes suivantes.

b-1-1)-Examen direct :

Si le volume de prélèvement est suffisant (en pratique les prélèvements vitréens), environ 20 µl de prélèvement sont étalés sur une lame stérile (chauffée à la chaleur). Cet étalement est coloré par la coloration de Gram. L'examen direct microscopique pourra révéler la présence de leucocytes, et éventuellement de bactéries (cocci ou bacilles à Gram+ ou à Gram-), de levures ou de filaments mycéliens, en précisant leur quantité (rares, quelques, assez nombreux, nombreux et très nombreux). Le volume réduit du prélèvement intraoculaire et le faible inoculum bactérien présent initialement font que cet examen direct est souvent négatif. Dans l'EVS [135], un résultat positif a été obtenu dans 18,9 % des cas. Il demeure toutefois intéressant, car sa positivité indique une infection probable.

b-1-2) -Mise en culture:

Les prélèvements doivent être systématiquement ensemencés sur des milieux permettant la culture des micro-organismes le plus souvent en cause au cours des endophtalmies. Plusieurs types de milieux de culture peuvent être utilisés. Le milieu le plus souvent mentionné dans la littérature est le milieu cœur-cerveille (Brain Heart Infusion ou BHI). L'inconvénient majeur du tube BHI est le risque de contamination du prélèvement lors des manipulations requises au moment de l'ensemencement, puis de la mise en culture de ces tubes. Il est possible également d'injecter le prélèvement directement dans un flacon d'hémoculture (de préférence un flacon pédiatrique du fait du volume réduit du prélèvement). Cette technique présente l'avantage d'une plus grande sensibilité et d'un risque moindre de contamination lors de la manipulation du prélèvement au laboratoire. Ces milieux de culture permettent l'isolement des bactéries aérobies (*staphylocoques*, *streptocoques*, *entérobactéries*, etc.) ou anaérobies préférentielles (*Propionibacterium acnes*) et des levures (*Candida*). Le milieu de Sabouraud additionné de chloramphénicol permet l'isolement spécifiquement des levures.

En fonction du contexte clinique, des cultures spécifiques peuvent être envisagées. Par exemple, il est nécessaire d'effectuer une recherche de mycobactéries en cas d'infection postopératoire d'évolution lente sur matériel étranger. De même, une endophtalmie faisant suite à une plaie oculaire par un corps étranger devra faire rechercher la présence de champignons filamenteux de type *Aspergillus sp.* Le prélèvement intra-oculaire devra donc être systématiquement adressé à la fois au laboratoire de bactériologie et au laboratoire de parasitologie-mycologie, avec le plus de précisions possibles concernant le contexte clinique.

b-2) Traitement du prélèvement au laboratoire:

Les cultures sont enregistrées et immédiatement incubées à 37° C ou à température ambiante pour certains champignons filamenteux. Ces cultures sont conservées au minimum 2 semaines avant d'être considérées comme stériles. En cas de croissance microbienne, des sous-cultures sont obtenues en milieu gélosé et une identification d'espèce et un antibiogramme (ou un antifongogramme) sont réalisés. L'identification est habituellement phénotypique (morphologie, coloration de Gram, tests biochimiques), mais peut être aidée par les techniques génotypiques telles que l'amplification et le séquençage du gène codant pour l'ARNr 16S [136].

Si aucune croissance visible n'est observée au 14^{ème} jour d'incubation des cultures liquides, un réensemencement systématique des milieux liquides sur milieu gélosé riche (gélose chocolat, gélose au sang) en atmosphère enrichie à 10 % de CO₂ et en atmosphère anaérobie peut parfois permettre l'isolement tardif d'un micro-organisme.

b-3)-Interprétation des cultures

Les staphylocoques à coagulase négative (en particulier *Staphylococcus epidermidis*) sont majoritairement en cause au cours des endophtalmies postopératoires. Leur isolement de prélèvements intraoculaires réalisés dans de bonnes conditions d'asepsie doit donc être pris en compte. Il faut noter toutefois

que ces bactéries colonisent très souvent la conjonctive, et leur isolement peut donc correspondre également à une contamination par la flore commensale conjonctivale lors du prélèvement. *Staphylococcus aureus* est plus rarement en cause, mais généralement correspond à une infection vraie. Celle-ci se caractérise habituellement par sa gravité et la rapidité de son évolution. Le même raisonnement peut être appliqué aux streptocoques « *viridans* » d'une part (contaminants possibles) et à *Streptococcus pneumoniae* d'autre part. Plus rarement, des entérobactéries ou des bactéries de l'environnement (*Pseudomonas*, *Bacillus*) peuvent être en cause. *Candida albicans* est généralement responsable d'endophtalmies endogènes. *Aspergillus fumigatus* est généralement associé aux endophtalmies post-traumatiques avec corps étranger intra-oculaire. Rarement des mycobactéries non tuberculeuses ont été associées à des endophtalmies postopératoires. La négativité des cultures à partir d'humeur aqueuse et/ou vitré peut être liée au faible volume du prélèvement, la séquestration de la bactérie sur des surfaces solides (implant intra-oculaire, capsule cristallinienne, masses cristalliniennes restantes, germes enrobés d'un biofilm, fibrine et polysaccharides), l'utilisation d'antibiotiques avant le prélèvement (notamment antibioprophylaxie) et la difficulté de croissance en cultures de certains germes comme *Propionibacterium acnes* (croissance lente) ou *Granulicatella* (facteurs de croissance indispensables).

c) Intérêt de la PCR pan-bactérienne pour le diagnostic microbiologique des endophtalmies

L'intérêt de la PCR pour le diagnostic microbiologique des endophtalmies a été rapporté pour la première fois en ophtalmologie en 1994 [137].

La PCR permet d'amplifier l'ADN des micro-organismes directement à partir des prélèvements cliniques sans nécessité de culture préalable de ces agents infectieux [143]. Il est possible d'amplifier l'ADN de toutes bactéries (en ciblant le

gène codant pour l'ARNr 16S) ou tous mycètes (en ciblant le gène codant pour l'ARNr 18S). Après amplification d'un fragment de ces gènes cibles, une identification d'espèce peut être réalisée par séquençage de l'ADN amplifié. Cette technique est appelée « amplification universelle », (PCR universelle ou panbactérienne). Plus récemment, des PCR ciblées sur certains pathogènes particuliers ont été développées (staphylocoques, streptocoques, mycobactéries).

Les principaux avantages du diagnostic moléculaire sont la confirmation du diagnostic bactériologique pour des agents pathogènes ne cultivant pas (antibiothérapie préalable, bactéries exigeantes ou non cultivables comme *Granulicatella*, *Moraxella* ou *P. acnes*) [4, 143-145], le redressement d'un diagnostic étiologique erroné (l'identification génomique étant supérieure à l'identification conventionnelle) et l'identification de bactéries non reconnues jusqu'alors pour être pathogènes.

d) En pratique : comment optimiser la détection des micro-organismes

Afin d'optimiser la détection des micro-organismes responsables d'endophtalmies, il est préférable de prélever du vitré initialement et d'appliquer sur ce prélèvement une culture conventionnelle et une technique de biologie moléculaire (PCR pan-bactérienne par exemple), les deux approches étant complémentaires [138,139].

Pour la culture standard, il est utile de disposer au bloc opératoire de milieux de culture de type BHI ou hémocultures pédiatriques. Pour les prélèvements lors de la vitrectomie postérieure, il est intéressant d'analyser le vitré pur, mais également le vitré dilué. Les techniques de biologie moléculaire, de type PCR pan-bactérienne, sont plus efficaces que les cultures pour l'identification de bactéries à croissance lente ou difficile (*Granulicatella*, *Moraxella*, *P. acnes*) [138-141].

2)- Echographie oculaire:

Dès le premier examen clinique, l'exploration d'un globe présentant une endophtalmie aiguë, est souvent rapidement limitée par d'importants troubles des milieux, rendant l'examen biomicroscopique du segment postérieur difficile ou impossible. Prenant alors le relais de l'examen clinique, l'échographie oculaire [174] trouve sa place dans le contexte de la prise en charge urgente de l'endophtalmie.

Les aspects échographiques des différentes structures de l'œil:

- Le vitré normal est anéchogène. Dans les atteintes débutantes, de fins échos sont présents au sein du vitré, de répartition assez homogène et d'échogénicité faible (fig.6). Leur densité est croissante avec le degré d'inflammation (fig.7) évoluant vers la formation de mottes plus échogènes, dans un ensemble hétérogène (fig.8). La mobilité de l'ensemble dépend de l'état de sénescence du vitré, de l'importance de l'inflammation et du degré d'organisation du gel vitréen.

L'ensemble est relativement mobile dans les inflammations minimales à modérées en particulier lorsque le décollement total de la hyaloïde est déjà constitué (fig.9a et 9b). Il apparaît rapidement plus figé dans les formes très inflammatoires, rapidement amorti lors des mouvements oculaires.

En l'absence de décollement du vitré, une organisation progressive du gel entraîne un cloisonnement en membranes irrégulières d'échogénicité faible à moyenne (fig. 10), dans un ensemble peu mobile ou immobile avec évolution possible vers une organisation tractionnelle.



Figure 6: Fins échos intravitréens diffus commençant à s'organiser en membranes intravitréennes



figure 7:Fins échos vitréens de grande densité et de répartition homogène. Décollement localisé de la hyaloïde

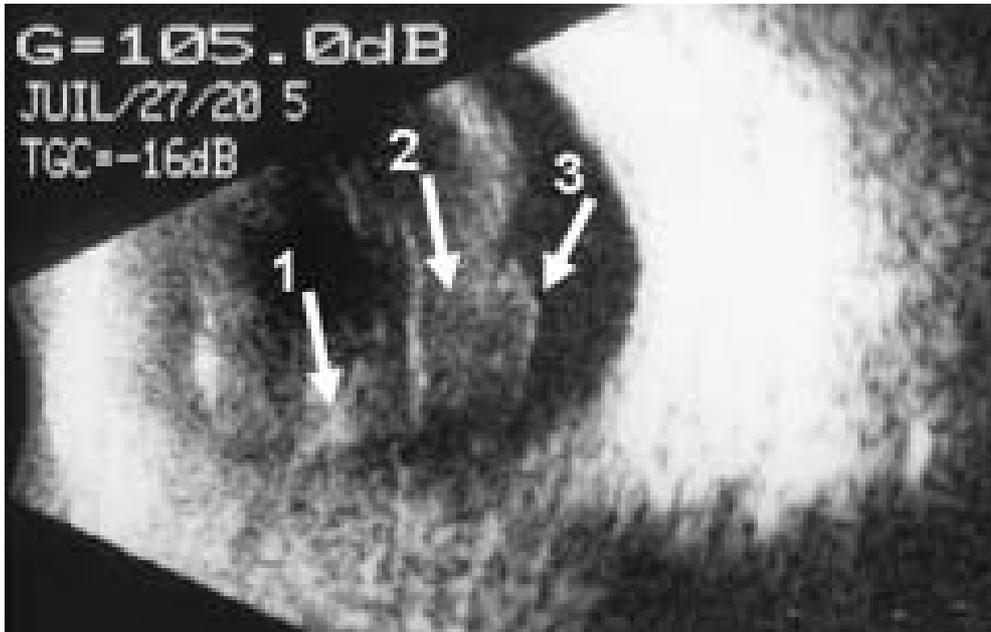


Figure 8: Condensation des échos en mottes hétérogènes

- (1) avec formation d'une lacune centrale
- (2), décollement hyaloïdien
- (3) et fins échos dans l'espace rétrohyaloïdien

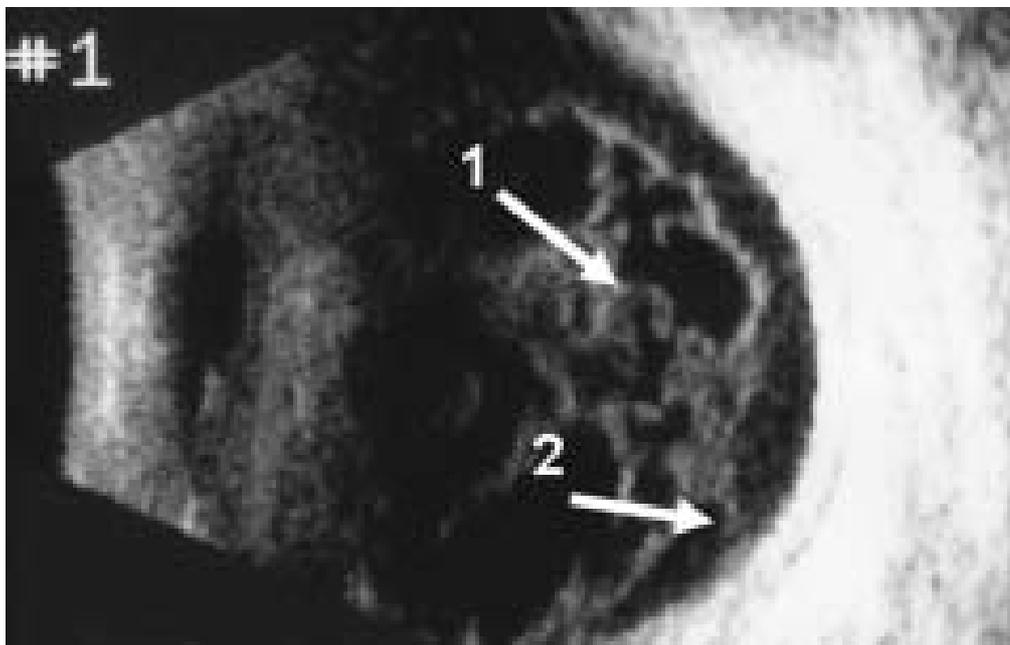


Figure 10: Organisation vitréenne en bandes cloisonnées (1), adhérences vitréorétiniennes persistantes (2)

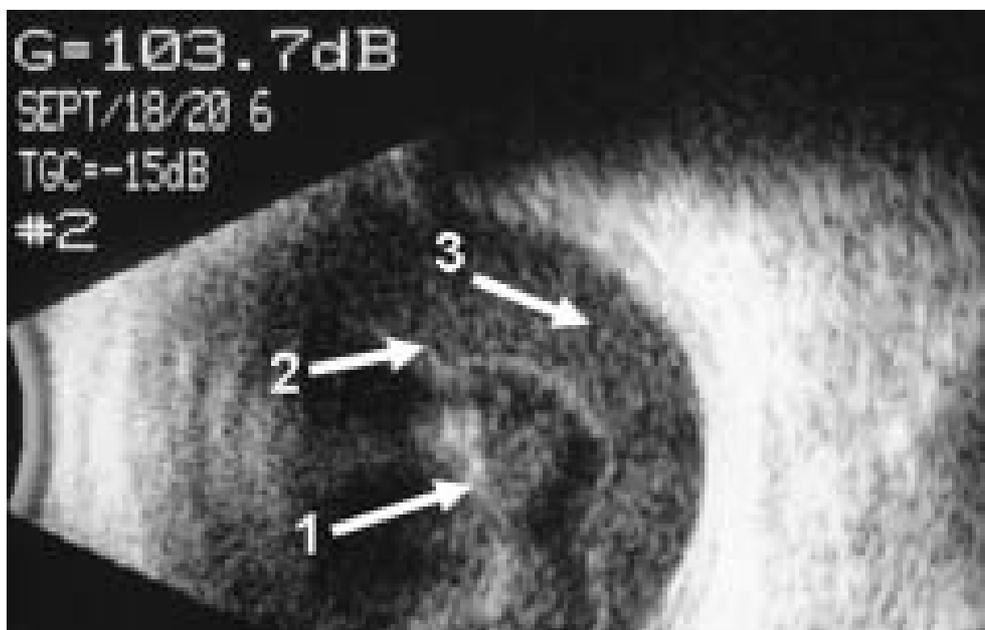
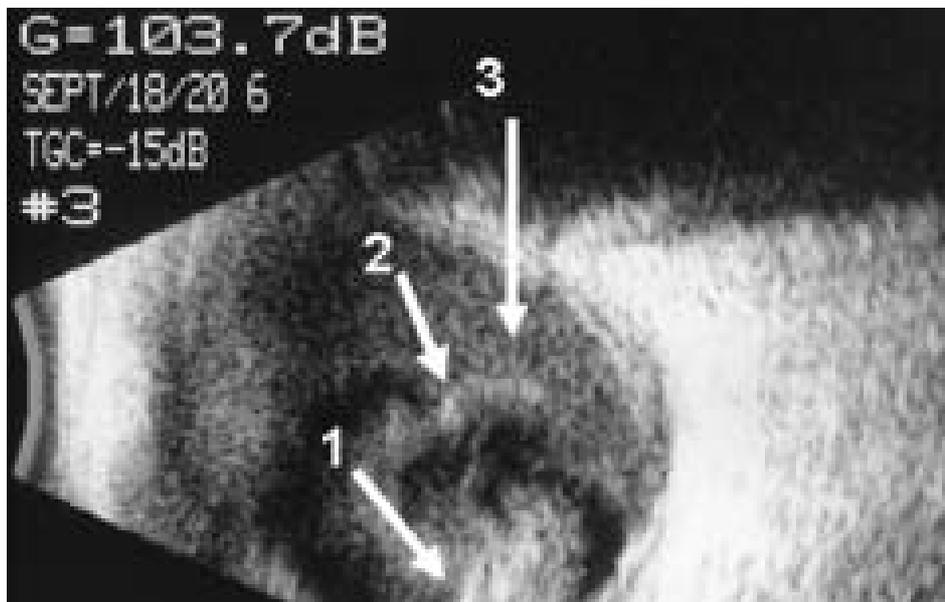


Figure 9 (a) et (b) : Echos intravitréens en densité irrégulière [317]

- (1), hyaloïde bien visible totalement décollée
- (2), fins échos rétro-hyaloiidiens de répartition homogène
- (3), ensemble mobile avec les mouvements oculaires (a, b).

- La rétine : est examinée à la recherche d'un décollement dont la présence modifie la conduite thérapeutique.

Dans les endophtalmies, la rétraction vitréo-hyaloiidienne secondaire à l'organisation vitréenne s'exerce sur la rétine entraînant des décollements localisés tractionnels en toile de tente. La constitution de déhiscences, non ou difficilement décelables à l'échographie dans ces formes, associée à l'organisation vitréohyaloiidienne, provoque rapidement un décollement de rétine complet et figé (fig. 11 et 12)

Lors de décollement rétinien rhegmatogène classique, la rétine décollée apparaît lors de l'examen échographique sous la forme d'une membrane très échogène, persistant longtemps lors de la diminution du gain, suivie sur toute son étendue, rattachée de part et d'autre de la papille lorsque le décollement est total.

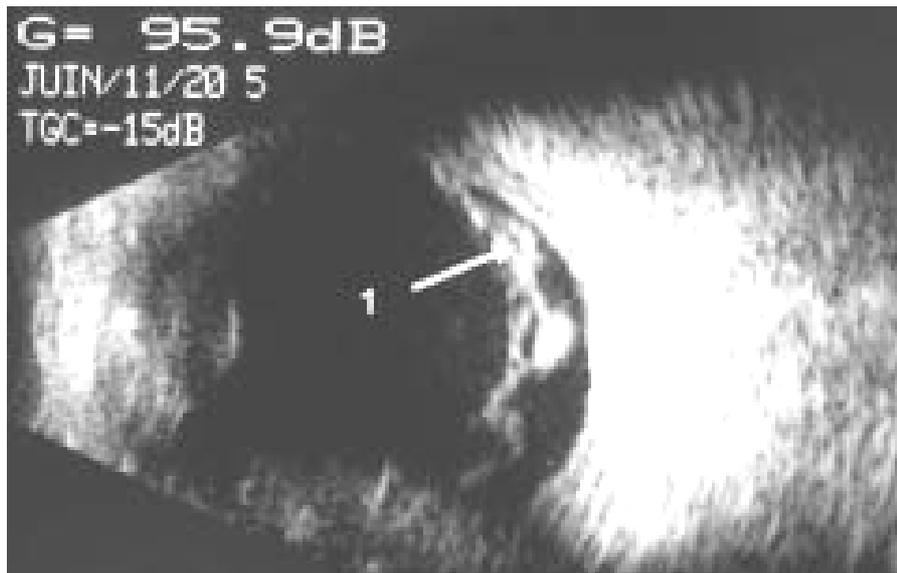


Figure 11: Coupe en champ d'un décollement de rétine figé avec aspect de double membrane fixant les plis réiniens (1) [317]

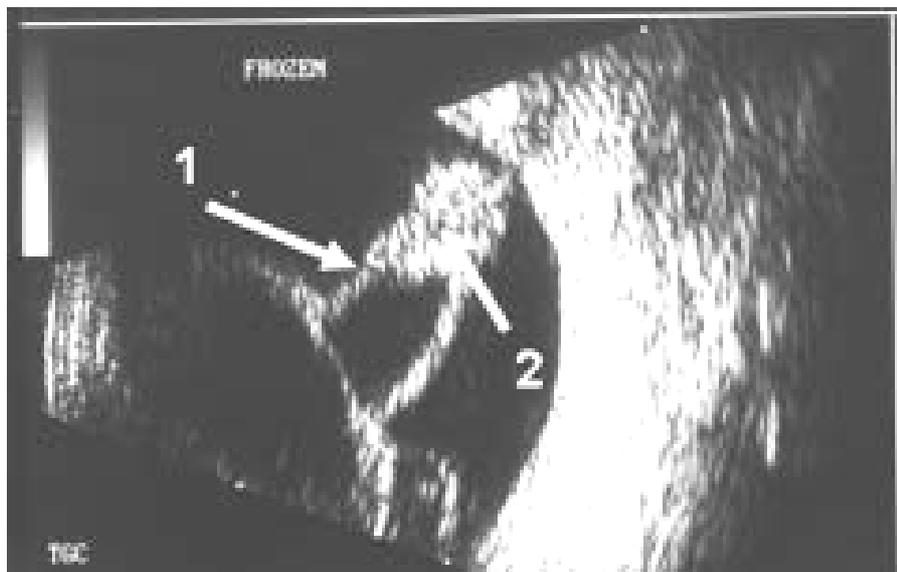


Figure12: Décollement de rétine total figé en Y avec densités vitréo-hyaloïdiennes rétractant la rétine [317].

- La choroïde :

L'infiltration inflammatoire de la choroïde s'accompagne d'un épaissement de la paroi oculaire. L'épaisseur pariétale est un reflet de l'inflammation oculaire. La mesure de cette épaisseur est réalisée en nasal de la papille et en temporal de la macula. L'épaisseur pariétale normale est d'1 mm environ ; une épaisseur pariétale supérieure à 2 mm constitue un élément pronostique péjoratif faisant craindre une évolution vers une phtyose du globe. Les décollements choroïdiens ont un aspect semblable aux décollements choroïdiens des autres pathologies (fig. 13)

Très fréquemment, le décollement choroïdien se prolonge par un décollement ciliaire : la périphérie du décollement se continue en avant par un décollement plan très antérieur (fig. 14)

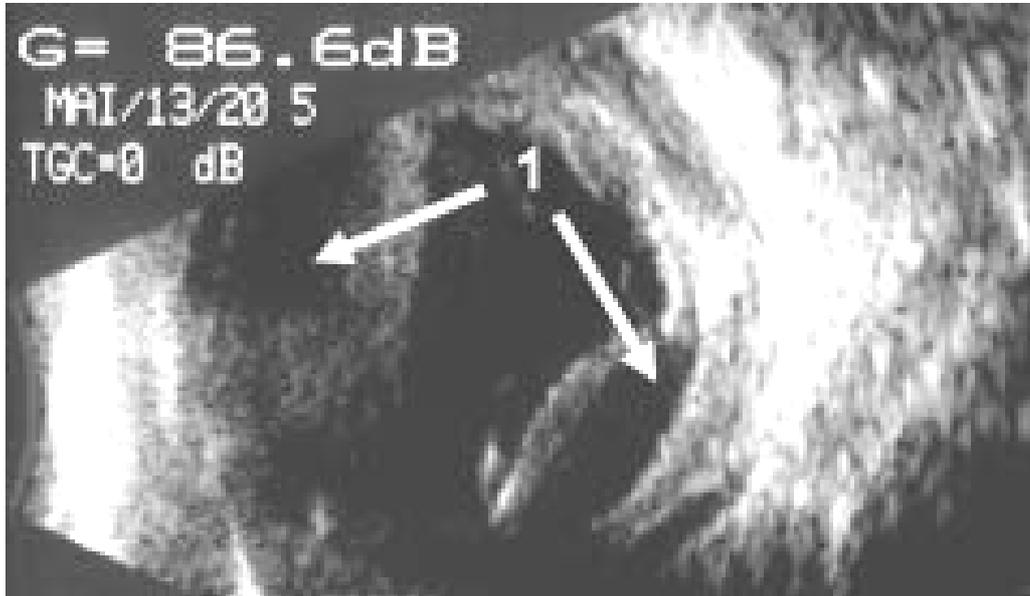


Figure 13 : Deux poches de décollement choroidien (1) [317]

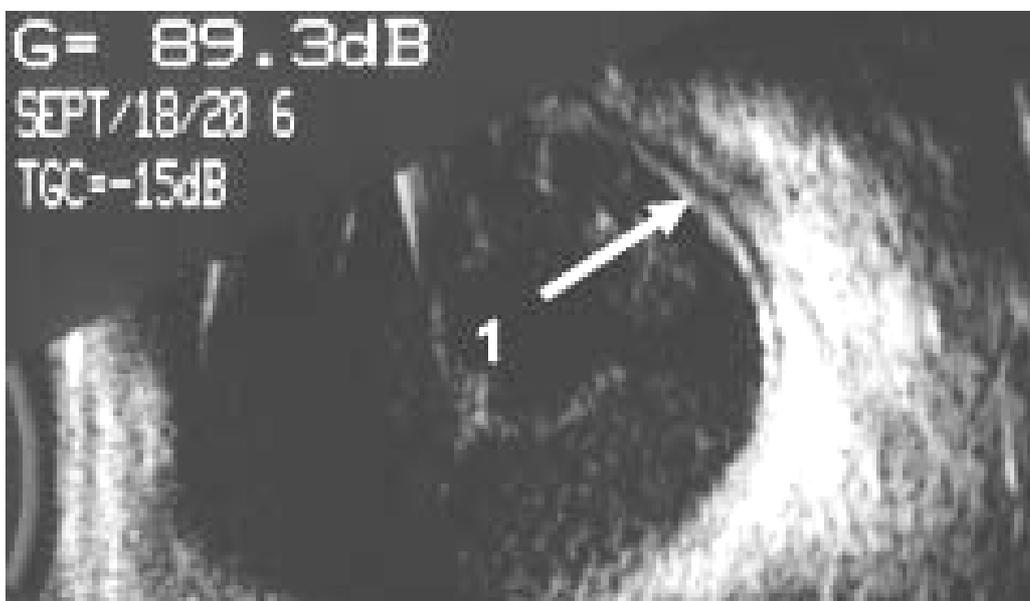


Figure 14 : Décollement ciliaire (1) [317].

