

:

**UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT**

ANNEE : 2017

THÈSE N° : 67

ENDOPHTALMIE INFECTIEUSE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mlle AMMARI Hajar

.Née le 08/06/1991 à KSAR EL KEBIR

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Oeil, Infection, Bactérie, Champignon, Antibioprophylaxie.

MEMBRES DE JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

﴿سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا هَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿البقرة: من الآية 32﴾

اللَّهُمَّ إِنَّا نَسْأَلُكَ عِلْمًا نَافِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا صَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUY Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**



Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie



Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie

Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale



Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale



Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie

Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia
Décembre 2007
 Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*
Mars 2009
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra

Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

 Ophtalmologie



Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

 Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat

Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-ptisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire

Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Meziane meryem

Tahri latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE

EL ASRI FOUAD

ERRAMI NOUREDDINE

NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Pr. ALAOUI KATIM

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Pr. ANSAR M'hammed

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia

Pr. DAKKA Taoufiq

Pr. DRAOUI Mustapha

Pr. EL GUESSABI Lahcen

Pr. ETTAIB Abdelkader

Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Pr. HAMZAOU Laila

Pr. HMAMOUCHE Mohamed

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med

Pr. REDHA Ahlam

Pr. TOUATI Driss

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie – chimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Génétique Humaine

Applications Pharmaceutiques

Microbiologie

Biochimie – chimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootéchnie

Pharmacologie

Biophysique

Chimie Organique

Biologie moléculaire

Biologie

Chimie Organique

Chimie

Pharmacognosie

Pharmacologie

Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette Thèse... ✍

A la mémoire de mon père

Abde Salam AMMARI

*J'aurais aimé que vous soyez parmi nous en ce moment, pour partager
avec nous cette joie, le destin en a décidé autrement.....*

Puisse Dieu vous berce dans sa miséricorde.

A ceux qui m'est la plus chère

MA Mère

*Sans son soutien et son encouragement indéfectibles je ne serai pas là
aujourd'hui.*

J'espère être à la hauteur de ses sacrifices.

*Ces dédicaces ne seraient pas complètes sans une pensée pour mes sœurs
et frères, ma grande famille, mes amis et pour les personnes qui m'ont
apporté leur aide et qui ont ainsi contribué de près ou de loin à
l'élaboration de cette thèse.*

A mes très chers frères et mes sœurs

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A mon fiancé, futur compagnon de vie

Pour la confiance qu'il m'a apportée et, est resté continuellement disponible. Je le remercie particulièrement pour sa patience et son soutien .

A tout les membres de ma famille, petits et grands

Je ne saurais vous remercier pour tout le soutien que vous m'avez accordé, vous avez toujours été présents pour moi. Que ce travail soit un témoignage de ma profonde affection.

A mes amies et amis

En souvenir de ces années pendant lesquelles nous avons partagé joies et difficultés. Veuillez trouver ici un témoignage de ma profonde estime et ma sincère amitié. Après ma famille, vous êtes les personnes qui comblent mon quotidien et dont j'apprends énormément.

:

À tous mes amis,

À tous ceux que j'aime

À toute ma promotion : 2009 /2016

À tous les enseignants qui ont participé à ma formation

depuis que j'ai commencé mes études

*À toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me
conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.*

Remerciement

A

Notre Maitre et Président de thèse

Monsieur Le Professeur ZOUHDI Mimoun

Professeur de Microbiologie

*Pour l'immense honneur que vous m'avez fait en
acceptant de présider ce jury.*

*Ainsi que pour le privilège d'examiner et de juger
notre ouvrage, malgré toutes les obligations qui
incombent à un maitre de votre rang.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma haute
considération, de ma profonde reconnaissance et
de mon sincère respect.*



A

Notre Maitre et Rapporteur de thèse

Monsieur Le Professeur SEKHSOKH Yassine

Professeur de Microbiologie

*C'est un immense honneur pour moi d'avoir pu
travailler à vos cotés et bénéficier de votre
expérience.*

*Votre accueil, votre sympathie et votre
disponibilité malgré vos multiples charges
professionnelles m'ont profondément touché.*

*Veuillez accepter Monsieur, l'expression
de ma profonde reconnaissance et ma grande
estime.*



A

Notre Maitre et Juge de thèse

Madame Le Professeur Chadli Maryama

Professeur de Microbiologie

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté
sans réserve de siéger parmi le jury de notre thèse.*

*Votre humanisme et votre gentillesse ne sont
un secret pour personne.*

*Veillez accepter, Madame, l'expression
de ma grande admiration et mes
sincères respects.*



A notre Maitre et Juge de thèse
Madame Le Professeur TELAL Saida
Professeur de Biochimie

*A qui j'adresse mes plus chaleureux remerciements
pour avoir accepté de siéger parmi ce jury et
d'examiner ce travail.*

*Je reste très touchée par la gentillesse avec
laquelle elle m'a accueillie.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma
reconnaissance et mon profond respect.*



A notre Maitre et Juge de thèse
Madame Le Professeur EL HAMZAOUI
Sakina
Professeur de Microbiologie

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que
vous me faites en acceptant de juger Ce travail.
Je suis très reconnaissante de l'amabilité avec
laquelle vous avez accepté de juger ce travail.
Veuillez croire en l'assurance de mon profond
respect et ma haute considération.*



TABLE DES MATIERES

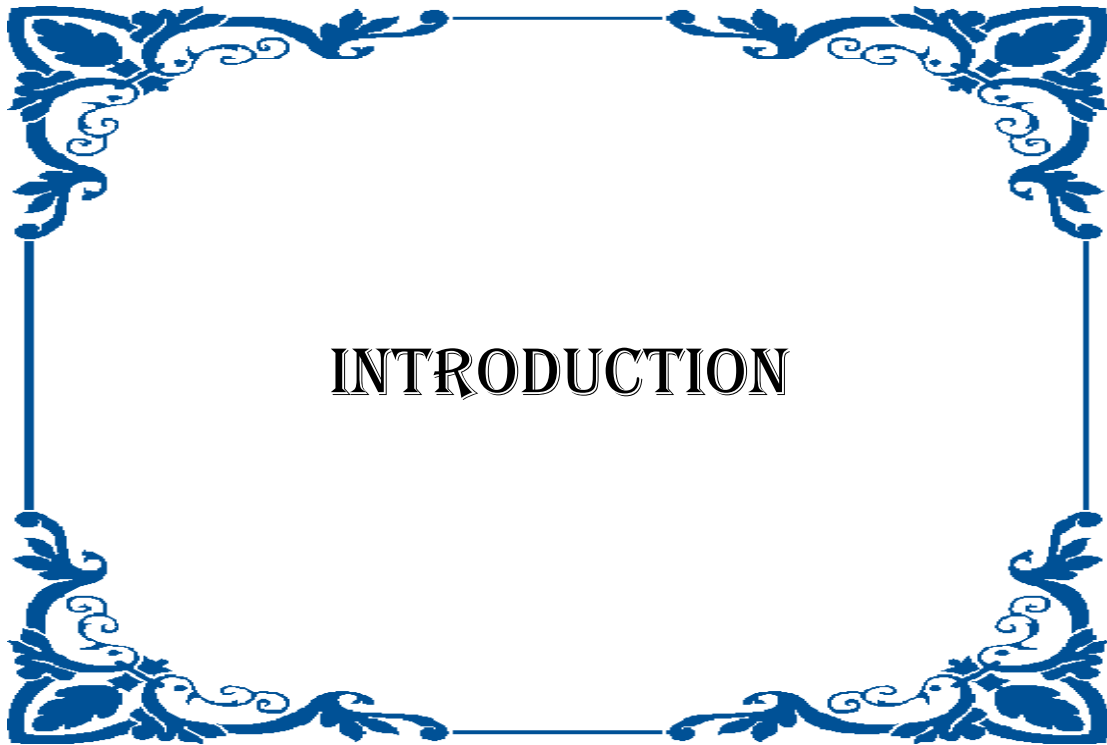
INTRODUCTION	1
I-DEFINITION.....	3
1- Définition générale	3
2- Définition bactériologique	3
3- Définition clinique	3
2- En fonction de la chronologie.....	4
1- Enveloppes de l'œil [11].....	5
2- Contenu de l'œil [11].....	6
3- Voies optiques [11]	7
4- Annexes du globe oculaire [10,11]	7
IV-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'ŒIL	11
1- Moyens de défense de l'œil contre l'infection :.....	11
1-1 Moyens para-immunologiques.....	11
1-2 Moyens immunologiques :	12
2- Pénétration intraoculaire des antibiotiques.....	13
2-1 Rappels sur la pharmacocinétique oculaire.....	13
2-1-1 Barrières oculaires.....	13
2-1-2 Rôle de l'inflammation dans la pénétration intraoculaire	15
2-2 Critères de choix d'un antibiotique [30,35].....	15
V- ANATOMIE PATHOLOGIE	16
VI-EPIDEMIOLOGIE	17
1- Agents pathogènes.....	17
1-1 Bactéries.....	17
1-1-1 Bactéries à Gram positif.....	17
1-1-2 Bactéries à Gram négatif.....	19
1-2 Champignons.....	20
1-3 virus.....	22

2- Sources de l'infection	22
2-1 Sources locales	22
2-1-2 Flore conjonctivale.....	22
2-2 Flore des annexes	23
2-2 Sources exogènes [71].....	24
2-2-1 Contamination aérienne	24
2-2-2 Tissus.....	24
2-2-3 Matériel de salle d'opération	24
2-2-4 Matériel prothétique.....	24
2-2-5 Solutés et médicaments.....	24
3- Facteurs de risques.....	25
3-1 Facteurs pré-opératoires	25
3-1-1 Facteurs généraux.....	25
3-1-1-1 Diabète.....	25
3-1-1-2 Age avancé.....	25
3-1-1-3 Facteurs iatrogènes.....	25
3-1-2 Facteurs de risque spécifiques	26
3-2 Facteurs de risque per-opératoires.....	26
3-2-1 Durée d'intervention	26
3-2-2 Issue de vitré.....	26
3-2-3 Type d'incision	26
3-2-4 Type de suture de l'incision	27
3-2-5 Choix du biomatériau	27
3-2-6 Mise en place d'un implant intraoculaire.....	28
3-2-7 En fin d'intervention [77,88].....	28
3-3 Facteurs de risque postopératoire	28
4-Incidence	29
4-1 Endophtalmies post-opératoires	29
4-2 Endophtalmie post-traumatique.....	30
4-3 Endophtalmie endogène	31

VII- DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	31
1 -Interrogatoire [98].....	31
2-Signes fonctionnels [99]	32
3-Signes physiques.....	32
3-1 Signes physiques oculaires [99].....	32
3-1-1 Au niveau des annexes.....	33
3-1-2 Au niveau du segment antérieur.....	33
3-1-3 Au niveau du segment postérieur.....	33
3-2 Signes physiques extra-oculaires	34
VIII-FORMES CLINIQUES.....	35
1- Endophtalmies post-opératoires	35
1-1 Endophtalmie aiguë	35
1-2 Endophtalmie subaiguë	36
1-3 Endophtalmie chronique [107].....	36
2- Endophtalmies post-traumatiques [94].....	37
3- Endophtalmies endogènes [94].....	38
4- Endophtalmies après injections intravitréennes [94].....	39
5- Endophtalmie de contiguïté.....	39
6- Endophtalmie chez l'enfant.....	40
IX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	40
1-Réactions toxiques [108,94]	40
2-Réactions dues au cristallin [94]	41
X-COMPLICATIONS [107,109]	42
XI-EXAMENS PARACLINIQUES.....	43
1- Diagnostic biologique.....	43
1-1 Diagnostic microbiologique	43
1-1-1 Prélèvements	43
1-1-2 Méthodes d'études bactériologiques	45
1-1-2-1 Examen direct [111]	45
1-1-2-2 Mise en culture [111].....	46

1-1-3 Identification [111].....	47
1-1-4 Biologie moléculaire.....	47
1-2 Diagnostic biologique non spécifique [110].....	48
2- Diagnostic radiologique	48
2-1 Echographie oculaire [114]	48
2-2 Autres examens [110].....	53
XII-TRAITEMENT CURATIF	54
1-Buts.....	54
2- Moyens	55
2-1 Injections intra oculaires	55
2-1-1 Technique [117].....	55
2-1-2 Produits utilisés.....	56
2-1-3 Avantages.....	58
2-1-4 Inconvénients.....	58
2-2 Antibiotiques systémiques [116,118].....	58
2-3 Antifongiques systémiques	62
2-4 Antibiotiques locaux fortifiés [116].....	63
2-5 Corticoïdes [122,116]	63
2-6 Traitement chirurgical : la vitrectomie.....	64
3 - Indications	66
3-1 Endophtalmie aiguë post opératoire.....	66
3-2 Endophtalmies chroniques postopératoires [94]	68
3-3 Endophtalmies après traumatismes [94].....	68
3-4 Endophtalmies endogènes [116].....	68
XII-PREVENTION	69
1- Asepsie.....	69
1-1 Examen préopératoire [127].....	69
1-2 Bloc opératoire [128].....	70
1-3 Déplacements au sein du bloc opératoire.....	70
1-4 Lavage des mains	70

1-5 Stérilisation du microscope opératoire.....	72
1-6 Champs	72
1-7 Instruments.....	72
2- Antisepsie.....	72
2-1 Décontamination de la peau et des paupières.....	73
2-2 Décontamination des culs-de-sac conjonctivaux	73
3-Antibioprophylaxie	74
3-1 Classification [144]	75
3-2 Critères de choix d'antibioprophylaxie.....	75
3-3 Modalité d'administration de l'antibiothérapie.....	76
3-4 Recommandations officielles	78
XIII-PRONOSTIC	79
1- Importance de l'atteinte vitréenne.....	79
2- Délai de prise en charge.....	79
3- Pronostic en fonction de type de chirurgie	79
4- Pronostic en fonction de la bactérie.....	80



Les endophtalmies infectieuses sont des infections intraoculaires profondes qui peuvent mettre sérieusement en jeu l'avenir fonctionnel et anatomique des yeux de nos patients ; elles demeurent toujours une complication sérieuse, elles peuvent survenir après une chirurgie oculaire réglée, traumatismes, contiguïté ou par voie endogène. En 1995, une étude américaine d'Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS) a permis de dresser les règles du traitement curatif des endophtalmies. Un peu plus de 10 ans après, l'étude de l'European Society of Cataract and Refractive Surgeons (ESCRS) apporte de nouveaux éléments en matière d'antibioprophylaxie. Des progrès majeurs ont été accomplis pour identifier les micro-organismes responsables des endophtalmies, notamment par la biologie moléculaire.

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.

Le but de notre travail est de définir les aspects épidémiologiques, les facteurs favorisants, le profil microbiologique et étiologique, ainsi que l'évolution des endophtalmies infectieuses, d'établir une conduite à tenir pratique devant une endophtalmie infectieuse selon l'orientation étiologique, et enfin proposer les différents axes de prévention.

.

I-DEFINITION

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, nombre d'articles traitant de la classification mais pas de la définition [1].

1- Définition générale

Pour Peyman, l'endophtalmie est une réponse inflammatoire à une invasion bactérienne, fongique, ou parasitaire de l'oeil. Cliniquement, Driebe résume l'endophtalmie après chirurgie à : « une inflammation oculaire supérieure à celle attendue en période post-opératoire » [2,3].

2- Définition bactériologique

Pour les auteurs les plus radicaux, l'endophtalmie répond à une définition uniquement bactériologique [4,5]. 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 [6], 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. Pour Salvanet-Bouccara, 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 altérés [7].

La panophtalmie est définie par l'inflammation de toutes les structures oculaires, y compris la sclère et l'espace sous-ténonien[8].

L'atteinte vitréenne 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 vitréenne visible en biomicroscopie ou en échographie, demeure le point essentiel permettant d'affirmer l'existence d'une endophtalmie avec abcès vitréen [9].

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

II- CLASSIFICATIONS

1- 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 infectieuses 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[7] .

2- En fonction de la chronologie

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

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

Les endophtalmies chroniques : se manifestent après une période de un à trois mois après l'opération.

III-RAPPEL ANATOMIQUE DU GLOBE OCULAIRE (FIGURE 1,2)

Globe oculaire est l'organe récepteur de la vision. Il a comme rôle principal de générer des influx jusqu'au centre de la vision situé dans le cerveau, où s'effectue la perception visuelle. De forme sphérique, avec un diamètre antéropostérieur de 25mm et un poids de 7 à 8

grammes (chez l'emmetrope), il est séparé latéralement des parois osseuses de l'orbite par un matelas graisseux, beaucoup plus épais en dedans qu'en dehors [10].

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

1- Enveloppes de l'œil [11]

Appelées également membranes, elles sont concentriques et formées de dehors en dedans par:

1-1 Membrane externe

Cette membrane se compose de la sclérotique opaque en arrière et de la cornée en avant.

La sclérotique, encore appelée sclère, est une membrane fibreuse, résistante, blanche chez l'adulte, elle entoure et protège l'œil à l'extérieur tout en maintenant sa forme. Elle est constituée de fibres de collagène et de fibres élastiques, et entoure les quatre cinquièmes postérieurs du globe oculaire.

La sclère est percée par un ensemble d'orifices livrant passage aux éléments vasculo-nerveux destinés au globe oculaire (artères et nerfs ciliaires antérieurs et postérieurs, veines vortiqueuses).

Au pôle postérieur du globe, un grand orifice appelé canal scléral livre passage aux fibres optiques constituant le nerf optique.

La cornée est enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique dont elle est séparée par le limbe. Elle constitue la principale lentille du système optique oculaire.

Son épaisseur totale est d'environ 500µm au centre, et 800µm à la périphérie.

1-2 Membrane intermédiaire

Encore appelée uvée, c'est une membrane pigmentée, richement vascularisée et innervée, elle est constituée d'arrière en avant par : La choroïde, le corps ciliaire, et l'iris, L'uvée est séparée de la sclère par un espace supra-choroïdien, et de la rétine par l'épithélium pigmentaire.

1-3 Membrane interne

La rétine est un tissu neurosensoriel destiné à recevoir les impressions lumineuses, et à les transmettre au cerveau par le nerf optique, grâce aux photorécepteurs en synergie avec l'épithélium pigmentaire. C'est une fine membrane qui s'étend à partir du nerf optique en arrière, et tapisse toute la face interne de la choroïde pour se terminer en avant en formant une lignée festonnée, nommée « l'ora serrata ».

La rétine est constituée de deux tissus :

- la rétine neurosensorielle qui est composée des premiers neurones de la voie optique comprenant les photorécepteurs (cônes et bâtonnets), les cellules bipolaires, les cellules de soutien et les cellules ganglionnaires dont les axones constituent les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique.
- l'épithélium pigmentaire constitue une couche cellulaire monostratifiée apposée contre la face externe de la rétine neurosensorielle. Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre issu de l'artère centrale de la rétine et, par un apport de voisinage, situé au niveau de la choriocapillaire.

2- Contenu de l'œil [11]

Il s'agit des milieux transparents, permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine, et qui sont :

2-1 Humeur aqueuse

C'est un liquide endoculaire limpide, fluide remplissant la chambre antérieure, secrété par les procès ciliaires, et évacué au niveau de l'angle iridocornéen à travers le trabéculum dans le canal de schlemm.

2-2 Cristallin

Le cristallin est une lentille transparente biconvexe aplatie en avant, avec une face antérieure et une face postérieure reliées par un équateur. Chacune de ses faces est centrée par un pôle ou apex. Il est arrimé au corps ciliaire par un système de fibres constituant son ligament suspenseur ou zonule ciliaire de Zinn.

Le cristallin est constitué de plusieurs éléments anatomiques : la capsule qui l'entoure, l'épithélium uniquement antérieur, et les fibres cristalliniennes qui se disposent selon plusieurs noyaux et un cortex.

Le cristallin n'est ni vascularisé ni innervé, et les échanges avec les autres éléments de l'oeil se font par imbibition à partir de l'humeur aqueuse en avant et du corps vitré en arrière. Il est responsable de la convergence et divergence de la lumière.

2-3 Corps vitré

Le corps vitré est un gel transparent, entouré d'une fine membrane, la hyaloïde. Il remplit les 4/5èmes de la cavité oculaire, et contribue à maintenir la forme du globe, ainsi qu'à absorber les chocs, et à transmettre la lumière.

3- Voies optiques [11]

Les voies optiques permettent la transmission de l'influx nerveux aux centres corticaux de la vision. Elles comprennent :

- **Le nerf optique** : qui naît de la réunion des fibres optiques au niveau de la papille optique, il traverse l'orbite et pénètre dans le crâne par le trou optique.
- **Le chiasma optique** formé par la réunion des deux nerfs optiques au dessus de la selle turcique.
- **Les bandelettes optiques** qui naissent des deux angles postéro-latéraux du chiasma, et qui contiennent les fibres provenant des deux hémirétines. Ces fibres contournent les péduncules cérébraux pour se terminer dans les corps genouillés externes.
- **Les corps genouillés externes** font saillie sur la face latérale du pédoncule cérébral, et donnent naissance aux radiations optiques : constituées par le troisième neurone des voies optiques, et qui forment une lame de substance blanche intracérébrale moulée sur la face externe du ventricule latéral pour gagner le cortex visuel situé sur la face interne du lobe occipital.

4- Annexes du globe oculaire [10,11]

Ce sont tous les organes qui assurent la protection du globe et permettent sa mobilité.

4-1 Orbite

Il s'agit d'une cavité inextensible creusée dans le massif facial de part et d'autre du squelette nasal. Elle est de forme pyramidale à sommet postérieur, et présente en arrière 2 orifices:

- La fente sphénoïdale qu'empruntent les nerfs oculomoteurs de l'œil, la branche ophtalmique du nerf trijumeau, les veines ophtalmiques et l'artère récurrente méningée ainsi que les fibres du système sympathique.
- Le trou optique, qui livre passage au nerf optique et à l'artère ophtalmique.

4-2 Muscles oculomoteurs

Ils sont au nombre de six : quatre droits et deux obliques.

Les muscles oculomoteurs prennent leur origine (à l'exception du petit oblique) au niveau du tendon de zinne à la partie interne de la fente sphénoïdale, et se dirigent transversalement vers le globe sur lequel ils se fixent.

Ces muscles striés assurent la mobilisation de l'œil dans différentes directions sous influence des nerfs oculomoteurs représentés par :

- La troisième paire crânienne (III) ou nerf oculaire commun, qui innerve le muscle droit supérieur, droit médial, droit inférieur et oblique inférieur.
- La quatrième paire crânienne (IV) ou nerf pathétique, qui innerve le muscle oblique supérieur.
- La sixième paire crânienne (VI) ou nerf moteur oculaire externe, qui innerve le droit latéral.

4-3 Paupières

Les paupières, supérieure et inférieure, ont le rôle essentiel de protéger le globe oculaire. Elles se réunissent au niveau des deux commissures (médiane et latérale), délimitant ainsi la fente palpébrale. Chaque paupière présente deux faces (antérieure et postérieure) et deux bords : périphérique et central (ou libre).

4-4 Conjonctive

C'est une membrane muqueuse transparente qui recouvre le devant de la sclérotique appelée « conjonctive bulbaire », et tapisse l'intérieur des paupières appelée « conjonctive palpébrale ». Ces deux parties se réunissent au niveau du cul de sac conjonctival.

4-5 Appareil lacrymal

Assure la sécrétion et l'excrétion du film lacrymal, qui participe à la nutrition, au lavage et à la protection de la surface antérieure du globe oculaire. L'appareil lacrymal est composé de :

La glande lacrymale qui est formée de deux portions :

-Une portion orbitaire, qui se loge entre le muscle releveur de la paupière supérieure et le muscle droit externe dans la fossette lacrymale de l'os frontal.

Elle donne naissance aux canaux excréteurs, dont le nombre varie de 6 à 12, et qui s'ouvrent dans le cul de sac conjonctival selon une rangée linéaire.

-une portion palpébrale, située dans l'épaisseur de la paupière supérieure entre la conjonctive du cul-de-sac et le releveur.

Ces glandes sont vascularisées par l'artère lacrymale qui est une branche de l'ophtalmique. L'innervation est assurée par le nerf lacrymal (branche du nerf ophtalmique de Willis), par le nerf lacrymo-palpébral (branche du nerf maxillaire supérieur), et par les filets nerveux sécrétoires d'origine parasympathique.

- Les voies lacrymales :

Les voies lacrymales constituent l'appareil excréteur des larmes, drainant le lac lacrymal. Elles s'étendent du bord interne des paupières aux fosses nasales et comprennent les points lacrymaux, les canalicules lacrymaux, le sac lacrymal et le canal lacrymo-nasal.

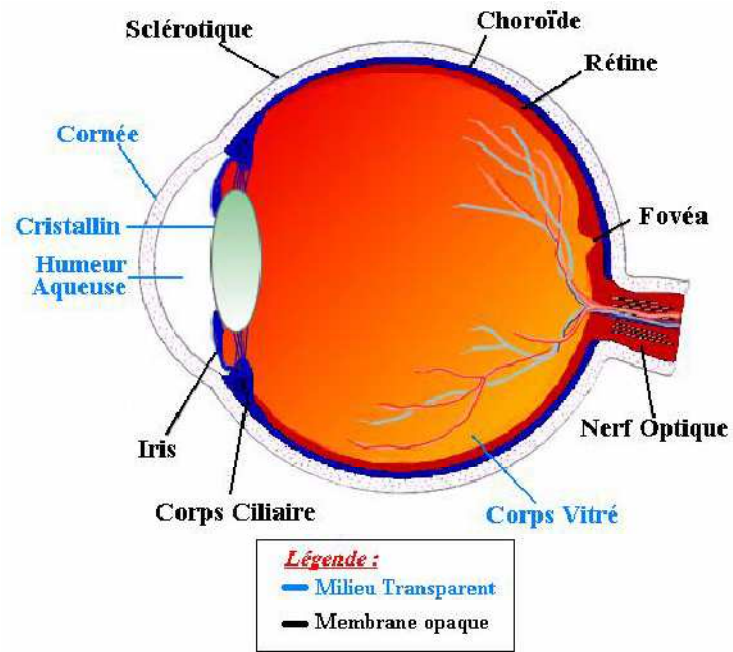


Figure 1: Eléments constitutifs du globe oculaire [12]

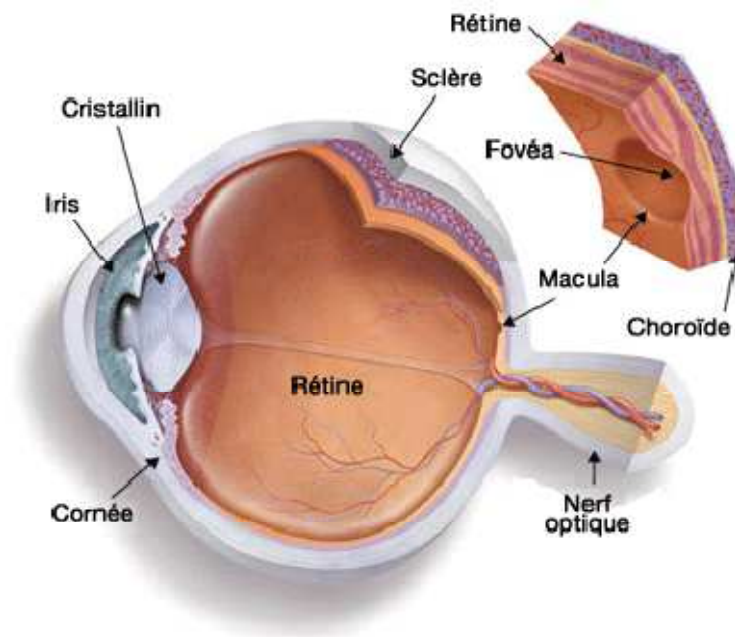


Figure 2 : Eléments constitutifs internes du globe oculaire [12]

IV-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'ŒIL

1- 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 [13].

1-1 Moyens para-immunologiques

- 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 [14, 15].

- La peau

Les acides gras poly-insaturés des sécrétions sébacées contiennent plusieurs substances inhibitrices sur *Staphylococcus*, *Streptococcus* et les levures [16,17].

- 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 [18].

-Le lysozyme est une enzyme ubiquitaire qui attaque la paroi bactérienne de certains germes à Gram positif (clivage de la liaison bêta 1-4 des glycosaminoglycanes), les exposant ainsi à l'action de la pression osmotique et du complément. Les staphylocoques et la plupart des germes à Gram négatif 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 [19].

Enfin, en stimulant la croissance des fibroblastes, il aurait un rôle procicatrisant.

En post-opératoire immédiat, son taux dans les larmes est diminué de 50 % pour remonter à son niveau initial vers le 12ème jour [20].

-La lactoferrine est bactéricide et bactériostatique et agirait par captage des ions du Fer qui sont nécessaires à la croissance bactérienne. Elle inhibe le complément et aurait un rôle anti-

inflammatoire [21]. Elle est considérée comme une super oxyde dysmutase qui transformerait les radicaux libres, incriminés dans les phénomènes de croissance bactérienne, en peroxyde d'hydrogène [19].

- La flore conjonctivale

Les cocci à Gram positif constituent la grande majorité des germes présents au niveau de la conjonctive. *Staphylocoques* à coagulase négative sont présents dans 80% des prélèvements et *Staphylococcus aureus* est présent, en dehors de toute manifestation infectieuse. Les bacilles à Gram positif sont également nombreux, en particuliers *Corynébactéries* et *Propionobactérium*. Des germes potentiellement pathogènes sont retrouvés dans environ le 1/4 des prélèvements de sujets sains [22].

- Le mucus

Il piège les particules endo et exogènes, afin de les éliminer sur le versant cutané des paupières [23]. Cette action est exercée par la liaison du mucus et des IgA [18].

1-2 Moyens immunologiques :

- Le complément

Il lyse la paroi bactérienne lorsqu'il est activé.

- 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 chimiotaxie des macrophages. Leur taux est augmenté lors d'inflammations aiguës [24].

Les IgA sécrétoires 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 [25].

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 [26].

2- 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.

2-1 Rappels sur la pharmacocinétique oculaire

2-1-1 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.

- 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 [27-29].

- 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 [27-30].

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.

- Barrière hémato-oculaire

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.

- Barrière 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 [31-33].

- Barrière hémato-rétinienne

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 [31-33].

2-1-2 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 [30,34].

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 [29].

2-2 Critères de choix d'un antibiotique [30,35]

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 hématooculaires 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.

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.

V- ANATOMIE PATHOLOGIE

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 périrétiniennes[36].

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 [37].

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 [38].

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 [39]. Cette stérilisation de l'humeur aqueuse serait due à la production d'anticorps immunoglobulines IgG et IgA [40].

VI-EPIDEMIOLOGIE

1- Agents pathogènes

1-1 Bactéries

Les bactéries sont le groupe le plus commun d'organismes causant l'endophtalmie. Les organismes à Gram positif sont responsables de 60 à 80% des infections aiguës dans toutes les grandes séries. Ces organismes varient largement dans leur virulence et, par conséquent, dans leur effet sur l'œil.

1-1-1 Bactéries à Gram positif

➤ *Staphylococcus aureus*

C'est un cocci à Gram positif ; possède une catalase et une coagulase positive caractérisé par la production de nombreuses enzymes (catalase, coagulase, Dnase) et de toxines (hémolysine, leucocidine) responsables de sa virulence [41,42]. Il est responsable d'endophtalmies aiguës, de pronostic sombre. Les cas d'endophtalmies subaiguës sont exceptionnels et peuvent correspondre à une forme décapitée par les antibiotiques [43].

➤ ***Staphylococcus à coagulase négative***

Ils regroupent de nombreuses espèces (*S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. hominis*, *S. haemolyticus* ...) qui possèdent les caractères suivants : cocci à Gram positif, catalase positive, coagulase négative [41,42]. Ce sont des commensaux de la peau. Moins virulents que *Staphylococcus aureus*. Ils sont responsables d'endophtalmies subaiguës ou chroniques de meilleur pronostic que les formes aiguës. *S. epidermidis* est l'espèce la plus fréquemment isolée puisqu'elle représente 72 % des endophtalmies à *Staphylococcus à coagulase négative* [44]. Ces bactéries ont la capacité de sécréter un biofilm [44,45].

➤ ***Streptococcus***

Streptococcus sont des cocci à Gram positif, catalase négative, classés en différents groupes : *Streptococcus β-hémolytiques* (A, B, C, G), *Streptococcus du groupe D* ou *Entéroccoccus* et *Streptococcus non groupables* [41, 42]. *S. pneumoniae*, diplocoque capsulé, occupe à cause de sa virulence une place à part. Il élabore de nombreuses toxines et sa capsule lui permet de résister à la phagocytose. Il est responsable d'endophtalmies suraiguës de pronostic effroyable [46]. Les autres *Streptococcus* entraînent des endophtalmies aiguës de pronostic souvent mauvais en fonction de la virulence [47].

➤ ***Propionibacterium acnes***

Propionibacterium acnes est un bacille à Gram positif, non sporulé, à métabolisme anaérobie, présent dans la flore conjonctivale. Il a été isolé dans des formes chroniques et torpides d'endophtalmies mimant des uvéites granulomateuses. Il peut survivre dans l'œil à l'état quiescent, déclenchant soit des réactions inflammatoires larvées récurrentes, soit de véritables endophtalmies. Son tableau clinique est particulier. Sa culture est très lente [48-50].

➤ ***Nocardia***

Cette bactérie est retrouvée dans l'eau et les matières organiques (sol). Les infections à *Nocardia*, sont habituellement à l'origine d'endophtalmie endogène, peuvent être

responsables d'endophtalmies exogènes post-opératoire de la cataracte [51,52], mais ont surtout été décrites en Inde chez des patients vivant en milieu rural. Le pronostic est sombre en rapport avec la virulence de la bactérie (altération des parois cellulaires, superoxyde dismutase, catalase, exotoxine HS-6)[53].

➤ **Autres bactéries à Gram positif**

D'autres bactéries peuvent être impliquées dans les endophtalmies post-opératoires. Il s'agit le plus souvent de cas cliniques isolés, au tableau clinique torpide à titre d'exemple ; *Corynebacterium*. Il n'est pas exclu que l'amélioration des techniques de prélèvement et de culture donne à ces bactéries une part plus importante dans les causes d'infections et d'inflammations chroniques post-chirurgicales [7,54].

1-1-2 Bactéries à Gram négatif

➤ ***Haemophilus influenzae***

Haemophilus influenzae est un petit bacille à Gram négatif de culture délicate [42]. Il exige pour sa croissance des facteurs présents dans le sang. Cette bactérie est surtout retrouvée dans les endophtalmies aiguës tardives après trabéculotomies, aux tableaux cliniques graves [55].

➤ ***Pseudomonas aeruginosa***

C'est un bacille à Gram négatif, aérobic strict, oxydase positive, saprophyte de l'eau et des milieux aqueux. Cette bactérie est responsable d'endophtalmies aiguës graves, à cause de la sécrétion de toxines et de protéases et d'une grande résistance aux antibiotiques (il peut s'entourer d'un biofilm le rendant inaccessible aux antibiotiques) [42].

➤ ***Proteus species***

Proteus (*P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *M. morganii*) sont des bacilles à Gram négatif appartenant à la famille des *Entérobactéries* [42]. Ils représentent la cause la plus fréquente

des endophtalmies post-opératoires à bactéries à Gram négatif, et sont responsables d'endophtalmies aiguës de mauvais pronostic [7, 54].

➤ **Autres bactéries à Gram négatif**

D'autres bactéries à Gram négatif peuvent être à l'origine d'endophtalmies post-opératoires bien qu'elles soient plus fréquentes dans les formes endogènes : *Entérobactéries* (*Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *E. coli*, *Citrobacter...*), *Branhamella catarrhalis*, *Moraxella nonliquefaciens*. Il s'agit d'endophtalmies aiguës de pronostic souvent sombre [54,56].

1-2 Champignons

Les champignons responsables d'infections oculaires sont des levures ou des champignons filamenteux de l'environnement.

➤ **Candida**

Se sont des levures non capsulées, non pigmentées (3-6 µm). C'est le principal champignon Impliqué en pathologie humaine .Il en existe 163 espèces dont seulement 5 sont impliquées en pathologie humaine [57]. Ce genre regroupe des levures productrices (*C. albicans*) ou non (*C. glabrata*) de filaments, et donnant des colonies blanches crémeuses en culture sur gélose [58]. L'infection à *Candida* est le plus souvent liée à une contamination endogène. *Candida* provoque généralement l'endophtalmie comme une complication de la candidémie ou à la suite d'épidémies de solutions d'irrigation contaminées utilisées dans la chirurgie intraoculaire [59]. Le diagnostic d'endophtalmie à *Candida* était difficile et reposait surtout sur des études autopsiques [60]. Elle réagit typiquement à l'amphotéricine, aux triazoles et à la 5-fluorocytosine [59]. Le risque d'atteinte oculaire lors d'une septicémie à *Candida* serait de l'ordre de 30 %. La fréquence chute à 3 % lorsqu'un traitement antifongique a été mis en place [61].