D'autres examens échographiques doivent être réalisés au cours de l'évolution de l'endophtalmie pour apprécier l'efficacité du traitement entrepris et poser l'indication d'un traitement chirurgical.

3) Les autres examens :

Notamment la TDM qui aide dans la recherche d'un corps étranger intraoculaire en cas d'endophtalmie post-traumatique et les examens électrophysiologiques (PEV, ERG...) qui ont peu d'intérêt et leur résultats sont constamment retardés et de faible amplitude.

VIII-Formes cliniques:

1) Les endophtalmies post-opératoires:

Les formes cliniques dépendent de la latence des premières manifestations de la maladie. Celle-ci dépend de plusieurs facteurs :

- la virulence du germe en cause.
- les défenses naturelles du patient.
- Les traitements prophylactiques institués.

La latence de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte retrouvée dans la littérature est très variable, puisqu'elle s'étend de quelques heures à plusieurs années.

Néanmoins, les différentes publications font état d'une majorité d'endophtalmies survenues entre le 1er et le 8ème jour après l'extraction cristallinienne.

Suivant la date d'apparition des signes, on peut définir 3 formes d'endophtalmie post-opératoires. Nous ne décrivons donc que les tableaux cliniques. De façon générale, 63% des endophtalmies surviennent dans les 17 jours post-opératoires [148] et 80% dans les six premières semaines [149].

- L'endophtalmie aiguë :

C'est la forme clinique la plus typique [11] [150]. Le tableau infectieux est brutal, précoce, s'établissant dans les heures qui suivent l'intervention. La douleur oculaire est intense dans 90% des cas [157], exacerbée par les mouvements du globe, l'acuité visuelle est rapidement effondrée réduite à la perception lumineuse, les paupières sont œdémateuses avec des sécrétions purulentes, la cornée est œdémateuse aussi, il existe un Tyndall important avec un hypopion. L'examen du segment postérieur n'est pas possible. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la perforation sclérale ou cornéenne et la « fente purulente » de l'œil.

Ces formes cliniques représentent 10% des endophtalmies post-opératoires [157]. Elles sont dues à une des bactéries virulentes : staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, bactéries gram négatif. Elles peuvent aussi, dans de rares cas être causées par des bactéries peu virulentes comme staphylococcus epidermidis ou certains streptocoques non groupables, probablement à cause de l'importance de l'inoculum bactérien ou d'une susceptibilité accrue du patient à l'infection [151] [152].

- L'endophtalmie subaiguë :

C'est la forme clinique la plus fréquente [7] [150] [157]. Elle survient en moyenne entre le 2^{ème} et le 14^{ème} jour postopératoire, faisant toujours suite à un intervalle libre. La douleur oculaire est modérée, voire absente dans 20 à 40% des cas [157] [151]. La baisse d'acuité visuelle est toujours marquée avec une photophobie. L'examen retrouve un tyndall de chambre antérieure. Initialement l'hyalite est modérée, d'aspect floconneux, limitée au vitré antérieur, permettant d'examiner la rétine à la recherche d'hémorragies et de périphlébites, la conjonctive est hyperhémée, la cornée est claire avec des plis descémétiques.

En l'absence de traitement l'évolution se fait vers l'aggravation avec apparition d'un hypopion et d'une abcédation du vitré.

Les bactéries causales sont essentiellement staphylococcus epidermidis et dans une part moindre les autres staphylocoques à coagulase négatives et les streptocoques du groupe viridans [151-153]

- L'endophtalmie chronique

Cette forme clinique particulière représente 20% des endophtalmies chirurgicales. Elle survient de plusieurs semaines à plusieurs mois après l'intervention chirurgicale. Le début est insidieux, indolore, essentiellement caractérisé par une baisse d'acuité visuelle, une photophobie et des signes inflammatoires, mimant une uvéite chronique. On retrouve à l'examen une

hyperhémie conjonctivale, un Tyndall de chambre antérieure, des précipités rétrocornéens et une hyalite très modérée. Il faut rechercher sur la capsule postérieure et sur l'implant des plaques blanches quasi pathognomoniques de l'infection, ces formes cliniques sont corticosensibles et volontiers corticodépendantes. Les bactéries responsables de ces formes d'endophtalmies sont *Propionibacterium acnes*, *staphylococcus epidermidis* et certaines *corynebacteries* [153] [154] [155] [158].

Ces bactéries sécrètent un biofilm et peuvent être déclenchées par une capsulotomie au laser YAG. Leur faculté d'adhérer aux matériaux prothétiques les rend plus fréquentes dans la chirurgie de la cataracte avec implantation. [155,156].

Le diagnostic biologique et le traitement de ces formes cliniques sont particuliers et différents des autres formes d'endophtalmies.

L'endophtalmie post-trabéculéctomie forme un groupe particulier puisqu'elle survient de quelques mois à plusieurs années après la chirurgie. Malgré le délai ; elle se présente comme une endophtalmies aigue sévère.

2) Les autres formes cliniques:

a) Endophtalmies post-traumatiques:

La virulence des germes rencontrés, les dégâts tissulaires associés, font que le pronostic de ces endophtalmies est plus sombre qu'après chirurgie réglée [159]. De plus, le diagnostic n'est pas aisé, notamment à cause de la douleur qui peut être liée au traumatisme lui-même (Fig. 15).

La survenue d'une endophtalmie dépend de la sévérité du traumatisme et de l'atteinte du cristallin [160]. On peut en rapprocher l'acuité visuelle initiale basse, un CEIO postérieur et l'absence de vitrectomie lors de son ablation [161]. Le délai de prise en charge est à prendre en compte [161] ; ainsi, dans les traumatismes oculaires avec CEIO, le risque de développer une endophtalmie est de 3,5 % si la réparation chirurgicale initiale est effectuée dans les 24 heures. Ce taux passe à 13,4 % après 24 heures [164]. Cependant le délai d'ablation du CEIO reste encore discuté [162,163].

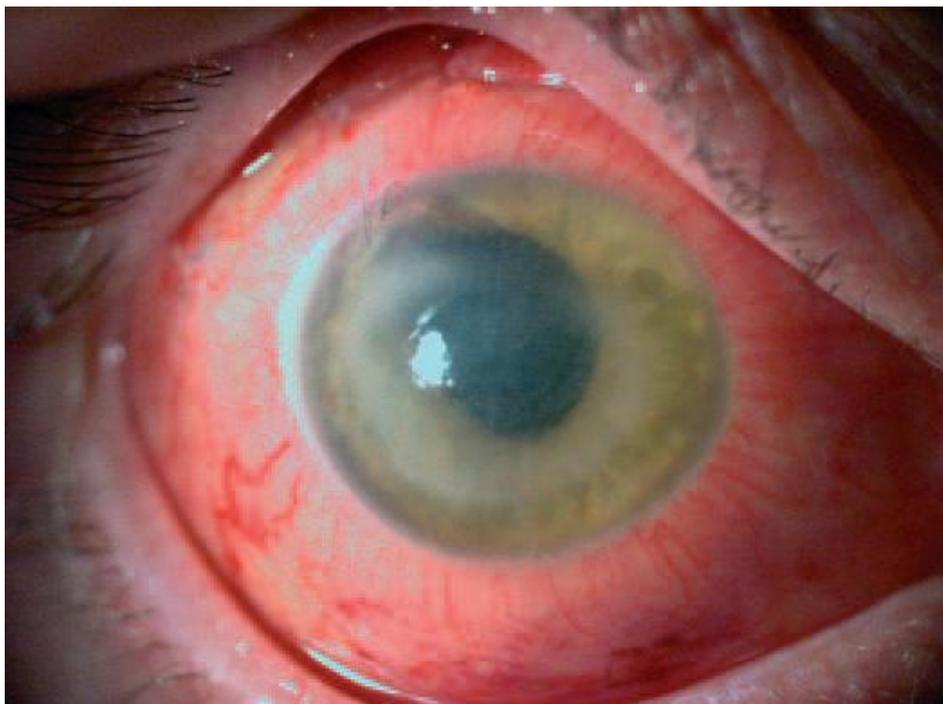


Figure 15: endophtalmie post-traumatique [318]

b) Endophtalmies après injections intravitréennes:

Les injections intravitréennes d'agents thérapeutiques se pratiquent depuis longtemps avec les gaz pour les décollements de rétine, l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA), les agents antiviraux, le méthotrexate, etc. [225] Mais ces injections se sont multipliées depuis l'utilisation intensive de la triamcinolone et des anti-vascular endothelium growth factors (VEGF). Si toutes les réactions inflammatoires après ces injections ne sont pas infectieuses [292], d'authentiques endophtalmies ont été rapportées [293]. La fréquence varie de 1 à 2/1 000 [294]. Sur une étude effectuée on rapporte aucun incident de cet ordre sur 1 135 injections de 20 mg de triamcinolone [295]. Il est recommandé de s'astreindre à des règles strictes d'asepsie et d'antisepsie pour ces traitements [296, 297]. Le rôle des antibiotiques locaux dans la prophylaxie de ces rares infections reste débattu [298, 299].

c) Endophtalmies de contiguïté

Des kératites bactériennes (Fig. 16) et/ou des anomalies de la surface oculaire (syndrome sec, dystrophie du pseudophaque) peuvent conduire en l'absence de traitement adéquat à d'authentiques endophtalmies [165].

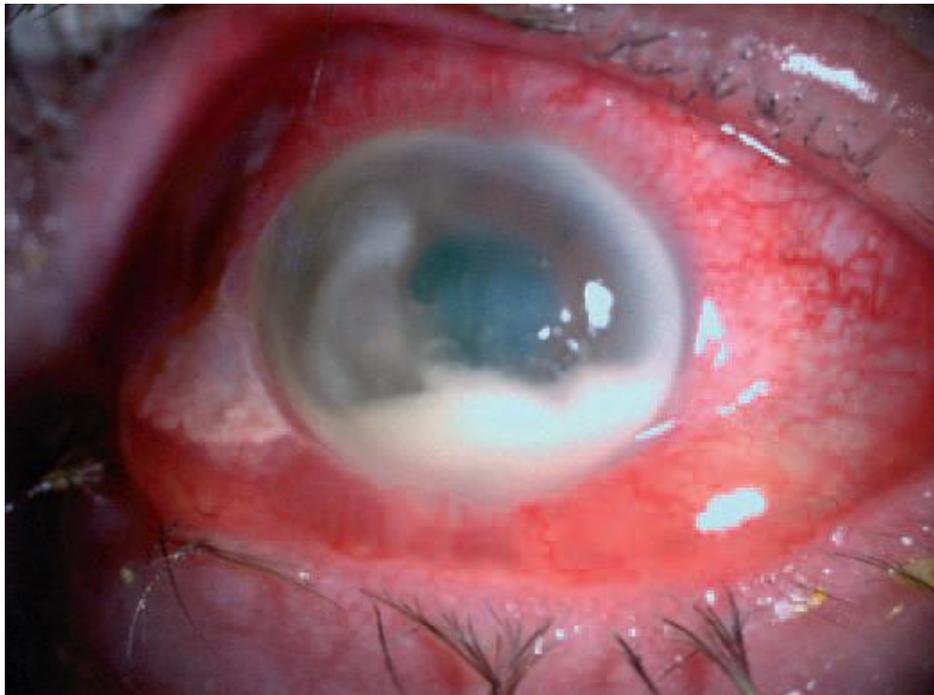


Figure 16: endophtalmie de contigüité après un abcès cornéen [318]

b) Endophtalmies endogènes

Elles représentent suivant les études de 2 à 8 % de toutes les endophtalmies infectieuses [166,167]. La présentation clinique de ces endophtalmies dites aussi métastatiques est assez semblable aux autres endophtalmies, mais c'est surtout le terrain sur lequel elles surviennent qui est différent (Fig. 17). De plus, ces infections sont le plus souvent non diagnostiquées, de l'ordre de 16 à 63 % des cas [168] ! On retient la plus grande fréquence sur l'œil droit et les formes bilatérales. Les arguments en faveur sont :

- absence de chirurgie ou de traumatisme oculaire antérieurs
- foyer septique tel que endocardite, infection gastro-intestinale, septicémie
- une intervention récente sur les voies intestinales ou urinaires (lithotripsie)

- o une diminution des défenses chez le diabétique par exemple, ou l'immunodéprimé par les traitements administrés ou la maladie elle-même, enfin chez les héroïnomanes.



Figure 17: Endophtalmie endogène à Candida [318]

c) Endophtalmies chez l'enfant:

Peu fréquentes mais de mauvais pronostic, elles surviennent dans plus de 70 % des cas après traumatisme oculaire [169], qui touchent surtout les jeunes garçons [170]. Les germes responsables sont les streptocoques après les traumatismes et les staphylocoques coagulase négative après la chirurgie réglée [169]. Si l'endophtalmie peut compliquer une chirurgie du strabisme lors de points perforants [171], c'est surtout la chirurgie de cataracte et de glaucome qui est à risque, notamment avec les antimétabolites [172].

IX-Diagnostic différentiel:

Il vaut mieux traiter une endophtalmie dans le doute plutôt que de passer à côté du diagnostic et du traitement en urgence. Cependant quelques tableaux cliniques assez similaires doivent être distingués.

1-Réactions toxiques:

L'endophtalmie bactérienne doit être différenciée des endophtalmies non infectieuses ou aseptiques qui font suite à une exacerbation de la réaction inflammatoire post opératoire normale. Elle débute en règle générale vers le 3ème ou 5ème jour post-opératoire, plus rarement quelques semaines ou mois après l'intervention.

Il peut s'agir, soit d'une forme aiguë avec hypopion stérile pouvant récidiver, soit d'inflammations chroniques du segment antérieur de l'œil se compliquant d'œdème maculaire cystoïde c'est le cas du toxic lens syndrome.

Le syndrome "uveitis glaucoma hyphema (UGH)" est une triade qui se produit rarement dans la période postopératoire tardif après une extraction extracapsulaire de la cataracte avec implantation de lentilles intraoculaires (LIO).

Une forme plus moderne a émergé ces dernières années: le toxic anterior segment syndrome (TASS) [126] (figure 18): c'est une réaction inflammatoire non infectieuse qui survient pendant les 24h suivant la chirurgie oculaire. Il serait dû à un mauvais nettoyage des instruments utilisés pendant la chirurgie [127], mais d'autres causes ont été identifiées comme la pommade en fin d'intervention [128]. L'œil est rouge, la vision médiocre en postopératoire et c'est l'atteinte cornéenne qui prédomine avec une kératite diffuse. La chambre antérieure est calme et surtout il n'y a pas d'inflammation du vitré.

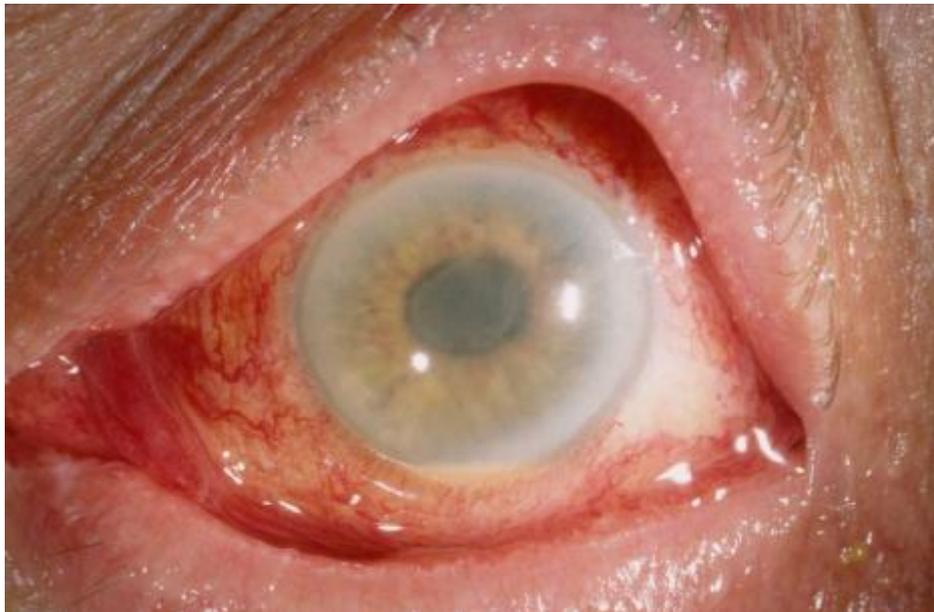


Figure 18 : toxic anterior segment syndrom [318]

2-Réactions dues au cristallin

Trois grands tableaux sont habituellement décrits : le glaucome phacolytique, l'uvéite phacotoxique et l'uvéite phacoanaphylactique plus justement appelée uvéite phacoantigénique [129].

L'uvéite phacoantigénique se présente sous le masque d'une uvéite granulomateuse qui peut survenir dès le premier jour postopératoire. Une forme plus actuelle de cette affection est représentée par les réactions inflammatoires observées après luxation de matériel cristallinien dans le vitré lors de la phacoémulsification [130]. Le traitement en est l'ablation des résidus cristalliniens et l'usage d'anti-inflammatoires puissants. Après un traumatisme perforant, elle est suspectée devant un œil inflammatoire après rupture de la capsule antérieure.

L'uvéite phacotoxique en est une variante anatomopathologique.

Le glaucome phacolytique survient avec des cataractes hypermatures. Cliniquement le tableau est celui d'un glaucome aigu avec œil rouge et pression oculaire élevée mais l'angle iridocornéen est ouvert. La chirurgie de la cataracte et

les anti-inflammatoires ramènent le calme rapidement mais pas forcément le contrôle du tonus oculaire.

X-Les complications:

-Globe oculaire douloureux et inflammatoire qui peut justifier l'éviscération lorsque le traitement ne donne pas d'amélioration.

-Phtisie.

-Détachement de la rétine secondaire à l'état inflammatoire notamment l'œdème maculaire cystoïde, les membranes épi-rétiniennes, les adhérences rétino-vitréennes (surtout périvasculaires).

A côté de l'opacité des milieux, d'autres séquelles peuvent persister, limitant définitivement la récupération visuelle:

-œdème cornéen, passant parfois à la chronicité

-les synéchies postérieures

-le glaucome post-inflammatoire

D'autres séquelles au niveau postérieur et surtout rétiniennes sont particulièrement dommageables:

-atrophie optique, vascularite rétinienne, nécrose des cellules nerveuses rétiniennes semblent sous la dépendance des toxines bactériennes libérées particulièrement par streptocoque.

XI-Traitement curatif:

Le pronostic d'une endophtalmie dépend de la rapidité de mise en œuvre du traitement curatif.

Ce traitement repose sur l'administration intra-oculaire d'antibiotiques, après avoir réalisé les prélèvements à visée bactériologique.

A ce traitement est associée une antibiothérapie systémique à large spectre, permettant de maintenir des taux intra-oculaires d'antibiotiques satisfaisants. Probabiliste au début, elle est adaptée ensuite, en fonction des résultats bactériologiques.

A-Le but:

- Eradiquer l'agent causal et stériliser le foyer infectieux.
- Diminuer la réponse inflammatoire et clarifier les opacités vitréennes.
- Assurer une récupération visuelle et prévenir les complications.

B-Les moyens

1-Les moyens médicaux:

1-1) Les injections intra-oculaires d'antibiotiques:

C'est à partir du milieu des années 70 que le recours à la voie intravitréenne fut introduit sur la base des travaux de Peyman et Sanders [6]. C'est depuis le traitement de référence des endophtalmies, conduisant à l'obtention de concentrations intravitréennes immédiatement efficaces avec un risque d'effets indésirables systémiques limité. La découverte de nouvelles molécules et l'évaluation de leur administration intravitréenne ont pour but la mise au point du « traitement antibiotique idéal » associant un spectre antibactérien large, une demi-vie intravitréenne longue et une parfaite innocuité.

a) la technique:

Sous anesthésie locorégionale ou sous simple anesthésie topique après antiseptie soigneuse, les injections sont réalisées à la pars plana en transconjonctival avec une aiguille 30 G montée sur une seringue à tuberculine sous un volume final de 0,1 ml ou de 0,05 ml, une aiguille et une seringue différente pour chaque produit, pour éviter des problèmes de précipitation dans la seringue [175]. Ces injections sont souvent répétées toutes les 48 heures et il est rare de dépasser trois injections, en effet une étude a montré que un peu plus de la moitié des prélèvements vitréens après une 1^{ère} injection d'antibiotiques étaient toujours positifs, et 3 à 8 jours après l'injection initiale [176].

Ces réinjections permettent de maîtriser une mauvaise réponse initiale au traitement bien conduit, et d'adapter les anti-infectieux aux germes en cause, s'il a été identifié [176].

b) Les produits

b-1) Les antibiotiques

L'unanimité est faite sur la nécessité de 2 antibiotiques. La vancomycine à la dose de 1mg n'est plus discutée, car c'est le produit de référence sur les germes gram positif [180].

Pour lutter contre les grams négatifs, la gentamicine était le produit classique. Cependant, à partir d'une dose recommandée de 400 µg puis 200 µg des phénomènes toxiques ont été décrits à type d'infarctus maculaire [181]. Ces problèmes également décrits pour l'amikacine ont permis de remettre en cause l'usage des aminosides de par leur toxicité et du nombre croissant des germes résistants [182].

La ceftazidime (Fortum®) à la dose de 2,25 mg est un excellent candidat contre les grams négatifs et sa toxicité à cette dose semble acceptable [183].

b-2) Les antifongiques

Il faut retenir l'amphotéricine B (Fungizone®) à la dose de 5 µg pour les endophtalmies fongiques. Son spectre couvre à la fois les formes levuriques et filamenteuses, et c'est le produit qui par cette voie est le plus utilisé. Plus récemment le fluconazole a été proposé à la dose de 1 000 µg [184].

b-3) Les corticoïdes

La dexaméthasone est proposée à la dose de 400 µg à 1 mg. L'injection intravitréenne de corticoïdes si elle est réalisée doit être accompagnée de l'injection d'antibiotiques dans le même temps ; cette injection n'est généralement pas recommandée lors d'une endophtalmie mycotique [185].

c) les avantages:

Le principal avantage, et non des moindres, est l'obtention rapide dans le vitré de taux efficaces d'antibiotiques, supérieurs à plusieurs fois la CMI des principaux germes impliqués. .

De telles concentrations vitréennes ne peuvent être obtenues que par l'injection directe [186].

d) les inconvénients:

La toxicité des antibiotiques sur les structures oculaires est le grief le plus sérieux, elle dépend de la nature du produit et des injections répétées. De plus, les dilutions peuvent aboutir à des concentrations erronées en plus ou en moins [187].

D'autre part, les poches vitréennes constituées en cas d'abcès vitréen ne permettent pas une bonne diffusion du produit ainsi injecté.

1-2) l'antibiothérapie par voie systémique:

A côté du traitement local, l'administration systémique d'antibiotiques ou d'antifongiques garde une place dans le traitement des endophtalmies bactérienne mycotiques [188].

Ce traitement systémique se heurte aux barrières intra-oculaires entravant la pénétration des molécules dans le vitré.

L'utilisation d'antibiotiques bactéricides à large spectre, ayant une bonne pénétration dans l'œil, obéit à des schémas d'administration précis; définis sur des données bactériologiques, pharmacologiques et évalués par des études cliniques.

a) les critères bactériologiques:

L'antibiothérapie instaurée avant les résultats de prélèvements bactériologiques sera plus souvent probabiliste au début, le choix de la molécule est basé sur:

- les microorganismes les plus fréquemment rencontrés dans ce type d'infections.
- Le type d'endophtalmie
- Les circonstances de survenue
- Le terrain

On a souvent recours à une association, pour plusieurs raisons:

- élargissement du spectre d'activité
- Recherche d'un effet synergique
- Evitement de l'émergence de mutants résistants

b) Contre indication et effets secondaires

Les effets secondaires peuvent être d'ordre toxique ou allergique ou bien encore d'ordre microbiologique.