➤ *Aspergillus*

Se sont des champignons moisissure, filamenteux, ubiquitaires, cosmopolites et opportunistes. *Aspergillus spp*, regroupe de nombreuses espèces, dont une quarantaine qui sont une cause documentée d'infection chez l'humain ou l'animal. La plupart des cas d'*aspergillose* sont causés par *A. fumigatus*, tandis qu'*A. flavus* et *A. niger* viennent au deuxième rang des espèces pathogènes du genre *Aspergillus* les plus répandues dans le monde [62]. *Aspergillus* est responsable des ulcères cornéens après un traumatisme, et l'endophtalmie est observée après propagation hématogène, en particulier chez les patients immunodéprimés ou ceux qui abusent de la drogue. L'amphotéricine est le médicament de choix, parfois combiné à la 5-fluorocytosine. *Aspergillus* invasif dans les tissus mous peut nécessiter un traitement chirurgical pour une éradication réussie [59].

➤ *Histoplasma capsulatum*

Il s'agit d'un champignon dimorphique avec une forme filamenteuse (forme infectante), présente dans le milieu extérieur et dans les milieux de culture, et une forme levure présente uniquement dans les tissus infectés de l'homme et des animaux.[63] Une endophtalmie associée à une histoplasmosse disséminée a été décrite chez un hôte immunocompromis . L'amphotéricine est le médicament de choix dans la maladie active mais n'est pas indiquée dans le syndrome présumé d'histoplasmosse oculaire [59].

➤ *Blastomyces dermatitidis*

Blastomyces dermatitidis est un champignon dimorphe qui se développe sous forme mycélienne à température ambiante et sous forme de levure à 37 ° C. C'est une cause relativement rare d'endophtalmie. L'amphotéricine est le traitement de choix [59].

➤ *Helminthes, protozoaires et ectoparasites*

Les protozoaires (tels que représentés par *Toxoplasma gondii*), les helminthes (y compris *Onchocerca volvulus*, *Taenia solium* et *Toxocara canis*) et les ectoparasites produisent tous des infestations pouvant provoquer une infection intraoculaire chronique [59].

1-3 virus

Les endophtalmies peuvent être liées à des viroses générales associées, comme *Rubéole* ou *Herpès simplex* et *Zoster*, ou à des infections cornéennes herpétiques, qui peuvent être éventuellement guéries depuis longtemps et oubliées. Elles restent parfois d'origine inconnue et peuvent succéder à une primo-infection oculaire passée inaperçue [64].

2- Sources de l'infection

2-1 Sources locales

2-1-2 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 bactérie à Gram positif, les bactéries à Gram négatif sont peu nombreuses 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.

Chez les jeunes enfants, les germes respiratoires et otorhinolaryngologiques tels que *Streptococcus* 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) [65]. Sur un échantillon plus restreint, on retrouve cette identité génétique dans 82% des cas [66].

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 les germes pénètrent dans

l'oeil 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 *Staphylococcus epidermidis* dans 22% des cas.

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% [67,68].

Tableau I : Flore microbienne conjonctivale du sujet sain en dehors toute infection [69].

Bactérie	Fréquence %
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	68
<i>Staphylococcus aureus</i>	42
<i>Streptococcus sp</i>	4
<i>Corynébactéries</i>	29
<i>Propionibacterium acnes</i>	3
<i>Entérobactéries et autres</i>	5
<i>Neisseria</i>	1
<i>Branhamella catarrhalis</i>	0,5

2-2 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, *Staphylococcus aureus* est le plus souvent rencontré avec *Staphylococcus epidermidis* [70].

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

2-2 Sources exogènes [71]

2-2-1 Contamination aérienne

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

2-2-2 Tissus

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

2-2-3 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.

2-2-4 Matériel prothétique

- Indentation externe, implant cristallinien.
- greffon cornéen

2-2-5 Solutés et médicaments

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

3- Facteurs de risques

On distingue les facteurs de risque non spécifiques ou généraux, communs à toutes les chirurgies et les facteurs spécifiques locaux, propres à la chirurgie oculaire.

3-1 Facteurs pré-opératoires

3-1-1 Facteurs généraux

3-1-1-1 Diabète

Diabète serait le premier facteur de risque préopératoire. Qu'il soit insulino-dépendant ou non, est reconnu comme un facteur augmentant le risque de développer une endophtalmie en post-opératoire de la cataracte [72]. Les germes à Gram positif *et Staphylococcus epidermidis* sont plus fréquemment en cause chez le diabétique (58,6%) que chez le non diabétique (45%)[73]. On retrouve 14 à 21% de diabétiques parmi les patients atteints d'endophtalmie dans les différentes séries françaises, or seulement 5 à 10% des opérés de la cataracte sont diabétiques. Cependant, ce facteur de risque vient d'être très récemment contesté par les résultats de l'ESCRS Study, étude prospective randomisée européenne, et d'autre part la logique veut en effet que seuls les diabétiques déséquilibrés soient des patients à risque [74,75].

3-1-1-2 Age avancé

L'âge est un facteur de risque lorsqu'il est supérieur à 90 ans, en raison d'immunodépression naturelle survenant à ces âges extrêmes de la vie [76].

3-1-1-3 Facteurs iatrogènes

Les corticoïdes par voie générale, les antimitotiques, et les antibiotiques utilisés en pré-opératoire seraient sans influence dans l'apparition d'endophtalmie, mais causant un état d'immunodépression [77].

Montan et coll retiennent comme facteur de risque les maladies chroniques, notamment la pathologie pulmonaire obstructive [78].

3-1-2 Facteurs de risque spécifiques

Ces facteurs sont spécifiques à la chirurgie oculaire ; ce sont les conjonctivites, les blépharites et les kératites, les antécédents d'uvéites chroniques, et/ou l'existence d'une prothèse oculaire controlatérale.

3-2 Facteurs de risque per-opératoires

3-2-1 Durée d'intervention

Elle semble être un facteur de risque infectieux, car elle détermine la fragilisation des tissus oculaires et l'exposition au risque infectieux lorsqu'elle est supérieure à 60 minutes.

L'utilisation de solutions d'irrigation ou matériel contaminés est aussi à risque.

3-2-2 Issue de vitré

L'issue de vitré est faite par rupture de la capsule postérieure nécessitant la réalisation d'une vitrectomie antérieure selon l'étude faite par Wong et Chee [79]. Lorsque la capsule postérieure se rompt et le vitré fait irruption dans la chambre antérieure, il est absolument crucial d'enlever la moindre trace de vitré dans la plaie et la chambre antérieure. S'il reste du vitré, cela augmentera le risque de non-étanchéité, d'infection par une mèche du vitré, ou de traction du vitré pouvant entraîner un oedème cystoïde de la macula ou d'un décollement de rétine [80]. Selon une étude rétrospective de Javitt et coll., l'issue de vitré multiplierait par quatre le taux d'endophtalmie par la rupture l'effet protecteur de la capsule postérieure, stimulant la colonisation bactérienne du vitré et par l'allongement du temps opératoire qu'elle entraîne. Dans l'étude ESCRS, toute complication chirurgicale représente un facteur de risque.

3-2-3 Type d'incision

L'incision en cornée claire (versus l'incision scléro-cornéenne) serait un facteur de risque si l'incision est mal construite. Ce risque a été démontré dans deux études prospectives randomisées, et seulement suspecté dans une étude nationale française prospective non randomisée. Une incision directe, rectangulaire, sans suture et non étanche en fin d'intervention présenterait un risque de par l'hypotonie postopératoire immédiate, même si

elle est complétée par une hydratation stromale. Selon l'étude faite par Cooper et al, il semblerait qu'une incision cornéenne soit plus à risque qu'une incision sclérale [81]. En effet, Nagaki et al ont montré que le risque relatif d'endophtalmie après phacoémulsification peut être 4,6 fois plus important en cas d'incision cornéenne temporale supérieure qu'en cas d'incision cornéosclérale [82].

Dans la pathogénie de l'endophtalmie, la compréhension du rôle exacte de l'architecture et de l'étanchéité de l'incision en cornée claire est essentielle. Il est très probable que le caractère court et une mauvaise construction de l'incision soient des facteurs déterminants dans le risque de survenue d'endophtalmie. Cette explication a été expérimentée par une étude sur la tomographie cohérente optique de segment antérieur (OCT visante), qui a permis ces dernières années de mieux comprendre le comportement dynamique de ces incisions en postopératoire. D'après une étude faite au Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts à propos de 14 patients suivis pour une endophtalmie aiguë survenue après chirurgie de la cataracte, les résultats montrent que dans 35,71% des cas, l'incision a été construite en 3 plans, et un défaut de coaptation de la portion interne de l'incision a été observé dans 42,86% des cas. Ces résultats doivent attirer l'attention sur une meilleure construction de l'incision lors de la chirurgie de la cataracte en cornée claire pour diminuer ce risque [83].

3-2-4 Type de suture de l'incision

Le mode de suture, surjet ou points séparés, n'a pas d'importance pourvu que la suture soit hermétique. Des sutures non étanches ou rouvertes après ablation précoce des points avec un Seidel persistant sont retrouvés dans 22% des endophtalmies pour Driebe et dans 11% pour Jeddi. Les incisions tunnelisés sans suture, utilisés depuis peu de temps en phacoémulsification ont un risque théorique accru d'endophtalmie secondaire [84].

3-2-5 Choix du biomatériau

L'adhésion bactérienne aux implants intraoculaires au cours ou juste après leur implantation est un facteur étiologique reconnu des endophtalmies postopératoires. Le polypropylène a été le premier biomatériau pour lequel la relation de cause à effet entre adhésion bactérienne et

endophtalmie a été prouvée. L'étude ECSRS vient d'établir de façon prospective et randomisée que la silicone a un risque par rapport à l'acrylique, avec ratio acrylique hydrophobe/hydrophile de 3,13 [85].

3-2-6 Mise en place d'un implant intraoculaire

L'utilisation d'un système d'injection à l'implant intraoculaire pourrait diminuer le risque infectieux. Selon Mayer et al, leur étude a prouvé que lors d'une implantation sans utilisation de dispositif injectable génère plus de facteurs infectieux [86].

3-2-7 En fin d'intervention [77,88]

Certains auteurs ont fait une étude sur la survenue de contamination de l'humeur aqueuse après chirurgie de la cataracte .Le taux de contamination variait de 5,5% à 43%.

Tableau II: Taux de contamination de l'humeur aqueuse en fin d'intervention [87,88].

Auteurs	taux de contamination de l'H.A en fin d'intervention
Pospisil	28%
Chitkara	24%
Dickey	43%
Menezo	37%
Feys	5.5%
Salvanet Bouccara	8,9%

3-3 Facteurs de risque postopératoire

Les facteurs de risque postopératoires sont étroitement liés aux complications per-opératoires, mais peuvent survenir indépendamment de ces dernières.

Ils sont classiquement une fuite postopératoire qui est due à une hypotonie à cause d'une incision en cornée claire mal construite et non suturée [89]. L'auteurs Driebe a retrouvé des anomalies lors du constat de la qualité de la plaie dans plus de 20% des cas d'endophtalmies : lâchage de suture, véritable déhiscence, des sutures mal enfouies, la présence d'une bulle de filtration ou des collyres contaminés.

L'incarcération vitréenne dans la cicatrice est connue pour favoriser la survenue de l'endophtalmie.

4-Incidence

Le taux des endophtalmies infectieuses est de l'ordre de 0,052 % avec des chiffres variant de 0,019 à 0,54 % et augmente avec la répétition des injections intravitréennes [90].

4-1 Endophtalmies post-opératoires

Au début du siècle l'incidence était très élevée de l'ordre de 10 pour 100 interventions, avec la généralisation des règles d'asepsie, elle diminue à 1 pour 100 interventions avant la seconde guerre mondiale, puis s'abaisse à 0,35 pour 100 interventions entre 1945 et 1974. Une étude multicentrique Française réalisée en 1991 par Fisch et col. portant sur 36.341 interventions montrait un taux de 3,1 pour 1000 interventions [91].

Actuellement l'incidence de l'endophtalmie postopératoire est estimée à 0,32% [92]

➤ Endophtalmie après chirurgie de la cataracte

L'endophtalmie après chirurgie de la cataracte représente plus de 70% des cas d'endophtalmie [97], son incidence varie entre 0,07 % et 0,33 % [92]. Elle est sensiblement la même quelle que soit la technique utilisée. En revanche, l'incidence de l'endophtalmie est multipliée par quatre en cas d'implantation secondaire ou de rupture capsulaire avec issue de vitré. Le diabète (de types 1 et 2) multiplie également par quatre le taux d'endophtalmie. Les corticoïdes par voie générale, les antibiotiques et les antimitotiques antérieurs à l'intervention seraient sans influence [100].

➤ **Endophtalmie après chirurgie cornéenne**

En analysant de façon rétrospective le taux de ré-hospitalisation 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. En fait cette incidence a diminué avec le temps pour atteindre 0,2 % après les années 2000 [93].

➤ **Endophtalmie après chirurgie de glaucome**

L'incidence de l'infection après chirurgie de glaucome est estimée à 0,061% [92], mais elle est moins fréquente lorsqu'elle est combinée à l'extraction du cristallin [94].

➤ **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, perfluorocarbonés), 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 favorables au développement de l'endophtalmie le pourcentage d'infection reste bas. Selon une étude publiée: en 20 ans, 6cas\15326 chirurgie ; soit un taux de 0,039 % [94].

4-2 Endophtalmie post-traumatique

L'EPT représente entre 25 et 30 % des endophtalmies. L'incidence de l'endophtalmie varie entre 3 et 17 % en cas de traumatisme à globe ouvert sans corps étranger intra-oculaire (CEIO). La présence d'un CEIO peut faire augmenter l'incidence jusqu'à 48 %. Cette augmentation d'incidence serait plus liée au type de la plaie causé par le CEIO et à la contamination qu'il entraîne qu'à la nature du CEIO. Une étude prospective randomisée, ayant évalué l'intérêt des traitements préventifs, retrouve une association significative entre le taux d'EPT et la présence d'un CEIO. Les taux les plus élevés d'EPT se rencontrent en milieu rural, ils varient entre 10 et 37 % selon les séries. Dans ces conditions, les agents

traumatisants sont souvent souillés de terre, de matières végétales ou organiques augmentant le risque de contamination et d'EPT. Ces taux d'incidence très variables d'une étude à l'autre peuvent s'expliquer par le fait que la définition de l'EPT est différente entre les études, elle peut être clinique ou bactériologique [95]. Elle est plus fréquente chez les patients vers 30 ans de sexe masculin [97].

4-3 Endophtalmie endogène

L'endophtalmie endogène est une affection exceptionnelle qui représente 2 à 8 % des endophtalmies. Elle peut toucher un seul oeil ou les deux, l'atteinte du deuxième oeil pouvant survenir simultanément ou à distance. L'endophtalmie endogène survient volontiers chez un patient d'âge moyen de 50 ans, de sexe masculin (sex-ratio de 2) [96].

VII- 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 [98].

1 -Interrogatoire [98]

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:
 - Une infection superficielle telle que: une conjonctivite, ulcère cornéen...
 - Une pathologie des voies lacrymales tel que: une dacryocystite.
 - L'absence de chirurgie ou de traumatisme oculaire antérieurs.
- Les antécédents personnels médicaux chirurgicaux:
 - 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.

:

- Rechercher une intervention récente surtout sur les voies intestinales ou urinaires (lithotripsie).
- Le motif de la consultation ainsi que la date d'apparition des signes cliniques, les signes associés, l'évolution de la symptomatologie et un traitement déjà utilisé.

2-Signes fonctionnels [99]

Parfois absents chez l'enfant, les signes fonctionnels se manifestent sur le plan oculaire et sur le plan général.

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 oculaires habituellement rencontrés :

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

Sur le plan général les signes de sepsis avec malaise général, nausée, perte d'appétit ou de poids, douleurs abdominales, fièvre, frissons sont présents dans plus de 50 % des cas d'infection bactérienne [110].

3-Signes physiques

3-1 Signes physiques oculaires [99]

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 :

:

3-1-1 Au niveau des annexes

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

3-1-2 Au niveau du segment antérieur

- Un oedème 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.



Figure 3 : Endophtalmie bactérienne avec lame d'hypopion [100].

3-1-3 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.

3-2 Signes physiques extra-oculaires

Sur le plan général, l'examen somatique complet recherche la présence d'un foyer infectieux superficiel ou profond : auscultation cardiaque à la recherche d'un souffle valvulaire d'endocardite infectieuse ; examen neurologique à la recherche d'un syndrome méningé, d'une paralysie des nerfs crâniens, d'anomalies pupillaires ; examen des aires ganglionnaires à la recherche d'adénomégalias ; palpation abdominale à la recherche d'une masse hépatique, d'une splénomégalie ; examen cutané à la recherche de signes infectieux superficiels, de points de ponctions veineuses répétés évocateurs de toxicomanie ; examen articulaire à la recherche de signes d'arthrite [110].

Tableau III: Signes cliniques au cours des endophtalmies [101].

Signes fonctionnels (%)		Signes Physiques (%)	
Douleur	69	Lyndall HA	75
Baisse d'A. V.	46	Hypopion	66
Rougeur	24	Hyperhémie conj.	51
Aucun	9	Infiltrats cornéens	49
Œdème palpébral	7	Œdème palpébral	19
Photophobie	2	Œdème vitréen	18
Ecoulement purulent	1	Déhiscence de la plaie	5
Ecoulement clair	1		

Caronia, sur une série de 134 endophtalmies, rapporte les fréquences respectives de ces différents symptômes [101] (Tableau IV).

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* [102], 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 *Staphylococcus* à coagulase négative. L'hypopion était plus marqué pour les germes à Gram négatif que pour *Staphylococcus* à coagulase négative. Ces associations sont intéressantes à connaître mais ne permettent pas de guider un traitement spécifique d'emblée [103].

VIII-FORMES CLINIQUES

1- 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. Les endophtalmies à début retardé en représentent entre 12 et 24 % [104,107].

1-1 Endophtalmie aigue

C'est la forme clinique la plus typique .Le tableau infectieux est brutal, précoce, s'établissant dans les heures qui suivent l'intervention. La douleur oculaire est intense dans 90% des cas, exacerbée par les mouvements du globe, l'acuité visuelle est rapidement effondrée réduite à la perception lumineuse,les paupières sont oedémateuses avec des sécrétions purulentes, la cornée est oedémateuse aussi, il existe un Tyndall important avec un hypopion. L'examen du segment postérieur n'est pas possible. 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'EVS, une tentative de corrélation entre les signes cliniques et les germes a montré que les diabétiques étaient plus volontiers infectés par des *Staphylococcus epidermidis* 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 bactéries à Gram négatif ainsi que des Gram positif autres que *Staphylococcus* à coagulase négative [105,94].