L'utilisation de certains antibiotiques est contre-indiquée par voie systémique au cours de la grossesse (quinolones, aminosides) et chez le jeune enfant.

c) Le coût

Cet aspect est désormais à prendre en compte dans une politique de maîtrise des coûts et d'optimisation des dépenses de sante.

d) Les produits à utiliser:

Compte tenu de ces critères, il ne reste à l'heure actuelle que quelques produits intéressants pour le traitement des endophtalmies.

Les fluoroquinolones:

Leur biodisponibilité est excellente et les concentrations aqueuses sont voisines de 0,5 à 1mg/ml sur l'œil sain, avec un rapport humeur aqueuse/sérum de 20 à 30% qui peut atteindre 80% dans l'œil infecté [186]

La demi-vie est longue, de l'ordre de 6 à 12 heures, suivant le produit utilisé. La voie orale permet de bonnes concentrations intra-oculaires, mais l'injection intraveineuse donne des taux 2 fois plus élevés et plus rapidement.

La pénétration vitrénne est modérée sur l'œil sain mais varie de 0,20 à 0,50mg/ml pour la ciprofloxacin et augmenté en cas d'endophtalmie [186].

Leur vitesse de bactéricidie est un atout majeur dans la lutte contre le temps imposé par une endophtalmie.

Les effets secondaires, digestifs, cutanés ou articulaires rétrocedent à l'arrêt du traitement.

Les fluoroquinolones doivent toujours être administrées en association, pour deux raisons [189] [190]

- éviter l'émergence des mutants résistants qui peut se rencontrer lorsqu'elles sont utilisées seules (germes hospitaliers sélectionnés et multi-résistants).
- combler les lacunes du spectre par un antibiotique actif sur le streptocoque, le pyocyanique et les anaérobies.

La piperacilline (Pipril®) [191]

C'est une Ureidopenicilline active sur le pyocyanique, les streptocoques et les anaérobies.

Les taux dans l'humeur aqueuse sont supérieurs à la CMI de ces 3 germes.

L'imipenem (tienam®) [191] [192]

Il est actif sur les gram + avec des CMI assez élevées pour les staphylocoques coagulase négative et la plupart des streptocoques. Par contre, le pyocyanique et certains proteus exigent des taux importants. Les anaérobies sont également sensibles.)

Son usage augmente beaucoup le coût du traitement.

La fosfomycine (Fosfocine®) [193]

La fosfomycine présente un rapport humeur aqueuse/sérum très élevé, voisin de 40%.

Mais son activité sur les streptocoques et le pyocyanique est modeste et elle est inactive contre les anaérobies.

La ceftazidime (fortum®) [194]

Elle passe bien la barrière oculaire, avec une ration HA/sérum proche de 20%

Elle est efficace sur le pyocyanique, mais pas sur les streptocoques.

La ceftriaxone (Rocephine®) [195]

Les concentrations oculaires sont faibles, mais sa demi-vie très longue en fait son principal intérêt.

e) Schémas thérapeutiques curatifs

En cas d'endophtalmie bactérienne, l'antibiothérapie parentérale à la phase initiale doit être probabiliste, à large spectre, bactéricide permettant de maintenir des taux endoculaires suffisants.

Il est nécessaire d'utiliser la voie intraveineuse, afin d'obtenir rapidement des taux intra-oculaires satisfaisants, le relais par voie orale pouvant être pris secondairement.

L'antibiothérapie systémique doit associer une fluoroquinolone à un des cinq antibiotiques cités plus haut.

Tableau 2 : les antibiotiques systémiques utiles dans le traitement des endophtalmies

Premier antibiotique: une fluoroquinolone

Molécule	Nom commercial	Posologie	Voie d'administration
Ciprofloxacin	Ciproxine	500mg x3	Per os
Ofloxacin	Tarivid	500mg x4	Per os

Deuxième antibiotique associé: un des produits suivants :

Molécule	Nom commercial	Posologie	Voie d'administration
Ceftazidime	Fortum	1g X3	IV
Fosfomycine	Fosfocine	4gX3	IV
Imipeneme	Tienam	500mgX3	IV
Piperacilline	Pipril	4gX3	IV
Ceftriaxone	Rocephine	1gX2	IV ou IM

Les schémas de traitement suivants peuvent être proposés en première intention: [188] [196] [197]

-Fluoroquinolone+imipenème

Exemple : ciprofloxacin (200mg/8h) et imipenème (500mg/8h)

-Fluoroquinolone + céphalosporine de troisième génération

Exemple: ofloxacin (400mg/12H) +ceftazidime (2g/8h).

-Alternatives:

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, la fosfomycine est associée à une fluoroquinolone comme l'ofloxacin.

Exemple: ofloxacin (400mg/12h) +fosfomycine (4g/8h).

En cas de contre indication aux fluoroquinolone (enfant): utiliser l'association imipenème+fosfomycine.

Ces antibiotiques sont utilisés en perfusion courte (30 a 60 min) sauf la fosfomycine (4h).

Adaptation thérapeutique:

L'antibiothérapie doit être adapté en fonction de l'isolement bactérien et de l'antibiogramme. Lorsque la culture est négative et l'évolution clinique favorable : le traitement n'est pas modifié. Si l'évolution clinique est défavorable: le traitement chirurgical doit être envisagé [196]

EN CONCLUSION : schémas thérapeutique

Tienam : 500mg X 3 par voie IV

Tavanic : 1g X 1 par voie IV

Doliprane à la demande

5 à 8 jours par voie IV puis relais per os pendant 8 jours

L'antibiothérapie doit être adaptée ensuite aux résultats de l'antibiogramme.

f) Durée du traitement:

Il doit être poursuivi huit jours par voie veineuse sauf pour les fluoroquinolones dont la bonne biodisponibilité permet un relais par voie orale au 5ème jour [188]. Le relais per os après le 8ème jour par des formes orales n'a pas d'intérêt, le foyer infectieux oculaire étant stérilisé ou l'œil étant perdu sur le plan fonctionnel.

De plus, les formes des antibiotiques disponibles per os ont une mauvaise pénétration intra-oculaire, les fluoroquinolones excepté [198,199].

En cas d'endophtalmie fongique [188]

Au traitement locale par l'amphotrecine B est associe un traitement systémique avec la même molécule mélangée dans une émulsion lipidique (50mg de

fungizone® dans 25ml d'Intralipid® a 20%); de façon à pouvoir utiliser des posologies importantes de l'ordre de 1mg/kg/j).

Les perfusions se font à la seringue électrique sous surveillance clinique et biologique (débit: 0,5 a 1 ml/kg/h).

A ce traitement peut être adjoint de la fluorocytosine (Ancotil®) à la dose de 150mg/kg/j repartis en 4 perfusions de 45min.

L'alternative est l'utilisation de flucoazole (Diflucan®: 200 a 400mg /j en une perfusion de 30 min) dont la biodisponibilité lorsqu' il est pris per os est excellente et permet un relais oral précoce.

1-3) Antibiothérapie adjuvante:

L'utilisation des collyres et d'injections sous conjonctivales est d'intérêt limité à cause de leur faible pénétration intra-oculaire. Bien qu'encore largement utilisées, les injections sous conjonctivales doivent être abandonnées à cause de leurs toxicité locale en leur substituant les collyres renforcés. Les collyres renforcés (plus concentrés que les préparations ophtalmologiques du commerce) sont préparés à partir des solutions intraveineuses de façon extemporanée, leur concentration correspondant au tiers de la concentration pour injection parentérale. Ils doivent être instillés toutes les heures pendant 48 heures après une dose de charge d'une goutte par 5 min la première heure. On utilise de préférence une association de deux collyres antibiotiques dont les principes actifs sont identiques à ceux injectés par voie systémique ou intra-oculaire.

Exemple : vancomycine (50mg/ml) + gantamycine (14mg/ml)

Ou vancomycine (50mg/ml) + ceftazidine (25mg/ml).

La seule préparation commerciale utilisable est l'acide fusidique en pommade (fucithalmic®) dont l'activité anti staphylococcique et la pénétration intra-oculaire en topique sont reconnus [200].

La toxicité locale des ces collyres fortifiés ne devra pas être négligée et on les remplacera éventuellement après quelques jours de traitement par des collyres classiques [201].

Leur efficacité n'est pas démontrée dans le traitement des endophtalmies et ils ne seront utilisés que comme un adjuvant aux traitements [202].

1-4) La corticothérapie:

Les travaux expérimentaux chez l'animal ont montré l'intérêt des corticoïdes dans les endophtalmies mais chez l'homme les données sont contradictoires, les corticoïdes étant favorables pour les uns [203,204], délétères pour certains auteurs [205] et sans effet pour les autres [206,207]. Mais les voies d'administration sont variées; topique, en injection sous-conjonctivale ou rétrobulbaire ou sous-ténonienne, en injection intravitréenne (400 µg), et par voie systémique. Les produits sont également différents tant dans leurs conservateurs, leur puissance anti-inflammatoire et leur galénique (formes retard). Toutes ces différences rendent toute comparaison et évaluation fort difficile.

L'intérêt des injections sous-conjonctivales de dexaméthasone est à retenir car cette voie permet d'atteindre des taux intracaméculaires et vitréens tout à fait satisfaisants avec malgré tout un passage systémique non négligeable [208].

2-Les moyens chirurgicaux:

2-1) La vitréctomie:

De nombreux auteurs anglo-saxons préconisent de façon systématique une vitréctomie associée à des injections intraoculaires d'antibiotiques se basant sur les principes chirurgicaux bien établis mentionnant que le traitement de tout abcès passe par l'incision et le drainage.

La réalisation de la vitrectomie est difficile lorsque l'infection endoculaire est active et ses indications en urgence sont controversées.

a) Avantages théoriques:

Le principal avantage est d'obtenir un échantillon vitréen qui permettra l'isolement du microorganisme responsable de l'endophtalmie puisque la totalité du vitré est prélevée (biopsie initiale plus filtrage du liquide de vitrectomie); ainsi la bactérie a été isolée dans 78% à 90% des cas [209].

La vitrectomie supprime l'abcès intraoculaire, les bactéries libres dans le vitré et leurs toxines. Elle stoppe de façon mécanique l'infection et ses conséquences toxiques pour la rétine et les autres structures. Dans les endophtalmies chroniques ou les bactéries sont inaccessibles aux antibiotiques, seule la vitrectomie permet de détruire le gîte microbien, associée pour certains à une capsulectomie totale [211] et pour d'autres à une capsulectomie partielle [210]

La vitrectomie en démantelant l'architecture vitréenne et les brides vitréennes inflammatoires diminue le risque secondaire de décollement de rétine réghmatogène [209].

La vitrectomie crée un espace endoculaire facilitant la diffusion et l'action des antibiotiques systémiques et intra-oculaires [209].

Enfin, la vitrectomie permet un éclaircissement des milieux et accélère la récupération visuelle. Elle peut également, dans de rares cas, faire le diagnostic différentiel avec la pseudo-endophtalmies (uvéites, pars planites..).

b) Principes de réalisation:

Les conditions de réalisation d'une vitrectomie en urgence ou en urgence différée sont difficiles et demandent un opérateur entraîné.

Le bilan préopératoire comprend un examen de segment antérieur de l'œil pour évaluer la transparence des milieux (œdème de cornée, membrane exsudative dans l'aire pupillaire, séclusion pupillaire) et une échographie en mode B pour évaluer

l'état du vitré, de la rétine, de la choroïde et pour rechercher le décollement de la hyaloïde postérieure.

Le premier temps opératoire est réservé aux prélèvements bactériologiques en chambre antérieure et dans la cavité vitréenne.

Le deuxième temps consiste à obtenir une transparence maximale du segment antérieur (lavage, discision des membranes, sphinctérotomies éventuelles...). Dans certains cas l'opacité de la cornée est telle, qu'il est nécessaire de réaliser l'intervention avec une kératoprothèse provisoire suivie d'une greffe de cornée de donneur ou de la remise en place de la cornée du patient [213]

Le vitrectomie proprement dite, est réalisée par voie postérieure (3voies) selon les techniques classiques [213]. Une capsulotomie centrale est effectuée si la capsule postérieure est opaque. L'explantation systématiques du cristallin artificiel n'est pas indiquée car elle n'améliore pas le pronostic fonctionnel [7,213- 215]. Lorsque la hyaloïde postérieure n'est pas décollée la majorité des auteurs conseille de la laisser en place à cause du risque élève de déchirures par traction sur une rétine fragilisée et inflammatoire, quitte à réintervenir secondairement. Lorsque la visibilité est très mauvaise, seule la vitrectomie centrale peut être réalisée, avec un bénéfice moindre que pour une vitrectomie subtotale mais néanmoins quantifiable [213]. Les complications iatrogènes (déchirures rétiniennes) sont traitées selon les techniques classiques [213]. L'intervention est terminée par l'injection des antibiotiques dans le vitré s'ils n'étaient pas présents dans le liquide d'infusion en les associant aux corticoïdes.

c) Résultats:

L'interprétation des résultats de séries ou une vitrectomie précoce a été réalisée dans un but curatif, est extrêmement délicate en l'absence de groupe témoin traité médicalement pour une infection de même gravité avec la même bactérie.

De plus, pour les nombreux auteurs la vitrectomie précoce est réservée aux cas les plus graves. Les travaux expérimentaux [216] affirmaient la supériorité de l'association vitrectomie plus antibiotiques sur l'injection des antibiotiques seuls. Une étude non randomisée [212] [217] dont la méthodologie et le traitement antibiotiques sont discutables, retrouve des acuités visuelles chiffrables dans 73% des cas pour le groupe « vitréctomies » (le plus sévèrement atteint), contre 66,6% dans le groupe traité médicalement. Les résultats les plus intéressants sont ceux de Verbraeken [211] [218] qui, en pratiquant une vitréctomie précoce (dans les 48h heures après le début des signes cliniques) obtient 68% d'acuités visuelles chiffrables dans les endophtalmies post-cataracte.

C-Les indications:

1- Endophtalmies aiguës postopératoires

La conduite à tenir basée sur les recommandations de l'EVS et des publications ultérieures [219] figure dans le Tableau 3.

Tableau 3: Traitement des endophtalmies post-opératoires [219]

<p>A-Acuité visuelle réduite aux perceptions lumineuses</p> <p>1.Vitréctomie et prélèvements endoculaires</p> <p>2.Injections intravitréennes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - vancomycine : 1 mg - ceftazidime : 2 mg - dexaméthasone : 400 µg à discuter <p>3.Antibiotiques fortifiés :</p> <ul style="list-style-type: none"> - vancomycine : 50 mg/ml - ceftazidime : 20 mg/ml <p>4.Antibiotiques systémiques à discuter</p> <ul style="list-style-type: none"> - ciprofloxacine ou lévofloxacine : 500 mg per os 2 fois par jour - imipénem : 500 mg i.v. x 3 	
<p align="center">Évolution favorable</p> <p>1.Corticoïdes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sous-conjonctivaux - locaux <p>2.Relais des antibiotiques fortifiés :</p> <ul style="list-style-type: none"> - tobramycine x 6 <p>3.Antibiotiques systémiques 5-7 jours à discuter</p>	<p align="center">Évolution défavorable</p> <p>1.Réinjections intravitréennes (éventuellement ajustées à l'antibiogramme)</p> <p>2.Nouvelle vitréctomie à discuter</p> <p>3.Antibiotiques fortifiés</p> <p>4.Corticoïdes</p> <p>5.Antibiotiques systémiques</p>

B-Acuité visuelle égale ou supérieure à la perception des mouvements de la main:

1. Prélèvements endo-oculaires si possible (sans retarder le traitement)

2. Injections intravitréennes

vancomycine : 1 mg

ceftazidime : 2 mg

dexaméthasone : 400 µg à discuter

3. Antibiotiques fortifiés

vancomycine : 50 mg/mL

ceftazidime : 20 mg/mL

4. Antibiotiques systémiques à discuter

ciprofloxacine : 500 mg per os x 2

imipenem : 500 mg IV x 3

Évolution favorable

1. Corticoïdes sous-conjonctivaux locaux.

2. Relais des antibiotiques fortifiés

- tobramycine X 6.

3. Antibiotiques systémiques 5-7 jours à discuter.

Évolution défavorable

1. Réinjections intravitréennes éventuellement ajustées à l'antibiogramme

2. Vitrectomie à discuter

3. Antibiotiques fortifiés

4. Corticoïdes

5. Antibiotiques systémiques

2-Endophtalmies chroniques postopératoires

Il s'agit d'une stratégie en fonction des signes cliniques observés plutôt que d'un traitement stéréotypé [220]. Si dans environ la moitié des cas un traitement local, antibiotiques et corticoïdes au long cours (plusieurs mois) et dégressif, permet de contenir l'inflammation [221], il faut bien souvent sous peine de pérenniser l'œdème maculaire recourir à des manœuvres chirurgicales. Dans un premier temps l'injection intravitréenne d'antibiotiques et particulièrement de vancomycine est indiquée. Si le geste est insuffisant on peut recourir à un lavage du sac capsulaire à la vancomycine à la concentration de 40 µg/ ml [222]. En cas d'échec, il faut enlever la partie centrale de la capsule postérieure et faire une vitrectomie postérieure centrale, ce qui a l'intérêt de cultiver le vitré et surtout la capsule postérieure. Dans les cas sévères il faut y associer l'ablation de la capsule en entier et de l'implant, ce qui permet de venir à bout de cette inflammation chronique [223]. Un implant de chambre antérieure ou suturé à la sclère est alors une bonne alternative chez le patient devenu aphaque après l'explantation.

3-Endophtalmies après traumatismes

À l'infection s'ajoutent les dégâts tissulaires, ce qui fixe un pronostic beaucoup plus sombre que pour les endophtalmies après chirurgie réglée. La prophylaxie antibiotique est réalisée sur un consensus professionnel, alors que cette antibioprophylaxie n'évite pas une endophtalmie dans 7 % des cas de traumatismes perforants; ce taux est identique sans antibiotiques [224]. Bien souvent cette antibiothérapie est à cheval entre la prophylaxie et le traitement curatif et se prolonge plusieurs jours, les réopérations dans un laps de temps rapproché étant très fréquentes

XII-Traitement préventif:

La prévention des endophtalmies repose sur des règles simples dites règles Pasteuriennes qui obéissent aux règles générales de l'hygiène et de la chirurgie, ces règles issues du XIXe siècle qui sont : l'asepsie et l'antisepsie constituent le socle le plus efficace de cette prévention.

Quant à l'antibioprophylaxie, elle reste un sujet très débattu et controversé.

1) L'asepsie

C'est par définition l'ensemble des moyens qui permettent de diminuer la contamination des germes de façon non spécifique. La vigilance est exigée de tout le personnel du bloc opératoire et « Le chirurgien par son attention qu'il porte au détail, doit être un modèle pour l'ensemble du personnel du bloc opératoire » [226].

a) l'examen préopératoire :

Il permet la sélection des patients et le dépistage de ceux qui sont atteints d'une infection ou à risque de développer une infection postopératoire.

L'examen préopératoire soigneux est certainement l'étape prophylactique la plus importante dans la prévention de l'endophtalmie[227]. Il concerne non seulement le globe lui-même qui va bénéficier de la chirurgie, mais également l'œil adelphe. En effet, le port d'une lentille de contact ou d'une prothèse oculaire peut conduire à une contamination sur l'œil opéré [228], il est donc prudent de les enlever quelques jours avant la chirurgie en prescrivant localement un antiseptique éventuellement.

Du côté à opérer, un examen soigneux de la peau et du bord libre des paupières et leur éventuelle malposition est nécessaire. S'il existe un problème d'imperméabilité des voies lacrymales, il faudra d'abord le traiter avant d'effectuer la chirurgie du segment antérieur. Le lavage préopératoire des voies lacrymales est

néfaste car il libère à partir du sac de très nombreux germes qui vont coloniser les culs de- sac conjonctivaux. Cet examen locorégional est accompagné d'un interrogatoire à la recherche d'affections pouvant diminuer les défenses de l'opéré, comme des problèmes métaboliques généraux et plus particulièrement le diabète. Les patients traités à la cortisone au long court, atteints de bronchite, ou transplantés sont également exposés. Ainsi sur 30 cas d'endophtalmies du pseudophaque, 6 survenaient chez des patients diabétiques ou asthmatiques corticodépendants ou cirrhotiques [229].

La pratique de plus en plus étendue de la chirurgie ambulatoire fait que l'examen peut avoir été réalisé très à distance de la chirurgie. La survenue d'un chalazion devra être reconnue par le personnel non médical lors de l'instillation des collyres mydriatiques par exemple lors de l'entrée du patient le matin même de la chirurgie, pour éviter d'envoyer au bloc opératoire un patient exposé à un risque certain. L'éducation du patient et du personnel constitue donc des objectifs prioritaires pour cette prévention.

b) Bloc opératoire

Un bloc réservé au seul usage ophtalmologique est plus que souhaitable. Le filtrage de l'air n'est pas absolument nécessaire, et un site chirurgical réservé à la spécialité est préférable à un flux laminaire. L'utilisation d'une pression positive pour l'air de la pièce est un bon compromis.

c) Déplacements au sein du bloc opératoire

Ils doivent être réduits au minimum : en effet le nombre de germes aériens et de particules est proportionnel à ce « trafic ». En réalisant des mesures lors des différentes phases de la préparation du patient, on conseille d'attendre un minimum de temps entre l'installation de l'opéré et l'incision [230]. Les excès de gesticulation ou même les cris du chirurgien peuvent être également néfastes [231].

d) Lavage des mains

Le lavage des mains est une étape très importante pour éviter la contamination peropératoire, de même que lors de la consultation, dont la technique est bien codifiée [232,233] (figure 19).

Le lavage des mains à l'eau stérile et à la Bétadine en deux étapes pendant un temps suffisant, était la règle [234]. Depuis quelques années, les solutions hydroalcooliques se sont imposées non seulement pour la décontamination des mains lors de la consultation, mais également pour le lavage chirurgical [235]. La tolérance surtout pour les lavages itératifs est meilleure, bien que des irritations surviennent, variables suivant les produits utilisés. Aujourd'hui les gants que nous utilisons sont livrés sans particules, comme le talc par exemple à l'origine de réactions inflammatoires à corps étrangers [236].

Méthode

- 1 Mouiller les mains à l'eau propre (eau courante de préférence)
- 2 Appliquer le savon liquide



- 3 Frotter les paumes l'une contre l'autre



- 4 Frotter la paume de la main droite avec le dos de la main gauche et vice versa



- 5 Frotter les paumes l'une contre l'autre en entrelaçant les doigts



- 6 Frotter l'extérieur des doigts contre la paume opposée avec les doigts emboîtés



- 7 Frotter par rotation le pouce droit enchâssé dans la paume gauche et vice versa



- 8 Frotter les doigts joints de la main droite dans la paume gauche et vice versa
- 9 Rincer le savon à l'eau propre (eau courante de préférence) et bien sécher avec un essuie-mains à usage unique.

Figure 19: la méthode pour un lavage des mains efficace [319]

e) La stérilisation du microscope opératoire

La protection par un sac à usage unique qui épouse parfaitement les reliefs du microscope est rationnelle, mais augmente les coûts, et demande du temps d'installation. Elle n'est pas indispensable, mais le réglage final par l'opérateur avec des compresses stériles avec ou sans changement des gants doit être évité.

f) les filtres millipores :

La qualité des contrôles effectués sur les solutés intraoculaires a fait pratiquement disparaître toute contamination intraoculaire par cette voie.

Par contre, l'air ambiant et tous les fluides injectés en chambre antérieure doivent impérativement être filtrés à l'aide d'un filtre millipore, solution simple et économique. L'utilisation de tels filtres permet de retenir les particules dont la taille excède 1.22μ et notamment le *Pseudomonas aeruginosa*.

g) Les champs

Actuellement les champs à usage unique sont largement diffusés au sein de packs qui contiennent la plupart du matériel nécessaire à la chirurgie, ce qui diminue les fautes d'asepsie lors de l'ouverture des sachets de matériel. Un champ autocollant est coupé, puis rabattu sous les cils qui ne sont pas coupés ; en effet, il a été retrouvé 40 % de cultures positives sur la base des cils préalablement coupés [237].

h) Instruments

La chasse aux particules et à la contamination en général inclut le nettoyage soigneux des instruments par ultrasons, rinçage à l'eau distillée et séchage par air sous pression, avant le procédé de stérilisation [238]. Les protocoles sont la règle, et la formation du personnel, essentielle pour répondre aux obligations de décontamination et de stérilisation préconisées par les CLIN (Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales) présents dans chaque établissement de santé. La

proportion de matériel à usage unique augmente régulièrement, accroissant certes les coûts, mais assurant en retour une plus grande fiabilité.

2-L'antisepsie :

Elle consiste à utiliser des substances toxiques contre les micro-organismes, qui d'une part agissent de façon non spécifique et d'autre part nécessitent des concentrations locales importantes pour être efficaces.

Cette antisepsie doit concilier d'une part, l'efficacité vis-à-vis des germes et d'autre part, l'absence de toxicité pour les tissus, combinée à un faible taux d'effets indésirables sur le plan général (allergie par exemple).

a- Décontamination de la peau et des paupières

La polyvidone iodée (PVP) aqueuse (Bétadine aqueuse) à 10 % s'est imposée, c'est un polymère qui relargue progressivement l'iode qu'il contient, permettant la destruction des bactéries en 2 minutes [239]. Elle est active contre les bactéries, les virus y compris le HIV, les champignons, les protozoaires et les spores [240].

La faible concentration d'iode libre de la PVP de l'ordre de 0,0001 % permet de rendre compte de la rareté des dysthyroïdies induites par cet antiseptique.

L'attention a été attirée chez le prématuré à cause du risque potentiel d'hypothyroïdie pour des surfaces d'application importantes et répétées [241]. Néanmoins, dans un rapport extensif sur les produits induisant une modification de la fonction thyroïdienne, la PVP n'est même pas mentionnée [242], ce qui est confirmé par des tests biologiques chez des sujets sains [243].

En ce qui concerne les réactions allergiques, un chiffre de 2 sur 5 000 applications a été rapporté chez le sujet sain et 2 sur 500 chez des patients ayant des antécédents d'allergie aux produits iodés [240]. En cas de problème suspecté (grand allergique connu et prouvé, dysthyroïdie majeure), il faudra peser les

avantages et les risques d'appliquer la PVP. L'amukine a été proposée comme alternative.

L'éducation du patient est primordiale car il faut le persuader de prendre une douche et un shampoing bétadinés la veille et le matin de la chirurgie [234], ce qui en chirurgie ambulatoire n'est pas vérifiable.

Ensuite la décontamination cutanée doit être idéalement réalisée trois fois à la concentration de 10 % en laissant sécher à l'air libre, en prenant bien soin d'instiller un anesthésique de contact car tout contact avec la conjonctive est douloureux. On peut proposer par exemple cette décontamination cutanée à l'arrivée du patient dans le service lors de la mise en place des gouttes ou des dispositifs mydriatiques, lors de l'entrée en salle d'induction anesthésique et sur la table opératoire.

b- Décontamination des culs-de-sac conjonctivaux :

Une étude comparative a pu montrer que la polyvidone iodée (PVP) à 10 % en solution (Bétadine aqueuse) était la mieux tolérée par l'épithélium de la cornée [244]. En pratique, c'est la solution à 5 % qui est utilisée de nos jours pour les culs-de-sac conjonctivaux, avec une toxicité potentielle diminuée. Une irrigation de 10 ml de Bétadine est plus efficace que l'instillation de deux gouttes [245]. Cependant, un contact direct avec l'endothélium cornéen est à éviter car la toxicité directe de la PVP sur des greffons cornéens a été démontrée, il est vrai après un temps de contact de 5 jours [246]. Une instillation à la fin de la chirurgie est préconisée par certains auteurs, à condition que l'incision soit suffisamment étanche afin d'éviter un reflux en chambre antérieure [247].

Une dilution à 5 % diminue les colonies de 91 % et les espèces de 50 % quand la PVP est appliquée directement dans les culs-de-sac conjonctivaux [248]. Un chiffre voisin de l'ordre de 93,9 % a été retrouvé dans une étude française, en ce qui concerne la réduction des colonies [249]. La flore conjonctivale est fortement réduite aussi bien après trois jours d'une association antibiotique de polymixine,

néomycine, gentamicine qu'après trois gouttes de PVP à 5 % immédiatement avant l'intervention [250]. L'association des deux est encore plus efficace [251]. Cependant, l'éradication complète des germes est impossible à obtenir totalement même après instillation de PVP [252], malgré l'utilisation de la gentamicine collyre la veille de l'intervention associée au PVP dans les culs de sac conjonctivaux pendant 2 minutes, 9,6% des cultures conjonctivales positifs.

La PVP diminue-t-elle le taux d'endophtalmies ? Une question dont la preuve directe n'est pas facile à apporter, néanmoins sur des échantillons réduits [253] ou plus importants de l'ordre de 8 000, l'instillation de PVP à 5 % dans les culs-de-sac conjonctivaux en préopératoire permet d'abaisser la fréquence de l'endophtalmie de 24 pour 10 000 à 6 pour 10 000 [254]. Une étude rétrospective Allemande sur plus de 340 000 chirurgies de cataracte a montré une réduction d'environ la moitié des endophtalmies après application de PVP dans le cul-de-sac conjonctival [255].

3) L'antibioprophylaxie :

L'antibiothérapie prophylactique est actuellement assez largement utilisée par les ophtalmologistes avant, pendant ou après la chirurgie, son but lors de la chirurgie en général est de réduire l'infection postopératoire en prévenant la prolifération microbienne soit en diminuant les micro-organismes en surface, soit en apportant des taux d'antibiotiques suffisants pour les éradiquer dans le site opératoire lui-même [259]. Il y a lieu d'insister, elle n'est qu'un complément après le respect des règles d'hygiène et d'asepsie peropératoire.

En pratique, les produits employés ainsi que les voies d'administration sont très variés, et ne répondent pas toujours à une approche rationnelle de ce problème complexe [256, 257]. La passion l'emporte souvent sur ce qui est établi

formellement, et un éditorialiste a pu récemment évoquer la ferveur qui entoure ce problème d'antibioprophylaxie [258].

Sa mise en œuvre obéit à des règles communes à toutes les chirurgies.

a) Exigences de l'antibiothérapie prophylactique :

L'antimicrobien idéal doit répondre à plusieurs critères [258] :

- Il doit être actif sur les germes habituellement rencontrés lors de la chirurgie ;
- il ne doit pas induire de résistances ;
- il doit atteindre plusieurs fois la CMI des germes sensibles dans le foyer opératoire (notion d'index thérapeutique) ;
- sa demi-vie doit être suffisamment longue pour permettre une administration unique ;
- les effets secondaires doivent être réduits ;
- son administration doit être facile
- l'efficacité doit pouvoir être évaluée dans des études pertinentes ;
- le rapport coût efficacité doit être considéré.

b) Prescription de l'antibiothérapie prophylactique :

- Elle doit précéder la chirurgie de quelques heures ;
- elle doit durer un temps bref de l'ordre de 24 heures ;
- la dose est souvent supérieure à la posologie usuelle (dose de charge)
- elle est dirigée contre les germes prédominants et non pas sur la totalité des germes ;
- elle doit être établie d'un commun accord avec les acteurs de santé locaux (chirurgien, anesthésiste, réanimateur, infectiologue, pharmacien) ;
- elle doit être différente des produits utilisés pour le traitement curatif ;

- elle doit être conforme aux recommandations des agences gouvernementales.

c) Les modalités d'administration de l'antibiothérapie :

• L'antibiothérapie locale :

Son but est de stériliser la flore conjonctivale avant l'intervention et d'essayer de maintenir la conjonctive stérile après l'intervention.

Les produits employés, la fréquence et la durée des instillations varient considérablement suivant les chirurgiens et les pays.

Dans la série menée par l'ESCRS (European Society for Cataract and Refractive Surgeons), la lévofloxacine prescrite par voie locale avant la chirurgie ne protégeait pas contre la survenue d'une endophtalmie [260]. L'antibiothérapie locale a même été retrouvée comme étant un facteur de risque de l'endophtalmie de l'ordre de 2,38 dans une étude rétrospective [255]. De plus, le risque de modifier la flore locale par ces instillations est bien réel, et la possibilité de développer des résistances, également. Ainsi dans une population d'enfants Népalais (qui ne sont pas soumis à une pression antibiotique comme en Occident), il est apparu qu'au bout de trois ans d'une instillation de cyclines en collyre deux fois par jour pendant 6 semaines par an, la résistance aux streptocoques nasopharyngés était doublée (16 à 31 %) [261].

Les ophtalmologistes américains préconisent souvent les quinolones malgré le taux de résistances qui n'a pas cessé d'augmenter ces dernières années tant pour les germes de la surface oculaire [262] que pour ceux responsables d'endophtalmies postopératoires [263-265]. Une étude a montré que les nouvelles quinolones (gatifloxacine et moxifloxacine) affichent des résistances déjà marquées [267], et surtout les germes résistants à la ciprofloxacine le sont aussi pour ces molécules [268]. 74 % des patients présentant une endophtalmie avaient reçu de la gafifloxacine ou de la moxifloxacine [269] !

Enfin l'administration topique d'antibiotiques avant la chirurgie ne répond pas à la définition de l'antibiothérapie prophylactique comme indiqué plus haut. En effet un tel antibiotique doit présenter une concentration très élevée sur le site opératoire. Or une revue récente démontre qu'aucun antibiotique de surface ne peut atteindre de tels objectifs [270].

- Voie sous-conjonctivale :

Alors que l'administration d'antibiotiques locaux a pour but de diminuer ou d'éliminer la flore oculaire avant l'intervention, les injections sous conjonctivale se proposent le plus souvent, d'enrayer une éventuelle contamination per-opératoire.

Une étude récente bien que rétrospective a mis en évidence le rôle bénéfique des injections sous conjonctivales d'antibiotiques dans la réduction des endophtalmies [266]. Cette voie garde encore la faveur de nombreux chirurgiens, mais elle demeure débattue [259]. Cependant, la toxicité des aminosides, antibiotiques les plus couramment utilisés par cette voie, a été décrite [271].

Dans une mise au point, L'utilisation de l'antibioprophylaxie locale (20mg de cefazoline+50mg de gentamicine) n'est recommandée que dans les cas suivants :

- conjonctivite, blépharite.
- port de lentilles de contact.
- infection de l'appareil lacrymal.

- La voie intraoculaire :

L'adjonction d'antibiotique dans le liquide de perfusion pendant la chirurgie de cataracte ou directement en chambre antérieure à la fin de l'intervention présente plusieurs avantages :

- Une action exclusivement locale diminuant donc la sélection de germes et des résistances pouvant être rencontrés lors de l'administration de produits systémiques ;

- des concentrations importantes très rapidement atteintes sur le site opératoire.

Les inconvénients potentiels sont représentés par l'éventuelle toxicité des produits, et notamment les dommages sur l'endothélium cornéen.

L'usage de la vancomycine intracaméculaire seule ou associée à la gentamicine a été très répandu à une époque[272,273].Cependant il n'est plus possible pour des raisons de résistances aux entérocoques apparues d'abord aux États-Unis, puis en Europe[274] [275] , et pour des notions de cinétique de proposer la vancomycine en perfusion oculaire qui a pourtant connu un grand succès [276].

Cette voie intra-oculaire a été à nouveau mise sous les feux de la rampe récemment par l'étude de l'ESCRS (European Society for Cataract and Refractive Surgery) qui a montré l'efficacité de la cefuroxime injectée en chambre antérieure dans la prévention de l'endophtalmie survenant après la chirurgie de cataracte [282]. Il s'agit d'une étude prospective comparative, randomisée multicentrique européenne (24 centres en Autriche, Belgique, Allemagne, Italie, Pologne, Portugal, Espagne, Royaume-Uni et Turquie), qui s'est déroulée de septembre 2003 à janvier 2006 et qui a tenté d'évaluer l'effet préventif de la lévofloxacine en collyre avant la chirurgie et de l'injection de cefuroxime, une céphalosporine de deuxième génération.

Cette étude Européenne qui a donné lieu à plusieurs publications [277] [278], et a montré que l'injection de cefuroxime en chambre antérieure a permis une réduction du taux d'endophtalmie par un facteur de 5.

Il apparaît que cette injection intracaméculaire ne présente aucune toxicité, cependant des doses élevées peuvent être toxique pour la cornée.

Même s'il n'a pas été rapporté après des injections accidentelles de 3mg dans 0,1mL de céfuroxime [9], il a été montré in vitro une toxicité dose dépendante

(lésion endothéliale) apparaissent pour des concentrations supérieures à 2,75mg/ml(10)

La Préparation d'une injection de céfuroxime selon l'ESCRS

Matériel nécessaire

- Ø Flacon de 250 mg de céfuroxime
- Ø 2 x 10 ml de solution isotonique salée
- Ø Seringue de 2 ml
- Ø Seringue de 1 ml

Méthode

1-Dissoudre le céfuroxime dans 12,5 ml de solution isotonique salée (soit 20 mg/ml)

2-Prélever 1 ml de la solution de céfuroxime (20 mg) dans la seringue de 2 ml

3-Compléter jusqu'à 2 ml avec 1 ml de solution isotonique salée (soit 10 mg/ml)

4-Prélever 0,1 ml de cette solution (1 mg) avec la seringue de 1 ml et injecter dans la chambre antérieure avec une canule de Rycroft, par une paracentèse dans la chambre antérieure.

Il faut noter que la céfazoline a été également proposée par la même voie, mais avec une démonstration plus limitée [279].

•La voie systémique :

L'efficacité clinique de cette voie demeure mal évaluée, elle comporte deux risques majeurs :

- La sélection de germes résistants ;
- le coût au niveau d'un pays.

D'autre part, une antibiothérapie prophylactique systématique peut masquer et ou retarder l'apparition des signes d'une authentique endophtalmie [280]. Bien souvent cette antibiothérapie prophylactique est seulement constituée d'une seule

fluoroquinolone. Les remarques énoncées plus haut sur les résistances aux quinolones laissent planer un doute sérieux sur l'efficacité d'une telle pratique [268,269].

d) RECOMMANDATIONS OFFICIELLES

• L'ESCRS, 2005 [281]

La European Society for Cataract and Refractive Surgeons recommandait:

- Antibiothérapie prophylactique par voie générale : « L'antibioprophylaxie intraveineuse n'a pas fait la preuve de son efficacité contre l'endophtalmie postopératoire. L'antibioprophylaxie orale en routine n'est pas nécessaire pour la chirurgie de la cataracte, sauf si le patient est un atopique sévère avec une colonisation plus fréquente du bord libre des paupières par *S. aureus* » ;
- antibiothérapie prophylactique (ABP) dans le liquide d'irrigation : « Aucune étude prospective n'a pu montrer une réduction de l'incidence de l'endophtalmie par cette voie même si des études évoquent un effet protecteur. La vancomycine et autres antibiotiques de réserve ne doivent pas être utilisés en prophylaxie ;
- addition d'un antibiotique en injection intra-camérulaire à la fin de l'intervention : « Ceux qui utilisent cette voie rapportent de façon anecdotique la preuve de son efficacité dans la prévention de l'endophtalmie postopératoire, mais aucune étude scientifique n'a été entreprise ». C'était avant la publication des résultats de l'étude multicentrique de l'ESCRS publiée en 2006 [282] ;
- antibioprophyllaxie en injection sous-conjonctivale : « Largement utilisée ces 30 dernières années, cette technique a probablement un effet très faible dans la prévention de l'endophtalmie » ;
- prophylaxie postopératoire : « Pour diminuer le risque d'infection, en particulier après incision en cornée claire, avant l'étanchéité complète de la

cicatrice, l'antibiotique préopératoire peut être prescrit pendant une semaine après l'opération, sans efficacité prouvée. Une application plus longue (plus de 2 semaines) n'est pas recommandée, en dehors d'une autre indication médicale ».

XIII-Pronostic :

1) Importance de l'atteinte vitrénne:

L'absence ou la faible atteinte du segment postérieur est un facteur de bon pronostic. Le traitement antibiotique seul permet d'obtenir 78% d'acuités visuelles supérieure à 4/10 [124] et 85% d'acuités supérieures à 1/10 [177] en cas de vitré initialement clair.

2) Délai de prise en charge

Grâce à un traitement précoce dans les 48 premières heures, on obtient 46% d'acuités visuelles ($av \geq 1/10$) [209], 65% d' $av \geq 1/20$ [178] et 87% d' $av \geq 1/10$ [179].

3) Pronostic en fonction de type de chirurgie:

Le pronostic des endophtalmies post-opératoires est souvent mauvais, car le diagnostic est difficile à établir sur un œil déjà inflammatoire suite aux multiples manipulations endoculaires au cours de la chirurgie, ce qui retarde souvent le traitement [124].

a) Phacoémulsification:

Les résultats fonctionnels sont superposables aux résultats globaux; ce qui est normal puisque la chirurgie de la cataracte représente 70 à 80% des endophtalmies bactériennes postopératoires: 64% d' $av \geq 1/10$ pour Kattan [197] et 46% pour Verbraeken [209].

b) Trabeculectomie:

Le pronostic est classiquement sombre à cause de la virulence de la bactérie en cause: 2 cas sur 6 pour Verbraeken [209], 1 cas sur 8 pour Mao (streptocoques) [154] ont une $av \geq 1/10$. La série de Irvine (bactéries gram- [291] donne 6 cas sur 8 avec une acuité $\geq 1/20$.

4) Pronostic en fonction de la bactérie:

a) Staphylocoques coagulase négative:

Ils sont responsables d'endophtalmies subaiguës ou chroniques de meilleur pronostic [283,284] que les formes aiguës.

b) Staphylococcus aureus

Ce cocci Gram +, catalase positif, coagulase positive est caractérisé par la production de nombreuses enzymes et de toxines, ce qui explique sa virulence. Il est responsable d'endophtalmies aiguës de pronostic sombre [285].

c) Streptocoques

Le *S. pneumoniae*, diplocoque capsulé alpha-hémolytique, est responsable d'endophtalmies suraiguës de pronostic effroyable (jusqu'à 37 % des patients sans perception lumineuse) [286].

Les autres streptocoques commensaux de l'oropharynx entraînent des endophtalmies aiguës de pronostic souvent défavorable [287].

d) Autres germes:

Nocardia est une bactérie aérobie à Gram +, à l'origine d'endophtalmie endogène et d'endophtalmies exogènes post-chirurgie de la cataracte [290, 288] de pronostic sombre (80 % avec une acuité visuelle inférieure à voir bouger la main et 46 % sans perceptions lumineuses), en rapport avec la virulence de cette bactérie.

Pseudomonas aeruginosa est responsable d'endophtalmies aiguës graves [289] de mauvais pronostic (absence de perceptions lumineuses dans 68 %, aucun patient avec une acuité visuelle supérieure à 5/10).

ETUDE CLINIQUE

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective conduite au sein du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II Fès portant sur tous les patients hospitalisés pour endophtalmie dans le service entre le 1^{er} janvier 2006 et le 31 décembre 2009.

Cette étude inclue tout tableau clinique évoquant une endophtalmie et associant de façon variable une baisse d'acuité visuelle, des douleurs et/ou une hyperhémie conjonctivale.

Cette étude porte sur un ensemble d'éléments anamnestiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Le masque de saisie ainsi que l'analyse des données sont réalisés sur le logiciel "Microsoft Office Excel 2007".

La consultation des dossiers a mis en évidence une hétérogénéité des informations qu'ils contenaient. Seuls quelques paramètres communs à la majorité d'entre eux ont pu être retenus:

A / L'interrogatoire :

- ✓ Nom, prénom
- ✓ Age et sexe.
- ✓ Date et délai de consultation.
- ✓ Antécédents ophtalmologiques pour déceler une pathologie oculaire "à risques" (œil sec, blépharite, ulcère cornéen, luxation de la LIO, abcès sur fils, cataracte congénitale, subjugation du cristallin, myopie forte...)
- ✓ Antécédents médico-chirurgicaux en recherchant une pathologie systémique connue comme facteur de risque (immunosuppression, diabète, polyarthrite rhumatoïde...).
- ✓ Motif de consultation.
- ✓ Œil atteint.

B / Examen ophtalmologique:

Il s'agit d'un examen complet, bilatéral, comparatif et systématisé.

Cet examen comprend essentiellement:

- 1- Evaluation de l'acuité visuelle.
- 2- Examen des annexes.
- 3- Examen du segment antérieur.
- 4- Examen du segment postérieur si l'état des milieux le permet.
- 5- L'examen de l'œil adelphe.

C / L'examen général

D / Les examens paracliniques

Ces examens comportent:

- Les prélèvements réalisés et germes identifiés.
- L'échographie oculaire.
- La radiographie standard des orbites.
- La TDM orbito-faciale.

E / Traitement

Il précisera la thérapeutique mise en place (présence ou non d'une injection intravitréenne d'antibiotiques, une antibiothérapie systémique ou locale, une corticothérapie ainsi que l'évolution de l'acuité visuelle).

F/ Evolution

Mesurer l'acuité visuelle finale, déceler les cas améliorés, stabilisés ainsi que les complications survenues.

On a établi une fiche d'exploitation qui comporte tous ces éléments (annexe 1)

Résultats

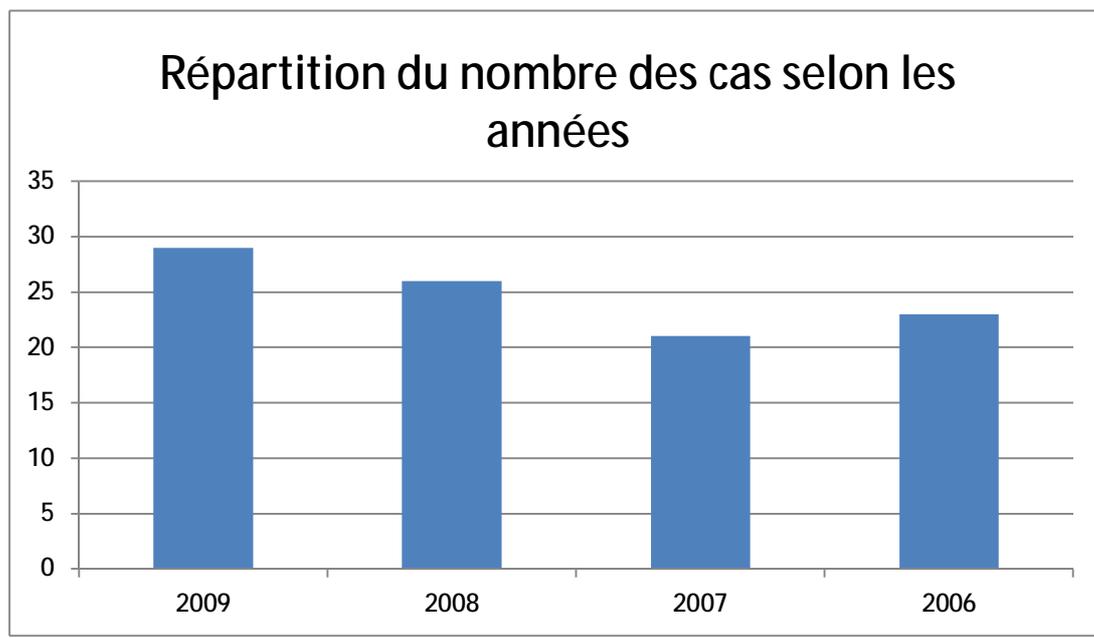
I-Epidémiologie:

1) Fréquence

Quatre vingt dix neuf patients présentant une endophtalmie ont été hospitalisés au service entre le 1ere janvier 2006 et le 31 décembre 2009.

On note une grande variabilité du nombre d'endophtalmie par année. La fréquence des endophtalmies semble toutefois augmenter durant les 2 dernières années investiguées avec un maximum des cas enregistrés en 2009 (29cas)

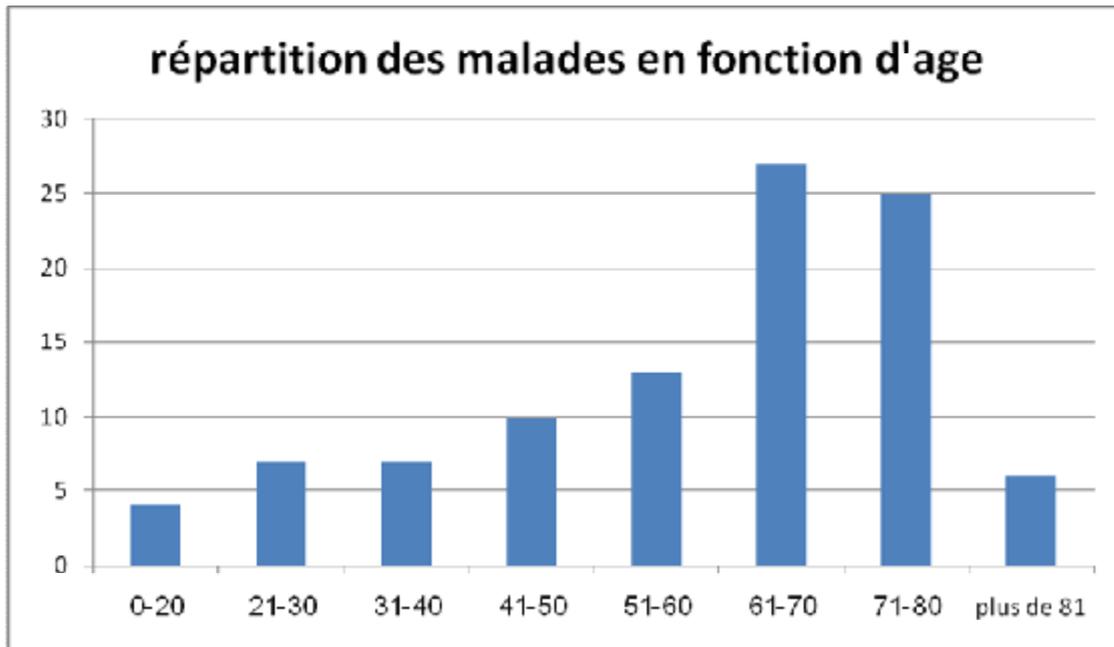
Histogramme N°1



2)-Age du patient:

L'âge moyen de nos patients est de 60,1 ans (min 7ans, max 90ans).La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 61 et 70ans, elle représente 27,3 %.