1-2 Endophtalmie subaiguë

C'est la forme clinique la plus fréquente. 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. La baisse d'acuité visuelle est toujours marquée avec une photophobie [105].

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 *Staphylococcus* à coagulases négatives et *Streptococcus* du groupe viridans [106]

1-3 Endophtalmie chronique [107]

Plus de deux semaines et le plus fréquemment après quatre semaines, en règle générale d'une chirurgie de la cataracte, survient de façon insidieuse une inflammation intraoculaire chronique qui prédomine dans la chambre antérieure. Les signes fonctionnels sont des douleurs oculaires récurrentes et une baisse d'acuité visuelle progressive, sur un oeil rouge.

L'examen biomicroscopique montre des précipités rétrocornéens. Le tableau apparaît souvent sous forme d'uvéite granulomateuse unilatérale antérieure chronique. Le segment antérieur peut être le siège d'une organisation en bandes fibrineuses chargées de cellules. L'inflammation est cantonnée initialement au segment antérieur puis se propage dans le vitré. S'y associe parfois une hypertonie oculaire. La capsule et l'implant peuvent être le siège de précipités blancs en plaques évocateurs de *P. acnes*. La diffusion intravitréenne est plus

précoce en cas d'infection par *S. epidermidis* et *Corynebacterium*. Au fond d'œil peuvent être constatés un oedème maculaire ou un aspect d'occlusion veineuse. Cet aspect inflammatoire peut ne se révéler qu'après un laser yag pour capsulotomie.

L'évolution est fluctuante avec de fréquentes recrudescences plus ou moins sensibles, en début d'évolution, à la corticothérapie prescrite. Le délai d'apparition de l'endophtalmie peut être retardé jusqu'à deux ans après la chirurgie. Le diagnostic d'infection est lui aussi souvent retardé, retardant d'autant le traitement spécifique et exposant aux complications à type d'oedème maculaire et d'hypertonie.

2- Endophtalmies post-traumatiques [94]

La virulence des germes rencontrés, les dégâts tissulaires associés, font que le pronostic de ces endophtalmies est plus sombre qu'après chirurgie réglée. De plus, le diagnostic n'est pas aisé, notamment à cause de la douleur qui peut être liée au traumatisme lui-même (Fig. 4).

La survenue d'une endophtalmie dépend de la sévérité du traumatisme et de l'atteinte du cristallin. On peut en rapprocher l'acuité visuelle initiale basse, un CEIO postérieur et l'absence de vitrectomie lors de son ablation. Le délai de prise en charge est à prendre en compte ; 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. Cependant le délai d'ablation du CEIO reste encore discuté.



Figure 4: Endophtalmie post-traumatique [94].

3- Endophtalmies endogènes [94]

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. 5). De plus, ces infections sont le plus souvent non diagnostiquées, de l'ordre de 16 à 63 % des cas ! 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 gastrointestinale, septicémie ;
- Une intervention récente sur les voies intestinales ou urinaires (lithotripsie) ;
- 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.

Les germes les plus souvent retrouvés sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Bacillus cereus* en Occident, et les bactéries à Gram négatif comme *E. coli* et *Klebsiella* en Asie. Les mycoses sont plus fréquentes dans ce groupe que dans les endophtalmies exogènes, notamment chez les héroïnomanes. Les hémocultures sont l'élément décisif dans le diagnostic et le prélèvement du foyer infectieux initial s'ajoute aux prélèvements endoculaires. Les modalités thérapeutiques sont les mêmes que pour les autres types d'endophtalmie. Le voriconazole par voie systémique est le produit de choix. La vitrectomie est recommandée et donnerait trois fois plus de chances aux patients de garder une vision utile, associée à l'injection intravitréenne d'amphotéricine B ou de voriconazole. L'injection intravitréenne a été proposée mais son évaluation demeure difficile.

Le pronostic est le plus souvent très sévère et les résultats ne se sont pas améliorés en 55 ans ! De plus le pronostic vital est souvent engagé.

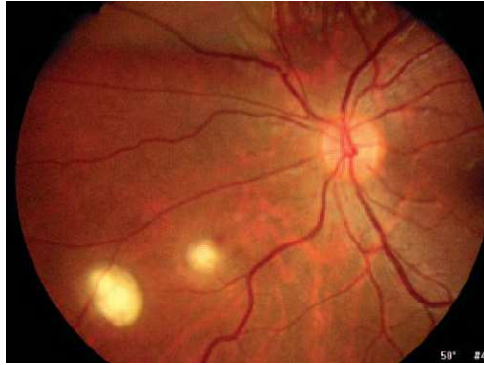


Figure 5: Endophtalmie endogène à Candida [94].

4- Endophtalmies après injections intravitréennes [94]

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. 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, d'authentiques endophtalmies ont été rapportées. La fréquence varie de 1 à 2/1 000.

Sur une étude effectuée on ne rapporte aucun incident de cet ordre sur 1 135 injections de 20 mg de triamcinolone. Il est recommandé de s'astreindre à des règles strictes d'asepsie et d'antisepsie pour ces traitements. Le rôle des antibiotiques locaux dans la prophylaxie de ces rares infections reste débattu.

5- Endophtalmie de contiguïté

Des kératites bactériennes (Fig.6) 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 [94].

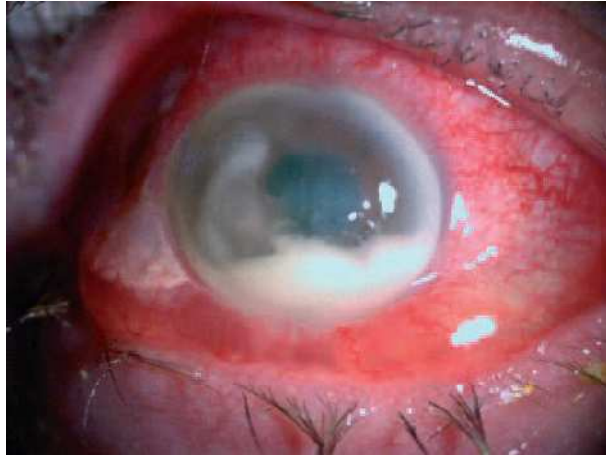


Figure 6: Endophtalmie de contiguïté après un abcès cornéen [94].

6- Endophtalmie chez l'enfant

Peu fréquentes mais de mauvais pronostic, elles surviennent dans plus de 70 % des cas après traumatisme oculaire, qui touchent surtout les jeunes garçons. Les germes responsables sont *Streptococcus* après les traumatismes et *Staphylococcus* à coagulase négative après la chirurgie réglée. Si l'endophtalmie peut compliquer une chirurgie du strabisme lors de points perforants, c'est surtout la chirurgie de cataracte et de glaucome qui est à risque, notamment avec les antimétabolites [94].

IX-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Se pose surtout avec les endophtalmies dites non infectieuses, qui sont en réalité des uvéites.
- Leurs Diagnostic n'est pas facile, de ce fait, il vaut mieux traiter une endophtalmie dans le doute plutôt que de passer à côté du diagnostic et du traitement en urgence, et ainsi, éviter des conséquences dramatiques!!
- Le diagnostic différentiel se pose avec :

1-Réactions toxiques [108,94]

L'endophtalmie infectieuse 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'oeil 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) (fig.7): 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, mais d'autres causes ont été identifiées comme la pommade en fin d'intervention.

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 7: Toxic anterior segment syndrom [94].

2-Réactions dues au cristallin [94]

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

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. 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 oeil inflammatoire après rupture de la capsule antérieure.

L'uvéite phacotoxique en est une variante anatomopathologique de la précédente.

Le glaucome phacolytique survient avec des cataractes hypermatures. Cliniquement le tableau est celui d'un glaucome aigu avec oeil 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-COMPLICATIONS [107,109]

Elles sont statistiquement plus fréquentes en cas de diagnostic retardé.

Dans l'EVS, Les principales complications comprennent le décollement de la rétine secondaire dans 5%, la phthisie dans 3%, élévation significative de la pression intraoculaire (30 mmHg ou plus) dans 1% et l'énucléation ou l'éviscération dans 1%.

Les anomalies maculaires sont les causes les plus fréquentes de cécité dans l'EVS ; Celles-ci comprennent l'oedème maculaire, la dégénérescence pigmentaire, la membrane épirétinienne et l'ischémie.

Le décollement de la rétine peut se produire avant, pendant ou après le traitement par endophtalmie. Le pronostic visuel d'un décollement de la rétine dans le cadre d'une endophtalmie est généralement médiocre. Le taux de décollement de la rétine postvitrectomie peut être réduit en utilisant une instrumentation de vitrectomie de plus petit diamètre et en effectuant une vitrectomie partielle.

Autres séquelles peuvent persister, limitant définitivement la récupération visuelle:

- Oedème cornéen, passant parfois à la chronicité
- Les synéchies postérieures
- Le glaucome post-inflammatoire

XI-EXAMENS PARACLINIQUES

1- Diagnostic biologique

1-1 Diagnostic microbiologique

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de l'agent infectieux causal sur les prélèvements microbiologiques oculaires [110]

1-1-1 Prélèvements

Les prélèvements oculaires doivent être réalisés en urgence, si possible avant toute antibiothérapie (mais ne doit jamais retarder sa mise en route) .elle se fait au bloc opératoire sous anesthésie générale ou, plus souvent locale.

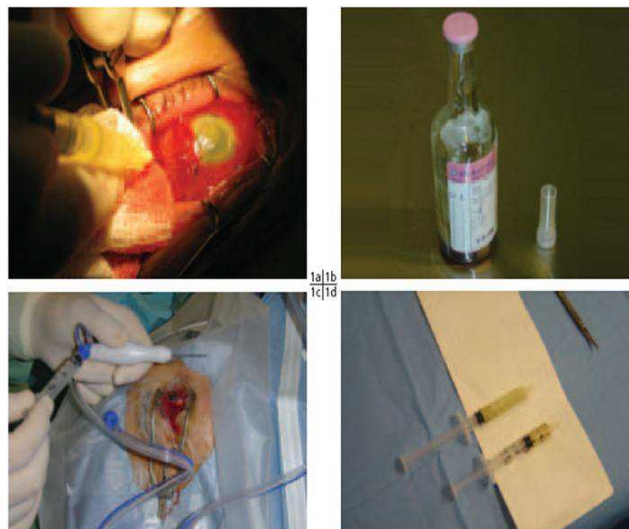


Figure 8 : Prélèvements oculaires lors d'une endophtalmie : (a) ponction de vitré à l'aiguille, (b) flacon d'hémocultures pédiatriques et microtube pour la PCR, (c) prélèvement lors d'une vitrectomie à la pars plana, (d) aspect du vitré infecté dans des seringues de 2,5 ml, lors d'une vitrectomie.[111]

➤ 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 [111].

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.

➤ 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 [111].

➤ 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 [112].

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 [113].

Par ailleurs, une collaboration étroite avec les microbiologistes permet d'adresser au laboratoire la cassette de vitrectomie 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 [111].

➤ 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 [111].

Transport du prélèvement au laboratoire: le délai d'acheminement du prélèvement au laboratoire de microbiologie doit être le plus court possible, et idéalement ne pas dépasser deux heures [111].

1-1-2 Méthodes d'études 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. L'analyse microbiologique de ce prélèvement comprend les étapes suivantes [111].

1-1-2-1 Examen direct [111]

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 positif ou à Gram

négatif), 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, un résultat positif a été obtenu dans 18,9 % des cas. Il demeure toutefois intéressant, car sa positivité indique une infection probable.

1-1-2-2 Mise en culture [111]

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 coeur-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 (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *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.

1-1-3 Identification [111]

Les cultures sont enregistrées et immédiatement incubées à 37° C ou à température ambiante pour certains champignons filamenteux. Ces cultures sont conservées au minimum deux 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.

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.

1-1-4 Biologie moléculaire

L'intérêt de la polymérase chain reaction (PCR) pour le diagnostic microbiologique des endophtalmies a été rapporté pour la première fois en ophtalmologie en 1994.

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. 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 (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *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*) , 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 [94,111].

1-2 Diagnostic biologique non spécifique [110]

Le bilan non spécifique comprend un examen cyto bactériologique des urines, la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, l'évaluation des fonctions hépatiques et rénales, le contrôle de l'équilibre glycémique. Une ponction lombaire doit être réalisée en cas de d'atteinte méningée.

La suspicion diagnostique est très élevée en cas de positivité des prélèvements systémiques effectués sur le sang (72 %), l'urine (28 %) ou le liquide céphalorachidien (50 %), conduisant à la mise en évidence d'un agent infectieux dans 70 à 80 % des cas d'atteinte bactérienne .

Le statut immunitaire du patient doit être contrôlé : des sérologies VIH, *Syphilis*, VHB, VHC seront systématiquement réalisées après accord du patient. Le schéma vaccinal antitétanique sera vérifié et éventuellement complété en cas de plaie cutanée.

2- Diagnostic radiologique

2-1 Echographie oculaire [114]

Dès le premier examen clinique, l'exploration d'un globe présentant une endophtalmie aiguë, le plus souvent dans un contexte postopératoire, 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 trouve sa place dans le contexte de la prise en charge urgente de l'endophtalmie.

Ce premier examen échographique permet une appréciation globale de l'état des lieux : l'importance de l'atteinte du vitré et son degré d'organisation, la recherche d'une complication initiale.

 Les aspects échographiques des différentes structures de l'œil:

➤ Le vitré

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.9). Leur densité est croissante avec le degré d'inflammation (fig.10) évoluant vers la formation de mottes plus

échogènes, dans un ensemble hétérogène (fig.11). 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.12a et 12b). 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. 13), dans un ensemble peu mobile ou immobile avec évolution possible vers une organisation tractionnelle.



Figure 9: Fins échos intravitréens diffus commençant à s'organiser en membranes intravitréennes[114].



Figure 10: Fins échos vitréens de grande densité et de répartition homogène. Décollement localisé de la hyaloïde[114].

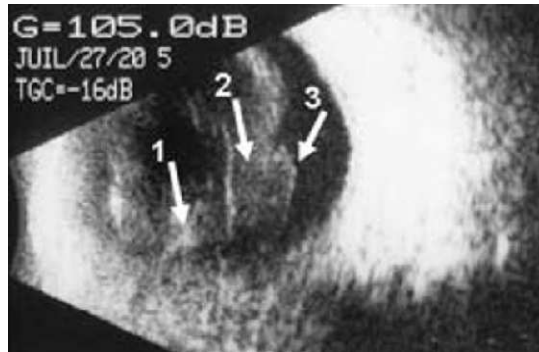


Figure 11 : Condensation des échos en mottes hétérogènes (1) avec formation d'une lacune centrale (2), décollement hyaloïdien (3) et fins échos dans l'espace rétrohyaloïdien[114].

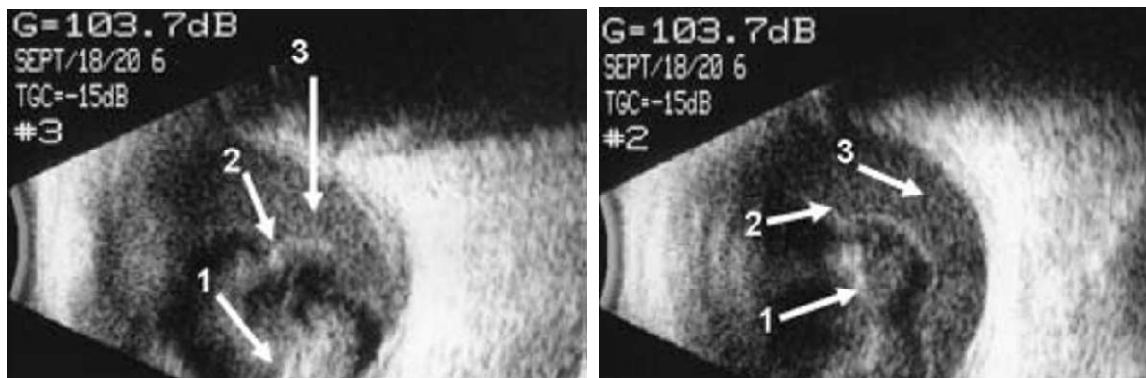


Figure 12 : (a) et (b) Echos intravitréens en densité irrégulière (1), hyaloïde bien visible totalement décollée (2), fins échos rétro-hyaloïdiens de répartition homogène (3), ensemble mobile avec les mouvements oculaires (a, b)[114].

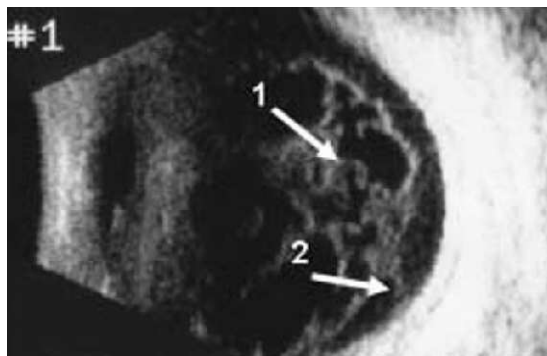


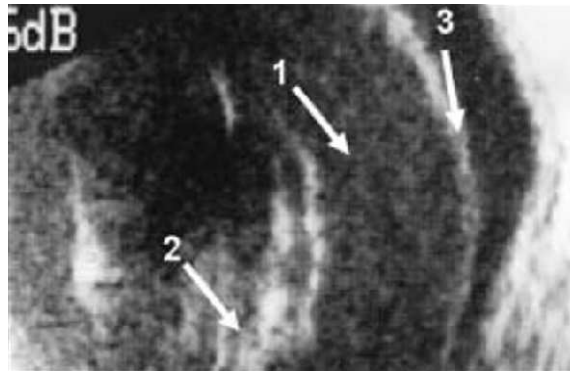
Figure 13: Organisation vitrénne en bandes cloisonnées (1), adhérences vitréorétiniennes persistantes (2) [114].

➤ Hyaloïde

Dans ce contexte très inflammatoire, une hyaloïde décollée apparaît plus épaisse, d'échogénicité plus élevée qu'une hyaloïde normale et pouvant se rapprocher de celle de la

rétine. Ce décollement hyaloïdien, souvent visible sur toute son étendue, constitue avec le vitré remanié un ensemble peu mobile et rapidement amorti lors des mouvements oculaires. Parfois, des lacunes géantes s'interposent entre le gel vitréen et la hyaloïde (fig. 14). En cas de décollement partiel ou lorsque la hyaloïde reste adhérente à la papille, le diagnostic différentiel avec un décollement rétinien localisé peut être difficile.