Histogramme N°2



3) Sexe ratio:

Parmi les 99 patients, il y a 58 hommes et 41 femmes, avec un sexe ratio= 1.41.

4)-L'origine:

Nous avons 57,6% patients provenant des milieux ruraux, contre 42,4% qui sont d'origine urbaine.

II- L'interrogatoire:

1)-Délai de consultation:

Les premiers symptômes sont apparus en moyenne 9jours après la chirurgie.

Pour les autres types d'endophtalmie le délai est en moyenne de 20jours (min 2jours et max 60jours).

2)-Facteurs de risque:

Parmi les patients ayant développés une endophtalmie :

- ✓ 12 patients sont diabétiques soit 12,1%.
- ✓ 2 souffrent d'une cardiopathie 2,02%.
- ✓ Nous avons donc 14,14% d'endophtalmies ayant présentés une pathologie systémique associée.

3)-Les signes fonctionnels:

Nous avons choisi deux symptômes (la baisse de l'acuité visuelle et la douleur), faciles à identifier et communément recherchés par les ophtalmologistes suspectant une endophtalmie chez un patient.

La baisse de l'acuité visuelle représente le motif majeur de consultation. Elle est retrouvée chez 97 malades (98%). Elle est soit isolée soit associée à une douleur et/ou à une hyperhémie conjonctivale.

Signes révélateurs	Nombre des cas	Pourcentage(%)
BAV	97	98
Douleur	87	87,9

III- L'examen clinique:

1)-L'œil atteint:

Sur 99 patients nous comptons 53 œil gauche et 46 œil droit.

2)-L'acuité visuelle:

Les patients se répartissent selon l'acuité visuelle à:

- ✓ Mouvement des doigts : 14,1%.
- ✓ PL+: 58,6%.
- ✓ PL-: 25,25%.
- ✓ Compte les doigts à 1m : 2,02%.

3)-Les signes physiques:

L'étude de la symptomatologie est limitée volontairement à 4 signes objectifs (hyperhémie conjonctivale, hypopion, chémosis et la présence de fibrine dans la chambre antérieure).

Signes physiques	Nombre des cas	Pourcentage(%)
Hyperhémie conjonctivale	74	74,7
hypopion	46	46,5
chémosis	33	33,3
fibrine	16	16,2

IV-Les examens complémentaires:

1)-A visée ophtalmologique:

80 patients ont bénéficié d'une échographie oculaire (80,8%), parmi eux, 65 présentent des anomalies à l'échographie qui se répartissent comme suit:

Les données de l'échographie	Nombre de cas
Multiples échos intravitréens avec une rétine à plat	48
Décollement du vitré postérieur total	9
Décollement du vitré postérieur partiel	3
Décollement de la choroïde	3
Décollement du vitré postérieur associé à un décollement de la rétine avec des limites mal précisées	1
Décollement de la rétine seule	1
Magma hyperéchogène en intravitréen bien limité	1
Cristallin luxé dans le vitré	1
Décollement de la rétine tractionnelle ancien avec des brides vitréo-rétiniennes	1

- ✓ La radiographie standard des orbites est faite chez 14 patients (14,1%), 2 de ces radiographies montraient la présence d'un objet radio-opaque, le reste est d'aspect normal.
- ✓ La TDM orbito-faciale est faite chez 3 patients (3,03%) montre dans un cas la présence d'un CEIO en sous conjonctival.

2)- A visée étiologique:

Des prélèvements ont été réalisés de façon systématique mais les germes ont été retrouvés que dans 25,3% des prélèvements. Les germes retrouvés sont par ordre décroissant : staphylococcus(12), Streptococcus (10), Haemophilus (1), Propionibacterium acnes (1), candida albicans (1).

V-Formes cliniques:

Les endophtalmies dans notre étude se répartissent:

En fonction de mode de contamination:

ü Exogène: - Post-opératoires: 37 cas (37,3%)

- 34 cas après chirurgie de la cataracte dont 7cas sont survenus au sein de notre service.
- 3 cas en post-trabeculectomie.
 - Après un traumatisme:26 cas (26,3%)
 - Autres causes exogènes:30 cas (30,3%):
- 10 conjonctivites.
- 10 kératites.
- 8 abcès de cornée.
- 2 dacryocystites.

ü Idiopathique: 6cas (6,1%)

En fonction de la chronologie:

-Aigue:

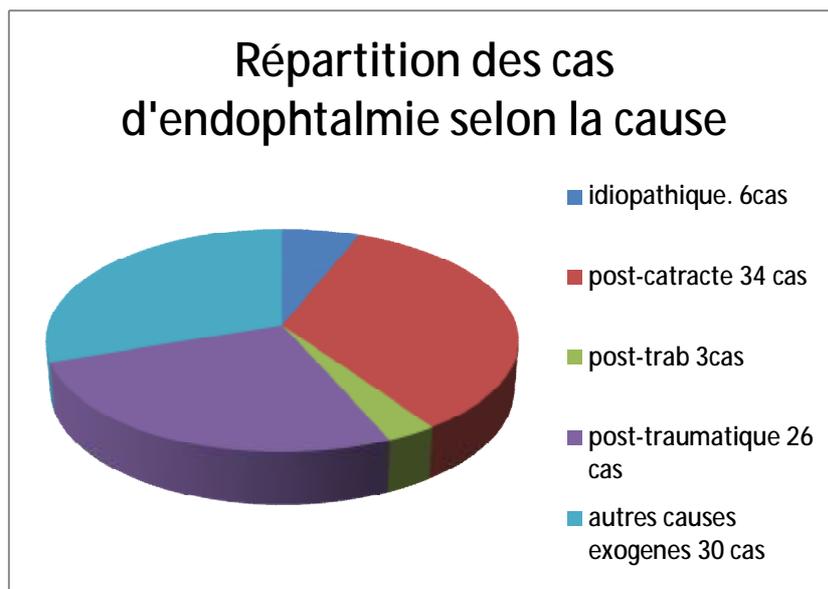
- Précoces : 49,5%
- Subaigües: 37,4%

-A révélation tardive: 13,1%

VI-Etiologies:

Trente quatre endophtalmies sont survenues dans les suites d'une chirurgie de cataracte soit 34,3% des endophtalmies, parmi les 34 endophtalmies post-chirurgicales, 7 cas sont opérés au service d'ophtalmologie Hassan II, le reste des patients sont référés d'autres structures privées.

Parmi les 65 autres cas nous retrouvons 3 cas après trabéculéctomie (3%). 26 cas après un traumatisme oculaire (26,3%), 30 cas soit (30,3%) compliquant une conjonctivite, une kératite, abcès et dacryocystite. 6 cas d'endophtalmies sont idiopathiques 6,1%.



Graphique N°1

VII- Prise en charge:

Les injections intravitréennes ont été faites chez 45 malades (45,5%).une seconde injection intravitréenne a été réalisé chez 2 malades (2,02%). Cette dernière est associée à une injection concomitante intravitréenne de corticoïdes.

L'injection se fait à l'aiguille 30G + seringue 1cc avec injection de 0,1cc du produit. Les antibiotiques les plus utilisés sont : Ceftazidime 1mg et Vancomycine 1mg.

L'introduction des corticoïdes, quelle que soit la voie d'administration, a été faites chez 30 patients (30,3%).

Après l'échec du traitement, l'éviscération a été réalisée chez 21 patients (21,1%).

VIII-Prévention utilisée:

- Ø douche bétadinée la veille.
- Ø Antibiothérapie prophylactique: ciprofloxacine 250mg 1Cp la veille.
- Ø Flux du personnel: 1 chirurgien, 1 aide opératoire, 2panseurs, 1 infirmier anesthésiste, 1 médecin anesthésiste, un étudiant "externe" 4ème année (supprimé depuis 2008 avec enseignement par camera télévisée).
- Ø lavage des mains à la brosse bétadinée.
- Ø stérilisation du matériel à l'autoclave
- Ø désinfection de la salle opératoire au paragerme.
- Ø champs et casaques stériles jetables.
- Ø badigeonnage à la Bétadine 10% 2 fois (avant anesthésie locale et avant début chirurgie).
- Ø Antibiotiques et corticoïdes locaux (en postopératoire: Tobradex collyre 1goutte 4 fois par jour, tobradex 1application par jour pendant 1mois).

Ø Antibiotiques par voie générale: ciprofloxacine 250mg, 2 fois par jour pendant 5 jours.

Ø Pansement systématique.

Ø Contrôle à J1, J3, J15 et J30.

IX-Evolution

L'acuité visuelle est améliorée dans 18,2% des cas, stabilisée dans 49,5% et aggravée dans 23,3% au quel nous avons eu recours à l'éviscération.

- Les cas améliorés se répartissent comme suit:

Acuité visuelle	Nombre de cas		
	Post-opératoire	Post-traumatique	Autres
1/10	1	1	
CDD à 3m	1		
CDD à 2M			1
CDD à 1M	8		1
MDD	4	1	

- Les cas stabilisés:

Acuité visuelle	Nombre de cas		
	Post-operatoire	Post-traumatique	Autres
MDD	2	1	2
PL+	7	10	17
PL-	4	2	4

- Enfin la répartition des cas aggravés:

	Nombre de cas		
	Post-opératoire	Post-traumatique	Autres
Aggravation	7	8	8

DISCUSSION

Avec le développement massif de la chirurgie de la cataracte et du glaucome, l'endophtalmie, bien que rare, constitue un problème crucial chez le chirurgien ophtalmologiste, qui peut conduire à la perte fonctionnelle de l'œil.

Il apparait nettement que la fréquence des endophtalmies a diminué depuis le début du siècle, cette diminution est certainement liée à l'apparition des règles d'asepsie dans les blocs chirurgicaux.

Même si son pronostic s'est amélioré ces vingt dernières années, son incidence reste élevée.

Ces faits nous ont incités à entreprendre une étude rétrospective sur les endophtalmies du 1er janvier 2006 au 31 décembre 2009 au sein du service d'ophtalmologie CHU Hassan II, Fès, Maroc, à travers laquelle Nous recherchons ses sources dans un but prophylactique, proposons une attitude thérapeutique et envisageons le point de vue médico-légal en s'efforçant de déterminer les rôles respectifs du germe, du terrain et la responsabilité de l'opérateur.

Nous avons recueilli dans ce collectif 99 cas d'endophtalmies, dont 41,4% de femmes (comparaison à 68%), l'âge moyen est de 60,1 ans, avec une légère dominance de l'œil gauche 53,5% .

Les études épidémiologiques concernant les endophtalmies sont fréquentes et retrouvent des résultats relativement variables en fonction de la population étudiée et du type de chirurgie pris en compte. Les endophtalmies après chirurgie de cataracte sont les plus fréquentes en valeur absolue du fait du nombre très important de chirurgie de la cataracte réalisée à travers le monde. Dans notre série l'incidence des endophtalmies post-opératoires (chirurgie de la cataracte) se présente comme suit :

- ✓ l'incidence générale : 8,5 nouveaux cas /an
- ✓ l'incidence dans notre service : 1,75 nouveaux cas /an (Comparativement aux études 1,46). On note une variabilité au cours des quatre années étudiées et le tableau suivant illustre l'incidence au sein de notre service durant cette période:

Incidence	2006	2007	2008	2009
Nouveau cas/an	1	3	2	1

- ✓ l'incidence en dehors de notre service: 6,75 nouveaux cas /an, cette incidence élevée (3,85 fois plus élevée que celle de notre hôpital) reste sous estimée car nous ne recevons pas tous les cas d'endophtalmie de la région. Elle est expliquée en grande partie par le non respect des mesures d'asepsie et l'antisepsie puisque la majorité des chirurgies de cataracte se déroule dans des salles dédiées dans le cabinet de consultation et non dans de véritables salles opératoires.

La prévalence de l'endophtalmie post-opératoire (post-cataracte) est faible, estimée entre 0,07 % et 0,32 % [300,301], dans notre service nous avons 7 cas d'endophtalmie sur un total de 4891 patients opérés pour cataracte ce qui nous donne une prévalence générale de 0,14% ,le tableau suivant présente la prévalence au cours des quatre années:

Prévalence	2006	2007	2008	2009
%	0,10	0,25	0,16	0,07

Concernant les endophtalmies post-traumatiques une étude publiée en 2004 par the Américain Académie of ophtalmologie parlait d'une incidence de 6,8

nouveau cas/an , notre étude avait presque le même résultat avec une incidence de 6,5nouveau cas /an .

Le problème est complexe, du fait de la multiplicité des paramètres à envisager et d'abord :

1-Le malade lui-même:

Plusieurs facteurs de risques d'endophtalmies ont été identifiés: dans notre série 12,1% des patients étaient diabétiques. Il est difficile de déterminer si le diabète est réellement un facteur de risque pour l'endophtalmie ou si son incidence augmentée dans la population vieillissante, n'explique pas à elle seule l'augmentation du nombre de patients diabétiques atteints d'endophtalmie.

57,6% des observations correspondent à des sujets de bas niveau socio-économique vivant en zone rurale, ce qui est responsable d'un retard de consultation très important (délai moyen est de 20jours), et donc responsable d'aggravation du pronostic visuel final.

Dans les endophtalmies post-opératoires, souvent le malade demeure la source principale des agents infectieux retrouvés dans la flore conjonctivale. C'est que l'œil est largement ouvert sur les milieux environnant et reçoit constamment des germes provenant de l'air et de la peau [302].

2)-L'air ambiant:

En milieu hospitalier, la concentration des germes y est très forte: l'hospitalisé y est plus vulnérable que dans son environnement habituel. Il y a des souches apportées par les patients et leurs visiteurs mais aussi des bactéries "résidentes" beaucoup moins dociles aux antibiotiques car elles ont acquis une résistance accrue soit par mutation chromosomique fortuite, soit par plasmide transmis par conjugaison.

Les espèces hospitalières évoluent avec l'antibiothérapie, actuellement les germes Gram négatifs et les mycoses deviennent de plus en plus fréquentes et de moins en moins dociles [302].

3)-L'environnement: les salles d'opération, le personnel soignant, les instruments

Le turnover opératoire et le nombre de chirurgiens différents pourraient constituer des facteurs de risques non négligeables aujourd'hui.

Quand on sait que chaque structure opératoire (instrument, salle, personnel...) est souvent utilisée plusieurs fois par jour, en hôpital public comme en clinique privée, et par plusieurs opérateurs n'ayant pas forcément de contact entre eux...cela pose de réels risques d'endémie.

Néanmoins, il a été démontré que les solutions de lavage de chambre antérieure contiennent une proportion variable mais toujours élevée des agents contaminants de provenance conjonctivale.

De plus, la stérilisation des pièces à mains de phacoémulsification, d'irrigation, ou d'aspiration, ainsi que de leurs tubulures pourraient poser des problèmes.

Dans la plupart des appareils à phacoémulsification en usage, des contaminations par le biais du capteur de pression intra-oculaire ne pouvaient être exclues.

Il existe en outre trop souvent un va-et-vient important de personnels dont la présence n'est nullement indispensable au bloc opératoire. Or tout brassage d'air provoqué par les déplacements rapides autour d'une table d'opérateur est à éviter. Au sein de notre service le flux du personnel est composé d'un chirurgien, aide opératoire, 2panseurs, 1 infirmier anesthésiste, 1 médecin anesthésiste et un

étudiant "externe" 4ème année (supprimé depuis 2008 avec installation d'un système d'enseignement par camera télévisée).

Il est clair que les interventions chirurgicales sont responsables de la plus grande partie des cas d'endophtalmie (37,3%), il faut cependant souligner qu'un nombre relativement élevé de cas sont causés par des traumatismes oculaires perforants (corps étranger intra-oculaires et perforation cornéennes) avec possibilité d'infection au cours du traumatisme. Ceux-ci sont responsables de 26,3% d'endophtalmies dans notre service.

4)-Le retard de diagnostic :

Les symptômes ou signes cliniques retrouvés dans une endophtalmie sont divers et peu spécifiques [303]. Certaines études ont tenté de trouver une relation entre des symptômes et le germe en cause [304], mais leurs conclusions ne sont applicables à l'échelle individuelle. De plus ces données sont à connaître, mais ne reflètent en aucun cas la valeur prédictive de chaque signe.

Dans le cas d'une endophtalmie, c'est la sensibilité plutôt que la spécificité du symptôme qui prime, le retard à la prise en charge de cette pathologie pouvant être très préjudiciable pour l'acuité visuelle finale. Nous avons donc choisi des symptômes et des signes, faciles à identifier et communément recherchés par les ophtalmologistes suspectant une endophtalmie chez un patient.

Pour les endophtalmies post-opératoires le plus souvent, les premières manifestations de l'endophtalmie apparaissent dans les vingt-quatre à quarante - huit heures suivant l'intervention, dans notre étude le délai de consultation pour les endophtalmie post-opératoires est de 9 jours, ce qui implique que toute intervention oculaire nécessite une surveillance postopératoire rigoureuse [305]. "L'examen précoce à la lampe à fente de l'œil, dans les quarante huit heures après l'intervention, semble être la mesure la plus efficace pour une détection et un

traitement utile des infections post-opératoires". Dans ce cas l'information du patient, sur les signes devant l'amener à consulter en urgence après une chirurgie est primordiale et peut faire gagner un temps considérable.

Les endophtalmies post-traumatiques quand à elles, leur pronostic reste sombre malgré le traitement, il est principalement lié à la virulence des bactéries incriminées, mais aussi au retard de diagnostic et de prise en charge de la plaie pénétrante et/ou du CEIO.

Le tableau suivant Compare les signes cliniques de notre série avec l'étude réalisée par EVS [306] et la série étudiée au centre hospitalier Ibn sina à rabat [307]

	Notre étude	EVS	Rabat
Baisse de l'acuité visuelle	98%	93,1%	43,75%
Douleur	87,9%	75,4%	60%
Hyperémie conjonctivale	74,6%	80,6%	55%
Hypopion	46,5%	75 %	
Fibrine	16,2%		52%

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les cocci Gram + avec une prédominance des staphylocoques coagulase négative [303, 308, 309, 310]. Nos résultats microbiologiques sont en accord avec les données de la littérature.

Cet agent infectieux n'est mis en évidence que dans 25,3% des cas. Mais alors cette endophtalmie est-elle vraiment toujours une infection ou quelquefois seulement une inflammation? S'agit-il d'une endophtalmie aseptique?

"Toute inflammation post-opératoires doit être considérée comme une endophtalmie, jusqu'à preuve du contraire" [311], car les causes purement

inflammatoires et non infectieuses sont courantes: introduction de substances étrangères (talc ou fibre textiles, etc....)

Parmi les germes isolés, certains sont des saprophytes habituels et non pathogènes de la conjonctive (*staphylococcus epidermis*). En l'absence de renseignement plus précise: densité à l'examen direct et à la culture, il est difficile de savoir s'il s'agit de souillure ou si le germe en question est responsable de l'infection.

6)-L'antibioprophylaxie:

L'antibiotique n'est en aucun cas un vaccin; en l'utilisant ainsi, on risque de sélectionner des germes résistants qui poseront des problèmes aux futurs opérateurs de ce même patient... ou de ses proches.

Est-ce plutôt le déploiement d'un parapluie médico-légal? " Toute les mesures nécessaires ont été prises et néanmoins, l'infection est survenue ma responsabilité est dégagee".

Le collyre préopératoire risque [302]:

- ✓ de bouleverser l'équilibre entre germes saprophytes et pathogènes.
- ✓ de sélectionner ces derniers et dans leurs variétés résistantes.
- ✓ de favoriser peut être des viroses ou mycoses.
- ✓ de diminuer l'activité des enzymes naturels de défense.

Au sein de notre service, on prescrit de la ciprofloxacine 250mg 2 fois par jour.

7)- L'aspect médicolégal des endophtalmies:

"Une infection est dite nosocomiale si elle apparait au cours, ou à la suite d'une hospitalisation et si elle était absente à l'admission à l'hôpital". Il est précisé que: " pour les infections du site opératoire, on considère comme nosocomiales les

infections survenues dans les 30 jours suivant l'intervention, ou, s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant, dans l'année qui suit l'intervention".

Les endophtalmies sont alors les infections nosocomiales de l'ophtalmologiste.

En France à l'heure actuelle une infection nosocomiale est presque toujours réparée : s'il y a faute du praticien, c'est ce dernier qui indemnise. En l'absence de faute du praticien et de l'établissement de santé, si le taux d'IPP (Incapacité Permanente Partielle) est supérieure à 24%, c'est l'ONIAM (OFFICE NATIONAL D'INDEMNISATION DES ACCIDENTS MÉDICAUX) qui prend en charge la réparation? Si le taux est inférieur ou égal à 24%, c'est à l'établissement de soins que revient la charge de la réparation, sauf si ce dernier rapporte la preuve d'une cause étrangère.

Ainsi, le régime établi par la loi est simple: dès qu'une infection peut être qualifiée par l'expert de nosocomiale, il apparaît qu'elle doit être réparée.

Dans les missions confiées à l'expert, dans le cadre du droit commun, du tribunal administratif, deux questions sont posées: y a-t-il faute du praticien et s'agit-il d'une infection nosocomiale? De plus, on demande souvent si des fautes d'asepsie ont été relevées, mettant en cause l'établissement de soins.

Au Maroc, il y a des malades qui ont porté plainte et qui ont bénéficié du dommage d'autre ne l'ont pas fait ou ils ont estimé que ce n'est pas leur droit ou ce n'est pas éthique de porter plainte contre quelqu'un qui a tenté de bonne foi vouloir les soigner (contexte socioculturel).

Les dédommagements arrivent jusqu'à 300 000 DH sachant qu'il n'y a pas de texte de loi en vigueur [307].

On peut se poser les questions suivantes:

- ✓ Est-ce que les jugements pris sont faits selon la jurisprudence avec le pouvoir discrétionnaire du juge?

- ✓ Vu le nombre réduit des médecins spécialistes dont on dispose, et vu le budget précaire de la sante public, est ce qu'il est temps de régler et ouvrir le débat à ce sujet?

Au terme de ces considérations, il faut essayer de dégager quelques précautions élémentaires:

- ✓ Un examen et une anamnèse préopératoire soigneux pour dépister des patients à risque et proposer une prophylaxie adéquate.
- ✓ Il est malheureusement impossible de stériliser l'équipe chirurgicale aussi complètement qu'un instrument ou un produit. Le chirurgien, l'anesthésiste, les aides, le personnel du bloc doivent s'abstenir de toute activité opératoire quand ils sont atteints d'infection ou de virose...
- ✓ Après chaque séance opératoire, le sol et le matériel seront nettoyés et la salle désinfectée.
- ✓ Ne doit pénétrer dans la salle d'opération que le personnel nécessaire, les besoins de l'enseignement doivent être assurés par une camera de télévision comme c'est le cas dans notre service.
- ✓ Tous les quinze jours : des contrôles bactériologiques de l'air ambiant sur boites de pétri doivent être réalisés: ils se montrent souvent accablants.
- ✓ Si le programme chirurgical est long, les "globes à ouvrir" (cataractes, glaucomes, vitrectomies) passeront les premiers, car l'air se souille au cours du déroulement de la séance.
- ✓ Il faut préparer le champ en protégeant les cheveux par un bonnet: il est souhaitable même d'imposer au patient un lavage des cheveux la veille et de la peau, au savon, à plusieurs reprises, dans les jours qui précèdent.
- ✓ Il n'est pas question en effet, sauf urgence, d'ouvrir un globe dont les annexes sont infectées par une conjonctivite, une dacryocystite, une blépharite chronique, un ptyrion enflammé ou un ectropion, il faut les traiter d'abord

pour éliminer les risques, il en est de même des porteurs d'infections plus ou moins proches du globe: granulome dentaire, foyer amygdalien, cholécystite, sinusite, prostatite.

✓ Une préparation correcte de l'intervention, puisque la principale source de contamination est la propre flore conjonctivale du patient, d'où l'importance capitale de la désinfection du champ opératoire, y compris les culs-de-sac palpébraux avec un agent désinfectant bactéricide à très large spectre ayant une bonne rémanence. La polyvidone iodée remplirait le mieux ces exigences.

✓ l'antibioprophylaxie ne nous paraît justifiée que :

- Dans les plaies perforantes du globe, surtout de pratique agricole, ou la souillure est fréquente. Il faut alors couvrir un large spectre sans oublier le tétanos.
- Et dans des circonstances, ou des pays où les conditions d'asepsie sont peu rigoureuses quoiqu'on puisse lui reprocher d'isoler ainsi des variétés résistantes aux antibiotiques les plus récents.

✓ Une technique opératoire précise, la moins traumatisante et la plus courte possible.