Un vitré en voie d'organisation peut s'accompagner de décollement hyaloïdien plan, plus ou moins tendu en corde d'arc, exerçant des tractions rétinienne aux raccords à la paroi (fig. 15)



. **Figure 14** : Fins échos au sein d'une lacune géante (1) entre gel vitréen (2) et hyaloïde décollée (3) [114].

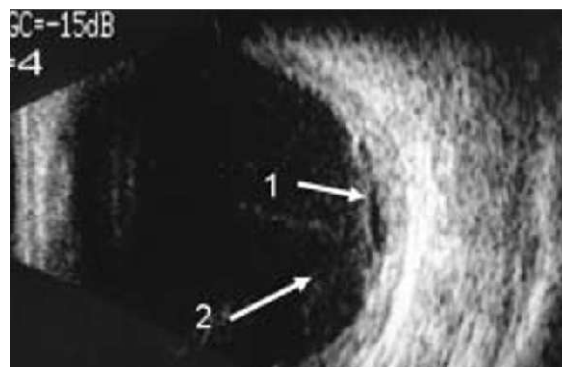


Figure 15 : Décollement partiel de la hyaloïde (1) avec ébauche de membranes de traction au sein du vitré (2)[114].

➤ Rétine

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

Dans les endophtalmies, la rétraction vitréo-hyaloïdienne 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 vitréohyaloïdienne, provoque rapidement un décollement de rétine complet et figé (fig. 16 et 17).

Lors de décollement rétinien rhégmato-gène 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 16: Coupe en champ d'un décollement de rétine figé avec aspect de double membrane fixant les plis rétinien (1) [114].



Figure 17: Décollement de rétine total figé en Y avec densités vitréo-hyaloïdiennes rétractant la rétine [114].

➤ **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 phtyie du globe. Les

décollements choroïdiens ont un aspect semblable aux décollements choroïdiens des autres pathologies (fig. 18).

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. 19)



Figure 18 : Deux poches de décollement choroïdien (1) [114].

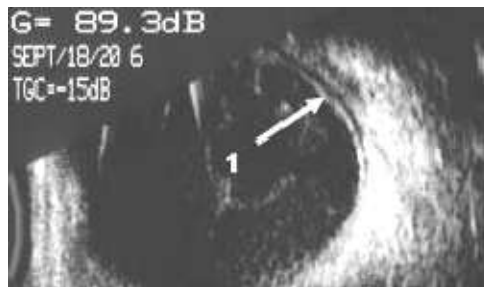


Figure 19 : Décollement ciliaire (1) [114].

2-2 Autres examens [110]

Notamment La tomodensitométrie orbitaire est indiquée en cas de signes évocateurs d'extension orbitaire et qui aide dans la recherche d'un corps étranger intraoculaire en cas d'endophtalmie post-traumatique.

Les examens d'imagerie systématiquement utiles sur le plan général sont la tomodensitométrie thoracique, l'échographie cardiaque, l'échographie et/ou la tomodensitométrie abdomino-pelvienne. La scintigraphie au Galium 67 et la tomographie d'émission par positron (PETscan) peuvent utilement compléter la recherche de foyers septiques profonds passés inaperçus. L'imagerie cérébrale est systématique en cas de signes neurologiques associés (Fig. 20).

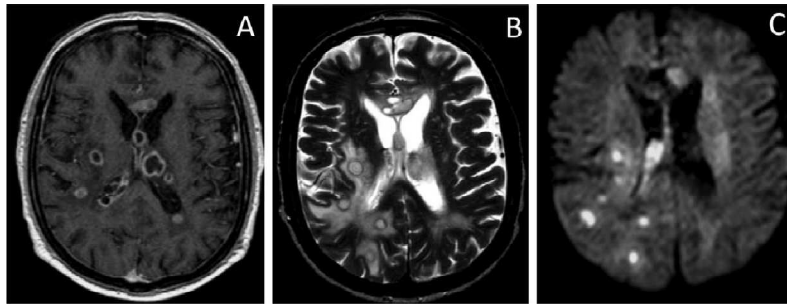


Figure 20 : Clichés d'IRM cérébrale d'un patient présentant une endophtalmie endogène unilatérale et une encéphalite multi-abcédée à *Peptostreptococcus* [110].

Abcès multiples intracérébraux prédominant au niveau de la substance blanche, lésion de la tête du corps calleux, lésion au niveau du septum interventriculaire, ventriculite de la corne postérieure droite. A. Séquence T1 après injection de Gadolinium : rehaussement (hypersignal) en cocarde. B. Séquence T2 : lésions hyperintenses limitées par des zones hypointenses caractéristiques de l'accumulation de radicaux libres. C. Diffusion : hypersignal caractéristique de la restriction du coefficient de diffusion liée à la baisse de mobilité de l'eau (pus).

XII-TRAITEMENT CURATIF

Le traitement curatif d'une endophtalmie est pluridisciplinaire, médicochirurgical, oculaire et général. Sa rapidité d'instauration conditionne en partie le pronostic [115].

Il repose sur les éléments suivants dont les indications et les associations demeurent encore très controversées :

- Les injections intra oculaires
- Les antibiotiques systémiques
- Les antifongiques systémiques
- Les antibiotiques locaux fortifiés
- Les corticoïdes
- Et enfin traitement chirurgical : La vitrectomie

1-Buts

- 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.

2- Moyens

2-1 Injections intra oculaires

- Les injections intra oculaires en chambre antérieure :

Elles ont peu d'intérêt du fait de la rapidité de renouvellement de l'humeur aqueuse qui ne leur permet pas une présence suffisamment longue dans la chambre antérieure [116].

- Les injections intra oculaires intra vitréennes :

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. 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. [117]

2-1-1 Technique [117]

Le geste sera effectué au mieux au bloc opératoire ou en salle de petite chirurgie, si possible après avoir effectué les prélèvements destinés à l'analyse microbiologique, Après l'asepsie bétadinée, un champ stérile sera mis en place et l'ouverture palpébrale sera maintenue à l'aide d'un écarteur de paupière stérile sous anesthésie locorégionale ou sous simple anesthésie topique. les injections sont réalisées à la pars plana en transconjonctival à 4 mm du limbe (3,5 mm chez le pseudophaque) à l'aide d'une aiguille 30 gauge montée sur une seringue à insuline sous un volume final de 0,1 ml ou de 0,05 ml (fig 20) , une aiguille et une seringue différente pour chaque produit, pour éviter des problèmes de précipitation dans la seringue , en évitant les deux méridiens horizontaux (risque de blessure des vaisseaux ciliaires longs). L'usage du microscope opératoire n'est pas indispensable lors des injections intravitréennes, l'administration du traitement sans microscope permettant parfois un meilleur contrôle du geste, surtout si le patient est amené à déplacer les yeux et/ou la tête. À l'issue des injections, la pression intraoculaire sera systématiquement évaluée et les perceptions lumineuses contrôlées. Une ponction d'humeur aqueuse complémentaire à visée hypotonisante sera

effectuée si nécessaire et un traitement hypotonisant par voie orale pourra être administré en l'absence de contre-indication systémique.

Ces injections seront systématiquement renouvelées en fonction de l'évolution 48 à 72 heures après la première injection et il est rare de dépasser trois injections. En effet, une étude a montré qu'un peu plus de la moitié des prélèvements vitréens recueillis après une première injection d'antibiotique sont toujours positifs en culture conventionnelle, de 3 à 8 jours après l'injection initiale.

2-1-2 Produits utilisés

- Antibiotiques

L'unanimité est faite sur la nécessité de deux antibiotiques. La vancomycine à la dose de 1 mg est le produit de référence sur les germes à Gram positif [116].

Pour lutter contre les bactéries à Gram négatif, 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. 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. La ceftazidime (Fortum®) à la dose de 2,25 mg est un excellent candidat contre les bacilles à Gram négatif et sa toxicité à cette dose semble acceptable[116,118].

Lors de la préparation des antibiotiques, les concentrations du mélange final que nous voulons obtenir sont décrites dans les tableaux ci-dessous. Nous nous attarderons juste sur les antibiotiques actuellement utilisés par voie intravitréenne utilisés en cas d'endophtalmie [117,118]:

Tableau IV : Mode de préparation des antibiotiques et antifongiques intravitréens [117,118].

Produits	Concentration du mélange final (mg/ml)	Volume injecté dans l'œil (ml)	Quantité injectée dans l'œil (mg)
Vancomycine	10	0.1	1
Ceftazidime	20	0.1	2
Fungizone	0,05	0.1	0,05
Amikacine	5	0,1	0,4

Tableau V : Concentration de la quantité du mélange final d'antibiotique [117,118].

Produit	Quantité	Présentation et Type	solvant pour le mélange final
Vancomycine 500mg	1 flacon	Eau stérile	50 ml
Ceftazidime 1000mg	1 flacon	Nacl 0.9%	50 ml
Fungizone 50mg	Poudre et ajouter 10 ml glucosé 5%	Glucosé 5%	500 ml
Amikacine 250mg	1 flacon	3 ml sérum	2ml

Indications thérapeutiques selon les formes cliniques d'endophtalmie :

Depuis 1996, l'indication des antibiotiques découlent directement des résultats faits d'une grande étude réalisée aux USA par l'EVS [119,92]. Les indications retenues sont les suivantes :

- Endophtalmies aiguës et subaiguës :

1er IVT : Soit Vancomycine (1 mg) + Ceftazidime (2 mg) à renouveler après 48 h

Ou

2ème IVT : Soit Vancomycine (1 mg) + Amikacine (200 à 400µg)

-Endophtalmies chroniques:

Vancomycine (1 mg) Ceftazidime (2mg) à renouveler après 48h. S'il n'y a pas d'amélioration, une explantation sera de mise (enlever le sac et l'implant).

- Antifongiques : dans les endophtalmies fongiques, l'amphotéricine B (Fungizone®), active sur les formes levuriques et filamenteuses, est utilisée à la dose de 5 µg. Plus récemment le fluconazole a été proposé à la dose de 1 000 µg [116,120].
- Corticoïdes : s'ils sont utilisés, ils doivent être accompagnés de l'injection d'antibiotique dans le même temps. Ils ne sont pas recommandés en cas d'endophtalmie mycotique. La dexaméthasone est proposée à la dose de 400 µg à 1 mg [116].

2 -1-3 Avantages

Les injections intraoculaires permettent de :

- atteindre rapidement le vitré
- obtenir des taux vitréens supérieurs à plusieurs fois la CMI des germes infectants
- réaliser des prélèvements vitréens [116,92].
-

2-1-4 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 [118,92].

2-2 Antibiotiques systémiques [116,118]

Les antibiotiques systémiques seront utilisés comme étant un traitement adjuvant, et ne pourront aucunement remplacer les injections intravitréennes.

Le choix de l'antibiotique se fera selon les 4 éléments suivants :

- La pharmacocinétique oculaire : 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.
- La bactériologie : à cet effet, le produit idéal doit :

- Avoir une CMI basse avec un rapport CMB/CMI voisin de 1 c'est à dire il doit être bactéricide

- Avoir un spectre adapté à tous les germes ou les plus habituellement rencontrés dans les endophtalmies.

- Les effets secondaires (toxicité) : le traitement doit présenter le moins d'effets secondaires possibles, que ce soit sur le plan oculaire ou général.
- Le coût : un prix de revient raisonnable avec un rapport coût/efficacité acceptable.

- Les produits à utiliser (tableau VII):

Compte tenu de ces critères de choix, il ne reste que quelques produits intéressants pour le traitement de l'endophtalmie à savoir :

fluoroquinolones, imipenem, pipéracilline, fosfomycine, ceftazidime et ceftriaxone [120].

➤ Fluoroquinolone

Les fluoroquinolones ont une excellente biodisponibilité et des concentrations aqueuses voisines de 0,5 à 1 mg/ml dans l'oeil sain avec un rapport humeur aqueuse/sérum de 20 à 30%, qui peut atteindre 80 % dans l'oeil infecté. La voie orale autorise de bonnes concentrations, mais l'injection intra veineuse donne des taux 2 fois plus élevés. L'augmentation des doses orales permet d'élever les concentrations intra oculaires .

La pénétration vitréenne est modérée sur l'œil sain mais varie de 0,20 à 0,50mg/ml pour la ciprofloxacine et augmenté en cas d'endophtalmie[116].

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.

Ces produits doivent pour l'instant toujours être administrés en association pour au moins 2 raisons majeures [116]:

- Eviter l'émergence des mutants résistants qui peut se rencontrer lorsqu'elles sont utilisées seules (germes hospitaliers sélectionnés et multirésistants).
- Combler Les lacunes de spectre qui doivent être comblées par un traitement actif sur *Streptococcus* et les anaérobies.

➤ Piperacilline (Pipril®) [118]

C'est une Ureidopenicilline active sur pyocyanique, *Streptococcus* et les anaérobies.

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

➤ Imipenem (tienam®) [118]

Il est actif sur les bactéries à Gram positif avec des CMI assez élevées pour *Staphylococcus* à coagulase négative et la plupart des *Streptococcus*. Par contre, *Pyocyanique* et certains *Proteus* exigent des taux importants. Les anaérobies sont également sensibles.

Son usage augmente beaucoup le coût du traitement.

➤ Fosfomycine (Fosfocine®) [118]

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

Mais son activité sur *Streptococcus* et *Pyocyanique* est modeste et elle est inactive contre les anaérobies.

➤ Ceftazidime (fortum®) [118]

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

Elle est efficace sur *Pyocyanique*, mais pas sur *Streptococcus*.

➤ Ceftriaxone (Rocephine®) [118]

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

-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 VI : Antibiotiques systémiques utiles dans le traitement de l'endophtalmie bactérienne [116].

Antibiotiques	Demi-vie intraoculaire (H)	Demi-vie sérique (H)	Pic de C° humeur aqueuse (H)	Posologie	Voie	Commentaires
Fluoroquinolones * Ciprofloxacine * Ofloxacine * Pefloxacine [12,13]	1 à 2,2 - 27	3 à 5 3 à 4 7 à 14	- 2 6	500 mg x 3 200 mg x 4 400 mg x 3	PO PO PO	- Excellente biodisponibilité - Doivent être toujours associées à d'autres ATB
Imipenem	-	1	2	500 mg x 3	IV	- Spectre large : bactéries Gram (-) et Gram (+), anaérobies - Très bonne C° intra vitréenne - Coût élevé, CMI assez élevée sur <i>Staphylococcus epidermidis</i> et streptocoques
Pipéracilline	-	courte	-	-	IV	- Spectre : pyocyanique, streptocoques, anaérobies - Taux thérapeutiques atteints uniquement sur des yeux inflammés
Fosfomycine [15,16]		2	2	400 mg x 3	IV	- Activité modeste sur les streptocoques et pyocyanique - Inactivité sur anaérobies - Rapport HA /sérum = 40% - Doit être toujours associée à une C3G ou fluoroquinolone
Ceftazidime [17]	15 à 30	1,8	-	100 mg x 3	IV	- Spectre large / <i>Pseudomonas</i> + <i>Acinetobacter</i> - Rapport HA /sérum = 20 % - Existe en collyres fortifiés et en injection intra vitréenne
Ceftriaxone [18]	-	8 à 12	1 à 6	1000mgx2	IV	Concentrations intra oculaires relativement faibles
Acide fusidique [19]	-	5,5 (PO) 12 (IV)	-	1500mgx3	PO IV	- Essentiellement anti staphylococcique - Voie sous conjonctivale (100 mg) : très efficace - Meilleure pénétration intraoculaire après prise orale
Glycopeptides [20]	-	-	-		IV	- Très bactéricide vis à vis des cocci à Gram positif - Concentrations thérapeutiques dans la cavité vitréenne : suffisantes chez les sujets aphaques mais insuffisantes chez les sujets phiques. - Concentration intra oculaire bonne après administration topique et après injection intra vitréenne.

Les schémas de traitement suivants peuvent être proposés en première intention [121] :

-Fluoroquinolone+imipenème

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

-Fluoroquinolone + céphalosporine de troisième génération

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

-Alternatives:

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

Exemple: ofloxacine (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 à 60 min) sauf la fosfomycine (4h).

Adaptation thérapeutique

L'antibiothérapie doit être adaptée 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 [121].

Durée du traitement

Ce traitement dure en moyenne 7 jours .Il nécessite une hospitalisation puisqu'un au moins des deux antibiotique est obligatoirement donné par voie veineuse [118].

2-3 Antifongiques systémiques

Le traitement associe le plus souvent vitrectomie et antifongiques.

Les antifongiques sont fungistatiques et non fungicides ce qui justifie des traitements prolongés afin que les processus cellulaires de défense de l'organisme puissent éliminer les agents pathogènes. Les imidazolés sont utilisés per os avec une bonne diffusion tissulaire.

Les imidazolés qui franchissent bien la barrière hémato-oculaire sont : le fluconazole très efficace per os sur *Candida*, l'itraconazole (400 mg/j) et le voriconazole (200 mg/j) de spectre large [107].

Au traitement local par l'amphotéricine B est associé un traitement systémique avec la même molécule mélangée dans une émulsion lipidique (50 mg de Fungizone® dans 25 ml d'Intralipid® à 20 %), de façon à pouvoir utiliser des posologies importantes de l'ordre de 1

mg/kg/j, Les perfusions se font à la seringue électrique sous surveillance clinique et biologique (débit : 0,5 à 1 ml/kg/h)[122].

2-4 Antibiotiques locaux fortifiés [116]

Ce sont des collyres préparés à partir des formes injectables et qui sont prescrits en dehors des indications de l'autorisation de mise sur le marché (AMM). Ils sont capables de donner de bonnes concentrations en chambre antérieure.

Cependant, leur utilisation est à considérer comme un adjuvant des injections intravitréennes.

Les antibiotiques les plus utilisés sont la vancomycine pour son excellente activité sur les germes à Gram positif à la concentration de 50 mg/ml et la ceftazidime active sur les germes à Gram négatif, à la concentration de 20 mg/ml. La posologie est de 1 goutte toutes les 30 minutes en alternance avec chacun des produits, au début du traitement puis 1 goutte 8 fois par jour.

2-5 Corticoïdes [122,116]

L'utilisation des corticoïdes lors d'une endophtalmie permet de contrôler l'inflammation intra-oculaire générée par les toxines bactériennes. 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, délétères pour certains auteurs et sans effet pour les autres.

En pratique, les corticoïdes sont souvent administrés aux patients par de nombreuses voies : topiques, en injection sous conjonctivale, en injection intra vitréenne et par voie systémique. Bien que pourvoyeurs d'effets secondaires, les corticoïdes par voie orale ont été utilisés dans l'EVS à la dose de 1 mg/kg pendant 5 à 10 jours. Afin de diminuer ces risques d'effets indésirables et de cibler leur effet anti-inflammatoire sur le lieu de l'infection, la voie intra-vitréenne devrait être privilégiée. La dexaméthasone à la dose de 400 µg est préférée dans la pratique clinique.

Le risque majeur de leur utilisation est de ne pas pouvoir contrôler l'infection et de favoriser la prolifération microbiologique essentiellement lors des atteintes fongiques où leur utilisation

est contre-indiquée. C'est pour cette raison qu'il est préférable d'attendre 48 heures avant leur administration afin de vérifier l'efficacité de la prise en charge initiale par les IVT et les antibiotiques IV. Bien que le contrôle de l'inflammation soit plus rapide, le résultat final sur l'acuité visuelle ne fait pas non plus l'unanimité. Leur utilisation par voie locale ou par voie sous-conjonctivale doit être considérée notamment en cas de réaction inflammatoire importante de la chambre antérieure. Ils permettent de la diminuer, en cas de contrôle de l'infection, et d'assurer une meilleure visibilité du segment postérieur notamment pour la vitrectomie.

L'injection intra vitréenne de corticoïdes doit être associée à l'injection d'antibiotique dans le même temps.

2-6 Traitement chirurgical : la vitrectomie

La vitrectomie a essentiellement un rôle mécanique, et bien qu'enlevant beaucoup de germes, et également des cellules de défense, elle ne résout pas le problème infectieux sur le plan bactériologique, qui demande des agents spécifiques pour éliminer les microorganismes.

De nombreux auteurs anglo-saxons préconisent de façon systématique une vitrectomie 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 [118].

➤ Avantages théoriques [123]

Les avantages de la vitrectomie sont multiples :

- Diminuer la masse infectieuse et en toxines,
- Diminuer le cloisonnement des germes permettant une meilleure diffusion du traitement antibiotique,
- Diminuer les tractions vitréennes
- Permettre le prélèvement à visée microbiologique,
- Permettre un éclaircissement plus précoce des milieux,

➤ Principes de réalisation [123,124]

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'oeil pour évaluer la transparence des milieux (oedème 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

La vitrectomie proprement dite, est réalisée par voie postérieure (3voies) selon les techniques classiques. 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. 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 .Les complications iatrogènes (déchirures rétinienne) sont traitées selon les techniques classiques .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.

➤ Inconvénients [116,92]

Le risque de décollement de la rétine n'est pas négligeable. D'autre part, la vitrectomie expose au risque de cataracte pour les yeux phaqes car il s'agit d'une chirurgie difficile en particulier à cause du trouble des milieux et de l'importance de la réaction inflammatoire.

➤ Indications [116]

Ainsi que le choix du moment de la vitrectomie reste difficile à déterminer. Elle a été réalisée dans 50 % des cas dans l'étude GEEP et dans 52 % des cas dans l'étude EVS. Dans cette dernière étude, l'effet bénéfique immédiat pour les cas où l'acuité visuelle est réduite à

une perception lumineuse est statistiquement significatif. C'est donc l'acuité visuelle qui serait le meilleur argument pour poser l'indication d'une vitrectomie. L'aggravation des signes cliniques peut conduire à programmer une vitrectomie différée sur un oeil déjà imprégné par une antibiothérapie systémique.

Recommandations ESCRS 2013 [128,92]

Si on dispose d'un chirurgien vitréorétinien et d'une salle d'opération équipée, on peut procéder à une vitrectomie formelle (centrale à triple voie ou complète) sur le principe « Ubi pus ibi evacua ». Une vitrectomie centrale laisse potentiellement une infection de la base du vitré résiduelle alors qu'une vitrectomie plus complète expose à un risque de décollement de rétine iatrogène.

En l'absence de chirurgien vitréorétinien : biopsie vitrénne

3 - Indications

3-1 Endophtalmie aiguë post opératoire

Elle doit être traitée en urgence.

La conduite à tenir basée sur les recommandations de l'EVS et des publications ultérieures [125] figure dans le Tableau VII.

Tableau VII: Traitement des endophtalmies post-opératoires [125].

A-Acuité visuelle réduite aux perceptions lumineuses 1.Vitréctomie et prélèvements endoculaires 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 ou lévofloxacine : 500 mg per os 2 fois par jour - imipénem : 500 mg i.v. 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.Nouvelle vitréctomie à discuter 3.Antibiotiques fortifiés 4.Corticoïdes 5.Antibiotiques systémiques
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. Vitréctomie à discuter 3. Antibiotiques fortifiés 4. Corticoïdes 5. Antibiotiques systémiques

3-2 Endophtalmies chroniques postopératoires [94]

Il s'agit d'une stratégie en fonction des signes cliniques observés plutôt que d'un traitement stéréotypé. 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, il faut bien souvent sous peine de pérenniser l'œdème maculaire recourir à des manoeuvres 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. 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. Un implant de chambre antérieure ou suturé à la sclère est alors une bonne alternative chez le patient devenu aphaque après l'explantation.

3-3 Endophtalmies après traumatismes [94]

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. 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.

3-4 Endophtalmies endogènes [116]

Le traitement principal est bien sûr celui de la porte d'entrée.

En cas d'étiologie bactérienne, l'injection intravitréenne est recommandée.

S'il s'agit d'un problème mycotique, les recommandations, déjà évoquées, s'appliquent.

XII-PREVENTION

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- 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 » [126].

1-1 Examen préopératoire [127]

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. 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, 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.

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.

1-2 Bloc opératoire [128]

La salle d'opération doit être équipée de systèmes de contrôle de qualité normalisés, avec des circuits propres et sales distincts pour l'ensemble du personnel, l'équipement et le matériel. L'assurance qualité de l'aération et des surfaces doit être effectuée régulièrement.

Les systèmes d'aération doivent être équipés de filtres adéquats (HEPA) et doivent faire l'objet d'une maintenance régulière. Les salles d'opération doivent être sous pression positive, et les portes doivent rester fermées en dehors des transferts. Il n'existe pas de recommandations ou données actuellement disponibles pour décrire les systèmes d'aération qui préviennent le mieux l'endophtalmie post-opératoire après phacoémulsification.

1-3 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. Les excès de gesticulation ou même les cris du chirurgien peuvent être également néfastes [129].

1-4 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 [130,131] (figure 21).

Le lavage des mains à l'eau stérile et à la Bétadine en deux étapes pendant un temps suffisant, était la règle [132]. 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 [133]. 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 [133].

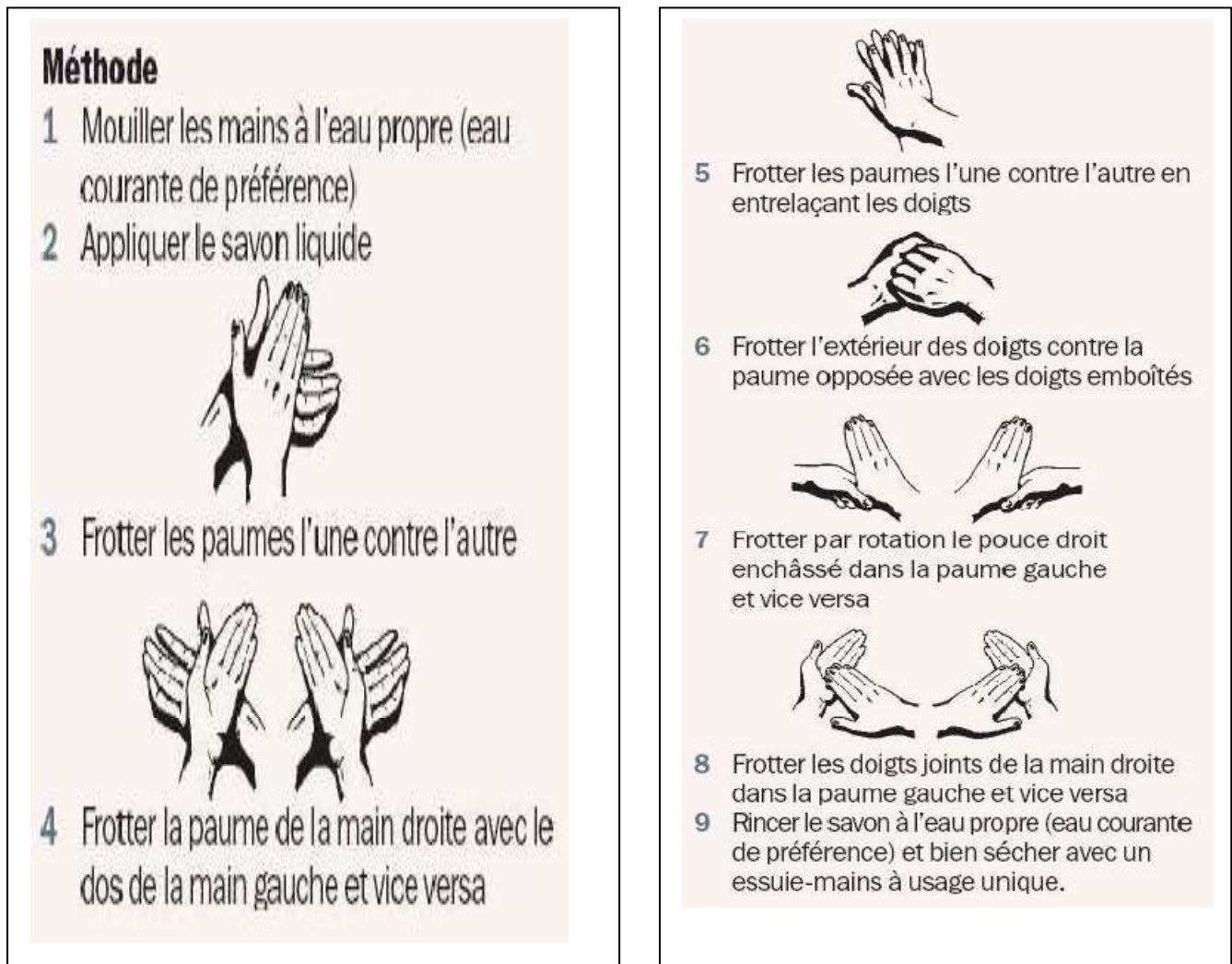


Figure 21: Méthode pour un lavage des mains efficace [134].

1-5 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 [135].

1-6 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 [136].

1-7 Instruments

Leur stérilisation est au mieux assurée après nettoyage et décontamination, par un passage à l'autoclave 134 °C pendant 18 minutes, ce qui permet d'être efficace également contre le prion. Lorsque les instruments ne peuvent pas le supporter, des traitements chimiques sont effectués par le service de stérilisation. En règle générale, l'usage unique doit être privilégié pour les dispositifs médicaux disponibles sous cette forme, mais performants et de coût raisonnable[94].

2- 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 [116].

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).

2-1 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. Elle est active contre les bactéries, les virus y compris le HIV, les champignons, les protozoaires et les spores.

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.

Néanmoins, dans un rapport extensif sur les produits induisant une modification de la fonction thyroïdienne, la PVP n'est même pas mentionnée, ce qui est confirmé par des tests biologiques chez des sujets sains.

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. En cas de problème suspecté (grand allergique connu et prouvé, dysthyroïdie majeure), il faudra peser les avantages et les risques d'appliquer la PVP, on pourra utiliser des substances comme la chlorexidine (Hibidil*) ou l'hexamidine (Désomédine*).

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, ce qui en chirurgie ambulatoire n'est pas vérifiable[132,137,138].

2-2 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. 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. 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. 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.

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 . Un chiffre voisin de l'ordre de 93,9 % a été retrouvé dans une étude française, en ce qui concerne la réduction des colonies. La flore conjonctivale est fortement réduite aussi bien après trois jours d'une association antibiotique de polymyxine, néomycine, gentamicine qu'après trois gouttes de PVP à 5 % immédiatement avant l'intervention. L'association des deux est encore plus efficace. Cependant, l'éradication complète des germes est impossible à obtenir totalement même après instillation de PVP, 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 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 . 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 [139-142].

3-Antibioprophylaxie

Antibioprophylaxie est actuellement largement utilisée par les ophtalmologistes avant, pendant ou après la chirurgie et ayant pour but d'inhiber la croissance ou de tuer les bactéries introduites dans l'œil lors de l'acte opératoire.[116] Son but est donc de réduire le risque d'infection postopératoire en prévenant éventuellement l'adhésion bactérienne et surtout la prolifération microbienne .[143]

L'antibioprophylaxie n'est qu'un complément au respect des règles d'hygiène et d'asepsie périopératoire.[107]

3-1 Classification [144]

La chirurgie ophtalmique peut être rattachée à une chirurgie propre de classe I selon la classification d'Altemeier. Cependant, la chirurgie des traumatismes perforants correspond à la classe II, c'est à dire propre contaminé.

3-2 Critères de choix d'antibioprophylaxie

L'antibiotique idéal doit répondre à plusieurs critères : [145]

- Elle doit être actif sur les germes habituellement rencontrés lors de la chirurgie ; Il est dirigé contre les principaux germes pouvant être en cause.
- Elle doit être dénué de toxicité locale ou générale.
- Elle ne doit pas induire de résistances.
- Elle doit diffuser à concentration efficace à travers la barrière hémato-oculaire.
- Elle doit atteindre plusieurs fois la concentration minimale inhibitrice des germes sensibles dans le foyer opératoire (notion d'index thérapeutique).
- Elle doit être administré quelques heures avant la chirurgie.
- Sa demi-vie doit être suffisamment longue pour permettre une administration unique.
- Les effets secondaires doivent être réduits.
- Son rapport coût-efficacité doit être probant.
- Sa durée doit être brève de l'ordre de 24 heures.
- La dose est souvent supérieure à la posologie usuelle (dose de charge).
- Elle doit être établie d'un commun accord avec les acteurs de santé locaux (chirurgien, anesthésiste, réanimateur, infectiologue, pharmacien).
- Son administration doit être facile.
- L'efficacité doit pouvoir être évaluée dans des études pertinentes.
- Elle doit être différente des produits utilisés pour le traitement curatif.
- Elle doit être conforme aux recommandations des agences gouvernementales.

3-3 Modalité d'administration de l'antibiothérapie

- **Antibiothérapie locale**

Antibioprofylaxie topique n'agit que comme désinfection de surface. Elle diminue la contamination du cul-de-sac, mais ne le stérilise pas. Elle ne permet pas d'éviter la contamination de la chambre antérieure [122].

Dans la série menée par l'ESCRS (European Society for Cataract and Refractive Surgeons), la lévofloxaciné prescrite par voie locale avant la chirurgie ne protégeait pas contre la survenue d'une endophtalmie . 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 . 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 streptococcus nasopharyngés était doublée (16 à 31 %).

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 que pour ceux responsables d'endophtalmies postopératoires. Une étude a montré que les nouvelles quinolones (gatifloxaciné et moxifloxaciné) affichent des résistances déjà marquées, et surtout les germes résistants à la ciprofloxacine le sont aussi pour ces molécules. 74 % des patients présentant une endophtalmie avaient reçu de la gatifloxaciné ou de la moxifloxaciné [146-151].

Par conséquent, l'administration topique d'antibiotiques avant la chirurgie ne répond pas aux critères de choix d'une antibiothérapie prophylactique efficace [143].

- **Voie sous-conjonctivale**

Une étude récente bien que rétrospective a mis en évidence le rôle bénéfique des injections sous conjonctivales d'antibiotiques dans la réduction des endophtalmies. Cette voie garde encore la faveur de nombreux chirurgiens, mais elle demeure débattue. Cependant, la toxicité des aminosides, antibiotiques les plus couramment utilisés par cette voie, a été décrite [152,153].

- **Voie intra-oculaire**

Adjonction d'un antibiotique ou de deux au liquide d'irrigation intra oculaire est une pratique en plein essor, mais encore en évaluation, elle présente plusieurs avantages [143] :

- 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 intracamérulaire seule ou associée à la gentamicine a été très répandu à une époque[154].Cependant il n'est plus possible pour des raisons de résistances aux entérocoques apparues d'abord aux États-Unis, puis en Europe , et pour des notions de cinétique de proposer la vancomycine en perfusion oculaire qui a pourtant connu un grand succès [155,156].

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 [128].

Cette étude Européenne qui a donné lieu à plusieurs publications et a montré que l'injection de cefuroxime en chambre antérieure a permis une réduction du taux d'endophtalmie par un facteur de 5[128] .

La Préparation d'une injection de céfuroxime selon l'ESCRS [157].

Matériel nécessaire

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

- **La voie systémique**

Pour certains auteurs, c'est la voie qui répond à la plupart des critères de choix d'une antibioprophylaxie. Ils préconisent l'utilisation d'une monothérapie antistaphylococcique à bonne pénétration intra oculaire et à bonne biodisponibilité par voie orale en monoprise pré opératoire éventuellement répétée en 2 prises post-opératoires sur 24 H du fait de la présence d'une prothèse.[116]

Les fluoroquinolones sont les antibiotiques préférés [116]. Dans les critères de choix d'une fluoroquinolone on retiendra la demi-vie du produit, son pic de concentration dans l'humeur aqueuse et sa durée de persistance dans les milieux oculaires [122] .

Pour les patients à risque de tendinopathie, il est conseillé d'utiliser un autre anti staphylococcique à bonne diffusion intraoculaire/ acide fusidique[116].

3-4 Recommandations officielles

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 ;

– Antibioprophylaxie 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 » [158,159].

XIII-PRONOSTIC

1- Importance de l'atteinte vitréenne

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 [160] et 85% d'acuités supérieures à 1/10 [161] 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 ($av \geq 1/10$), 65% d' $av \geq 1/20$ [257] et 87% d' $av \geq 1/10$ [163].

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 oeil déjà inflammatoire suite aux multiples manipulations endoculaires au cours de la chirurgie, ce qui retarde souvent le traitement [160].

- 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 [164] et 46% pour Verbraeken [162].

- Trabeculectomie:

Le pronostic est classiquement sombre à cause de la virulence de la bactérie en cause: 2 cas sur 6 pour Verbraeken [162], 1 cas sur 8 pour Mao (*Streptococcus*) [165] ont une $av \geq 1/10$. La série de Irvine (bactéries à Gram négatif [166] donne 6 cas sur 8 avec une acuité $\geq 1/20$.

4- Pronostic en fonction de la bactérie

○ *Staphylococcus à coagulase négative*

Ils sont responsables d'endophtalmies subaiguës ou chroniques de meilleur pronostic que les formes aiguës [167,168].