✓ Une conduite à tenir pratique en cas d'endophtalmie: [312,313]

1)-C'est une urgence thérapeutique

2)-Prélever, avant toute antibiothérapie + + +

- Frottis conjonctival
- Ponction de chambre antérieure (PCA), au moins 0,15 à 0,20 cc (aiguille 27 ou 30G, seringue de 2,5cc)
- Et/ou ponction du vitré (aiguille orange 25G, voire 21G à ne faire pénétrer que moitié de longueur, seringue de 2,5cc), en cas de l'existence d'une atteinte vitréenne importante.

- Envoyer immédiatement la seringue en microbiologie pour ensemencement direct. Si l'ensemencement immédiat est impossible, déposer et étaler une goutte sur deux géloses sang, une goutte sur deux géloses chocolat et injecter le reste du contenu de la seringue dans un flacon d'hémoculture (pédiatrique si possible) aérobie (et selon le contexte anaérobie).

Il faudra conserver les 4 géloses pendant 1 semaine à l'étuve avec une ambiance enrichie en CO₂ et le flacon d'hémoculture pendant 1 mois.

3) Traiter:

A-Injection intravitréenne d'antibiotique(ATB)

Elle est indiquée si le vitré n'est pas clair à l'examen clinique (plus grande majorité des cas) en respectant le protocole suivant:

- Ø patient allongé, sous microscope opératoire.
- Ø sous anesthésie topique (oxybuprocaine (novesine®) et tetracaine (tetracaine®))
- Ø après antisepsie locale.
- Ø Vancomycine (vancocine ®):1mg dans 0,1 cc si PCA avant, sinon dans 0,05 cc de sérum physiologique (NaCl 0,9%).
- Ø Ceftazidime (Fortum ®): 2mg dans 0,1cc si PCA avant sinon dans 0,05 de sérum physiologique (NaCl 0,9%) (Possible en chambre antérieure (CA) si CA plate après PCA) (Ou amikacine (amiklin ®) 0,20mg dans certains cas particuliers)
- Ø Dans 2seringues stériles de 1cc séparées, aiguilles de 30G.-
- Ø Piquer à 2 endroits différents de la sclère, en évitant les 2 méridiens horizontaux (risque de blessure des vaisseaux ciliaires longs)
- Ø A 4mm du limbe (3,5mm chez le pseudophake)-

Ø Diamox ® 1cp après l'injection .

Ø En l'absence d'amélioration: réinjection possibles à 2/3 jours d'intervalle puis une fois par semaine pendant deux semaines.

B-Injection intravitréenne de bétaméthasone (200 à 400 microgramme de céléstene ®):

Plutôt réalisée lors de la deuxième injection intravitréenne, lorsque l'infection commence à être contrôlée. Elle est contre indiquée en cas d'exceptionnelle endophtalmie fongique. Elle est injectée dans une seringue séparée ou dans la même seringue que la vancocine® ou le fortum® (possible en chambre antérieure (CA) si CA plate après Ponction de la chambre antérieure)

C-Antibiothérapie systémique:

Elle doit être à bonne pénétration oculaire:

Ø On prescrit une Fluoroquinolone, ciprofloxacine 750mg 2 fois par jour per os, si le patient présente une insuffisance rénale ou hépatique ou son âge dépasse 70ans, on administre une demi dose. Ce traitement est contre indiqué en cas d'antécédents de tendinopathie, enfant <15ans ou grossesse allaitement. précautions d'emploi en cas d'antécédents de convulsions et en cas de myasthénie.

Ø Imipenème/cilastatine (Tienam ®) 500 mg 3 fois par jour, en injection intraveineuse pendant 1semaine (hospitalisation), avec ou sans relais per os pour les 5 semaines suivant (l'antibiothérapie devra être adaptée aux résultats de l'antibiogramme). Elle est contre indiquée en cas d'allergie aux pénicillines, tout en faisant attention aux allergies croisées avec les céphalosporines, allaitement et insuffisance rénale.

Ø si l'enfant est en croissance, on remplace la fluoroquinolone par l'acide fusidique (fucidine ®) 50mg/kg/j

Ø si le patient présente une allergie aux pénicillines ou s'il est en insuffisance rénal, on remplace le Tienam ® par la fosfomycine (fosfocine ®) 200mg/kg/j

D-Injection sous conjonctivale de cortisone (et d'aminoside: néomycine ®)

Ø on administre 1 ampoule de 4mg (=1ml) par jour de bétaméthasone (Célèstene®ou betnesol ®)

E-Traitement topique

- Dexaméthasone/tobramycine collyre (tobradex ®) 6fois/j
- Dexaméthasone/néomycine/polymyxine B pommade (maxidrol ®) 4 fois /j
- Atropine ® collyre 1% 3fois /j

4/-En somme : la conduite à tenir en URGENCE est :

- Prélever +++et ensemençer++
- Injections intravitréennes de 2 ATB (voir de cortisone associée)
- Antibiothérapie systémique
- Injection sous-conjonctivale de cortisone
- Traitement local (ATB+cortisone)
- Laisser à jeun le matin les jours suivants

5/- En deuxième intention, les jours suivants:

A-Vitrectomie, à but diagnostic (biopsie du vitré) et thérapeutique

Il faut laisser à jeun les matins suivants pour discuter la vitrectomie, si l'état oculaire ne s'améliore pas et si l'AV est limitée à la perception lumineuse, avec une cornée claire, une visualisation de l'iris suffisante et une non visibilité des vaisseaux de 2ème ordre au fond d'œil.

L'échographie oculaire en mode B doit être réalisée au préalable, pour éliminer l'existence d'un décollement de rétine associé.

B-Injection intraveineuse de cortisone à discuté, rarement réalisée

Après un avis d'interniste, on prescrit un Bolus de méthylprednisolone (solumedrol ®) 500mg/j pendant 3jours, dès le deuxième jour du traitement ATB, avec contrôle de la tension artérielle, de la conscience, de la kaliémie,....puis Relais per os sur 10 jours.

C- La vérification de la perméabilité des voies lacrymales: se fera dans un temps ultérieur, à distance de l'épisode infectieux.

CONCLUSION

Sur le plan fondamental, une meilleure compréhension des relations hôtes-pathogènes est nécessaire pour progresser dans le traitement des endophtalmies [314]. Sur le plan clinique, les patients doivent être informés des risques d'endophtalmies et des signes d'alerte en postopératoire et les praticiens prompts à reconnaître la maladie et à traiter ou faire traiter le patient en urgence [315]. Enfin, il faut créer un Observatoire national des endophtalmies, à l'image de celui qui existe en France, afin que dans notre pays nous puissions progresser pour identifier les facteurs de risque et mettre au point des stratégies adaptées.

RESUME

RESUME

Les endophtalmies sont des infections profondes de l'œil potentiellement cécitantes qui surviennent après l'ouverture du globe oculaire, soit après chirurgie, soit après traumatisme perforant, ou bien qui atteignent l'œil par voie hématogène.

Dans ce travail Nous rapportons les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, bactériologiques, étiologiques et évolutives des endophtalmies à travers une étude rétrospective de 99 observations colligées au service d'ophtalmologie CHU Hassan II, Maroc, durant une période de 4 ans (du 01 janvier 2006 au 31 décembre 2009).

L'incidence des endophtalmies survenues au sein de notre service est de 1,75 nouveau cas/an et leur prévalence est de 0,14%.

Les signes cliniques révélés sont: la douleur (87,9%), l'hyperhémie conjonctivale (74,7%), la baisse de l'acuité visuelle (98%), chémosis (33,3%), hypopion (46,5%) et la présence de fibrine (52%).

L'enquête étiologique a mis en évidence :34 endophtalmies suites à une chirurgie de la cataracte soit 34,3%, dont 7 cas sont survenues dans notre service . Parmi les 65 autres cas d'endophtalmie: 3 cas sont survenues après trabéculéctomie (3,03%), 26 cas après traumatisme oculaire (26,3%), 30 cas sont secondaires à d'autres causes exogènes et 6 cas sont idiopathiques(6,1%).

Les prélèvements sont réalisés de façon systématique,25,3% sont revenus positifs, ils ont permis de mettre en évidence les germes suivant: staphylococcus(12), Streptococcus (10), Haemophilus (1), Propionibacterium acnes (1), candida albicans (1).

Tous les patients ont reçus une antibiothérapie par voie locale et systémique.

Les injections intra-vitréennes d'antibiotiques ont été faites chez 45 patients (45,5%) des cas). Une seconde injection intravitréenne a été réalisée chez 2 patients (2,02%)

Il y a eu: -18 améliorations(18,2%) dont 2 patients avec une acuité visuelle chiffrée à 1/10, 1patient :CDD à 3m et 9patients :CDD à 1m.

-49 stabilisations (49,5%) avec: 24 patients PL+ et 10 patients PL-

-23 aggravations (23,3%).

Il est clair que dans la littérature les interventions chirurgicales sont responsables de la plus grande partie des cas d'endophtalmie, il faut cependant souligner qu'un nombre relativement élevé de cas sont causés aussi par des traumatismes oculaires, c'est ce qui a été démontré à travers notre étude. La prévalence et l'incidence quant à elles sont presque identique comparativement aux études, avec une incidence de :1,75 nouveau cas/an contre 1,46 dans la littérature, et une prévalence de 0,14% alors qu'elle varie entre 0,07% et 0,32% dans d'autres séries.

Les endophtalmies demeurent une complication grave et redoutée du chirurgien ophtalmologiste. Notre premier souci doit être avant tout préventif dans le respect des précautions élémentaires d'asepsie et d'antisepsie.

ABSTRACT

Endophthalmitis are deep infections of the eye, potentially blinding, they occur after the opening of the eyeball, either after surgery or after perforating trauma, or reach the eye via the bloodstream.

In this work, we report the epidemiological, clinical, paraclinical, bacteriological, etiological and evolutionary features of the endophthalmitis through a retrospective study of 99 patients admitted to the ophthalmology department CHU Hassan II, Morocco, during a period of 4 years (from 01 January 2006 to December 31, 2009).

The incidence of endophthalmitis occurred in our department is 1.75 new cases / year and prevalence is 0.14%.

The clinical signs revealed are: pain (87.9%), conjunctival hyperemia (74.7%), lower visual acuity (98%), chemosis (33.3%), hypopyon (46.5%) and the presence of fibrin (52%).

The etiologic investigation showed: 34 endophthalmitis following surgery of cataract 34.3%, including 7 cases occurred in our department. Among the 65 other cases of endophthalmitis: 3 cases occurred after trabeculectomy (3.03%), 26 cases after ocular trauma (26.3%), 30 cases were secondary to other exogenous causes and 6 cases are idiopathic (6.1%).

The samples are systematically performed, 25.3% came back positive, they have helped highlight the following germs: Staphylococcus (12), Streptococcus (10), Haemophilus (1), Propionibacterium acnes (1), Candida albicans (1).

All patients received antibiotic therapy topically and systemically.

The intravitreal injections of antibiotics were made in 45 patients (45.5% cases). A second intravitreal injection was performed in 2 patients (2.02%).

There were: -18 improvements (18.2%) including 2 patients with visual acuity amounted to 1 / 10, 1 patient: counting fingers at 3m 9 patients at 1m.
-49 stabilizations (49.5%) with: 24 patients PL+ and 10 patients with PL-.
-23 exacerbations (23.3%).

It is clear that in the literature surgical interventions are responsible for most cases of endophthalmitis, it should be mentioned that a relatively high number of cases are caused by eye injuries, this is what has been demonstrated through our study. The prevalence and incidence are almost identical compared to studies with an incidence of 1.75 new cases / year compared to 1.46 in the literature, and a prevalence of 0.14% while it varies between 0.07% and 0.32% in other series.

Endophthalmitis remains a serious and feared complication of the ophthalmic surgeon. Our first concern must be primarily preventive in compliance with the basic precautions of asepsis and antisepsis.

ملخص

يعتبر التهاب الانسجة الداخلية للعين التهابا عميقا يسبب العمى، يمكن أن يحدث بعد انفتاح مقلة العين، إما بعد الجراحة أو بعد صدمة، أو يصل إلى العين عبر مجرى الدم.

نتناول في هذه الدراسة الخصائص الوبائية، السريرية، الشبه سريرية، البكتريولوجية، السببية، العلاجية و التطورية لالتهاب الانسجة الداخلية للعين من خلال دراسة استيعادية حول 99 حالة ثم حصرها بمصلحة طب وجراحة العيون بالمركز الاستشفائي الجامعي حسن 2 بفاس، خلال السنوات التالية: من 1 يناير 2006 الى 31 دجنبر 2009.

معدل التهاب الانسجة الداخلية للعين هو 1,75 حالة جديدة سنويا، ونسبة انتشار 14,0%.

العلامات السريرية تمثلت في: الام العين (87,9%)، التهاب الملتحمة (74,4%)، انخفاض في حدة البصر (98%)، غميرية (46,5%)، ذمة الملتحمة (33,3%) و وجود اللفين (16,2%).

اربعة و ثلاثون حالة التهاب الانسجة الداخلية للعين حدثت في اعقاب جراحة الساد، يعني 34,3% من الحالات المسجلة. من بين الخمسة و الستون حالة المتبقية نجد 3 حالات مسجلة بعد جراحة الزرق في العين (3,03%)، 26 حالة بعد جرح العين نتيجة صدمة (26,3%)، 30 حالة ناتجة عن اسباب خارجية اخرى (30,3%)، وفي الاخير 6 حالات مجهولة السبب (6,1%).

العينات التي اجريت للمرضى اظهرت ان 25,3% منها كانت ايجابية، هذه العينات كشفت عن: المكورات العنقودية (12)، المكور العقدي (10)، المستدمية (1)، البروبيونية العدية (1)، المبيضات البيض (1).

جميع المرضى تلقوا مضادات حيوية موضعية، عن طريق الحقن الوريدي والفم .

تم حقن الجسم الزجاجي ل 45 مريض (45,5%) بالمضادات الحيوية و حقن مريضان منهم لثاني مرة (2,02%).

كان هناك 18 حالة تحسن البصر (18,2%) بما في ذلك : مريضان حدة بصرهما 1/10، مريض واحد يستطيع عد الاصابع عن بعد 3 امتار، و 9 مرضى عن بعد متر واحد.

49 حالة بقيت مستقرة (49,5%): 24 مريض يستطيع رؤية الضوء، و 10 مرضى لا يستطيعون ذلك.

23 حالة تدهور (23,3%).

من الواضح أن الجراحة هي المسؤولة عن معظم حالات التهاب الانسجة الداخلية للعين، و ينبغي التأكيد على أن عددا كبيرا من الحالات ناتج عن إصابات العين، وهذا ما اظهرته دراستنا. معدل الحالات ومدى انتشار متطابقة تقريبا مقارنة مع الدراسات، 1,75 حالة جديدة كل سنة و هي قريبة لما هو مذكور في الكتب 1,46. مدى انتشار هذه الحالات هو 0,14% و يتراوح في دراسات اخرى ما بين 0,07% و 0,32%.

يبقى التهاب الانسجة الداخلية للعين من المضاعفات الخطيرة و التي يخشاها أطباء العيون، همننا الأول يجب أن يكون وقائي في المقام الأول، عن طريق الامتثال للاحتياطات الأساسية من عقامة وتعقيم.

ANNEXE

	Bulle aérique	hypopion
-Segment postérieur:	impossible	possible :
	Hémorragie rétinienne	Vascularite.
Œil Adelphe :		
-AV:		
-VL:		
-Conjonctives:		
-Cornée:		
-CA:		
-SP:		
Û Examen général:	normal	anormal
Û Bilan biologique:		
-Sd inflammatoire:	oui	non
-Prélèvement conjonctival:	non	oui :
	Résultats:	examen direct :
		Culture:
-ponction de la chambre antérieure:	non	oui :
	Résultats :	examen direct :
		Culture:
Û Bilan radiologique:	échographie oculaire	
	radio des orbites	
	TDM	
Û Traitement		
• Injection intra vitréenne	oui	non
• 2eme injection intra vitréenne	oui	non
• Antibiothérapie locale	oui	non
• antibiothérapie systémique	oui	non
• Corticothérapie	oui	non
• Vitrectomie	oui	non
• Eviscération	oui	non
Û Av finale:		
Û Complications :		
• Phtisie		
• Décollement de la rétine		
• Membrane epirétinienne		
• Décompensation cornéenne		
• Autres :		

BIBLIOGRAPHIE

- [1].Kresloff MS, Castellarin AA, Zarbin MA.
Endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 1998;43:193-224.
- [2]. Results of the EndophthalmitisVitreotomy Study.A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol* 1995;113:1479-96.
- [3].Barry P, Seal DV, Gettinby G, Lees F, Peterson M, Revie CW. ESCRSstudy of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: Preliminary report of principal results from a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:407-10.
- [4]. Chiquet C, Lina G, Benito Y, Cornut PL, Etienne J, Romanet JP, et al. Polymerase chain reaction identification in aqueous humor of patients with postoperative endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:635-41.
- [5]. BRON A.
Endophthalmies. Première partie : le diagnostic. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1996 ; 19 : 225-240.
- [6].PEYMAN G.A.
Antibiotic administration in the treatment of bacterial endophthalmitis. II. Intraeavitreal injections. *Surv. Ophthalmol.*, 1977 ; 21 : 332-346.
- [7]. DRIEBE W.T., MANDELBAUM S., FORSTER R.K. ET AL.
Pseudophakic endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 442-448.
- [8]. PULIAFITO C.A. , BAKER A.S. , HAAF J., FOSTER C.S.
Infectious endophthalmitis. Review of 36 cases. *Ophthalmology*, 1982 ; 89 : 921-929.
- [9]. WEBER D. J., HOFFMAN K.L., THOFT R.A., BAKER A.S.
Endophthalmitis following intraocular lens implantation : report of 30 cases and review of the literature. *Rev. Infect. Dis.*, 1986 ; 8 : 12-20.
- [10]. ROWSEY J.J., NEWSOM D.L., SEXTON D.J., HARMS W.K.
Endophthalmitis. Current approaches. *Ophthalmology.*, 1982 ; 89 : 1055-1066.

- [11]. SALVANET-BOUCCARA A., JUNES P.
Endophtalmies. Encycl. Med. Chir., Ophtalmologie ; 21-250-D-40, 1995, 12p
- [12]. BOHIGIAN G. M., OLK R.J.
Factors associated with a poor visual result in endophthalmitis. Am. J. Ophthalmol., 1986, 101 : 332-334.
- [13]. DIAMOND J.G.
Intraocular management of endophthalmitis. A systematic approach. Arch. Ophthalmol, 1981 ; 99 : 96-99.
- [14]. Pouliquen Y.
Précis d'ophtalmologie. Masson 1984; 1-7p
- [15]. Saraux H, Lemasson C.
Anatomie et histologie de l'oeil chap 12; 1982 ;p169-188.
- [16].Site web. Anatomie de l'oeil, illustration. <http://www.chez.Com/oeil/page5.html>.
- [17]. Sole P, Dollens H, Gentou C.
Biophtalmologie, Rapport de la société Française d'Ophtalmologie (Edition Masson) 1992, p 29- 67.
- [18]. Raymond C, Bonicel P, Rigal D , Kantelip B.
Anatomie de la cornée. Encycl Med Chir (Editions Elsevier Paris), Ophtalmologie, 21-003-A-10, 1996, 7p.
- [19]. Ducasse A.
Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Med Chir (Elsevier Paris),Ophtalmologie, 21-024-A10, 2002, 1-3p
- [20]. Mouillon M, Bru MM.
Anatomie de l'angle irido-cornéen. Encycl Med Chir, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés, Ophtalmologie, 21-003-C-10, 2000, 10p
- [21]. ALLANSMITH M.R.
Defense of the ocular surface. Int. Ophthalmol. Clin., 1979 ; 1 : 93-109.

[22]. CHANDLER J.W., GILLETTE T.E.

Immunologic defense mechanisms of the ocular surface. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 585-591.

[23]. LEMP M.A., BLACKMAN H.J.

Ocular surface defense surface mechanisms. *Ann. Ophthalmol.*, 1981 ; 13 : 61-63.

[24]. SELINGER D.S., SELINGER R.C., REED W.P.

Resistance to infection of the external eye : the role of tears. *Surv. Ophthalmol.*, 1979 ; 24 : 33-38.

[25]. LIOTET S., GLOMAUD J., LELOC M.

Levels of IgA fixation on lacrimal mucus. *Contactologia.*, 1986 ; 8 : 146-148.

[26]. LIOTET S.

Les prélèvements bactériologiques au niveau de l'oeil. *Revue du Praticien.*, 1983 ; 33 : 1947-1949.

[27]. SMOLIN G.

The role of tears in the prevention of infections. *I.O.C.*, 1987 ; 27 : 25-26.

[28]. BRON A.J., SEAL D.V.

The defense of the ocular surface. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.*, 1986 ; 105 : 18-25.

[29]. SAND B., JENSEN O.L., ERIKSEN J.S., VINDING T.

Lysozyme in tears during postoperative inflammation of the eye. *Acta. Ophthalmol.*, 1986 ; 64 : 504-508.

[30]. BALLOW M., DONSHIK P.C., RAPACZ P., SAMARTINO L.

Tear lactoferrin levels in patients with external inflammatory ocular disease. *Invest. Ophthalmol., Vis. Sci.*, 1987 ; 28 : 543-545.

[31]. ADAM A.D.

The morphology of human conjunctival mucus. *Arch. Ophthalmol.*, 1979 ; 97 : 730-734.

[32]. STARR M.B.

Prophylactic antibiotics for ophthalmic surgery. *Surv. Ophthalmol.*, 1983 ; 27 : 353-373.

[33]. SAND B., JENSEN O.L., ERIKSEN J.S., VINDING T.

Changes in the concentration of secretory immunoglobulin A in tears during postoperative inflammation of the eye. *Acta. Ophthalmol.*, 1986 ; 64 : 212-215.

[34]. Rigal D

L'épithélium cornéen. Rapport de la Société française d'ophtalmologie. Paris : Masson, 1993 : 1-493

[35]. Maurice DM, Mishima S.

Ocular pharmacokinetics. *Pharmacology of the eye*. Berlin Heidelberg : Edition ML Sears, Springer-Verlag, 1984 : 1-116

[36]. Adenis JP, Franco JL

Pénétration intraoculaire des antibiotiques. *J Fr Ophtalmol* 1987 ; 10 : 789-797

[37]. Adenis JP, Denis F, Bron A, Colin J, Franco JL, Mounier M

Infections et inflammations du segment antérieur de l'oeil. Paris : Éditions médicales MSD, 1989 : 1-283

[38]. Cochereau-Massin I.

Fluoroquinolones et endophtalmies bactériennes expérimentales [thèse]. Paris VII, 1992 : 1-34

[39]. Robinson JC

Ocular anatomy and physiology relevant to ocular drug delivery. *Ophthalmic drug delivery systems*. New York : Edition Mitra AK, 1993 : 29-57

[40]. Zech JC.

Physiopathologie de l'épithélium pigmentaire rétinien [thèse]. Université Lyon I, 1999 : 1-123

[41]. Barza M

Factors affecting the intraocular penetration of antibiotics. *Scand J Infect Dis* 1978 ; 14 (suppl) : 151-159

[42]. Adenis JP, Denis F, Colin J, Franco JL, Mounier M

L'endophtalmie. Pénétration intraoculaire des agents antimicrobiens. Paris : Éditions Ellipses, 1988 : 1-159

- [43]. DEVOE A.G., SILVA-HUTNER M.
Fungal infections of the eye. *In* Microbiology of the eye. Mosby Co, Saint Louis ; 1972 ; 208-240.
- [44]. BANNERMAN T.L., RHODEN D.L., Mc ALLISTER S.K., MILLER J.M., WILSON L.A.
The source of Coagulase-Negative Staphylococci in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch. Ophthalmol.*, 1997 ; 115 : 357-361.
- [45]. SPEAKER M.G., MILCH F.A., SHAH M.K., EISNER W., KREISWIRTH B.N.
Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 639-650.
- [46]. KOHN A.N.
Bacterial cultures of lenses removed during cataract surgery. *Am. J. Ophthalmol.*, 1978 ; 86 : 162-166.
- [47]. FEYS J., EDMOND J.P., SALVANET-BOUCCARA A., DUBLANCHET A.
Etude bactériologique du liquide intra-oculaire en fin d'intervention de cataracte. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1993 ; 16 : 501-510.
- [48]. DICKEY J.B., THOMPSON K.D., JAY W.M.
Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am. J. Ophthalmol.*, 1991 ; 112 : 278-282
- [49]. MAGNIER B., MAGNIER M., LIOTET S., WARNET J.M., HENRY J.G.M., HUET J.F.
L'antibiothérapie en ophtalmologie. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1984 ; 7 : 449-506.
- [51]. Irvine WD, Flynn HW, Jr., Miller D, Pflugfelder SC.
Endophthalmitis caused by gram-negative organisms. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:1450-4
- [50]. Han DP, Wisniewski SR, Kelsey SF, Doft BH, Barza M, Pavan PR.
Microbiologic yields and complication rates of vitreous needle aspiration *versus* mechanized vitreous biopsy in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Retina*, 1999;19:98-102.
- [52]. Raman SV, Evans N, Fregard TJ, Cunningham R. *Gemella haemolysans* acute postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol*, 2003;87:1192-3.
- [53]. Chan WM, Liu DT, Chan CK, Chong KK, Lam DS.

Infective endophthalmitis caused by *Bacillus cereus* after cataract extraction surgery. *Clin Infect Dis*, 2003;37:e31-4.