○ *Staphylococcus aureus*

Ce cocci à Gram positif, 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 [169].

○ *Streptococcus*

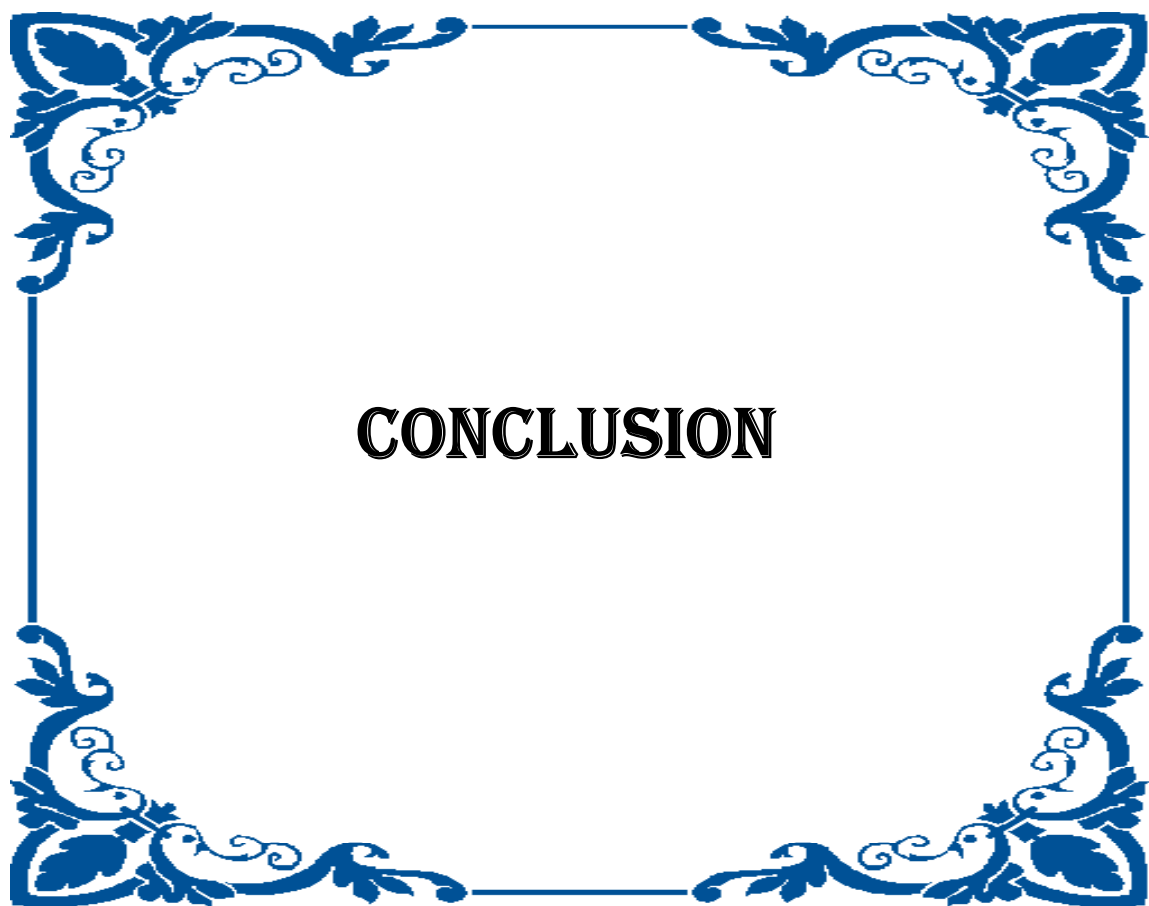
S. pneumoniae, diplocoque capsulé alpha-hémolytique, est responsable d'endophtalmies suraiguës de pronostic effroyable (jusqu'à 37 % des patients sans perception lumineuse) [170].

Les autres *Streptococcus* commensaux de l'oropharynx entraînent des endophtalmies aiguës de pronostic souvent défavorable [171].

○ Autres germes

Nocardia est une bactérie aérobique à Gram positif, à l'origine d'endophtalmie endogène et d'endophtalmies exogènes post-chirurgie de la cataracte 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 [172, 173].

Pseudomonas aeruginosa est responsable d'endophtalmies aiguës graves de mauvais pronostic (absence de perceptions lumineuses dans 68 %, aucun patient avec une acuité visuelle supérieure à 5/10) [174].



Les endophtalmies sont des infections qui touchent le corps vitré, la rétine, et les couches uvéales de l'œil qui peuvent mettre sérieusement en jeu l'avenir fonctionnel et anatomique des yeux de nos patients.

Si les circonstances de survenue sont diverses, c'est bien la chirurgie de la cataracte qui par son volume dans le monde en est la plus grande pourvoyeuse. Sur le plan microbiologique, elles sont dû à un processus infectieux provenant de bactéries, de champignons ou, plus rarement, de virus.

Le diagnostic est parfois aisé en cas de survenue sur un terrain prédisposé lorsque le tableau est bruyant associant les signes oculaires évocateurs et généraux de sepsis. Il est beaucoup plus difficile lorsque l'infection survient chez un sujet sain ou lorsque les signes généraux sont absents et que les signes ophtalmologiques sont ceux d'une uvéite non spécifique. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de l'agent infectieux causal sur les prélèvements microbiologiques oculaires

Une prise en charge diagnostique (bilan oculaire et général) et un traitement rapide (locale et systémique adaptée) seront nécessaires afin d'éviter des complications oculaires et générales potentiellement cécitantes ou létales.

Ces dernières années, les améliorations techniques, tant dans l'asepsie chirurgicale que dans le diagnostic bactériologique, la meilleure connaissance de l'épidémiologie et de la physiopathologie de l'endophtalmie, la découverte et le développement de nouveaux antibiotiques à bonne pénétration oculaire ont permis des progrès nets dans le pronostic de l'endophtalmie. Cependant, l'endophtalmie représente encore un sérieux problème clinique.

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

Titre : ENDOPHTALMIE INFECTIEUSE

Auteur : AMMARI Hajar

Mots clés : œil, infection, bactérie, champignon, antibioprophylaxie.

Les endophtalmies sont définies comme des infections intraoculaires profondes. Elles peuvent être classées en fonction du mode de contamination ou de la chronologie. Elles apparaissent le plus souvent comme une complication de la chirurgie oculaire, mais peuvent aussi survenir comme une séquelle d'un traumatisme oculaire ou d'une infection systémique.

Les germes en cause sont principalement les bactéries notamment les bactéries de la surface de l'œil ou de ses annexes, le plus souvent sont identifiées des coques à Gram positifs, les champignons sont moins fréquemment impliqués et les virus sont plus rare.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de l'agent infectieux causal sur les prélèvements microbiologiques oculaires. L'échographie permet également un suivi du segment postérieur au décours de la prise en charge thérapeutique.

Sans traitement, l'endophtalmie peut avoir des conséquences accablantes pour la vision du patient : la perte de toute perception lumineuse ou du globe oculaire en lui-même. Son pronostic est directement corrélé à la rapidité du diagnostic, de la mise en œuvre du traitement et à l'efficacité de celui-ci.

Ainsi, la prévention reste primordiale, notre premier souci doit être avant tout préventif dans le respect des précautions élémentaires d'asepsie et d'antisepsie, l'utilisation d'antibiotiques à la fin d'opération est également recommandée, tout particulièrement l'injection de céfuroxime dans la chambre antérieure ou sous la conjonctive.

ABSTRACT

Titre : Infectious endophthalmitis

Auteur : AMMARI Hajar

Mots clés : eye, infection, bacterium, fungi, antibioprophylaxis

Endophthalmitis is defined as a deep intraocular infection. It is generally classified according to the mode of contamination or the chronology of installation, may be a complication of intraocular surgery, the result of a penetrating eye injury, or result from the hematogenous spread of organisms from a distant site of infection.

Infection is generally bacterial; in particular the bacterium of the surface of the eye or its appendages the most frequently identified are Gram positive cocci, fungal are less frequently involved and viral are rarer.

The diagnosis of certainty is based on the demonstration of the causative infectious agent on the microbiological samples ocular. Ultrasound also allows follow-up of the segment after the therapeutic management.

Without treatment, endophthalmitis can have overwhelming consequences for the patient's vision: The loss of any luminous perception or of the eyeball itself. Its prognosis is directly correlated with the speed of diagnosis, the implementation of the treatment and the effectiveness of the treatment.

Thus, prevention remains paramount, our first concern must be above all preventive in compliance with the basic precautions of asepsis and antisepsis, the use of antibiotics at the end of operation is also recommended, especially the injection of cefuroxime in the anterior chamber or under the conjunctiva.

الملخص

العنوان: التهابُ بَاطِنِ المُقَلَّةِ المعدي

المؤلفة: هاجر عماري

الكلمات الأساسية: العين – العدوى- الباكثيريا – الفطر – الوقاية بالمضادات الحيوية

يعرف التهاب بَاطِنِ المُقَلَّةِ بعدوى بَاطِنِ العَيْنِ العميقة، ويصنف حسب طرق انتقال العدوى أو التسلسل الزمني. تظهر غالبا كمضاعفة للجراحة العينية، كما يمكن أن تكون كمتبقة للرضح العيني أو عدوى مجموعية.

من بين الجرثومات المسببة لهذا الالتهاب الباكثيريات خاصة تلك التي توجد على سطح العين أو ملحقاتها بحيث نجد غالبا المكورات الإيجابية الغرام، وبشكل أقل الفطريات، ونادرا الفيروسات.

ينبغي التشخيص على البحث عن العامل المعدي المسبب، عن طريق أخذ عينات ميكروبيولوجية عينية، كما يمكن الفحص بالصدى من تتبع القطعة الخلفية خلال التدبير العلاجي.

يسبب التهابُ بَاطِنِ المُقَلَّةِ المعدي عواقب وخيمة في غياب العلاج، كفقْدان الإدراك الضوئي أو إدراك المُقَلَّةِ العين نفسها. ويرتبط المآل مباشرة بسرعة التشخيص والعلاج وفعاليته.

تظل الوقاية أساسية، فهاجسنا الأول وقائي قبل كل شيء، ويتمثل في الاحتياطات الضرورية والعقامة والتطهير، واستخدام المضادات الحيوية بعد العملية، خاصة حقن السيفيروكسيم في العُرْفَةِ الأمامية للعين أو تحت الملتحمة.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Bron A** . Endophtalmies. Première partie : le diagnostic. J. Fr. Ophtalmol 1996 ; 19 : 225-40.
2. **Peyman GA**. Antibiotic administration in the treatment of bacterial endophthalmitis. II. Intraavitreal injections. Surv. Ophthalmol 1977 ; 21: 332-46.
3. **Driebe WT, Mandelbaum S , Forster RK Et Al**. Pseudophakic endophthalmitis. Ophthalmology 1986 ; 93 : 442-8.
4. **Puliafito CA , Baker AS , Haaf J, Foster CS**. Infectious endophthalmitis. Review of 36 cases. Ophthalmology 1982; 89: 921-9.
5. **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: 12-20.
6. **Rowsey JJ, Newsom DL, Sexton DJ, Harms WK**. Endophthalmitis. Current approaches. Ophthalmology 1982 ; 89 : 1055-1066.
7. **Salvanet-Bouccara A, Junes P**. Endophtalmies. Encycl. Med. Chir., Ophtalmologie; 21-250-D-40 1995, 12.
8. **Bohigian GM, Olk RJ**. Factors associated with a poor visual result in endophthalmitis. Am. J. Ophthalmol 1986, 101: 332-34.
9. **Diamond JG**. Intraocular management of endophthalmitis. A systematic approach. Arch.Ophthalmol 1981; 99: 96-9.
10. **Pouliquen Y**. Anatomie et physiologie oculaire, précis d'ophtalmologi ,Masson 1984.20-30
11. **Saraux H, Lemasson C, Offret H, Renard G**. Anatomie et histologie de l'oeil. 2ème édition. Paris : Masson 1982 ; 20-127.
12. Anatomie de l'oeil, images. <http://images.google.fr> ; consulté le 10/11/2016
13. **Allansmith MR**. Defense of the ocular surface. Int. Ophthalmol. Clin 1979 ; 1 : 93-109.
14. **Lemp MA, Blackman HJ**. Ocular surface defense surface mechanisms. Ann. Ophthalmol 1981; 13: 61-3.

15. **Selinger DS, Selinger RC, Reed WP.** Resistance to infection of the external eye: the role of tears. *Surv. Ophthalmol* 1979; 24: 33-8.
16. **Liotet S, Glomaud J, Leloc M.** Levels of IgA fixation on lacrimal mucus. *Contactologia* 1986 ; 8 : 146-8.
17. **Liotet S.** Les prélèvements bactériologiques au niveau de l'oeil. *Revue du Praticien* 1983 ; 33 : 1947-9.
18. **Smolin G.** The role of tears in the prevention of infections. *I.O.C.* 1987; 27: 25-6.
19. **Bron AJ, Seal DV.** The defense of the ocular surface. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK* 1986 ; 105 : 18-25.
20. **Sand B, Jensen OL, Eriksen JS, Vinding T.** Lysozyme in tears during postoperative inflammation of the eye. *Acta. Ophthalmol* 1986; 64: 504-8.
21. **Ballow M, Donshik PC, Rapacz P, Samartino L.** Tear lactoferrin levels in patients with external inflammatory ocular disease. *Invest.Ophthalmol., Vis. Sci* 1987 ; 28 : 543-5.
22. **Mimura T, Yamagami S, Usui T.** Changes of conjunctivochalasis with age in a hospital-based study. *Am J Ophthalmol* 2009 ; 147(1):17-177.
23. **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, 10.
24. **Sand B, Jensen OL, Eriksen JS, Vinding T.** Changes in the concentration of secretory immunoglobulin A in tears during postoperative inflammation of the eye. *Acta. Ophthalmol* 1986 ; 64 : 212-5.
25. **Lemp MA, Blackman HJ.** Ocular surface defense surface mechanisms. *Ann. Ophthalmol* 1981 ; 13 : 61-3.
26. **Chandler JW, Gillette TE.** Immunologic defense mechanisms of the ocular surface. *Ophthalmology* 1983 ; 90 : 585-91.
27. **Rigal D.** L'épithélium cornéen. *Rapport de la Société française d'ophtalmologie. Paris : Masson* 1993 : 1-493
28. **Maurice DM, Mishima S.** Ocular pharmacokinetics. *Pharmacology of the eye. Berlin Heidelberg : Edition ML Sears, Springer-Verlag* 1984 : 1-116

29. **Adenis JP, Franco JL.** Pénétration intraoculaire des antibiotiques. J Fr Ophtalmol 1987 ; 10 : 789-97
30. **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
31. **Cochereau-Massin I.** Fluoroquinolones et endophtalmies bactériennes expérimentales [thèse]. Paris VII 1992 : 1-34
32. **Robinson JC.** Ocular anatomy and physiology relevant to ocular drug delivery. Ophthalmic drugdelivery systems. New York : Edition Mitra AK, 1993 : 29-57
33. Physiopathologie de l'épithélium pigmentaire rétinien [thèse]. Université Lyon I, 1999 : 1-123
34. **Barza M.** Factors affecting the intraocular penetration of antibiotics. Scand J Infect Dis 1978 ;14 : 151-9
35. **Adenis JP, Denis F, Colin J, Franco JL, Mounier M.** L'endophtalmie. Pénétration intraoculaire des agents antimicrobiens. Paris : Éditions Ellipses 1988 : 1-159
36. **Offret G, Dhermy P, Brini A, Bec P.** Affections inflammatoires de la rétine. anatomie pathologique de l'oeil et des annexes. Masson ED, Paris 1974;278
37. **Miller B, Miller H, Ryan Sj.** Vitreoretinal junction in infectious Endophthalmitis in a primate eye .Br J ophtalmol 1987;71:454-7
38. **Whitecup Sm, Belfort R, De Smet Md, Palestine Ag, Nussen Blatt Rb, Chan Cc.** Immunohistochemistry of inflammatory response in propionibacterium acnes Endophthalmitis, Arch ophtalmol 1991;109:979-87
39. **Feys J, Edmond JP, Salvanet-Bouccara A, Dublanchet A.** Etude bactériologique du liquide intra-oculaire en fin d'intervention de cataracte. J.Fr.ophtalmol 1993;16:501-10
40. **Engstrom Re, Mondino Bj, Glasgow Bj, Pitchek-Lan-Halabi H, Adam Sa.** Immune respons to staphylococcus aureus Endophthalmitis in a rabbit model invest ophtalmol vis sci 1991;32:1523-33
41. **Forster RK, Zachary IG, Gottingham AJ, Norton EW.** Further observations on the diagnosis, causes and treatment of endophthalmitis Am. J. Ophthalmol 1976; 81 (1) : 52-6.