[54]. Ramaswamy AA, Biswas J, Bhaskar V, Gopal L, Rajagopal R, Madhavan HN. Postoperative *Mycobacterium chelonae* endophthalmitis after extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Ophthalmology*, 2000;107:1283-6.

[55]. Spencer TS, Teske MP, Bernstein PS. Postcataract endophthalmitis caused by *Mycobacterium goodii*. *J Cataract Refract Surg*, 2005;31:1252-3.

[56]. Garelick JM, Khodabakhsh AJ, Josephberg RG. Acute postoperative endophthalmitis caused by *Actinomyces neuii*. *Am J Ophthalmol*, 2002;133:145-7.

[57]. Haripriya A, Lalitha P, Mathen M, Prajna NV, Kim R, Shukla D, *et al.* *Nocardia* endophthalmitis after cataract surgery: clinicomicrobiological study. *Am J Ophthalmol*, 2005;139:837-46.

[58]. Weissgold DJ, Kirkpatrick B, Iverson M. Acute postoperative *Alcaligenes xylosoxidans* endophthalmitis. *Retina*, 2003;23:578-80.

[59]. Gopal L, Ramaswamy AA, Madhavan HN, Saswade M, Battu RR. Postoperative endophthalmitis caused by sequestered *Acinetobacter calcoaceticus*. *Am J Ophthalmol*, 2000;129:388-90.

[60]. Tsanaktsidis G, Agarwal SA, Maloof AJ, Chandra J, Mitchell P. Postoperative *Morganella morganii* Endophthalmitis associated with subclinical urinary tract infection. *J Cataract Refract Surg*, 2003;29:1011-3.

[61]. Janknecht P, Schneider CM, Ness T. Outbreak of *Empedobacter brevis* endophthalmitis after cataract extraction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002;240:291-5.

[62]. Meisler DM, Mandelbaum S.

- Propionibacterium- associated Endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. Review of reported cases. *Ophthalmology*, 1989;96:54-61.
- [63]. Fox GM, Joondeph BC, Flynn HW, Jr., Pflugfelder SC, Roussel TJ. Delayed onset pseudophakic endophthalmitis. *Am J Ophthalmol*, 1991;111:163-73.
- [64]. Meisler DM, Palestine AG, Vastine DW, Demartini DR, Murphy BF, Reinhart WJ, *et al.*
Chronic Propionibacterium endophthalmitis after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol*, 1986; 102:733-9.
- [65]. Ferrer C, Ruiz-Moreno JM, Rodriguez A, Montero J, Alio JL.
Postoperative Corynebacterium macginleyi endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg*, 2004;30: 2441-4.
- [66]. Hollander DA, Stewart JM, Seiff SR, Poothullil AM, Jeng BH.
Late-onset Corynebacterium endophthalmitis following laser posterior capsulotomy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2004;35:159-61.
- [67]. Raman VS, Evans N, Shreshta B, Cunningham R.
Chronic postoperative endophthalmitis caused by Actinomyces neuii. *J Cataract Refract Surg*, 2004;30: 2641-3.
- [68]. Scott IU, Lieb DF, Flynn HW, Jr., Dessouki A, Murray TG, Miller D.
Endophthalmitis caused by Mycobacterium chelonae: selection of antibiotics and outcomes of treatment. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:573-6.
- [69]. Yu EN, Foster CS.
Chronic postoperative endophthalmitis due to pseudomonas oryzihabitans. *Am J Ophthalmol*, 2002; 134:613-4.
- [70]. Newell CK, Steinmetz RL, Brooks HL, Jr.
Chronic postoperative Endophthalmitis caused by Bipolaris australiensis. *Retina*, 2006;26:109-10.
- [71]. Kim JE, Flynn HW, Jr., Rubsamen PE, Murray TG, Davis JL, Smiddy WE.
Endophthalmitis in patients with retained lens fragments after phacoemulsification. *Ophthalmology*, 1996;103:575- 8.
- [72]. Eifrig CW, Scott IU, Flynn HW, Jr., Smiddy WE, Newton J.

- Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: Incidence, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138:799-802.
- [73]. Duker JS, Belmont JB. Late bacterial endophthalmitis following retinal detachmentsurgery. *Retina*, 1989;9:263-6.
- [74]. Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Posttraumatic endophthalmitis. *Ophthalmology*, 2004;111:2015-22.
- [75]. Duch-Samper AM, Chaques-Alepuz V, Menezo JL, Hurtado-Sarrio M. Endophthalmitis following open-globe injuries. *Curr Opin Ophthalmol*, 1998;9:59-65.
- [76]. Affeldt JC, Flynn HW, Jr., Forster RK, Mandelbaum S, Clarkson JG, Jarus GD. Microbial endophthalmitis resulting from ocular trauma. *Ophthalmology*, 1987;94:407-13.
- [77]. Peyman GA, Carroll CP, Raichand M. Prevention and management of traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1980;87:320-4.
- [78]. Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, Aaberg TM, Reeser FH, Abrams GW. Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*, 1984;102:547-50.
- [79]. Sabaci G, Bayer A, Mutlu FM, Karagul S, Yildirim E. Endophthalmitis after deadlyweapon- related open-globe injuries: risk factors, value of prophylactic antibiotics, and visual outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2002;133:62-9.
- [80]. Abu el-Asrar AM, al-Amro SA, al-Mosallam AA, al-Obeidan S. Post-traumatic endophthalmitis: causative organisms and visual outcome. *Eur J Ophthalmol*, 1999;9:21-31.
- [81]. Kunimoto DY, Das T, Sharma S, Jalali S, Majji AB, Gopinathan U, *et al*. Microbiologic spectrum and susceptibility of isolates: part II. Posttraumatic endophthalmitis. Endophthalmitis Research Group. *Am J Ophthalmol*, 1999;128:242-4.
- [82]. Mao LK, Flynn HW, Jr., Miller D, Pflugfelder SC.

- Endophthalmitis caused by streptococcal species. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:798-801.
- [83]. Chiquet C, Zech JC, Gain P, Adeleine P, Trepsat C. Visual outcome and prognostic factors after magnetic extraction of posterior segment foreign bodies in 40 cases. *Br J Ophthalmol*, 1998;82:801-6.
- [84]. Chiquet C, Zech JC, Denis P, Adeleine P, Trepsat C. Intraocular foreign bodies. Factors influencing final visual outcome. *Acta Ophthalmol Scand*, 1999;77:321-5
- [85]. Crock GW, Heriot WJ, Janakiraman P, Weiner JM. Gas gangrene infection of the eyes and orbits. *Br J Ophthalmol*, 1985;69:143-8.
- [86]. Lieb DF, Scott IU, Flynn HW, Jr., Miller D, Feuer WJ. Open globe injuries with positive intraocular cultures: factors influencing final visual acuity outcomes. *Ophthalmology*, 2003;110:1560-6.
- [87]. Williams DF, Mieler WF, Abrams GW, Lewis H. Results and prognostic factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology*, 1988;95:911-6.
- [88]. Mieler WF, Ellis MK, Williams DF, Han DP. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1990;97:1532-8.
- [89]. Thompson JT, Parver LM, Enger CL, Mieler WF, Liggett PE. Infectious Endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. National Eye Trauma System. *Ophthalmology* 1993;100:1468-74.
- [90.]OFFRET G,DHERMY P,BRINI A,BEC P.
Affections inflammatoires de la retine.anatomie pathologique de l'oeil et des annexes.Masson ED,Paris,1974;278
- [91].MILLER B, MILLER H, RYAN SJ.
Vitreoretinal junction in infectious Endophthalmitis in a primate eye .*Br J ophtalmol* 1987;71:454-457
- [92].WHITECUP SM, BELFORT R, DE SMET MD, PALESTINE AG,NUSSEN BLATT RB,CHAN CC.Immunohistochemistry of inflammatory response in proprionibacterium acnes Endophthalmitis, *Arch ophtalmol* 1991;109:987-979

[93].Haapala TT, Nelimarkka L, Saari JM, Ahola V, Saari KM.Endophthalmitis following cataract surgery in southwest Finland from 1987 to 2000. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:1010-7.

[94]].Taban M, Behrens A, Newcomb RL, Nobe MY, Saedi G, Sweet PM, et al. Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol* 2005;123:613-20.

[95].Escrs Endophthalmitis Study G. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: Results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:978-88.

[96].Miller JJ, Scott IU, Flynn Jr. HW, Smiddy WE, Newton J, Miller D. Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery (2000-2004): incidence, clinical settings, and visual acuity outcomes after treatment. *Am J Ophthalmol* 2005;139:983-7.

[97].Taban M, Rao B, Reznik J, Zhang J, Chen Z, McDonnell PJ. Dynamic morphology of sutureless cataract wounds--effect of incision angle and location. *Surv Ophthalmol* 2004;49(suppl2):S62-S72.

[98].Chawdhary S, Anand A. Early post-phacoemulsification hypotony as a risk factor for intraocular contamination: in vivo model. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:609-13.

[99].Nichamin LD, Chang DF, Johnson SH, Mamalis N, Masket S, Packard RB, et al. ASCRS White Paper: What is the association between clear corneal cataract incisions and postoperative endophthalmitis? *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1556-9.

[100].Cooper BA, Holekamp NM, Bohigian G, Thompson PA. Case-control study of endophthalmitis after cataract surgery comparing sclera tunnel and clear corneal wounds. *Am J Ophthalmol* 2003;136:300-5.

[101].Khurshid GS, Fahy GT. Endophthalmitis secondary to corneal sutures: series of delayed-onset keratitis requiring intravitreal antibiotics. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:1370-2.

[102] Aiello LP, Javitt JC, Canner JK.

National outcomes of penetrating keratoplasty. Risks of endophthalmitis and retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1993;111:509-13.

[103].Taban M, Behrens A, Newcomb RL, Nobe MY, McDonnell PJ.

Incidence of acute endophthalmitis following penetrating keratoplasty: a systematic review. *Arch Ophthalmol* 2005;123:605-9

[104].Jampel HD, Quigley HA, Kerrigan-Baumrind LA, Melia BM, Friedman D, Barron Y. Risk factors for late-onset infection following glaucoma filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1001-8.

[105].Kattan HM, Flynn Jr. HW, Pflugfelder SC, Robertson C, Forster RK.

Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. *Ophthalmology* 1991;98:227-38.

[106].Eifrig CW, Scott IU, Flynn Jr. HW, Smiddy WE, Newton J.

Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: Incidence, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol* 2004;138: 799-802.

[107].Waheed NK, Young LH. Intraocular foreign body related endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 2007;47:165-71.

[108].Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, Aaberg TM, Reeser FH, Abrams GW. Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1984;102:547-50.

[109].Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn Jr. HW, Schiffman J, Cousins SW.

Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 1995;102:1696-701.

[110] .Jonas JB, Knorr HL, Budde WM. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology* 2000;107:823-8.

[111].Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ.

Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology* 2004;111:2015-22.

[112].Thach AB, Ward TP, Dick 2nd JS, Bauman WC, Madigan Jr. WP, Goff MJ, et al.

Intraocular foreign body injuries during Operation Iraqi Freedom. *Ophthalmology* 2005;112:1829-33.

- [113].Flynn Jr. HW, Scott IU, Brod RD, Han DP.
Current management of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 2004;44:115-37.
- [114].Hollander DA, Vagefi MR, Seiff SR, Stewart JM. Bacterial endophthalmitis after resident-performed cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 2006;141:949-51.
- [115].Phillips 2nd WB, Tasman WS.
Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1994;101:508-18.
- [116].Kattan HM, Flynn Jr. HW, Pflugfelder SC, Robertson C, Forster RK.
Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. *Ophthalmology* 1991;98:227-38.
- [117].Menikoff JA, Speaker MG, Marmor M, Raskin EM.
A case-control study of risk factors for postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991;98:1761-8.
- [118].West ES, Behrens A, McDonnell PJ, Tielsch JM, Schein OD.
The incidence of endophthalmitis after cataract surgery among the U.S. Medicare population increased between 1994 and 2001. *Ophthalmology* 2005;112:1388-94.
- [119].Johnson MW, Doft BH, Kelsey SF, Barza M, Wilson LA, Barr CC, *et al* .
The Endophthalmitis Vitrectomy Study. Relationship between clinical presentation and microbiologic spectrum. *Ophthalmology*, 1997;104:261-72.
- [120].Cornut PL, Benito Y, Lafontaine PO, Palombi K, Thuret G, Bron AM, *et al* .
Comparative Study of Acute Post- Operative Endophthalmitis With or Without Microbiological Identification. In: ARVO; 2005; 2005. p. e-abstract # 5558.
- [121].ENGTROM RE, MONDINO BJ, GLASCOW BJ, PITCHER-LAN-HALABI H, ADAM SA.
Immune response to staphylococcus aureus Endophthalmitis in a rabbit model invest *ophthalmol vis sci* 1991;32:1523-1533
- [122].Johnson MW, Doft BH, Kelsey SF, Barza M, Wilson LA, Barr CC *et al*.
The endophthalmitis vitrectomy study. Relationship between clinical presentation and microbiologic spectrum. *Ophthalmology* 1997 ; 104 : 261-272
- [123] Kresloff MS, Castellarin AA, Zarbin MA. Endophthalmitis.

Surv Ophthalmol 1998 ; 43 : 193-224

[124].O'DAY D.M., JONES D.B., PATRINELY J.

Staphylococcus epidermidis endophthalmitis : visual outcome following non invasive therapy. *Ophthalmology*, 1982 ; 89 : 354-360.

[125].ROYER J.

Prophylaxie des infections oculaires post-opératoires. *Ann. Ther. Clin. Ophtalmol.*, 1971 ; 22 : 359-370.

[126].Mamalis N, Edelhauser HF, Dawson DG, Chew J, LeBoyer RM, Werner L.

Toxic anterior segment syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:324-33.

[127].Holland SP, Morck DW, Lee TL.

Update on toxic anterior segment syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:4-8.

[128].Werner L, Sher JH, Taylor JR, Mamalis N, NashWA, Csordas JE, et al.

Toxic anterior segment syndrome and possible association with ointment in the anterior chamber following cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:227-35.

[129].Marak Jr. GE.

Phacoanaphylactic endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 1992;36:325-39.

[130].Kim JE, Flynn Jr. HW, Rubsamen PE, Murray TG, Davis JL,

Smiddy WE. Endophthalmitis in patients with retained lens fragments after phacoemulsification. *Ophthalmology* 1996;103:575-8.

[131].Ratanapojnard T, Roy CR, Gariano RF.

Effect of vitrector cutting rate on vitreous biopsy yield. *Retina*, 2005;25:795-7.

[132].De Smet MD, Carlborg EA.

Managing severe endophthalmitis with the use of an endoscope. *Retina*, 2005;25:976-80.

[133].Sharma S, Jalali S, Adiraju MV, Gopinathan U, Das T.

Sensitivity and predictability of vitreous cytology, biopsy, and membrane filter culture in endophthalmitis. *Retina*, 1996;16:525-9.

[134].Donahue SP, Kowalski RP, Jewart BH, Friberg TR.

- Vitreous cultures in suspected endophthalmitis. Biopsy or vitrectomy? *Ophthalmology*, 1993;100:452- 5.
- [135]. Barza M, Pavan PR, Doft BH, Wisniewski SR, Wilson LA, Han DP, *et al.* Evaluation of microbiological diagnostic techniques in postoperative Endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol*, 1997;115:1142- 50.
- [136].Lohmann CP, Heeb M, Linde HJ, Gabel VP, Reischl U. Diagnosis of infectious endophthalmitis after cataract surgery by polymerase chain reaction. *J Cataract Refract Surg*, 1998;24:821-6.
- [137].Hykin PG, Tobal K, McIntyre G, Matheson MM, Towler HM, Lightman SL. The diagnosis of delayed post-operative endophthalmitis by polymerase chain reaction of bacterial DNA in vitreous samples. *J Med Microbiol*, 1994;40:408-15.
- [138].Chiquet C, Lina G, Benito Y, Cornut PL, Etienne J, Romanet JP, *et al.* Polymerase chain reaction identification in aqueous humor of patients with postoperative endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg*, 2007;33:635-41.
- [139].Chiquet C, Pechinot A, Creuzot-Garcher C, Benito Y, Croize J, Boisset S, *et al.* Acute postoperative endophthalmitis caused by *Staphylococcus lugdunensis*. *J Clin Microbiol*, 2007;45:1673-8.
- [140].Namdari H, Kintner K, Jackson BA, Namdari S, Hughes JL, Peairs RR, *et al.* Abiotrophia species as a cause of endophthalmitis following cataract extraction. *J Clin Microbiol*, 1999;37:1564-6.
- [141].Christensen JJ, Facklam RR. Granulicatella and Abiotrophia species from human clinical specimens. *J Clin Microbiol*, 2001;39:3520-3.
- [142].Chiquet C, Benito Y, Croize J, Romanet JP, Vandenesch F, Maurin M. Diagnostic microbiologique des endophtalmies aiguës. *J Fr Ophtalmol* 2007.
- [143].Chiquet C, Pechinot A, Creuzot-Garcher C, Benito Y, Croize J, Boisset S, *et al.* Acute postoperative endophthalmitis caused by *Staphylococcus lugdunensis*. *J Clin Microbiol* 2007;45:1673-8.
- [144].Namdari H, Kintner K, Jackson BA, Namdari S, Hughes JL, Peairs RR, *et al.*

- Abiotrophia species as a cause of endophthalmitis following cataract extraction. *J Clin Microbiol* 1999;37:1564-6.
- [145].Christensen JJ, Facklam RR.
Granulicatella and Abiotrophia species from human clinical specimens. *J Clin Microbiol* 2001;39:3520-3.
- [146].Sakarya Y, Sakarya R. Cefuroxime dilution error. *Eur J Ophthalmol* 2010;20(2):460—1.
- [147].Yoeruek E, Spitzer MS, Saygili O, Tatar O, Biedermann T, Yoeruek E, et al. Comparison of in vitro safety profiles of vancomycin and cefuroxime on human corneal endothelial cells for intracameral use. *J Cataract Refract Surg* 2008;34(12):2139—45.
- [148]. FISH A., SALVANET BOUCCARA A., PRAZUCK T., FORESTIER F., GERBAUD L., COSCAS G., LAFAIX C and the French collaborative study group on endophthalmitis. Epidemiology of infective endophthalmitis in France. *Lancet*, 1991 ; 338 : 1373-1375.
- [149]. OLSON J.C., FLYNN H.W., FORSTER R.K., CULBERTSON W.W.
Results in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 692-699.
- [150]. KATTAN H.M., FLYNN H. W., PFLUGFELDER S.C., ROBERTSON C., FORSTER R.K.
Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 227-238
- [151]. ORMEROD LD., HO D.D., BECKER L.E., CRUISE R.J., GROHAR H.I., PATON B.G., FREDERICK AR. Jr., TOPPING T.M., WEITER J.J., BUZNEY S.M. ET AL.
Endophthalmitis caused by the coagulase-negative *Staphylococci*. 1. Disease spectrum and outcome. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 (5) : 715-723.
- [152]. MAO L.K., FLYNN H.W. Jr., MILLER D., PFLUGFELDER S.C.
Endophthalmitis caused by Streptococcal species. *Arch. Ophthalmol.*, 1992 ; 110 (6) : 798-801.
- [153]. AAERG T.M., FLYNN H.W. Jr, SCHIFFMAN J., et al.

Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey : a 10 years review of incidence and outcomes. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1004-1010

[154]. MEISLER D.M., MANDELBAUM S.

Propionibacterium-associated endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 54-61.

[155]. WINWARD K.E., PFLUGFELDER S.C., FLYNN H.W. Jr., ROUSSEL T.J., DAVIS J.L.

Postoperative *Propionibacterium* endophthalmitis. Treatment strategies and long-term results. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 (4) : 447-451.

[156]. ELDER M.J., STAPELTON F., EVANS E., DART J.K. Biofilm-related infections in ophthalmology. *Eye*, 1995 ; 9 : 102-109.

[157]. FISH A., SALVANET BOUCCARA A., PRAZUCK T., FORESTIER F., GERBAUD L., COSCAS G., LAFAIX C and the French collaborative study group on endophthalmitis. Epidemiology of infective endophthalmitis in France. *Lancet*, 1991 ; 338 : 1373-1375.

[158]. SALVANET-BOUCCARA A.

Chirurgie du globe ouvert et prévention des infections post-opératoires. *Visions Internationales*, 35, avril 1993.

[159]. Duch-Samper AM, Menezo JL, Hurtado-Sarrio M.

Endophthalmitis following penetrating eye injuries. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75: 104-6.

[160]. Sabaci G, Bayer A, Mutlu FM, Karagul S, Yildirim E. Endophthalmitis after deadly-weapon-related open-globe injuries: risk factors, value of prophylactic antibiotics, and visual outcomes. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:62-9.

[161]. Chaudhry IA, Shamsi FA, Al-Harhi E, Al-Theeb A, Elzaridi E, Riley FC.

Incidence and visual outcome of endophthalmitis associated with intraocular foreign bodies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* Apr 28 2007.

[162]. Jonas JB, Budde WM.

Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina* 1999;19:193-7.

[163]. Mitra RA, Mieler WF.

Controversies in the management of open-globe injuries involving the posterior segment. *Surv Ophthalmol* 1999;44: 215-25.

[164].ThompsonWS,Rubsamen PE, Flynn Jr.HW, Schiffman J, CousinsSW.
Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 1995;102:1696-701.

[165].Scott IU, Flynn Jr. HW, Feuer W, Pflugfelder SC, Alfonso EC, Forster RK, et al.
Endophthalmitis associated with microbial keratitis. *Ophthalmology* 1996;103:1864-70.

[166]. Smith SR, Kroll AJ, Lou PL, Ryan EA.
Endogenous bacterial and fungal endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 2007;47:173-83.

[167].Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS.
Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994;101:832-8.

[168].Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR.
Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol* 2003;48:403-23.

[169]. Waheed NK, Young LH.
Intraocular foreign body related endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 2007;47:165-71.

[170].Alfaro DV, Roth DB, Laughlin RM, Goyal M, Liggett PE.
Paediatric post-traumatic endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 1995;79:888-91.

[171].Recchia FM, Baumal CR, Sivalingam A, Kleiner R, Duker JS, Vrabec TR.
Endophthalmitis after pediatric strabismus surgery. *Arch Ophthalmol* 2000;118:939-44.

[172]. Waheed S, Ritterband DC, Greenfield DS, Liebmann JM, Sidoti PA, Ritch R. Bleb-related ocular infection in children after trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 1997;104:2117-20.

[173]. FEYS J., EDMOND J.P., SALVANET-BOUCCARA A., DUBLANCHET A. Etude bacteriologique du liquide intra-oculaire en fin d'intervention de cataracte. *J.Fr.ophtalmol* 1993;16:501-510

[174]. Byrne SF, Green RL. *Ultrasound of the eye and orbit*. St Louis: Mosby; 1992.

[175]. FISCELLA R.G., CAMPOCHIARO P.A., GREEN W.R. Physical incompatibility of vancomycin and ceftazidime for intravitreal injection [letter]. *Arch. Ophthalmol.*, 1993 ; 111 : 730.

[176]. SHAARAWY A., GRAND G., MEREDITH T.A., IBANEZ H.E. Persistent endophthalmitis after intravitreal antimicrobial therapy. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 382-387.

[177]. HEAVEN C.J., MANN P.J., BOASE D.L. Endophthalmitis following extracapsular cataract surgery : a review of 32 cases. *Br. J. Ophthalmol.*, 1992 ; 419-423.

[178]. PEYMAN G.A., RAICHAND M., BENNETT T.O. Management of endophthalmitis with pars plana vitrectomy. *Br. J. Ophthalmol.*, 1980 ; 64 : 472-475.

[179]. PAVAN P.R., OTEIZA E.E., HUGUES B.A., AVNI A. Exogenous endophthalmitis initially treated without systemic antibiotics. *Ophthalmology*, 1994 ; 101 : 1289-1297.

[180]. Pflugfelder SC, Hernandez E, Fliester SJ, Alvarez J, Pflugfelder ME, Forster RK. Intravitreal vancomycin. Retinal toxicity, clearance, and interaction with gentamicin. *Arch Ophthalmol* 1987;105:831-7.

[181]. Campochiaro PA, Lim JJ. Aminoglycoside toxicity in the treatment of endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*, 1994;112:48- 53.

[182]. Donahue SP, Kowalski RP, Eller AW, De- Varo JM, Jewart BH.

- Empiric treatment of endophthalmitis. Are aminoglycosides necessary ? Arch Ophthalmol 1994;112: 45-7.
- [183]. Campochiaro PA, Green R.
Toxicity of intravitreal ceftazidime in primate retina. Arch Ophthalmol 1992;110: 1625-9.
- [184]. Sunaric-Megevand G, Pournaras CJ.
Current approach to postoperative endophthalmitis. Br J Ophthalmol 1997;81: 1006-5.
- [185]. Schulman JA, Peyman GA.
Intravitreal corticosteroids as an adjunct in the treatment of bacterial and fungal endophthalmitis. Retina, 1992;12:336-40.
- [186]. COCHEREAU-MASSIN I.
Fluoroquinolones et endophtalmies bactériennes expérimentales. Thèse d'université, 1992, Paris VII.
- [187]. Jeglum EL, Rosenberg SB, Benson WE.
Preparation of intravitreal doses. Ophthalmic Surg 1981;12:355-9.
- [188]. DUPON M., PATY M.C., LACUT J.Y.
Critères de choix d'une antibiothérapie parentérale adaptée dans les endophtalmies. Bull. Soc. Ophthalmol., Fr, 1995 ; 16 : 247-252.
- [189]. DAUM T.E., SCHABERG D.R., TERPENNING M.S., SOTTILE W.S., KAUFFMAN C.A.
Increasing resistance of *Staphylococcus aureus* to ciprofloxacin. Antimicrob. Agents Chemother, 1990 ; 34 : 1862-1863.
- [190]. SNYDER M.E., KATZ H.R.
Ciprofloxacin-resistant bacterial keratitis. Am. J. Ophthalmol., 1992 ; 4 : 336-338.
- [191]. DENIS F., ADENIS J.P., MOUNIER M.
Etude du passage intra-oculaire de l'imipenem chez l'homme. Pathol. Biol., 1989 ; 37 : 415-17.
- [192]. AXELROD J.L., NEWTON J.C., KLEIN R.M., BERGEN R.L., SHEIKH M.Z. Penetration of imipenem into human aqueous and vitreous humor. Am. J. Ophthalmol., 1987 ; 104 : 649-653.

- [193]. ADENIS J.P., DENIS F., FRANCO J.L., MOUNIER M.
Etude de la pénétration intra-oculaire de la fosfomycine chez l'homme et chez le lapin. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1986 ; 9 : 533-537.
- [194]. WALSTAD R.A., BLIKA S.
Penetration of ceftazidime into the normal rabbit and human eye. *Scan. J. Infect. Dis.*, 1985 ; 44 : 63-67.
- [195]. ADENIS J.P., DENIS F., MOUNIER M.
Pénétration intra-oculaire de la ceftriaxone chez l'homme. Comparaison à d'autres bêtalactamines. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1984 ; 7 : 137-141.
- [196]. HUGHES D.S., HILL R.J.
Infectious endophthalmitis after cataract surgery. *Br. J. Ophthalmol.*, 1994 ; 78 : 227-232.
- [197]. KATTAN H.M., FLYNN H. W., PFLUGFELDER S.C., ROBERTSON C., FORSTER R.K.
Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 227-238.
- [198]. SALVANET-BOUCCARA A.
Endophthalmies. Lab. Chauvin ed., Janvier 1991.
- [199]. TOD B., CHAINE G., OLIARY J., MEZZANOTTE F., TOD M., PETITJEAN O.
Pénétration du céfixime dans la chambre antérieure de l'oeil humain *J. Fr. Ophtalmol.*, 1991 ; 14 (8-9) : 477-480.
- [200]. HANSEN S.
Intraocular penetration of fusidic acid with topical Fucithalmic®. *Eur. J. Drug. Metab. Pharmacokinetic*, 1985 ; 10 (4) : 329-331.
- [201]. DAVIDSON C.R., TUFT S.J., DART J.K.G.
Conjunctival necrosis after administration of topical fortified aminoglycosides. *Am. J. Ophthalmol.*, 1991 ; 111 : 690-693.
- [202]. SPEAKER M.G., MENIKOFF J.A. Postoperative endophthalmitis : pathogenesis, prophylaxis and management *Int. Ophthalmol. Clin.*, 1993 ; 33 : 51-70.
- [203]. Auclin F, Pollet E, Roman S, Boureau-Andrieux C, Leroux-Les-Jardins S, Ullern M.

Fifty-two cases of postoperative endophthalmitis treated with one protocol: anatomical and functional results. *J Fr phtalmol* 2001;24:687-91.

[204]. Gan IM, Ugahary LC, van Dissel JT, Feron E, Peperkamp E, Veckeneer M, et al. Intravitreal dexamethasone as adjuvant in the treatment of postoperative endophthalmitis: a prospective randomized trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:1200-5.

[205]. Shah GK, Stein JD, Sharma S, Sivalingam A, Benson WE, Regillo CD, et al. Visual outcomes following the use of intravitreal steroids in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 2000;107: 486-9.

[206]. Das T, Jalali S, Gothwal VK, Sharma S, Naduvilath TJ. Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomised study. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1050-5.

[207]. Aaberg Jr. TM, Flynn Jr. HW, Schiffman J, Newton J. Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes. *Ophthalmology* 1998;105:1004-10.

[208]. Weijtens O, Feron EJ, Schoemaker RC, Cohen AF, Lentjes EG, Romijn FP, et al. High concentration of dexamethasone in aqueous and vitreous after subconjunctival injection. *Am J Ophthalmol* 1999;128:192-7.

[209]. VERBRAEKEN H., KAREMERA A., RYSSELAERE M. Endophthalmitis and pars plana vitrectomy. *Bull. Soc. Belge Ophtalmol.*, 1987 ; 223 (II) : 33-39.

[210]. WINWARD K.E., PFLUGFELDER S.C., FLYNN H.W. Jr., ROUSSEL T.J., DAVIS J.L. Postoperative *Propionibacterium* endophthalmitis. Treatment strategies and long-term results. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 (4) : 447-451.

[211]. THACH A.B., DAS A., LOPEZ P.F. En bloc capsulectomy in the diagnosis and treatment of refractory, chronic, recurrent pseudophacitic endophthalmitis. *Ophthalmic Surg.*, 1994 ; 25 (6) : 361-364.

[212]. MILAZZO S., TURUT P., CARADEC B., KRZYKALA B. Résultats du traitement des endophtalmies aiguës après chirurgie de la cataracte. *J. Fr . Ophtalmol.*, 1994 ; 17 (3) : 154-160.

[213]. MATHIS A.

Principes et instrumentalisation de la vitrectomie. EMC, Paris, Ophtalmologie, 1992 ; 21248 A²⁸, 6p.

[214]. SALVANET-BOUCCARA A.

Endophtalmies. Lab. Chauvin ed., Janvier 1991

[215]. ZAIDMAN G., MONDINO B.J.

Postoperative pseudophatic bacterial endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol.*, 1982 ; 93 : 218.

[216]. COTTINGHAM A.J., FORSTER R.K.

Vitrectomy in endophthalmitis : results of study using vitrectomy, intraocular antibiotics, or a combination of both. *Arch. Ophthalmol.*, 1976 ; 94 : 2078-2081.

[217]. MILAZZO S., CARADEC X., KRZYKALA B., TURUT P.

Résultats de la vitrectomie dans l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte. *Ophtalmologie*, 1994 ; 8 : 241-244.

[218]. VERBRAEKEN H., VAN LAETHEM J.

Treatment of endophthalmitis with and without vitrectomy. *Ophthalmologica*, 1985 ; 191 : 1-3.

[219].Sunaric-Megevand G, Pournaras CJ.

Current approach to postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 1997;81:1006-15.

[220]. Samson CM, Foster CS.

Chronic postoperative endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 2000;40:57-67.

[221].Aldave AJ, Stein JD, Deramo VA, Shah GK, Fischer DH, Maguire JJ.

Treatment strategies for postoperative *Propionibacterium acnes* endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999;106:2395-401.

[222].Busin M. Antibiotic irrigation of the capsular bag to resolve low-grade endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:385-9.

[223]. Clark WL, Kaiser PK, Flynn Jr.HW, Belfort A, Miller D, Meisler DM.

Treatment strategies and visual acuity outcomes in chronic postoperative *Propionibacterium acnes* endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999;106:1665-70.

[224].ThompsonWS,Rubsamen PE, Flynn Jr.HW, Schiffman J, CousinsSW.

- Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 1995;102:1696-701.
- [225]. Ho J, Loewenstein JI. Endophthalmitis associated with intravitreal injections. *Int Ophthalmol Clin* 2007;47:199-208.
- [226]. Abel R, Binder PS, Bellows R. Postoperative bacterial endophthalmitis. *Ann Ophthalmol*, 1976;10:1253-65.
- [227]. Forster RK. Antibiotics and asepsis. Sears ML, Tarkkanen A. In *Surgical pharmacology of the eye*. Raven Press, New-York, 1985, p. 57-80.
- [228]. Morris R, Camesasca FI, Byrne J, John G. Postoperative endophthalmitis resulting from prosthesis contamination in a monocular patient. *Am J Ophthalmol*, 1993;116:346-9.
- [229]. Weber DJ, Hoffman KL, Thoft RA, Baker AS. Endophthalmitis following intraocular lens implantation. Report of 30 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis*, 1986;8:12-8.
- [230]. Crawford BA, Kaufman DV. Environmental factors for intraocular lens implantation. *Aust J Ophthalmol*, 1984;12:49-55.
- [231]. Schiff FS. The shouting surgeon as a possible source of endophthalmitis. *Ophthalmic Surg*, 1990;21:438-40.
- [232]. Lee A. Hand washing. *Ophthalmology*, 2007;114:1229-30.
- [233]. Centers for Disease Control and Prevention. Hand hygiene in healthcare settings www.cdc.gov/handhygiene.
- [234]. Gestion du risque pré-opératoire du risqué infectieux. Conférence de consensus. Société Française d'Hygiène Hospitalière. Paris, 5 mars 2004. www.sfhh.net/
- [235]. ParientiJJ, Thibon P, Heller R, Le Roux Y, von Theobald P, Bensadoun H, *et al*. Hand-rubbing with an aqueous alcoholic solution vs traditional surgical handscrubbing and 30-day surgical site infection rates. *JAMA*, 2002;288:722-7.

- [236]. Bene C, Kranias G.
Possible intraocular lens contamination by surgical glove powder. *Ophthalmic Surg*, 1986;17:290-1.
- [237]. Apt L, Isenberg SJ.
Infectious Endophthalmitis after cataract surgery. *Br J Ophthalmol*, 1994;78:948-9.
- [238]. Recommended practices for cleaning and sterilizing intraocular surgical instruments. *J Cataract Refract Surg*, 2007;33:1095-100.
- [239]. Gocke DJ, Ponticas S, Pollack W.
In vitro studies of the killing of clinical isolates by povidone-iodine solutions. *J Hosp Infect*, 1985;6 (supl A):59-66.
- [240]. Zamora JL.
Chemical and microbiologic characteristics and toxicity of povidoneiodine solutions. *Am J Surg*, 1986;151: 400-6.
- [241]. Heitz C, Lustig C, Peter P, Beretz L.
Dysthyroïdies par surcharge iodée d'origine médicamenteuse. *J Pharm Clin*, 1990;9:213-20.
- [242]. Davies PH, Franklyn JA.
The effects of drugs on tests of thyroid function. *Eur J Clin Pharmacol*, 1991;40:439-51.
- [243]. Lividas DP, Pipingos GD, Sfontouris J, Koutras DA.
Lack of influence of povidone-iodine on tests of thyroid function. *J Int Med Res*, 1978;6:406-8.
- [244]. Mc Rae SM, Brown B, Edelhauser F. The corneal toxicity of presurgical skin antiseptics. *Am J Ophthalmol*, 1984;97:221-32.
- [245]. Mino de Kaspar H, Chang RT, Singh K, Egbert PR, Blumenkranz MS, Ta CN.
Prospective randomized comparison of two different methods of 5% povidoneiodine applications for anterior segment intraocular surgery. *Arch Ophthalmol*, 2005;123:161-5.
- [246]. Garcia-Ferrer FJ, Murray PR, Pepose JS.

Corneal endothelial toxicity of DexSol corneal storage medium supplemented with povidone-iodine. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:1519-20.

[247]. Apt L, Isenberg SJ, Yoshimori R, Chang A, Lam GC, Wachler B, Neumann D. The effect of povidone-iodine solution applied at the conclusion of ophthalmic surgery. *Am J Ophthalmol*, 1995;119:701-5.

[248]. Apt L, Isenberg SJ, Yoshimori R, Paez JH. Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery: III Effect of povidone-iodine on the conjunctiva. *Arch Ophthalmol*, 1984;102:728-9.

[249]. Lagoutte F, Fosse T, Jasinski M, Sarrazin B, Eychenne JL, Saudubray F, Bedjaoui A, Fleurette J. Polyvidone iodée (bétadine) et prévention de l'infection postopératoire. Étude multicentrique. *J Fr Ophtalmol*, 1992;15:4-18.

[250]. Isenberg SJ, Apt L, Yoshimori R, Khwarg S. Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery: IV. Comparison of povidone-iodine on the conjunctiva with a prophylactic antibiotic. *Arch Ophthalmol*, 1985;103:1340-2.

[251]. Apt L, Isenberg SJ, Yoshimori R, Spierer A. Outpatient topical use of povidone-iodine in preparing the eye for surgery. *Ophthalmology*, 1989;96:289-92.

[252]. Haut J, Liotet S, Quesnot S. Rôle de l'antisepsie dans le traitement chimioantibiotique prophylactique de l'endophtalmie postopératoire. *J Fr Ophtalmol*, 1993;16:595-601.

[253]. Klie F, Boge-Rasmussen, Jensen LO. The effect of polyvinylpyrrolidone-iodine as a disinfectant in eye surgery. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1986;64:67-71.

[254]. Speaker MG, Menikoff JA. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidoneiodine. *Ophthalmology*, 1991;98:1769-75.

[255]. Schmitz S, Dick HB, Krummenauer F, Pfeiffer N. Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey. *Ophthalmology*, 1999;106:1869-77.

- [256]. Starr MB.
Prophylactic antibiotics for ophthalmic surgery. *Surv Ophthalmol*, 1983;27:353-73.
- [257]. Starr MB, Lally JM.
Antimicrobial prophylaxis for ophthalmic surgery. *Surv Ophthalmol*, 1995;39:485-501.
- [258]. Schein OD.
Prevention of endophthalmitis after cataract surgery: making the most of the evidence. *Ophthalmology*, 2007;114:831-2.
- [259]. Kim JY, Ali R, Cremers SL, Henderson BA.
Perioperative prophylaxis for postcataract extraction endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin*, 2007;47:1-14.
- [260]. Barry P, Seal DV, Gettinby G, Lees F, Peterson M, Revie CW. ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: Preliminary report of principal results from a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:407-10.
- [261]. Gaynor BD, Chidambaram JD, Cevallos V, Miao Y, Miller Y, Jha HC, Bhatta RC, Chaudhary JSP, Osaki Holm S, Witcher JP, Holbrook KA, Fry AM, Lietman TM.
Topical ocular antibiotics induce bacterial resistance at extraocular sites. *Br J Ophthalmol*, 2005;89:1097-9.
- [262]. Koltus BS, Wymbs RA, Vellozzi EM, Udell IJ.
In vitro activity of fluoroquinolones, vancomycin, and gentamicin against methicillin-resistant staphylococcus aureus ocular isolates. *Am J Ophthalmol*, 2006;142:726-9.
- [263]. Olson RJ.
Reducing the risk of postoperative endophthalmitis. *Surv Ophthalmol*, 2004;49:S55-S61.
- [264]. Benz MS, Scott IU, Flynn HW, Unonius N, Miller D.
Endophthalmitis isolates and antibiotic sensitivities: a 6-year review of culture-proven cases. *Am J Ophthalmol*, 2004;137:38-42.
- [265]. Recchia FM, Busbee BG, Peralman RB, Carvalho-Recchia, Ho AC.
Changing trends in the microbiologic aspects of postcataract endophthalmitis. *Am J Ophthalmol*, 2005;123:341-6.

- [266]. Ng JQ, Morlet N, Bulsara MK, Semmens JB.
Reducing the risk for endophthalmitis after cataract surgery: population-based nested case-control study: endophthalmitis population study of Western Australia sixth report. *J Cataract Refract Surg*, 2007;33:269-80.
- [267]. Moshirfar M, Mirzaian G, Feiz V, Kang PC.
Fourth-generation fluoroquinolone-resistant bacterial keratitis after refractive surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:515-8.
- [268]. Miller D, Flynn PM, Scott IU, Alfonso EC, Flynn HW.
In vitro fluoroquinolone resistance in staphylococcal endophthalmitis isolates. *Am J Ophthalmol*, 2006;124:479-83.
- [269]. Deramo VA, Lai JC, Fastenberg DM, Udell IJ.
Acute endophthalmitis in eyes treated prophylactically with gatifloxacin and moxifloxacin. *Am J Ophthalmol*, 2006;142:721-5.
- [270]. Harper T, Miller D, Flynn HW, Jr.
In vitro efficacy and pharmacodynamic indices for antibiotics against coagulase-negative staphylococcus endophthalmitis isolates. *Ophthalmology*, 2007;114:871-5.
- [271]. Campochiaro PA, Conway BP.
Aminoglycoside toxicity — a survey of retinal specialists. Implications for ocular use. *Arch Ophthalmol*, 1991;109:946-50.
- [272]. Gills JP.
Filters and antibiotics in irrigating solution for cataract surgery. *J Cat Ref Surg*, 1991;7:385.
- [273]. Gimbel HV, Sun R, DeBrof BM. Prophylactic intracameral antibiotics during cataract surgery: the incidence of endophthalmitis and corneal endothelial cell loss. *Eur J Implant Ref Surg*, 1994;6:280-5.
- [274]. Alfonso EC, Flynn HW, Jr.
Controversies in endophthalmitis prevention. The risk for emerging resistance to vancomycin. *Arch Ophthalmol*, 1995;113:1369-70.
- [275]. Feys J, Salvanet-Bouccara A, Emond JP, Dublanchet A.
Vancomycin prophylaxis and intraocular contamination during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 1997;23:894-7.

- [276]. Adenis JP, Robert PY, Mounier M, Denis F.
Anterior chamber concentrations of vancomycine in the irrigating solution at the end of cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:111-4.
- [277]. Seal DV, Barry P, Gettinby G, Lees F, Peterson M, Revie CW, *et al.*
ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: case for a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:396-406.
- [278]. Escrs Endophthalmitis Study G.
Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: Results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg*, 2007;33:978-88.
- [279]. Romero P, Mendez I, Salvat M, Fernandez J, Almena M.
Intracameral cefazolin as prophylaxis against endophthalmitis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:438-41.
- [280]. Meredith TA.
Prevention of postoperative infection. *Arch Ophthalmol*, 1991; 109:944-5.
- [281]. ESCRS Guidelines on prevention, investigation and management of postoperative endophthalmitis, Version 1. Dublin, European Society for Cataract and Refractive Surgeons, 2005.
- [282]. Barry P, Seal DV, Gettinby G, Lees F, Peterson M, Revie CW.
ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: Preliminary report of principal results from a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg*, 2006;32:407-10
- [283]. Ormerod LD, Becker LE, Cruise RJ, Grohar HI, Paton BG, Frederick AR, Jr., *et al.*
Endophthalmitis caused by the coagulase- negative staphylococci. 2. Factors influencing presentation after cataract surgery. *Ophthalmology*, 1993;100: 724-9.
- [284]. Ormerod LD, Ho DD, Becker LE, Cruise RJ, Grohar HI, Paton BG, *et al.*
Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci. 1. Disease spectrum and outcome. *Ophthalmology*, 1993;100: 715-23.
- [285]. Mao LK, Flynn HW, Jr., Miller D, Pflugfelder SC.
Endophthalmitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Am J Ophthalmol*, 1993;116:584-9.

[286]. Miller JJ, Scott IU, Flynn HW, Jr., Smiddy WE, Corey RP, Miller D. Endophthalmitis caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:231-6.

[287]. Mao LK, Flynn HW, Jr., Miller D, Pflugfelder SC. Endophthalmitis caused by streptococcal species. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:798-801.

[288]. Cacchillo PF, Ciulla TA, Strayer T, Fisher M, Massicotte S. *Nocardia* Endophthalmitis following uncomplicated phacoemulsification and implantation of a posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2000;31:64-5.

[289]. Eifrig CW, Scott IU, Flynn HW, Jr., Miller D. Endophthalmitis caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Ophthalmology*, 2003;110:1714-7.

[290]. Haripriya A, Lalitha P, Mathen M, Prajna NV, Kim R, Shukla D, *et al.* *Nocardia* endophthalmitis after cataract surgery: clinicomicrobiological study. *Am J Ophthalmol*, 2005;139:837-46.

[291]. JOONDEPH B.C., FLYNN H.W., MILLER D., JOONDEPH H.C. A new culture method for infectious endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol.*, 1989 ; 107:1334-1337.

[292] Moshfeghi AA, Scott IU, Flynn Jr. HW, Puliafito CA. Pseudohypopyon after intravitreal triamcinolone acetonide injection for cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004;138:489-92.

[293] Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, Sears JE, Benz M, Sinesterra JP, *et al.* Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2003;136:791-6.

[294] Westfall AC, Osborn A, Kuhl D, Benz MS, Mieler WF, Holz ER. Acute endophthalmitis incidence: intravitreal triamcinolone. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1075-7.

[295] Jonas JB, Kreissig I, Spandau UH, Harder B. Infectious and noninfectious endophthalmitis after intravitreal high-dosage triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 2006;141:579-80.

[296] Aiello LP, Brucker AJ, Chang S, Cunningham Jr. ET, D'Amico DJ, Flynn Jr. HW, *et al.* Evolving guidelines for intravitreal injections.

Retina 2004;24(suppl5):S3-S19.

[297] Jager RD, Aiello LP, Patel SC, Cunningham Jr. ET. Risks of intravitreal injection: a comprehensive review. Retina 2004;24: 676-98.

[298] Scott IU, Flynn Jr. HW. The role of topical antibiotic prophylaxis for intravitreal injections. Arch Ophthalmol 2007;125:974-6.

[299] Ta CN. Topical antibiotic prophylaxis in intraocular injections. Arch Ophthalmol 2007;125:972-4.

[300] .Aaberg TM, Jr., Flynn HW, Jr., Schiffman J, Newton J. Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes. Ophthalmology, 1998;105:1004-10.

[301] .Salvanet-Bouccara A, Forestier F, Coscas G, Adenis JP, Denis F. Endophtalmie bactérienne. Résultats ophtalmologiques d'une étude nationale prospective multicentrique. J Fr Ophtalmol, 1992;15:669-78.

[302].M.Taglioni et al,
l'infection post-opératoire en ophtalmologie,journal
françaisd'ophtalmol.1983,6,2,161-177.

[303]. Rowsey JJ, Newsom DL, Sexton DJ, Harms WK.
Endophthalmitis: current approaches. Ophthalmology, 1982;89:1055-66.

[304]. Johnson MW, Doft BH, Kelsey SF, Barza M, Wilson LA, Barr CC *et al* .
The Endophthalmitis Vitrectomy Study. Relationship between clinical presentation
and microbiologic spectrum. Ophthalmology, 1997;104:261-72.

[305]. Royer J.
Prophylaxie des infections oculaires post-opératoires.
Ann.Ther.Clin.Ophtalmol.,1971;22:359-370.

[306]. Wisniewski SR, Capone A, Kelsey SF, Groer-Fitzgerald S, Lambert HM, Doft BH.
Characteristics after cataract extraction or secondary lens implantation among
patients screened for the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Ophthalmology*
2000;107: 1274-82.

[307].Thèse de medecine"prise en charge standardisée des endophtalmies" Faculté de medecine et de pharmacie, Rabat, 2009

[308]. Sandvig KU, Dannevig L.

Postoperative endophthalmitis: establishment and results of a national registry. J Cataract Refract Surg, 2003;29:1273-80.

[309]. Fisch A, Salvanet A, Prazuck T, Forestier F, Gerbaud L, Coscas G *et al* .

Epidemiology of infective endophthalmitis in France. The French Collaborative Study Group on Endophthalmitis. Lancet, 1991;338:1373-6.

[310].Barza M, Pavan PR, Dofit BH, Wisniewski SR, Wilson LA, Han DP *et al* .

Evaluation of microbiological diagnostic techniques in postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. Arch Ophthalmol, 1997;115:1142-50.

[311].Ophtalmologie en urgence, Eric Tuil, Raphael de Nicola, Florian Mann, Dan Milea, Pierre-olivier Barale Elsevier masson SAS 2007

[312].Sunaric-Megevand G,Pournaras CJ,

Current approach to postoperative endophthalmitis. Br J ophtalmol, 1997;1:1006-15.

[313]. Born A.

Le traitement curative des endophtalmies aiguës post-chirurgicales; J Fr ophtalmol.1999;22:1076-83.

[314].Callegan MC, Gilmore MS, Gregory M, Ramadan RT, Wiskur BJ, MoyerAL, et al. Bacterial endophthalmitis: therapeutic challenges and host-pathogen interactions. *Prog Retin Eye Res* 2007;26:189-203.

[315].Lemley CA, Han DP.

Endophthalmitis: A Review of Current Evaluation and Management. *Retina* 2007;27:662-80.

[316].C.Chiquet, Y. Benito, J. Croize, J.-P. Romanet, F. Vandenesch, M. MaurinDiagnostic microbiologique des endophtalmies Aiguës J Fr. Ophtalmol., 2007; 30, 10, 1049-1059

[317]. D. Satger, P. Pégourié , J.P. Romanet , H. Castejon , C. Chiquet
Place de l'échographie dans la prise en charge des endophtalmiesJ Fr. Ophtalmol, 2007; 30, 10, 1037-1048

[318]. A. Bron, I. Cochereau, C. Chiquet, T. Bourcier
Endophtalmies, *Elsevier Masson*, 2008

[319].Sue Stevens:Community Eye Health Journal,Volume 6,Numero 7,2009