42. **Avril JL, Dabernat, Denis F, Monteil H.** Bactériologie clinique. 2^{ème} ed. Ellipses, Paris 1992 ; 511.
43. **Manka RH, Nozik RA, Stern WH.** Intraocular *Staphylococcus* abscess masquerading a chronic uveitis. Am. J. Ophthalmol 1988 ; 106, 555-7.
44. **Wilson FM.** Causes and prevention of endophthalmitis. Int. Ophthalmol. Clin 1987 ; 27 : 67-73.
45. **David JI, Koidou-Tsiligianni A, Pflugfelder Sc, Miller D, Flynn Hw Jr, Forster Rk.** Coagulase-negative *Staphylococcal* endophthalmitis. Increase in antimicrobial resistance. Ophthalmology 1988 ; 95 (10) : 1404-10.
46. **Salvanet-Bouccara A, Dubayle P, Forestier F, Dublanchet A, Antiphon P, Lafaix C.** Endophtalmies post-opératoires à pneumocoques. J. Fr. Ophtalmol 1984 ; 7 (8/9) : 535-8.
47. **Adenis JP, Saint-Blancat P, Denis F, Mounier M.** Infections oculaires à anaérobies. J. Fr. Ophtalmol 1991; 14 (5): 333-43.
48. **Mao LK, Flynn HW Jr, Miller D, Pflugfelder SC.** Endophthalmitis caused by *Streptococcal* species. Arch. Ophthalmol 1992; 110 (6) : 798-801.
49. **Meisler DM, Mandelbaum S.** *Propionibacterium*-associated endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. Ophthalmology 1989; 96 : 54-61.
50. **Winward KE, Pflugfelder SC, Flynn HW Jr, Roussel TJ, Davis JL.** Postoperative *Propionibacterium* endophthalmitis. Treatment strategies and long-term results. Ophthalmology 1993 ; 100 (4) : 447-51.
51. **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.
52. **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
53. **Chiquet C, Cornut PL, Vinh V, Maurin M, Romanet JP.** Acute endophthalmitis: from bacteria to clinical settings .Endophtalmies -partie I Paris: EMC J. Fr. Ophtalmol 2007; 30, 10: 1060-6

54. **Salvanet-Bouccara A.** Chirurgie du globe ouvert et prévention des infections post-opératoires. Visions Internationales 1993; 35.
55. **Irvine WD, Flynn HW, Miller D, Pfugfelder SC.** Endophthalmitis caused by Gram-negative organisms. Arch. Ophthalmol 1992; 110: 1450-4.
56. **Sherman MD, York M, Irvine AR, Langer P, Cevallos V, Whitcher JP.** Endophthalmitis caused by beta-lactamase-positive *Moraxella nonliquefaciens*. Am. J. Ophthalmol., 1993 ; 115 : 674-5.
57. les mycoses ou infections fongiques .formation médicale continue du val d'oise - agrément fmc 100-039.association amicale d'enseignement post universitaire de la region montmorency .montmorency , 4 novembre 2010. www.EPU95-MONTMORENCY.org
58. **Develoux M, Bretagne S.** Encycl Méd Chir Maladies Infectieuses 2005; 120-2.
59. **Meredith TA, Ulrich JN.** Retina: Infectious Endophthalmitis, Elsevier Saunders 2013;3:2022-3
60. **Wong JS, Chan TK, Lee HM, Chee SP.** Endogenous bacterial endophthalmitis: an east Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. Ophthalmology 2000;107:1483-91.
61. **Bodaghi B.** fungal endogenous endophthalmitis . actualités sur les endophtalmies- partie III paris : EMC 2011 ; 41
62. <http://www.pasteur.fr/fr/institut-pasteur/presse/fiches-info/aspergillose>. consulté le 15/11/2016.
63. **Therby A, Lefort A, Dupont B, Lortholary O.** Update on histoplasmosis caused by *Histoplasma capsulatum* var.capsulatum La Lettre de l'Infectiologue - Tome XIX – n°2 2004 ;53
64. **Libert J.** Les endophtalmies chroniques, Bull. Soc. belge Ophtalmol 2001, 279, 61-5
65. **Bannerman TL, Rhoden DL, Mc Allister SK, Miller JM, Wilson LA.** The source of Coagulase-Negative *Staphylococci* in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. Arch. Ophthalmol 1997 ; 115 : 357-61.
66. **Speaker MG, Milch FA, Shah MK, Eisner W, Kreiswirth BN.** Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. Ophthalmology 1991 ; 98 : 639-50.

- 67. Feys J, Edmond JP, Salvanet-Bouccara A, Dublanchet A.** Etude bactériologique du liquide intra-oculaire en fin d'intervention de cataracte. J. Fr. Ophtalmol 1993 ; 16 : 501-10.
- 68. Dickey JB, Thompson KD, Jay WM.** Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataractsurgery. Am. J. Ophthalmol 1991; 112: 278-82.
- 69. Locatcher K, Seegal B.** Microbiology of the eye. Saint Louis: Mosby 1972 ;63
- 70. Magnier B, Magnier M, Liotet S, Warnet JM, Henry JGM, Huet JF.** L'antibiothérapie en ophtalmologie. J. Fr. Ophtalmol 1984 ; 7 : 449-506.
- 71. Pflugfelder SC, Flynn HW, Zwick TA et al.** Exogenous fungal endophthalmitis. Ophthalmology 1988;95:19-30.
- 72. Phillips WB, Tasman WS.** Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. Ophthalmology 1994;101:508-518.
- 73. Bron A.** Endophthalmies. Première partie: le diagnostic Fr. Ophtalmol 1996 ;19:225-40.
- 74. ESCRS. 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.
- 75. Doft BH, Wisniewski SR, Kelsey SF, Fitzgerald SG.** Diabetes and postoperative endophthalmitis in the endophthalmitis vitrectomy study. Arch Ophthalmol 2001;119:650-6.
- 76. Hatch WV, Cernat G, Wong D, et al.** Risk factors for acute endophthalmitis after cataract surgery: a population-based study. Ophthalmology 2009; 116(3):425– 30.
- 77. Saleh M, Jehl F, Prevost G, Speeg-Schatz C, Bourcier T.** Intérêt de corticoïdes dans la prise en charge de l'endophtalmie postopératoire aigue bactérienne. J Fr. Ophtalmol 2008;31,8,825-33.

78. **Montan G, Koranyi G, Setterquist H E, Stridh A et Al.** Endophthalmitis after cataract surgery: Risk factors relating to technique and events of the operation and patient history. *Ophthalmology* 1998;105:2171-7.
79. **Wong JS, Chee CK, Tock EP, Chew PT.** Endogenous bacterial endophthalmitis: an east Asian Experience and a reappraisal of severe ocular affliction. *Ophthalmology* 2002;107:1483-91.
80. **Wood M.** Identification des yeux à risque avant la chirurgie de la cataracte. *Revue de santé oculaire communautaire*, vol 6 numero 7. CCBRT Hospital, Box 23310, Dar Es-Salaam, Tanzanie Janvier 2009.
81. **Cooper BA, Holekamp NM, Bohigan G, Thompson PA.** Case control study of endophthalmitis after cataract surgery comparing sclera tunnel and clear corneal wounds. *Am J Ophthalmol* 2003;136(2):300-5.
82. **Nagasaki Y, Hayasaka S, Kadoi C et al.** Bacterial endophthalmitis after small-incision cataract surgery. Effect of incision placement and intraocular lens type. *J cataract Refract surg* 2003;29:20-6.
83. **Belazzougui, S Dupont Monod, C. Baudouin, A. Labbé.** Analyse architecturale des incisions cornéennes par OCT visante au cours des endophtalmies aiguës après chirurgie de la cataracte. *Jfr Ophtalmologie* 2010 ;33 :10-15.
84. **Jeddi A, Sebbai I, Nacef I, et al.** Etiologies et facteurs de risque des endophtalmies. *J. Fr. Ophtalmol* 1993 ;16(6-7) :397-400.
85. **Burillon C, Roure C, et al.** Adhésion du *staphylococcus epidermidis* sur les lentilles intra-oculaires. *Ophthalmologie* 1997;11:326-8.
86. **Mayer E, Hayasaka S, Kadoi C, et al.** Bacterial endophthalmitis after small-incision cataract surgery. Effect of incision placement and intraocular lens type. *J cataract refract surgery* 2003 ;29 :20-6.

- 87. Feys J, Edmond JP, Salvanet-Boucarra A, Dublanchet A.** Etude bactériologique du liquide intra-oculaire en fin d'intervention de cataracte. *J.Fr.Ophtalmol* 1993 ;16 :501-10.
- 88. Dickey JB, Thompson KD, Jay WM.** Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am.J.Ophthalmol.*, 1991;112:278-82.
- 89. Mc Donnell PJ, Taban M, Sarayba M et al.** Dynamic Morphology of clear corneal cataract incisions, *Ophthalmology* 2003 ;110 :2342-8 ;
- 90. Ramel JC, Bron AM, Isaïco R, Meillon C, Binquet C, Creuzot-Garcher C.** Incidence de l'endophtalmie après injection intravitréenne : peut-on se passer de l'antibioprophylaxie ? , *Journal français d'ophtalmologie* 2014 ;37, 273-9
- 91. Rolland-Jacob G.** Prévention des infections nosocomiales en ophtalmologie. *R.R.E.S.O. Relais Bretagne du C-CLIN Ouest* 2002 : 10-1
- 92. Carricajo A.** endophtalmie poste opératoire, 17ème journée nationale d infectiologie , LILLE 2016 ;4
- 93. 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
- 94. Bron A, Cochereau I, Chiquet C, Bourcier T.** Endophtalmies, Elsevier Masson, 2008 ; 3-9
- 95. El Chehab H, Renard JP, Dot C.** Les endophtalmies post-traumatiques. Elsevier Masson 2015 ;39 :99.
- 96. Chiquet C, Cornut PL, Romanet JP.** Endophtalmie endogène bactérienne. *Réflexions Ophtalmologiques* 2012 ,156 :20.
- 97. Gans RE, Pearson R, Yanoff M, Anderson RB.** Endophthalmitis, Elsevier BV 2011;3.
- 98. Royer J.** Prophylaxie des infections oculaires post-opératoires. *Ann. Ther. Clin. Ophtalmol* 1971 ; 22 : 359-70.

99. **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 2005; 55-8.
100. **Petellat F**. Gestion de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte. Images en Ophtalmologie 2008;2:27-30
101. **Caronia RM, Seedor JA, Koplin RS, Shah MK, Guinto EA**. Trends in postoperative endophthalmitis : a review of 134 cases. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci 1989 ; 30 : 450.
102. **Heaven CJ, Mann PJ, Boase DL**. Endophthalmitis following extracapsular cataract surgery, a review of 32 cases. Br. J. Ophthalmol 1992 ; 76 : 419-23.
103. **Donahue SP, Kowalski RP, Jewart BH, Friberg TR**. Vitreous cultures in suspected endophthalmitis biopsy or vitrectomy? Ophthalmology, 1993 ; 100 : 452-5.
104. **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 : 1373-5.
105. **Salvanet-Bouccara A, Junes P**. Endophtalmies. Encycl. Med. Chir., Ophtalmologie ; 21-250-D-40 1995, 12
106. **Aaerg TM, Flynn HW Jr, Schiffman J, Et Al**. Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey : a 10 years review of incidence and outcomes. Ophthalmology 1998 ; 105 : 1004-10
107. **Fardeau C.**, Endophtalmies chroniques postopératoires .Journal français d'ophtalmologie 2011 ;34, 63-9
108. **Mamalis N, Edelhauser HF, Dawson DG, Chew J, LeBoyer RM, Werner L**. Toxic anterior segment syndrome. J Cataract Refract Surg 2006;32:324-33.
109. **Scott IU, Flynn HW, Dennis Jr, Han P**. Endophthalmitis: Categories, Management and prevention ophthalmology 2006 ; chapter 64 550-60
110. **Cornut PL, Chiquet C**. Endophtalmies endogènes bactériennes . Journal français d'ophtalmologie 2011 34, 51-7
111. **Chiquet C, Benito Y, Croize J, Romanet JP, Vandenesch F, Maurin M**. Diagnostic microbiologique des endophtalmies Aiguës J Fr. Ophtalmol 2007;30, 10, 1049-59

- 112.Ratanapojnard T, Roy CR, Gariano RF.** Effect of vitrector cutting rate on vitreous biopsy yield Retina 2005;25:795-7.
- 113.De Smet MD, Carlborg EA.** Managing severe endophthalmitis with the use of an endoscope. Retina 2005;25:976-80.
- 114.Satger D , Pégourié P , Romanet JP ,Castejon H, Chiquet C .** Place de l'échographie dans la prise en charge des endophtalmies . J Fr. Ophtalmol 2007; 30, 10, 1037-48
- 115.Takebayashi H, Mizota A, Tanaka M.** Relation between stage of endogenous fungal endophthalmitis and prognosis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2006;244:816-20.
- 116.Ben Arab N., Ben Jemaa M.**le traitement des endophtalmies . rev tun infectio 2007, 1, 1 – 7
- 117.Cornut PL, Chiquet C.**Injections intravitréennes d'antibiotiques et endophtalmies. J Fr. Ophtalmol 2008; 31, 8, 815-23
- 118.Bron A .**traitement curatif des endophtalmies aiguës post chirurgicales. J Fr. Ophtalmol 1999; 22, 10, 1076-83
- 119. EVS.** Results of the endophthalmitis vitrectomy study.A reandomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis EVS GROUP.Arch Ophthalmol 1996;113:1479-96.
- 120.Bron A.** Endophtalmies. Encycl. Méd. Chir, ophtalmologie, 21 – 250 – D – 40 2001, 12 .
- 121.Dupon M, Paty Mc, Lacut Jy.** Critères de choix d'une antibiothérapie parentérale adaptée dans les endophtalmies. Bull. Soc. Ophtalmol., Fr 1995 ; 16 : 247-52.
- 122.Tazi N.** Œil et antibiotiques, à la lumière des nouvelles molécules.revue de la littérature. these en médecine, faculté de médecine et de pharmacie de Fes n° 63 2010
- 123.Creuzot-Garcher C, Bron A** vitrectomie et endophtalmie J Fr Ophtalmo 2008 ;31,8 ; 809-13
- 124.Mathis A.** Principes et instrumentalisation de la vitrectomie. EMC, Paris, Ophtalmologie 1992 ;21248 A28 , 6.
- 125.Sunarić-Megevand G, Pournaras Cj.** Current approach to postoperative endophthalmitis. Br J Ophthalmol 1997;81:1006-15.
- 126.Abel R, Binder PS, Bellows R.** Postoperative bacterial endophthalmitis. Ann Ophthalmol 1976;10:1253-65.

127. **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.
128. **Barry P, Cordovés L, Gardner S.** Recommandations de l'ESCRS dans le cadre de la prévention et du traitement de l'endophtalmie après opération de la cataracte: Informations, dilemmes et conclusions 2013 ; 17
129. **Schiff FS.** The shouting surgeon as a possible source of endophthalmitis. *Ophthalmic Surg*, 1990;21:438-40.
130. **Lee A.** Hand washing. *Ophthalmology* 2007;114:1229-30.
131. Centers for Disease Control and Prevention. Hand hygiene in healthcare settings .www.cdc.gov/handhygiene/ Consulté le 25/12/2016
132. Gestion du risque pré-opératoire du risqué infectieux. Conférence de consensus. Société Française d'Hygiène Hospitalière. Paris, 2004. www.sfhf.net/ consulté le 28/12/2016.
133. **Parienti JJ, 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.
134. **Sue S.** *Community Eye Health Journal*, Volume 6, N 7 2009
135. Recommended practices for cleaning and sterilizing intraocular surgical instruments *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:1095-100.
136. **Apt L, Isenberg SJ.** Infectious Endophthalmitis after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1994;78:948-9.
137. **Heitz C, Lustig C, Peter P, Beretz L.** Dysthyroïdies par surcharge iodée d'origine médicamenteuse. *J Pharm Clin* 1990;9:213-20.
138. **Davies PH, Franklyn JA.** The effects of drugs on tests of thyroid function. *Eur J Clin Pharmacol*, 1991;40:439-51.
139. **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.

- 140. 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.
- 141. 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.
- 142. Schmitz S, Dick HB, Krummenauer F, Pfeiffer N.** Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey. *Ophthalmology* 1999;106:1869-77.
- 143. Kodjikian L, Roques C, Baillif S, Pellon G, Hartmann D, Freney J, Burillon C.** Endophtalmie :étiopathogénie et antibioprophylaxie *J Fr .Ophtalmol* 2005 ;28,10, 1122-30
- 144. Schein OD.** Prevention of endophthalmitis after cataract surgery: making the most of the evidence. *Ophthalmology* 2007;114:831-2.
- 145. 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.
- 146. Gaynor BD, Chidambaram JD, Cevallos V, Miao Y, Miller Y, Jha HC, Bhatta RC, Chaudhary JSP, Osaki Holm S, Whitcher JP, Holbrook KA, Fry AM, Lietman TM.** Topical ocular antibiotics induce bacterial resistance at extraocular sites. *Br J Ophthalmol* 2005;89;1097-9.
- 147. 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.
- 148. 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.
- 149. 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.

- 150. 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.
- 151. 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.
- 152. 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.
- 153. Kim JY, Ali R, Cremers SL, Henderson BA.** Perioperative prophylaxis for postcataract extraction endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 2007;47:1-14.
- 154. 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.
- 155. 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.
- 156. Adenis JP, Robert PY, Mounier M, Denis F.** Anterior chamber concentrations of vancomycin in the irrigating solution at the end of cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:111-4.
- 157. 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.
- 158. ESCRS** Guidelines on prevention, investigation and management of postoperative endophthalmitis, Version 1. Dublin, European Society for Cataract and Refractive Surgeons 2005.
- 159. 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

- 160.O'day Dm, Jones Db, Patrinely J.** Staphylococcus epidermidis endophthalmitis : visual outcome following non invasive therapy.Ophthalmology 1982 ; 89 : 354-60.
- 161.Heaven Cj, Mann Pj, Boase Dl.** Endophthalmitis following extracapsular cataract surgery : a review of 32 cases. Br. J. Ophthalmol 1992 ; 419-23.
- 162.Verbraeken H, Karemera A, Rysselaere M.** Endophthalmitis and pars plana vitrectomy. Bull. Soc. Belge Ophtalmol 1987 ; 223(II) : 33-9.
- 163.Pavan PR, Oteiza EE, Hugues BA, Avni A.** Exogenous endophthalmitis initially treated without systemic antibiotics. Ophthalmology 1994 ; 101 : 1289-97.
- 164. Kattan HM, Flynn HW, Pflugfelder SC, Robertson C, Forster Rk.** Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. Ophthalmology 1991 ; 98 : 227-38.
- 165.Meisler DM, Mandelbaum S.** Propionibacterium-associated endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. Ophthalmology 1989 ; 96 : 54-61.
- 166.Joondeph BC, Flynn HW, Miller D, Joondeph HCA** new culture method for infectious endophthalmitis. Arch. Ophthalmol 1989 ; 107:1334-37.
- 167.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.
- 168.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.
- 169.Mao LK, Flynn HW Jr, Miller D, Pflugfelder SC.** Endophthalmitis caused by Staphylococcus aureus. Am J Ophthalmol 1993;116:584-9.
- 170.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.
- 171.Mao LK, Flynn HW, Jr., Miller D, Pflugfelder SC.** Endophthalmitis caused by streptococcal species. Arch Ophthalmol 1992;110:798-801.

- 172.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.
- 173.Cacchillo PF, Ciulla TA, Strayer T, Fisher M, Massicotte S.** Nocardia Endophthalmitis following uncomplicated phacoémulsification and implantation of a posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000;31:64-5.
- 174.Eifrig CW, Scott IU, Flynn HW, Jr., Miller D.** Endophthalmitis caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Ophthalmology* 2003;110:1714-7.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

** Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

** Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

** Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستمع لمعلوماتي الصحية بصريق يضرب بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي

• والله على ما أقول شهيد.

التهاجر باطن المقالة المعدي

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرفه

الآنسة : عماري هاجر

المزدادة في 08 يونيو 1991 بالقصر الكبير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : العين - العدوى - البكتيريا - الفطر - الوقاية بالمضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة :

رئيس

السيد : ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد : ياسين سخوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيدة : مريمة الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية