

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

ANNEE 2019



N°22

**ŒDEME MACULAIRE POST-
OPERATOIRE CHRONIQUE
RECIDIVANT :**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Pour l'obtention de Diplôme d'Etudes Spécialisées en Ophtalmologie

Présenté et soutenu publiquement

Le 14 Février 2019

Par

Omar BELAJOUZA

Né le

5 Novembre 1985 à Toulouse(France)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Papa Amadou NDIAYE	Professeur Titulaire
Membres :	Mme. Paule Aïda NDOYE ROTH	Professeur Titulaire
	M. El Hadji Amadou BA	Professeur Assimilé

Directeur de thèse :	M. Papa Amadou NDIAYE	Professeur Titulaire
Co-directeur :	Mme. Audrey SAMRA	Ophtalmologiste

Je dédie ce travail

A Notre créateur, le miséricordieux, qui dans son infinie bonté nous accorde sa grâce.

A mes parents, Mustapha et Colandane,
qui ont toujours cru en moi, puisse ce travail être un témoignage de mon éternelle gratitude et de mon profond amour. Vous êtes ma fierté !

A mon frère et à ma sœur, Mohamed et Dorra,
A qui je souhaite tout le bonheur du monde, santé et réussite. Je vous aime !

A ma femme, Leila,
Ta patience, ton soutien et ton amour indéfectible m'ont permis d'avancer dans les moments les plus difficiles. Cette période loin de toi n'a fait qu'ancrer d'avantage ta place dans mon cœur. J'espère que tu es et tu seras toujours fière de moi. Je t'aime !

A toute ma famille et belle famille,
Merci pour votre soutien et vos encouragements qui ont été une force pour moi.

A notre ami de la famille, Mr Chaker Jaadi
Je vous serai toujours reconnaissant l'aide précieuse que vous m'avez apportée tout le long de ces années

A mes amis,
Je vous suis reconnaissant de m'avoir soutenu et encouragé. Vous avez rendu cette période loin de ma famille plus supportable par vos mots et votre sympathie.

Au personnel médical et paramédical des services d'ophtalmologie du centre hospitalier Abass NDAO et du CHU Aristide Le DANTEC,
J'ai eu le plaisir de faire votre connaissance et de travailler avec vous. Puisse ces liens perdurer.

A NOS MAITRES ET JUGES :

A notre Maitre, directeur de mémoire et président du Jury Monsieur le
Professeur

Papa Amadou NDIAYE

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider et de juger ce
travail.

Nous avons eu le privilège d'être parmi vos étudiants et pouvoir ainsi apprécier
votre rigueur scientifique.

Votre méthode, votre savoir et votre disponibilité ont toujours été pour nous une
valeur d'exemple dans notre apprentissage.

Veillez, cher Maitre, trouver dans ce travail, le témoignage de notre profonde
gratitude et de notre plus grand respect.

A notre Maitre Madame le Professeur

Paule Aida NDOYE ROTH

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger
parmi les membres du jury.

Votre savoir, votre disponibilité et votre bienveillance ont toujours été pour nous
d'une grande aide.

Veillez, cher Maitre, trouver dans ce travail l'expression de notre
reconnaissance et de notre plus grande estime.

A notre Maitre Monsieur le Professeur

El Hadji Amadou BA

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Auprès de Vous, nous avons trouvé le maitre qui a toujours su rallier le sens de l'humain à la rigueur du travail.

Merci pour vos conseils avisés et votre disponibilité pendant toutes ces années.

Veillez, cher Maitre, trouver dans ce travail le témoignage de notre profonde gratitude et de notre plus grand respect.

A notre co-directrice de mémoire

Madame Audrey SAMRA

Nous vous sommes reconnaissants pour votre contribution indéniable et votre disponibilité.

A notre Maitre

Aly Mbara KA

Nous vous sommes reconnaissant pour votre contribution à ce modeste travail, puisse-t-il être le témoignage de notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

AGF :	angiographie en fluorescence
AINS :	anti-inflammatoire non stéroïdien
AIS :	anti-inflammatoire stéroïdien
AMM :	autorisation de mise sur le marché
AVLSC :	acuité visuelle de loin sans correction
AVLAC :	acuité visuelle de loin avec correction
AVP :	acuité visuelle de près
BHR :	barrière hémato-rétinienne
BHRi :	barrière hémato-rétinienne interne
BHRe :	barrière hémato-rétinienne externe
CRSC :	chorio-rétinite séreuse centrale
DEX :	implant intra vitréen de dexaméthasone
DMLA :	dégénérescence maculaire liée à l'âge
DSR :	décollement séreux rétinien
DR :	décollement de rétine
EEC :	extraction extra capsulaire
EIC :	extraction intra-capsulaire
EP :	épithélium pigmentaire
EM :	épaisseur maculaire
EMC :	épaisseur maculaire centrale
IAC :	inhibiteur de l'anhydrase carbonique
ICG :	vert d'indocyanine
ICP :	implant de chambre postérieure
IGF-1:	insulin-like growth factor-1
IGS :	Irvin-Gass syndrome
IVT :	injection intra-vitréenne
MER :	membrane épi-rétinienne

MICS :	micro incisions cataract surgery
OCT :	Tomographie en cohérence optique
OD :	œil droit
OM :	œdème maculaire
OMC :	œdème maculaire cystoïde
OG :	œil gauche
PAF :	platelet activating factor
PKE :	phacoémulsification
SA :	segment antérieur
SP:	segment postérieur
SD-OCT:	OCT spectral-domain
VEGF:	Vascular endothelial growth factor

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Image du pole postérieur de l'œil droit ⁽⁴⁹⁾	4
Figure 2	: Coupe transversale de la rétine au niveau de la macula	5
Figure 3	: Photographie couleur d'un fond d'œil présentant un OM post opératoire à OG ⁽¹⁵⁾	12
Figure 4	: Image du fond d'œil en auto-fluorescence montrant un OMC postopératoire à OG ⁽¹⁵⁾	13
Figure 5	: Clichés en filtre rouge et vert d'un syndrome d'Irvin Gass à OG 13	
Figure 6	: Image angio-fluorographique d'œdème maculaire postopératoire à OG ⁽¹⁶⁾	14
Figure 7	: Image OCT d'un œdème maculaire cystoïde post-opératoire ⁽¹⁶⁾	15
Figure 8	: Angio-OCT d'un œdème maculaire inflammatoire postopératoire.....	15
Figure 9	: Algorithme thérapeutique de l'œdème maculaire post opératoire ⁽⁶⁷⁾	25
Figure 10	: Photo couleur et noir et blanc du fond d'œil de notre patient ..	29
Figure 11	: OCT maculaire en coupe radial de l'œil gauche à la première consultation	30
Figure 12	: Cliché agiographique au temps tardif montrant une prise de fluorescence papillaire et maculaire avec aspect pétaloïde de la macula	31
Figure 13	: OCT maculaire en coupe radial de l'œil gauche montrant une résorption de l'œdème après traitement.....	32
Figure 14	: OCT maculaire en coupe radial des deux yeux montrant une récidive à l'œil gauche.....	33

Figure 15	: OCT maculaire en coupe radial de l'œil gauche montrant une épaisseur maculaire normale sous traitement	34
Figure 16	: OCT maculaire en coupe radial de l'œil gauche montrant une nouvelle récurrence un mois après arrêt du traitement.....	35
Figure 17	: OCT maculaire en coupe radial de l'œil gauche à J7 post injection sous conjonctivale de triamcinolone.....	36

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	3
I- RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES	3
I.1. Rappels anatomiques ⁽³⁷⁾ :	3
I.2. Rappels physiologiques : Barrière hémato-oculaire:.....	6
II- OEDEME MACULAIRE POST OPERATOIRE	7
II.1. Définition ⁽³⁶⁾ :.....	7
II.2.Epidémiologie	8
II.3. Physiopathologie	8
II.4.Diagnostic.....	11
II.4.1. Diagnostic positif	11
II.4.2. Diagnostic différentiel de l'OM ⁽¹⁵⁾	16
II.4.3. Diagnostic étiologique :	18
II.5.Traitement	18
II.5.1. Traitement curatif.....	18
II.5.1.1. But.....	19
II.5.1.2.Moyens	19
II.5.1.3. Indications	24
II.5.2. Traitement préventif.....	25
II.6. Evolution pronostic	26
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	28
I- METHODOLOGIE :.....	28
II- OBSERVATION	28
III- DISCUSSION	37
III.1. Epidémiologie	37
III.2. Diagnostic de l'OM post opératoire.....	38

III.2.1. Diagnostic différentiel	38
III.2.2. Diagnostic étiologique	39
III.2.2.1. Les facteurs de risque non chirurgicaux :	40
III.2.2.2. Les facteurs de risque chirurgicaux :	41
III.3. Traitement	44
III.4. Prévention	49
III.5. Evolution –Pronostic.....	49
CONCLUSION.....	50
BIBLIOGRAPHIE	50

INTRODUCTION

L'œdème maculaire est le résultat de l'accumulation de fluides dans les couches rétiniennes tout autour de la fovéa. Il se traduit par un épaissement rétinien associé à des kystes intra-rétiniens liquidiens dont la cause est une rupture de la barrière hémato-rétinienne⁽¹⁵⁾.

On parle d'œdème post-chirurgical lorsqu'il apparaît entre 1 et 4 mois après chirurgie ; l'œdème rentrant dans la catégorie chronique au-delà de 6 mois.

Lorsqu'il fait suite à une chirurgie de la cataracte, on parle de Syndrome d'Irvin Gass (IGS).

Il constitue, en post opératoire, l'une des causes les plus importantes de baisse de l'acuité visuelle.

La prévalence de l'OM post-chirurgical varie de 0,2 à 50 % selon les modalités utilisées pour le mettre en évidence et le délai post-opératoire. Alors que l'examen bio-microscopique l'identifie dans 0,2 % des cas, l'angiographie montre un OM sans baisse de vision dans plus de 25 % des cas et les techniques d'OCT dans environ 5 % des cas. Avec le temps, ce taux diminue puisque seuls 3 % des patients présentent un OM angiographique à 12 mois postopératoire⁽³⁷⁾.

Dans nos contrées, la prévalence de l'OM post opératoire a été peu évaluée. En effet, dans son étude, ALI NOUREDDINE A. retrouvait une prévalence de 4%. L'œdème maculaire post opératoire était sous diagnostiqué. Cependant avec l'avènement de technologies tel que l'OCT, ce taux pourrait probablement être revu à la hausse⁽³⁾.

L'étiologie de l'OMC n'est pas actuellement complètement déterminée. L'existence de prolapsus antérieur du vitré ou d'incarcération vitréenne et l'existence de processus inflammatoires postopératoire ont été suggérées comme des causes éventuelles.

L'œdème maculaire postopératoire est caractérisé par une acuité postopératoire relativement faible ou inférieure aux prévisions et la perte de la dépression fovéale est le signe clinique le plus fréquemment observé. Le diagnostic sera confirmé par l'OCT. Il constitue un examen clé car permet d'obtenir une cartographie de la macula et de quantifier l'œdème

Les traitements possibles, à la fois pour la prophylaxie et le traitement de l'OMC sont basés sur les théories concernant la pathogénie de l'affection. Les études réalisées n'ont pas toujours été aussi précisément conduites que l'on pourrait le souhaiter et les résultats restent encore incomplets. Actuellement il n'existe pas de consensus pour le traitement de l'OMC chronique. La plupart des stratégies thérapeutiques se sont concentrées sur l'inflammation ou sur la traction vitrénne comme étiologie probable. Le but de ce traitement étant alors de diminuer l'œdème maculaire et d'améliorer l'acuité visuelle du patient⁽¹⁵⁾.

L'absence de consensus thérapeutique rend difficile la prise en charge de ces patients. Nous rapportons un cas d'œdème maculaire post opératoire récidivant chronique afin de mieux en cerner la prise en charge aussi bien diagnostique que thérapeutique.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

I- RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

I.1. Rappels anatomiques⁽³⁷⁾ :

La rétine est la tunique la plus interne du globe oculaire. Elle tapisse la choroïde et recouvre toute la surface interne du globe depuis la papille jusqu'à l'ora serrata.

La rétine est une fine membrane transparente en relation sur son versant externe avec la choroïde par l'intermédiaire de l'épithélium pigmentaire (EP) et sur son versant interne avec le vitré par l'intermédiaire de la membrane limitante interne de la rétine. À l'extrême périphérie, l'ora serrata est une zone de transition entre la rétine et les corps ciliaires. Au niveau de la base du vitré, près de l'ora serrata, rétine et vitré contractent d'importantes adhérences. En postérieur, toutes les couches rétinienne s'interrompent à l'exception de la couche des fibres nerveuses pour former la tête du nerf optique. L'épithélium pigmentaire se termine juste avant la membrane de Bruch. La rétine peut être subdivisée en deux grandes parties : la rétine centrale et la rétine périphérique.

- La partie centrale mesure 5 à 6 mm et renferme la macula, la fovéa et la fovéola. La macula est une zone elliptique de 1,5 mm de large pour 1 mm de hauteur. La zone maculaire se divise en fovéa, para-fovéa et péri-fovéa. Elle est située quasiment au centre de la rétine, en temporal par rapport au nerf optique. Elle est centrée par la fovéa. La fovéola, dépression centrale de la fovéa, est située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille. Elle a un diamètre de 350 μm . Le clivus borde latéralement la dépression fovéolaire. L'aspect légèrement jaunâtre de la fovéola est dû à la présence d'un pigment xanthophylle. Les capillaires rétinien s'arrêtent à 200 μ du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 400 μ de diamètre.

- La partie périphérique est classiquement divisée en quatre zones : la périphérie proche, la moyenne périphérie, la périphérie éloignée et l'ora serrata ou extrême périphérie.

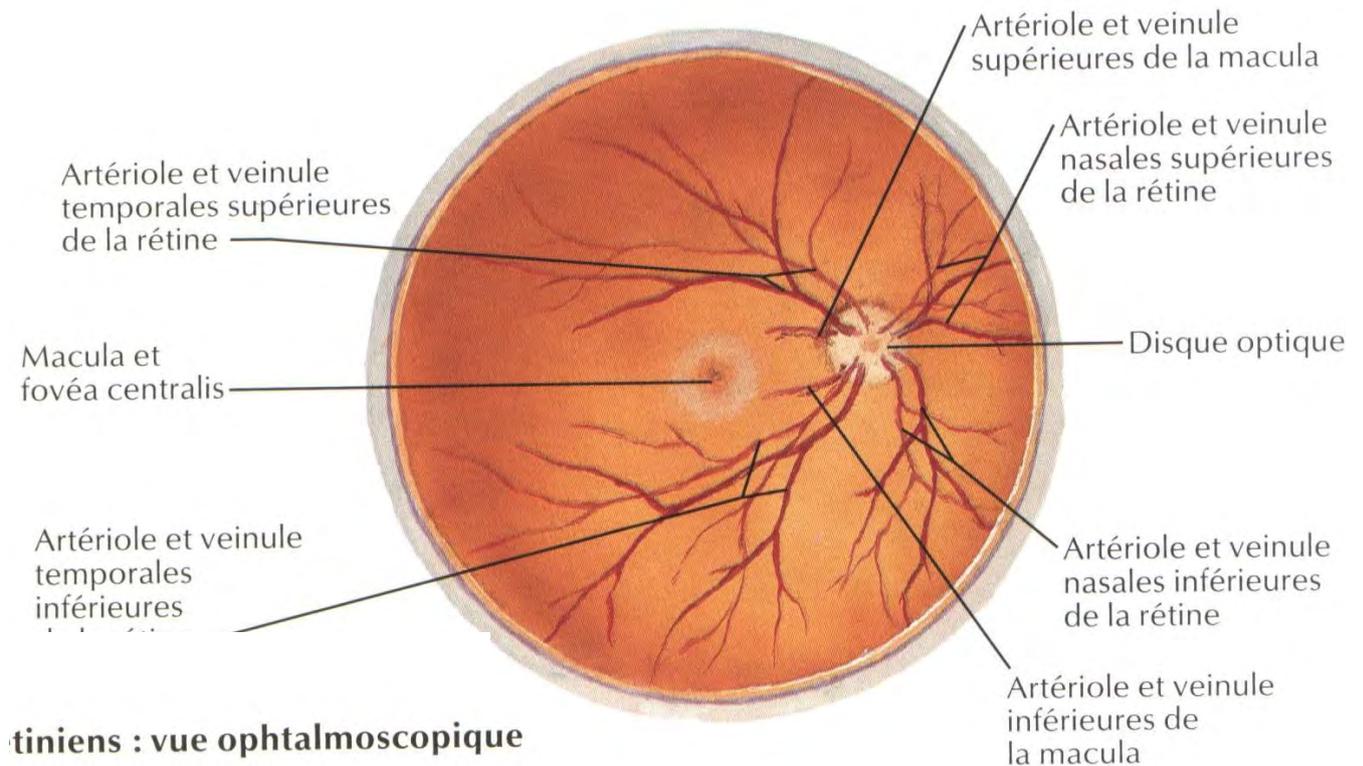
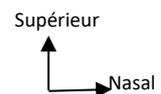


Figure 1 : Image du pôle postérieur de l'œil droit⁽⁴⁹⁾



L'anatomie microscopique permet d'isoler deux grandes couches qui sont, de dehors en dedans

- Epithélium pigmentaire
- Neurorétine avec les photorécepteurs, la membrane limitante externe, la couche nucléaire externe, la couche plexiforme externe, la couche nucléaire interne, la couche plexiforme interne, la couche des cellules ganglionnaires, la couche des fibres nerveuses et la membrane limitante interne

Il existe un double système vasculaire au niveau de la rétine : un système extra-rétinien (chorio-capillaire) et un système intra-rétinien (artère et veine centrale de la rétine)

La macula présente des limites histologiques qui sont représentées par :

- des photorécepteurs uniquement de type cône ;
- l'épaisseur diminuée des couches nucléaires ;
- l'orientation des fibres dans la couche plexiforme externe : les axones des cônes et des bâtonnets sont orientés radiairement à partir de la fovéa et constituent les fibres de Henlé ;
- la limite périphérique de la macula correspondant à la zone où les cellules ganglionnaires sont réparties sur une seule couche.

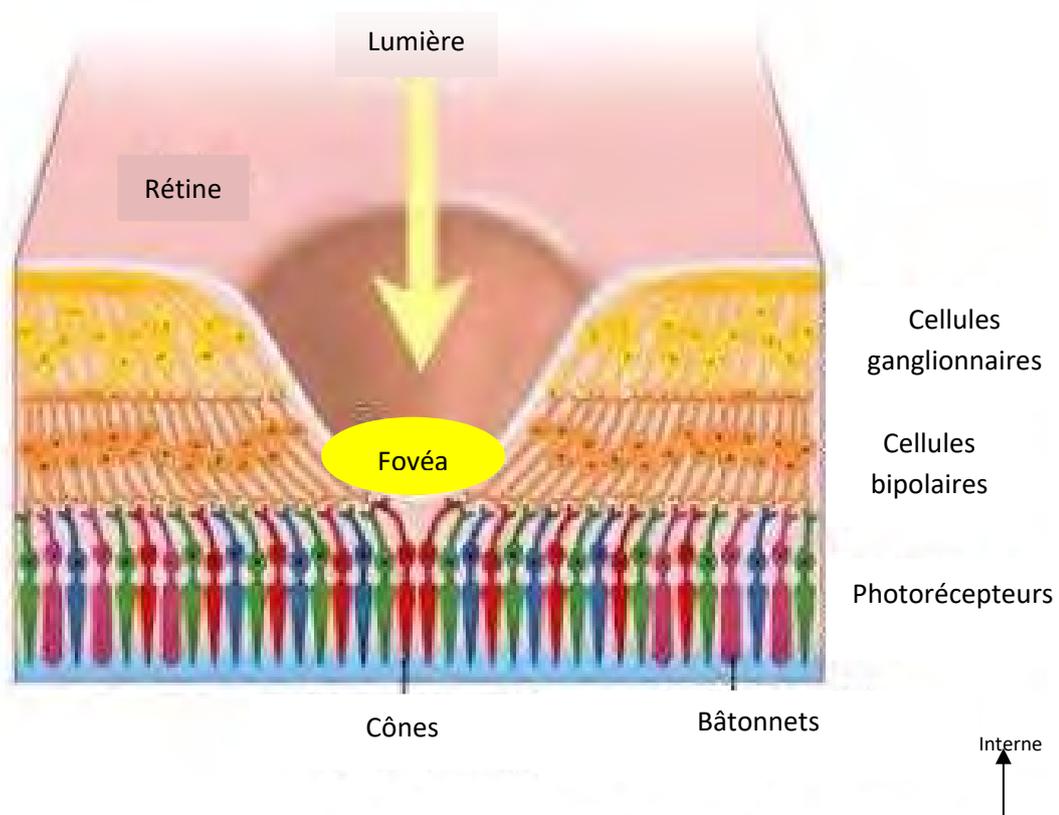


Figure 2: Coupe transversale de la rétine au niveau de la macula

I.2. Rappels physiologiques : Barrière hémato-oculaire:

La rétine ou le cerveau sont des tissus particulièrement vulnérables par leur impossibilité à se régénérer. Leur homéostasie est ainsi préservée par les barrières hémato-tissulaires⁽²⁾.

La barrière hémato-oculaire est composée de la barrière hémato-aqueuse et de la barrière hémato-rétinienne. Les deux composantes principales de la barrière hémato-oculaire sont les jonctions intercellulaires serrées et les membranes cytoplasmiques des cellules. Elles protègent la rétine anatomiquement en empêchant les substances extracellulaires de circuler vers les tissus oculaires et en les obligeant à traverser la membrane cytoplasmique selon des mécanismes actifs grâce à des protéines porteuses et passifs grâce à des transporteurs ou à des canaux⁽¹⁶⁾.

Les fonctions des jonctions serrées sont réglées par de nombreuses molécules notamment les facteurs de croissance comme le vascular endothelium growth factor (VEGF).

La barrière hémato-aqueuse est composée par l'épithélium ciliaire, l'épithélium postérieur de l'iris et l'endothélium des vaisseaux iriens. Les substances pénètrent donc dans le segment antérieur par ultrafiltration et par sécrétion active formant l'humeur aqueuse. L'humeur aqueuse possède une fonction nutritive notamment un rôle important d'épuration et optique grâce à l'absence quasiment complète de protéines, permettant de conserver sa transparence.

La barrière hémato-rétinienne est composée de deux parties distinctes : la barrière hémato-rétinienne interne formée par les cellules endothéliales des vaisseaux rétiniens et la barrière hémato-rétinienne externe formée par les cellules de l'épithélium pigmenté séparant les vaisseaux choroïdiens de la rétine externe. La barrière hémato-rétinienne est donc située au niveau du segment postérieur. Elle

a un rôle de protection via une régulation de la pénétration de substances neurotoxiques (comme l'adrénaline) et un rôle de maintien de l'homéostasie de la rétine et du vitré notamment par la nutrition de la rétine (principalement le glucose et les acides aminés) et un transport actif d'électrolytes⁽⁴⁷⁾.

II- OEDEME MACULAIRE POST OPERATOIRE

II.1. Définition⁽³⁶⁾ :

L'œdème maculaire postopératoire est un œdème maculaire cystoïde qui peut survenir dans les suites de toutes chirurgies intra oculaires, compliquées ou non. Sa définition est variable en fonction de la méthodologie utilisée pour sa détection. Ainsi on parle d'OM cliniquement significatif s'il est directement visible au biomicroscope. Souvent il s'accompagne d'un retentissement fonctionnel important ($\log\text{MAR} < 0,3$, Snellen $< 20/40$ ou Monnoyer $< 5/10$).

L'OM cystoïde défini à l'angiographie en fluorescence est typiquement décrit comme une hyper-fluorescence en pétales de fleur aux temps tardifs, avec fuite capillaire peri-fovéolaires.

L'OM a été plus récemment défini grâce à la tomographie par cohérence optique avec des définitions variables en fonction des études:

- augmentation de plus de 30 % de l'épaisseur maculaire centrale (EMC) par rapport aux valeurs préopératoires, EMC supérieure à 200 μm au niveau de la fovéa en spectral-Domain Optical coherence tomography (SD-OCT),

- augmentation de l'EMC dépassant la valeur préopératoire + 3 déviations standard (DS) pour une population donnée et/ou présence de kyste associée à une augmentation de l'EMC.

II.2.Epidémiologie

Plusieurs études ont tenté d'évaluer l'incidence de l'œdème maculaire cystoïde post-opératoire mais les chiffres sont extrêmement variables⁽²⁵⁾.

La chirurgie de la cataracte, sans complication et sans facteur de risque, peut se compliquer d'un OM postopératoire. L'évolution des techniques opératoires a permis de diminuer ce risque, passant de 6 à 23 % pour les extractions intracapsulaires avec implant à support irien à 1,2 à 2,3 % pour les extractions extra-capsulaires et implantations intracapsulaires. La diminution de taille des incisions et l'utilisation de la phacoémulsification comme dans la technique MICS (micro incisions cataract surgery) ont réduit ces complications jusqu'à 1 %, la prévalence globale des études les plus récentes variant entre 0,1 et 2,3 %. Le temps opératoire et l'énergie utilisée lors de la phacoémulsification sont corrélés également à la prévalence des OM cliniquement non significatifs en OCT⁽⁵⁾.

Une étude prospective sur 100 patients a retrouvé une incidence 47% d'OM en OCT un mois après chirurgie vitréo-rétinienne⁽⁴¹⁾. L'incidence de l'œdème maculaire angiographique apparaissant six semaines après chirurgie par rétinopexie pneumatique ou cryo-indentation est rapportée respectivement à 11% et 29%⁽⁶⁵⁾. Une incidence sur un an d'OM après chirurgie de membranes épitréiniennes est de 12,8% dans une étude rétrospective, la prévalence augmente en cas de chirurgies combinées⁽²⁶⁾. Une étude concernant les vitrectomies pour corps flottants a montré une prévalence d'OM postopératoire supérieure à 5%⁽⁵⁰⁾.

Concernant la chirurgie pour DR, l'utilisation d'huile de silicone peut être associée à la survenue d'OM (19%) et ce risque augmente avec la durée de tamponnement⁽⁶⁾.

II.3. Physiopathologie

La macula est une zone prédisposée au développement d'OM du fait de la direction latérale des fibres de Henlé allant du centre fovéolaire vers la région perifovéolaires, du potentiel de réservoir d'accumulation de fluide extracellulaire au niveau de la couche plexiforme externe, et de la zone avasculaire centrale entraînant une zone de fragilité entre la choroïde et la circulation rétinienne, avec diminution du pouvoir de résorption liquidienne.

La physiopathologie de l'OM post opératoire est mal connue et multifactorielle. À un stade précoce, les modifications histologiques au niveau de la rétine au cours des OM sont liées à une rupture des barrières hémato-rétinienne interne (BHRi) et externe (BHRe) avec accumulation de liquide dans l'espace extracellulaire. Il se forme alors des kystes entre les couches plexiforme externe et nucléaire interne avec possible coalescence des espaces cystoïdes pour former de larges kystes intra rétiens. Il existe également une hypertrophie et/ou hyperplasie de l'épithélium pigmentaire. Des cellules gliales peuvent migrer à la surface interne de la rétine et aboutir à la formation d'une MER⁽⁶¹⁾.

Différentes hypothèses ont été proposées, mais à ce jour l'origine inflammatoire semble la plus probable. En effet de nombreux médiateurs pro-inflammatoires comme les prostaglandines, des cytokines et d'autres médiateurs de l'inflammation (sérotonine, bradykinine, histamine, substance P) joueraient un rôle essentiel dans la genèse des OM postopératoires. Les prostaglandines, principal médiateur en cause, sont des métabolites de l'acide arachidonique, obtenus à partir de phospholipides membranaires par action de la phospholipase A2 (sécrétée en réponse à une agression tissulaire). D'autres substances pro-inflammatoires sont également libérées : le *platelet-activating factor* (PAF) et les leucotriènes. D'autres cytokines comme le *vascular endothelial growth factor* (VEGF) et l'*insulin-like growth factor-1* (IGF-1), médiateurs sécrétés par des tissus ischémiques, sont également suspectés de

participer à la genèse de l'OM post-chirurgical. Ces médiateurs seraient libérés par le tissu irien lésé lors des manipulations intraoculaires au moment de la chirurgie de la cataracte.

Le rôle protecteur de la capsule postérieure ayant déjà été décrit dans la littérature⁽⁴²⁾, nous comprenons aisément l'augmentation du risque d'OM post opératoire après rupture de cette dernière, considérée comme un rempart à la migration des médiateurs pro-inflammatoires vers le pôle postérieur.

Ces molécules pro-inflammatoires augmenteraient donc la perméabilité au liquide extracellulaire en rompant tout d'abord la barrière hémato-aqueuse, puis diffuseraient à travers le vitré jusqu'à la rétine ouvrant les jonctions serrées intercellulaires des cellules endothéliales et de l'épithélium pigmentaire.

L'efficacité des anti-inflammatoires non stéroïdiens en prévention primaire soutient cette hypothèse qui semble être la plus crédible⁽⁴⁾.

Une seconde hypothèse s'ajoute à la précédente, dite « *théorie tractionnelle* » : la présence de fibres vitréennes au niveau des cellules de Müller évoque le rôle d'une traction vitréo-maculaire au cours des chirurgies, notamment en cas de rupture capsulaire avec issue ou incarceration de vitré. Il a été démontré dans différentes études que l'issue de vitré augmente le risque d'apparition d'OMC⁽⁵⁹⁾.

La troisième et dernière théorie est celle de la « *photo-toxicité* » : les photo-traumatismes de l'épithélium pigmentaire peuvent causer une rupture de la BHRe et ainsi engendrer un OM. Deux mécanismes sont avancés : des lésions thermiques par absorption de la lumière par l'épithélium pigmentaire (EP) pendant la chirurgie et/ou des lésions photochimiques causées par la lumière du microscope opératoire. La photo-toxicité du rayonnement ultraviolet (UV) serait

en partie liée à l'ablation du cristallin protecteur, entraînant une formation de radicaux libres et de prostaglandines. Cette hypothèse est controversée, l'utilisation de filtre anti-UV sur le microscope opératoire ne semblant pas protéger de la survenue d'un OM postopératoire⁽³⁵⁾.

Pour l'œdème maculaire post-chirurgie combinée (PKE et vitrectomie), l'hypothèse sera même mixte avec une part inflammatoire mais aussi mécanique avec la souffrance de la rétine décollée.

II.4.Diagnostic

II.4.1. Diagnostic positif

On note généralement, dans le cadre du suivi post opératoire, un patient se plaignant d'une baisse de l'acuité visuelle variable qui survient le plus souvent entre la quatrième et la cinquième semaine en post opératoire associée ou non à un syndrome maculaire (métamorphopsies, scotome central ...)

L'examen du segment antérieur peut révéler des adhérences pathologiques entre le vitré et l'iris et/ou l'implant.

L'examen du fond d'œil peut mettre en évidence des cellules inflammatoires dans le vitré, mais le signe essentiel est le bombement de la ligne de profil antérieur correspondant à l'accumulation de liquide sous la macula associé à des logettes cystoïdes parfois visibles en retro-illumination (Figure 3).

De même, des stries radiaires de la macula et un œdème papillaire peuvent être inconstamment retrouvés⁽¹⁵⁾.

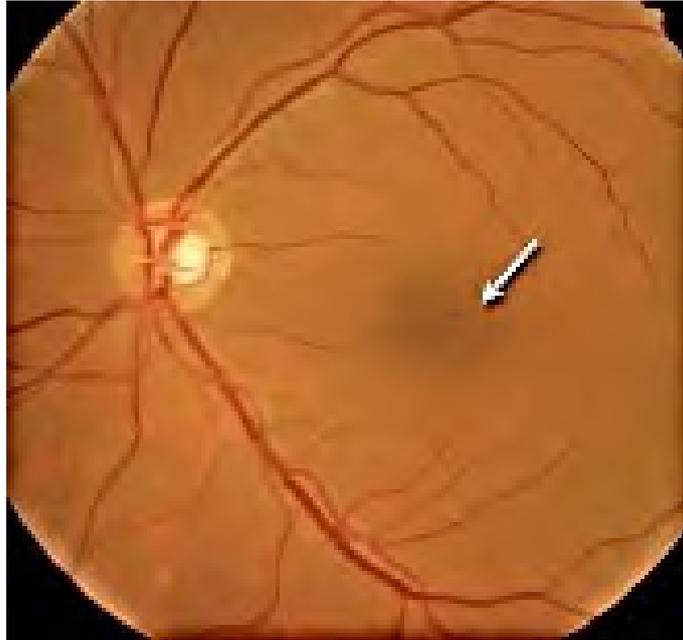


Figure 3: Photographie couleur d'un fond d'œil présentant un OM post opératoire à OG ⁽¹⁵⁾

L'aspect du fond d'œil, isolément, ne permet pas cependant habituellement de porter un diagnostic précis et des examens complémentaires sont souvent nécessaires.

En auto-fluorescence, les logettes cystoïdes apparaissent comme des structures hyper-auto-fluorescentes, dues à la non-visibilité des pigments maculaires qui atténuent normalement le signal d'auto fluorescence dans la région maculaire (Figure 4) ⁽¹⁵⁾.



Figure 4: Image du fond d'œil en auto-fluorescence montrant un OMC postopératoire à OG ⁽¹⁵⁾

Les images en lumière infrarouge montrent seulement un aspect maculaire non homogène alors que les images en lumière verte mettent habituellement en évidence des formations arrondies irrégulières assez brillantes dans la région maculaire (Figure 5) ⁽¹⁵⁾.

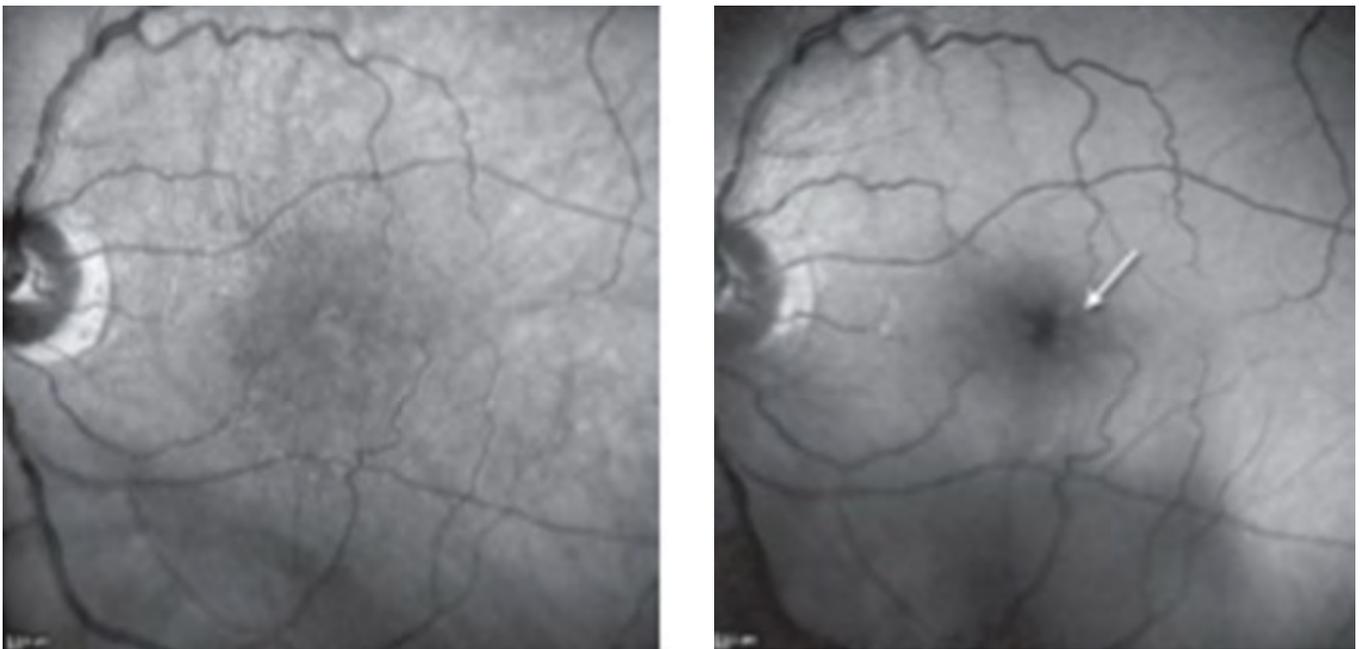


Figure 5: Clichés en filtre rouge et vert d'un syndrome d'Irvin Gass à OG ⁽¹⁵⁾

L'angiographie à la fluorescéine montre, au cours des phases précoces et moyennes de la séquence angiographique, des diffusions à partir des capillaires rétiniens parafovéaux. Au cours des phases tardives de la séquence angiographique, un remplissage progressif des espaces cystoïdes entraîne un aspect pétaloïde classique de l'accumulation de fluides dans le tissu rétinien de la macula. Quelques diffusions au niveau de la papille optique apparaissent habituellement aussi, au stade tardif de la séquence angiographique, ceci étant dû à des fuites capillaires (Figure 6) ⁽¹⁵⁾.

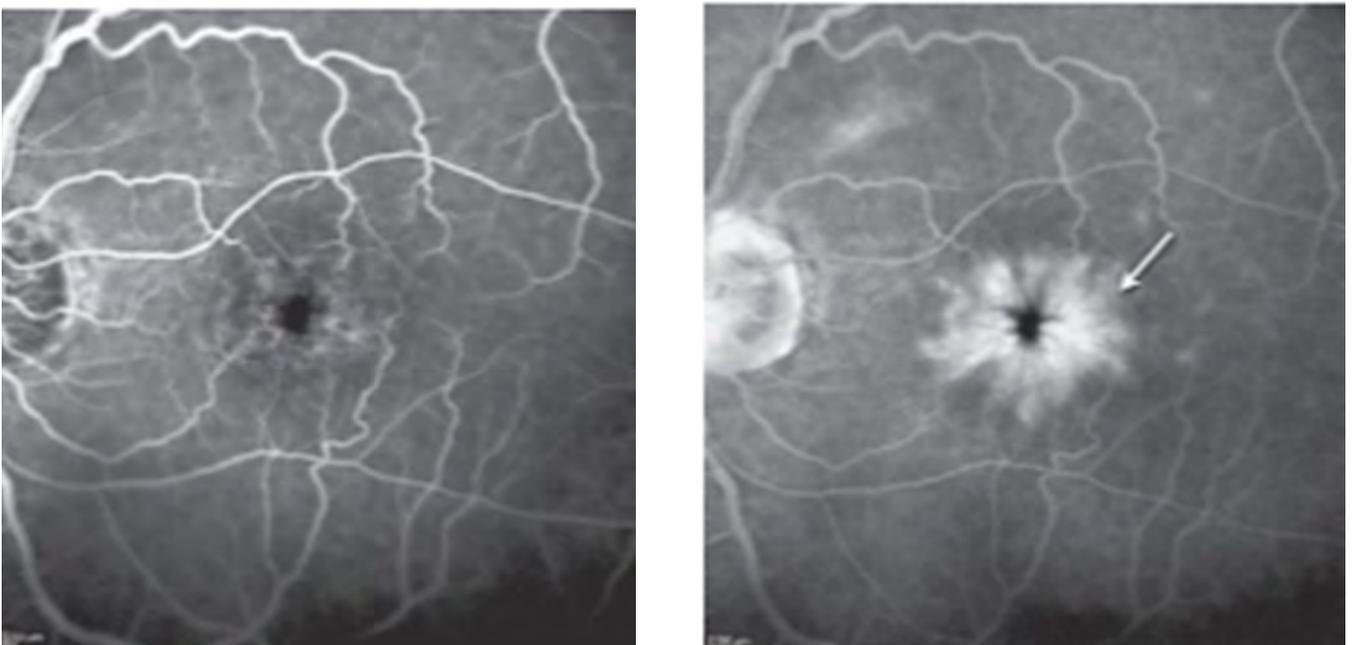


Figure 6: Image angio-fluorographique d'œdème maculaire postopératoire à OG respectivement au temps précoce et temps tardif ⁽¹⁶⁾.

L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) ne met pas en évidence d'altérations, en dehors d'une accumulation du colorant dans les phases très tardives.

La tomographie en cohérence optique (OCT) donne typiquement une image d'épaississement maculaire avec un aspect kystique dans les couches pléxiformes externes et nucléaires internes (Figure 7).

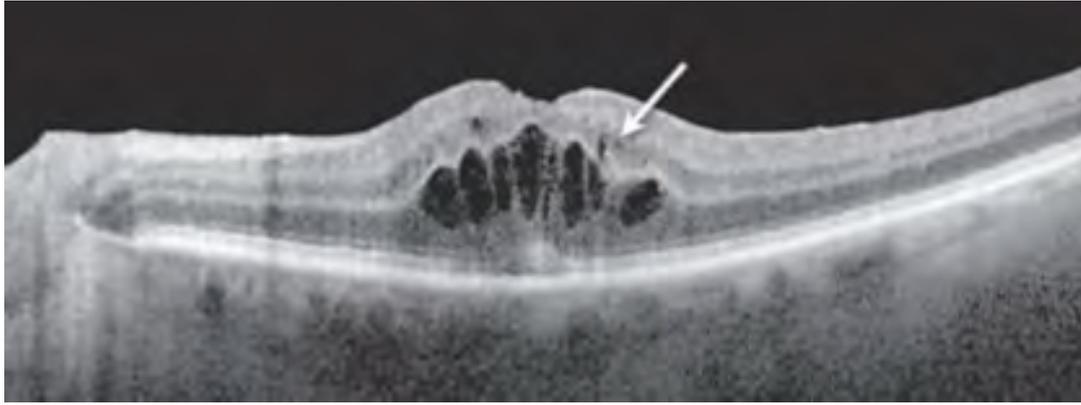


Figure 7: Image OCT d'un œdème maculaire cystoïde post-opératoire à OG ⁽¹⁶⁾.

Epaississement maculaire avec aspect kystique dans les couches nucléaires internes et externes

L'angio-OCT est un examen qui peut être réalisé dans un contexte d'œdème maculaire post-opératoire chez un patient diabétique. L'OM apparaît sous forme de logettes hypo réfléchives dépourvues de capillaires sur les différents niveaux de coupe (Figure 8).

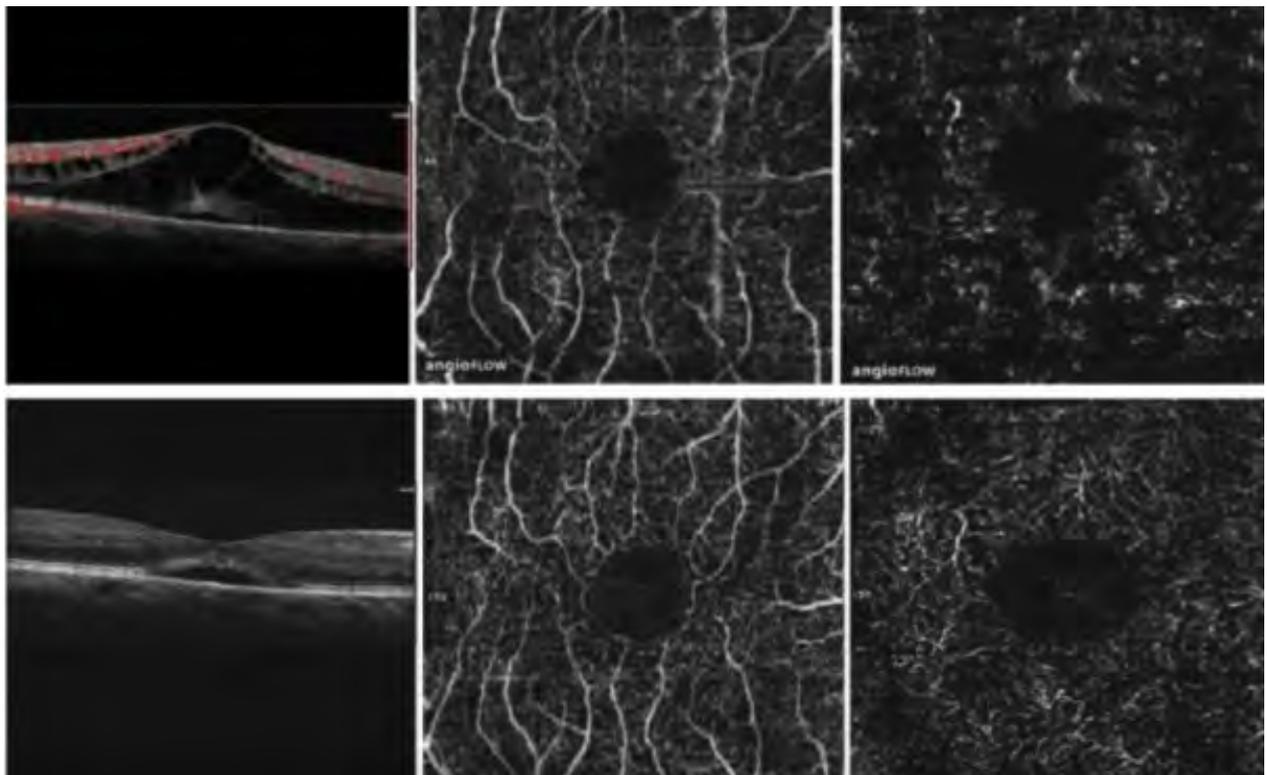


Figure 8: Angio-OCT d'un œdème maculaire inflammatoire postopératoire à OG

- a. À un mois : logettes visualisées par des espaces hypo réfléchifs dépourvus de capillaires au centre de la macula. Plexus capillaires superficiel semble normal, tandis que le profond est moins bien identifié.
- b. À trois mois après traitement local, logettes d'œdème se sont asséchées, mais il persiste un DSR. L'aspect des plexus capillaires superficiel et profond semble normalisé.

II.4.2. Diagnostic différentiel de l'OM⁽¹⁵⁾

La distinction entre l'OMC post-chirurgical et les autres pathologies oculaires a des implications importantes pour le traitement. De plus, de multiples affections oculaires et aussi générales sont elles-mêmes associées à un œdème maculaire cystoïde. Il est important de distinguer l'œdème maculaire, cause fréquente de mauvaise acuité visuelle après chirurgie de la cataracte chez des patients diabétiques, de l'œdème maculaire lié à la rétinopathie diabétique. Il est assez fréquent qu'un œdème maculaire préexistant s'aggrave considérablement après chirurgie de la cataracte. Le tableau clinique de l'œdème maculaire diabétique reste en fait accompagné par les micro-anévrysmes, les hémorragies intra-rétiniennes et les accumulations d'exsudats lipidiques.

L'angiographie en fluorescence est indispensable pour faire le diagnostic différentiel. L'œdème maculaire diabétique s'accompagne de diffusions très étendues et ne reste pas seulement localisé dans la région fovéale. En outre, les diffusions au niveau de la papille sont absentes dans l'œdème maculaire diabétique et sa présence devrait donc évoquer l'OMC post chirurgical. Dans les occlusions aiguës de veines rétiniennes, l'examen biomicroscopique met en évidence les hémorragies intra-rétiniennes et l'œdème dans le territoire de distribution de la veine atteinte. Un OMC peut accompagner ce tableau. L'angiographie à la fluorescéine montre un retard du remplissage veineux et une augmentation des diffusions de colorants. Dans quelques cas, des zones d'hypofluorescence liées à l'ischémie rétinienne peuvent être présentes en périphérie. En outre, les occlusions veineuses rétiniennes, elles-mêmes, sont prédictives du développement d'un OMC post chirurgical. L'œdème maculaire cystoïde peut aussi s'observer au sein du tableau de rétinopathie hypertensive. Des antécédents d'hypertension artérielle chronique et des signes complémentaires tels que les exsudats cotonneux, des hémorragies rétiniennes, une hyperhémie de la papille optique et les exsudats lipidiques sont aussi présents.

Une membrane épirétinienne préexistante est un facteur de risque du développement d'OMC post chirurgical. Des membranes épirétiniennes secondaires (qui peuvent survenir après des traitements ou après intervention chirurgicale vitréo-rétinienne) peuvent être confondues avec un OMC. Les deux affections comportent une diminution de l'acuité visuelle et des métamorphopsies. Dans le cas de membrane épirétinienne, la biomicroscopie va mettre en évidence des reflets lumineux irréguliers ou un épaississement de la macula et une distorsion des vaisseaux rétiniens, surtout bien visibles en lumière verte. L'angiographie en fluorescence peut être un moyen intéressant pour mettre en évidence l'étendue des distorsions vasculaires et les diffusions de colorant qui y sont associées. La rétinite pigmentaire, associée à un trouble de vision nocturne, peut être aussi compliquée par un OMC. Le début est habituellement dans la troisième décennie de la vie, un âge atypique d'ailleurs pour la chirurgie de cataracte. L'OMC survient relativement tard au cours de l'évolution de la maladie et est habituellement accompagné par des signes typiques à l'examen du fond d'œil. La dégénérescence maculaire liée à l'âge est la cause la plus fréquente de néovascularisation choroïdienne et affecte globalement le même groupe d'âge que les patients atteints de cataracte. La néovascularisation choroïdienne peut être confondue avec un OMC postchirurgical. Cependant, une maculopathie exsudative liée à une néovascularisation choroïdienne entraîne des hémorragies intra et sous-rétiniennes, un décollement de l'épithélium pigmentaire et des exsudats lipidiques, qui ne s'observent pas dans le cadre de l'OMC postopératoire. En fait, il est important de distinguer l'OMC postopératoire de l'OMC causé par une néovascularisation choroïdienne dite occulte. En angiographie à la fluorescéine, la néovascularisation choroïdienne dite occulte est visible avec une hyperfluorescence irrégulière et progressivement croissante et avec des diffusions de colorant à travers de l'épithélium pigmentaire dans la phase tardive. Une zone soulevée, d'hyperfluorescence marque la région du décollement vascularisé fibrovasculaire de l'épithélium pigmentaire. Des diffusions au niveau de la papille

ne s'observent pas dans les cas de néovascularisation dite occulte. Dans tous les cas de doute, l'angiographie ICG sera particulièrement utile. L'œdème maculaire est parfois une composante de la rétinopathie post-radiation. Des antécédents de radiothérapie oculaire ou faciale devraient faciliter ce diagnostic différentiel par rapport à l'OMC postopératoire.

Enfin, l'aspect de l'OM postopératoire peut simuler un rétinoblastome lié à l'X, mais cette affection héréditaire est souvent bilatérale et symétrique, caractérisée par un schisis et non un œdème dans les couches internes de la macula donnant un aspect « en rayons de roue ». Aussi, elle s'accompagne de voiles vitréens avec risque de DR et hémorragie intravitréenne. En cas de doute, un électrorétinogramme montre une diminution de l'onde a et b.

II.4.3. Diagnostic étiologique :

Différents facteurs de risque ont été identifiés pour les OM post chirurgicaux tel que :

- le diabète : OM pour près de 1/3 des patients diabétiques⁽¹⁸⁾,
- la rétinopathie diabétique : le risque augmentant avec la sévérité de l'atteinte⁽⁵⁶⁾,
- l'uvéite intermédiaire ou postérieure⁽²³⁾,
- la membrane épi-rétinienne ou l'occlusion veineuse⁽⁵³⁾,
- les collyres à base de prostaglandine : certaines études ont prouvé leur action favorisant l'apparition de l'OM et sa résolution à l'arrêt du traitement⁽⁵⁸⁾.
- les facteurs en rapport avec la chirurgie : type de chirurgie, complications per-opératoires et techniques d'implantation.

II.5.Traitement

II.5.1. Traitement curatif

II.5.1.1. But

Le but du traitement est de favoriser la résorption de l'œdème maculaire et éviter les récurrences et complications afin de restaurer une acuité visuelle optimale.

II.5.1.2. Moyens

De nombreux moyens sont mis à disposition du praticien pour prendre en charge l'œdème maculaire post opératoire.

- Les moyens médicaux :

Les AINS et AIS sont indispensables dans le traitement des OM postopératoires. En se basant sur la physiopathologie, on comprend que l'action des AINS, qui est basée sur l'inhibition de la cyclo-oxygénase, inhibe la production de prostaglandines, produits de dégradation de l'acide arachidonique. Les AINS topiques sont ainsi devenus un traitement clé de la prise en charge postopératoire et inflammatoire de l'œdème maculaire cystoïde (OMC) inflammatoire et leur efficacité clinique a été montrée dans différentes études.

Une méta-analyse comparative récente publiée en juin 2016 a conclu à la supériorité des AINS vs AIS après une chirurgie non compliquée (PKE + ICP) en se basant sur deux paramètres ; le premier étant l'inflammation de chambre antérieure, et le deuxième est l'épaisseur maculaire mesurée à l'OCT⁽³⁸⁾.

Les corticostéroïdes, quant à eux, inhibent la lipo-oxygénase mais ont aussi une multitude d'autres effets anti-inflammatoires en agissant, notamment, sur l'interleukine 1 et en rétrocontrôlant l'expression du gène VEGF, entraînant une réduction de la perméabilité vasculaire par le biais de différents mécanismes. L'action synergique des stéroïdes associés aux AINS a été démontrée dans le traitement des réactions inflammatoires post-chirurgie de la cataracte dans les années 1990. Après chirurgie moderne de la cataracte (petite incision, peu

d'ultrasons), cette action synergique demeure d'actualité pour des chirurgies de cataracte sur terrains diabétiques ou uvéitiques ; à l'inverse, pour les chirurgies de cataracte liée à l'âge isolée, il n'y a pas de supériorité des stéroïdes sur les AINS ni d'effet synergique pour ce qui est de la réaction inflammatoire post-chirurgicale. Les corticoïdes peuvent aussi être utilisés en association avec les IAC qui augmenteraient la résorption de fluide à travers l'épithélium pigmentaire rétinien. Les corticostéroïdes peuvent être administrés en topique, par injection péri-oculaire ou intravitréenne, per os ou par voie parentérale.

Plusieurs études ont rapporté des résultats positifs dans le traitement de l'œdème inflammatoire grâce aux injections intravitréennes (IVT) de stéroïdes. Et dans ce sens, une étude Tunisienne a conclu à une efficacité excellente à court et moyen terme des IVT de triamcinolone en insistant sur son coût très réduit et donc reste une alternative très intéressante malgré quelques cas de rechute à long terme⁽⁴³⁾.

Avancée majeure dans ce domaine, l'implant de polymère biodégradable. Permettant une libération prolongée de dexaméthasone (Ozurdex[®]), il a montré que les patients atteints d'OMC (associé au diabète, aux occlusions veineuses rétiniennes, aux uvéites et en post-chirurgie de cataracte) ont eu une amélioration significative de leur acuité visuelle après avoir été implantés. Ce traitement combine la facilité d'une injection intravitréenne à travers la pars plana, avec une action prolongée allant jusqu'à 3 à 6 mois⁽¹⁷⁾. L'efficacité et la sécurité de ce nouveau dispositif d'administration ont été étudiées dans l'OMC post-phacoémulsification réfractaire au traitement conventionnel⁽²¹⁾ : l'épaisseur maculaire moyenne et la meilleure acuité visuelle corrigée moyenne étaient améliorées après 1 mois de traitement par implant de dexaméthasone, et ce pendant les 6 premiers mois du traitement. D'autres études ont montré des résultats similaires et l'implant de dexaméthasone apparaît comme une alternative thérapeutique efficace et sûre dans le traitement de l'œdème maculaire post-chirurgical, notamment le syndrome d'Irvine-Gass, en première ou deuxième

ligne, à la place des injections péri-oculaires de stéroïdes. Les implants de dexaméthasone ont non seulement été utilisés avec efficacité pour des OMC post-chirurgie de cataracte, mais aussi pour des OM réfractaires apparaissant après chirurgie combinée de phacoémulsification et vitrectomie pour membrane épirétinienne^{(28) (54)}.

Aussi, MEIDEROS en 2013 a évalué l'efficacité sur six mois, d'une injection unique de DEX, chez 9 patients souffrant d'un syndrome d'Irvine Gass réfractaire, et ont démontré une efficacité accrue tant sur l'acuité visuelle que sur l'épaisseur maculaire dès le 1^{er} mois et jusqu'au 6^{ème} mois par rapport aux autres traitements médicaux. En effet, à partir du 6^{ème} mois, il a été noté une ré-augmentation de l'épaisseur maculaire mais qui restait plus basse qu'avec les autres traitements. Aussi, les auteurs ne rapportèrent pas d'effets secondaires à type d'augmentation de la PIO⁽²¹⁾.

Une étude publiée en mars 2015, comportant un nombre plus élevé de patients sur une durée plus longue, a démontré l'efficacité des IVT de DEX sur une période de 4 à 5 mois, avec réapparition de l'œdème et une baisse de l'acuité visuelle dépassée ce délai. Néanmoins les auteurs affirment la reproductibilité des résultats anatomiques et fonctionnels après une deuxième injection réalisée en moyenne après 5,5 mois⁽⁴⁵⁾.

Les IAC peuvent moduler la polarité de l'anhydrase carbonique au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien et par voie de conséquence le flux liquidien de la rétine vers la choroïde. L'efficacité à long terme des IAC dans l'OMC des uvéites et des pseudophakes a été rapportée par Schilling et al. Dans une cohorte de 41 yeux avec un suivi moyen de 3,1 ans. Un taux d'efficacité de 50 % a été observé dans le groupe uvéite au prix d'une récurrence à l'arrêt du traitement chez

la moitié des patients. Les sujets restants ont eu besoin de maintenir une dose de 125 à 500 mg par jour pendant une durée moyenne de 2,3 ans⁽⁵⁷⁾.

D'autres cas cliniques ont rapporté une efficacité curative des IAC dans le traitement des OM post-chirurgie rétinienne. Certains patients présentant un OMC ayant répondu de façon efficace à l'acétazolamide n'ont pu continuer le traitement en raison d'effets secondaires tels que des nausées, des malaises et des paresthésies des bras et des jambes. La dose initiale habituelle est de 2 fois 250 mg/jour per os et peut être adaptée en fonction des effets cliniques et des effets secondaires. En cas d'administration au long cours des IAC, une surveillance de la fonction rénale devra être réalisée et une supplémentation potassique est recommandée pour pallier une perte potassique urinaire.

Révolution majeure dans la prise en charge des rétinopathies proliférantes diabétiques et autres, les agents anti-VEGF se sont récemment imposés comme une option thérapeutique prometteuse dans le traitement des OM. Les anti-VEGF inhibent le facteur de croissance vasculaire endothélial, ce qui est non seulement crucial dans le contrôle de la néovascularisation mais aussi dans la réduction de la perméabilité de la BHR. Une étude plus récente a évalué l'efficacité et la sécurité à court terme des injections intravitréennes de bécacizumab pour le traitement des OMC inflammatoires secondaires. Une injection unique intravitréenne de bécacizumab était bien tolérée et associée à une amélioration à court terme de l'acuité visuelle et une diminution de l'épaisseur rétinienne en OCT chez une proportion importante de patients réfractaires à un traitement conventionnel⁽¹⁴⁾. Des controverses existent cependant concernant la place exacte des anti-VEGF dans le traitement des OMC postopératoires. Deux études ont posé la problématique de l'injection intravitréenne de bécacizumab dans les OMC postopératoires avec des résultats discordants. Certains auteurs rapportent une amélioration significative de l'acuité visuelle et une diminution de l'épaisseur

maculaire, alors que d'autres auteurs ne trouvent pas d'amélioration⁽⁶²⁾. Il est aussi possible d'utiliser des corticoïdes et des anti-VEGF en association pour le traitement des OMC postopératoires après chirurgie de cataracte, en particulier chez les patients diabétiques avec bonne réponse thérapeutique.

- Les moyens physiques :

Ils concernent essentiellement la photocoagulation en quinconce au LASER Argon ou le LASER Krypton.

- Les moyens chirurgicaux :

Ils reposent essentiellement sur la vitrectomie associée ou non à un pelage de membrane. Le traitement chirurgical postopératoire des OMC est indiqué dans deux situations cliniques précises, à savoir le syndrome de traction vitréo-maculaire qui correspond à une situation classique décrite par Irvine, et après chirurgie de cataracte compliquée avec rupture capsulaire et chute de fragments cristalliniens.

Dans le premier scénario, l'étude Vitrectomy-Aphakic-Cystoid Macular Edema, une étude multicentrique et prospective de patients ayant un OMC chronique avec aphakie, a montré une amélioration de l'acuité visuelle secondaire à la vitrectomie⁽²⁷⁾. Dans une étude portant sur 24 yeux avec un OMC chronique du pseudophake ne répondant pas au traitement médical, Harbour a réalisé une vitrectomie avec libération des adhérences vitréennes : l'acuité visuelle s'est améliorée chez tous les patients et 71 % d'entre eux ont montré une récupération visuelle postopératoire supérieure ou égale à 3 lignes. Les résultats visuels postopératoires de cette étude n'étaient pas influencés par la durée d'évolution de l'OMC ou l'acuité visuelle préopératoire⁽³³⁾.

D'autres études ont également rapporté une diminution de l'inflammation postopératoire et de l'OMC après vitrectomie pour fragments cristalliniens intravitréens⁽⁵⁵⁾. Une méta-analyse récente a confirmé le fait qu'une vitrectomie, effectuée le jour même, tend à diminuer l'incidence de l'OMC en comparaison à une chirurgie retardée⁽⁶⁶⁾. Une vitrectomie a aussi été réalisée chez des patients sans adhérence vitrénne postérieure en cas de résistance à un traitement médical avec de bons résultats⁽⁵²⁾. Les théories expliquant le bénéfice de la vitrectomie dans ces cas comprennent une amélioration temporaire de l'oxygénation de la rétine interne lors du geste, le retrait d'un certain nombre de facteurs de croissance de la cavité vitrénne qui entretiennent l'OM, les VEGF en tête de file, et la possibilité d'utiliser des thérapies pharmacologiques intravitréennes adjuvantes dans le même temps chirurgical, tels que la triamcinolone ou l'implant de dexaméthasone. Le pelage de la membrane limitante interne pourrait aussi être indiqué dans ces cas pour améliorer l'OM postopératoire chronique, mais aucune étude randomisée n'a, à ce jour, confirmé ou infirmé cela.

II.5.1.3. Indications

La prise en charge des OMC postopératoires peut suivre un algorithme qui propose l'utilisation des AINS ± des stéroïdes en collyres 3 à 4 fois par jour. Dans la majorité des cas, ceux-ci peuvent être associés à un traitement systémique par inhibiteurs de l'anhydrase carbonique tel que l'acétazolamide 250 à 500 mg/jour. Selon les auteurs, la durée du traitement peut varier de quelques mois à plus de 2 ans en fonction de l'efficacité du traitement et du type de pathologie associée. Dans la majorité des cas, ces traitements de première intention permettent de faire disparaître l'OM.

Dans le cas contraire, une injection sous-conjonctivale ou sous-ténonienne de triamcinolone peut être réalisée avec arrêt des collyres cortisonés. La poursuite des AINS et de l'acétazolamide à dose réduite (125–250 mg/jour) pourra être

envisagée en parallèle de ce traitement corticoïde en fonction des évolutions objective et subjective.

Dans les cas réfractaires, d'autres alternatives telles que les IVT d'anti-VEGF, les implants de corticoïdes (dexaméthasone) et la vitrectomie peuvent être pris en considération.

Cet algorithme thérapeutique a été proposé par la Société Française d'Ophthalmologie afin d'avoir une stratégie thérapeutique adaptée.

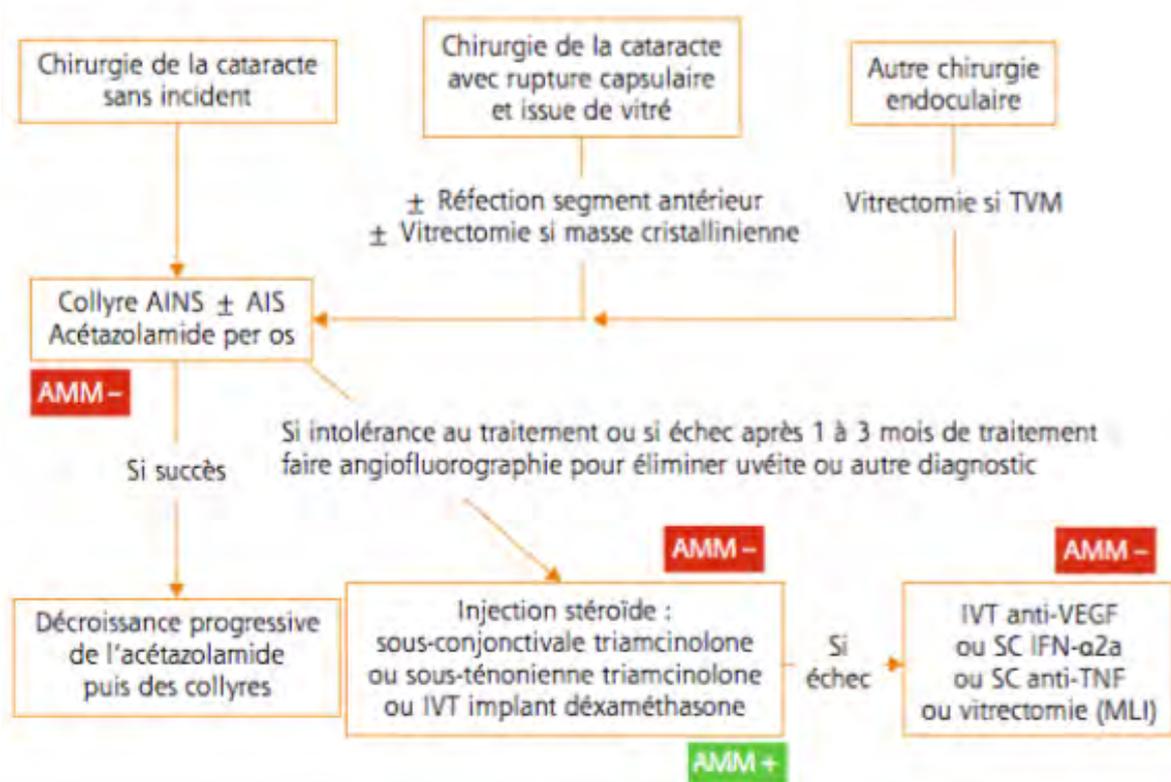


Figure 9: Algorithme thérapeutique de l'œdème maculaire post opératoire ⁽⁶⁷⁾

II.5.2. Traitement préventif

La prévention de l'OM postopératoire demeure une préoccupation depuis plusieurs décennies. Les premières études sur le sujet ont été conduites en utilisant à la fois les AINS et les stéroïdes. Il n'y a pas de consensus quant à l'utilisation de l'un ou l'autre, même si des études plus récentes ont démontré la supériorité

des AINS et en particulier le diclofenac, l'indométhacine et le kétorolac dans la prévention de l'OM post opératoire à une posologie qui varie elle aussi selon les auteurs⁽³⁸⁾. Une méta-analyse des résultats d'études randomisées suggère que les AINS seuls sont bénéfiques comme traitement médical prophylactique de l'OM secondaire à une chirurgie de la cataracte⁽⁶⁸⁾,

L'utilisation d'AINS seuls dans la prévention de l'OM postopératoire de la cataracte a été suggérée, sans préciser si les AINS sont tous équivalents dans cette prévention⁽³⁸⁾.

D'autres auteurs se sont par ailleurs intéressés à l'effet des injections péri-oculaires de stéroïdes en fin de phacoémulsification. Une injection sous-ténonienne de 40 mg d'acétonide de triamcinolone a démontré une efficacité, en termes de contrôle de l'inflammation post-chirurgie non compliquée de la cataracte et de tolérance, équivalentes à l'instillation de collyre de prednisolone à 1 %⁽⁵¹⁾ ; ces résultats ont été confirmés par une étude plus récente où une injection sous conjonctivale périopératoire d'acétate de bétaméthasone a démontré une efficacité comparable à des collyres stéroïdiens postopératoires pour prévenir l'inflammation et l'OM post-chirurgie de la cataracte⁽²⁰⁾.

Certains auteurs ont proposé l'injection intra vitréenne de DEX en fin d'opération de cataracte chez les patients présentant des facteurs de risque à type de diabète, occlusion de veine, ou encore un terrain uveïtique connu⁽⁴⁵⁾.

II.6. Evolution pronostic

La surveillance doit être rapprochée en post opératoire d'autant plus qu'il existe un ou plusieurs facteurs de risque relatifs au syndrome d'Irvin Gass.

La période de suivi régulier devrait, selon les auteurs, couvrir les six premiers mois et les paramètres de surveillance, à chaque consultation, comprennent :

- une acuité visuelle de près et de loin avec et sans correction,

- un examen complet au biomicroscope avec fond d'œil et prise du tonus oculaire,
- une OCT, du fait de sa reproductibilité et de ses performances en termes d'imagerie, permettrait un suivi précis de l'évolution de l'OM.

Le syndrome d'Irvin Gass peut assez souvent régresser spontanément ou sous traitement bien conduit. Cependant, dans quelques cas, un œdème maculaire cystoïde post-chirurgical peut persister pendant plus de six mois, sous une forme chronique. Les espaces cystoïdes peuvent alors devenir confluents et entraîner la formation d'un macro-kyste fovéal, caractérisé par des altérations des photorécepteurs. Il peut même évoluer vers la formation d'un trou maculaire lamellaire⁽¹⁵⁾.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

I- METHODOLOGIE :

Notre travail avait pour cadre d'étude le service d'ophtalmologie du centre hospitalier Abass NDAO. Ce service, est doté :

- d'une unité de consultation,
- d'une unité d'hospitalisation,
- d'une unité d'exploration para-clinique
- d'une unité de laser
- et d'un bloc opératoire

Ce service participe également à la formation des étudiants en médecine et en spécialité.

II- OBSERVATION

Mr N. BN, âgé de 58 ans, mélanoderme, a consulté au service d'ophtalmologie de l'hôpital Abass Ndao de Dakar en Mars 2015 pour une baisse progressive de l'acuité visuelle à l'œil gauche associé à un syndrome maculaire.

Comme antécédents ophtalmologiques, nous avons retrouvé :

- à l'œil droit, des lésions palissadiques de 11h à 13h cerclées au laser le 21/02/14.
- à l'œil gauche, un décollement de rétine sur déchirure géante opéré le 07 Mars 2014 (PKE + ICP + Vitrectomie) avec un 1^{er} épisode d'OM post opératoire à l'œil gauche non documenté en 2014 et l'ablation de silicone a été faite le 22/04/2015.

Sur le plan général, notre patient ne présente aucun antécédent pathologique notable.

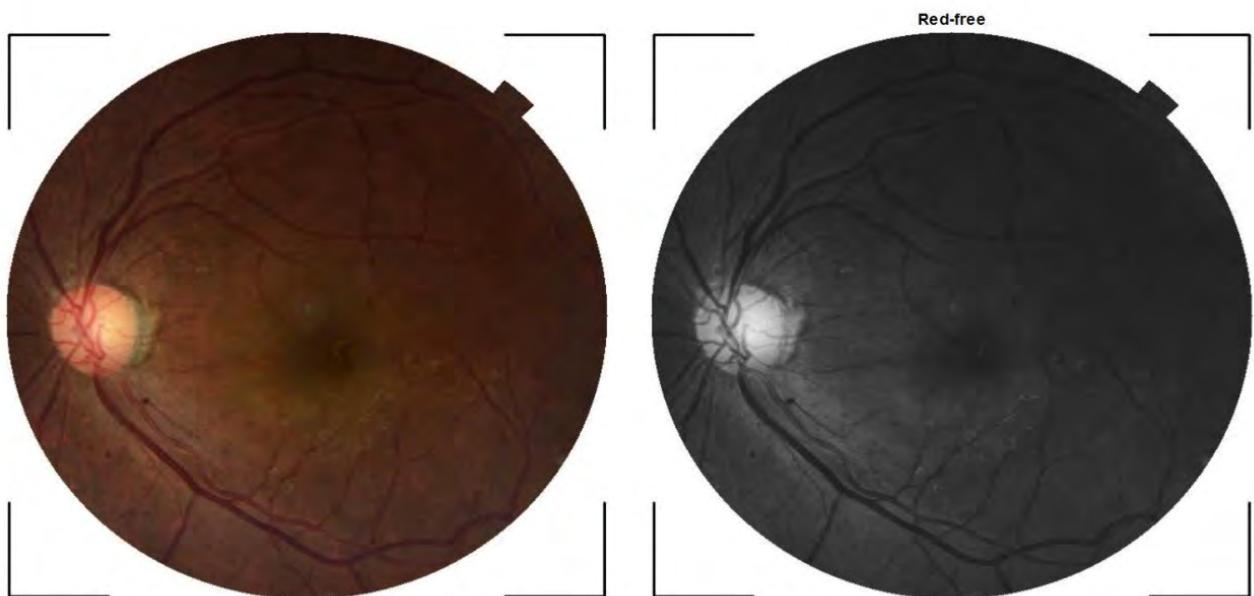
L'examen clinique a montré, à l'œil droit :

- une AVLSC de 8/10^{ème} corrigée à 10/10^{ème} avec une AVP à P2,
- un examen des annexes et du SA normal,
- un examen du FO retrouvait des lésions palissadiques traitées au Laser.

A l'œil gauche :

- une acuité visuelle était de 1/10^{ème} P4 corrigée à 5/10^{ème} P2,
- un examen du SA a montré une pseudophaquie,
- un examen du SP a montré une rétine à plat, une perte du reflet fovéolaire, et des cicatrices de laser.

Fundus Report	3D OCT-2000(Ver.8.42)	Print Date : 01/02/2019	
ID : PAN776324543	Ethnicity : African	Technician :	
Name : BIRAM NDECK NDIAYE	Gender : Male	Fixation : OS(L)	
OS(L)	DOB : 10/03/1959	Age : 56	
Capture Date : 31/03/2015			



Comments :	Signature :	Date :
------------	-------------	--------

Figure 10: Photo couleur et noir et blanc du fond d'œil gauche de notre patient

Une OCT faite a montré un épaissement maculaire central avec aspect kystique dans les couches nucléaires internes (Figure 11).

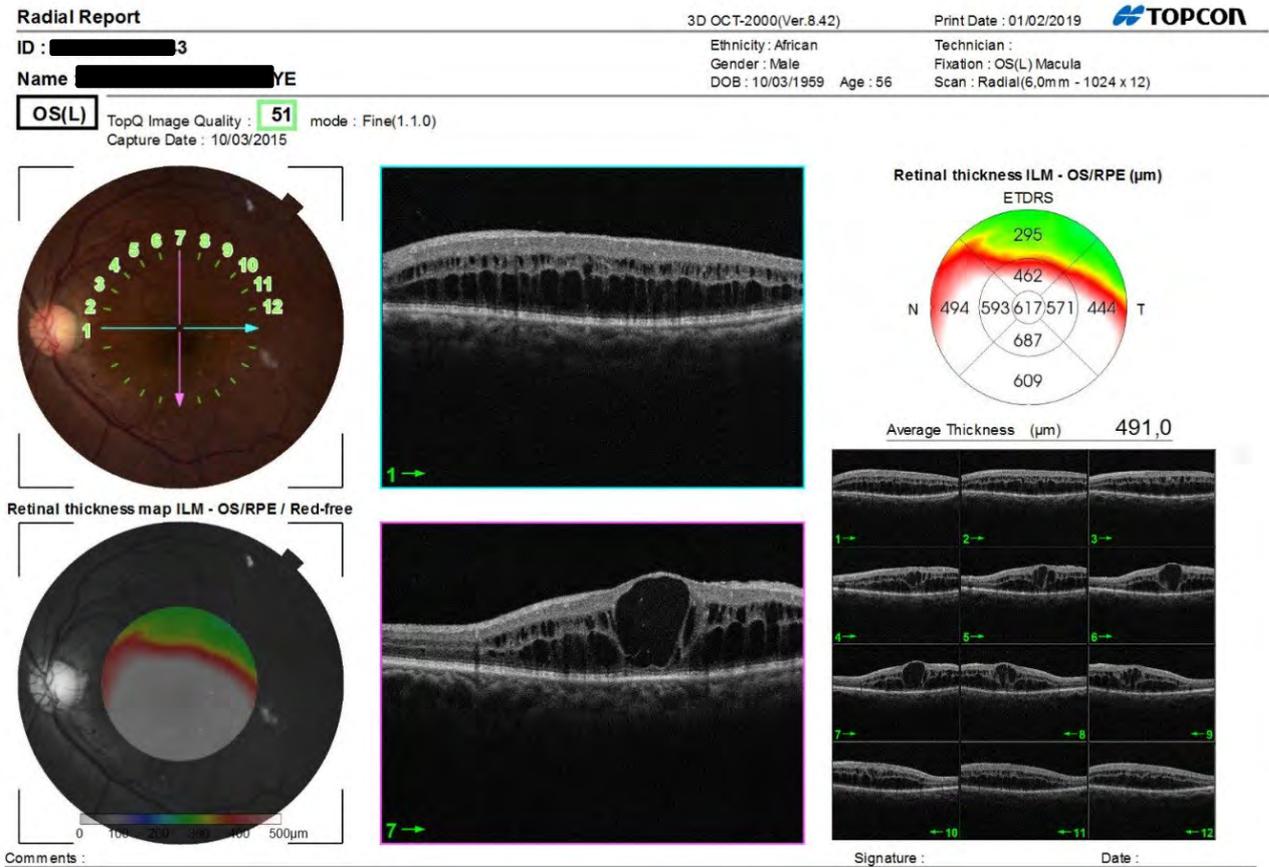


Figure 11: OCT maculaire en coupe radiale de l'œil gauche à la première consultation

L'angiographie en fluorescence a révélé une diffusion papillaire associée à une diffusion maculaire « pétaloïde » tardive correspondant aux kystes (Figure 12).



Figure 12: Cliché angiographique au temps tardif montrant imprégnation papillaire et maculaire avec aspect pétaoloïde de la macula

Un bilan standard comportant une NFS, VS, CRP et une glycémie à jeun est revenu normal.

En Mars 2015, le patient a présenté un OM pour lequel il a bénéficié d'un traitement à base d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique (IAC) 250mg per os (1cp x 3/j) avec supplémentation potassique et d'indométacine collyre (1 goutte x 4/j). Ce premier épisode s'est soldé par une résorption totale de l'œdème en 21 jours avec récupération d'une acuité visuelle à 10/10^{ème} P2 (Figure 13).

Radial Report

3D OCT-2000(Ver.8.42)

Print Date : 01/02/2019



ID : [REDACTED]

Ethnicity : African

Technician :

Name : [REDACTED]

Gender : Male

Fixation : OS(L) Macula

DOB : 10/03/1959 Age : 56

Scan : Radial(6,0mm - 1024 x 12)

OS(L) TopQ Image Quality : 85 mode : Fine(1.1.0)
Capture Date : 31/03/2015

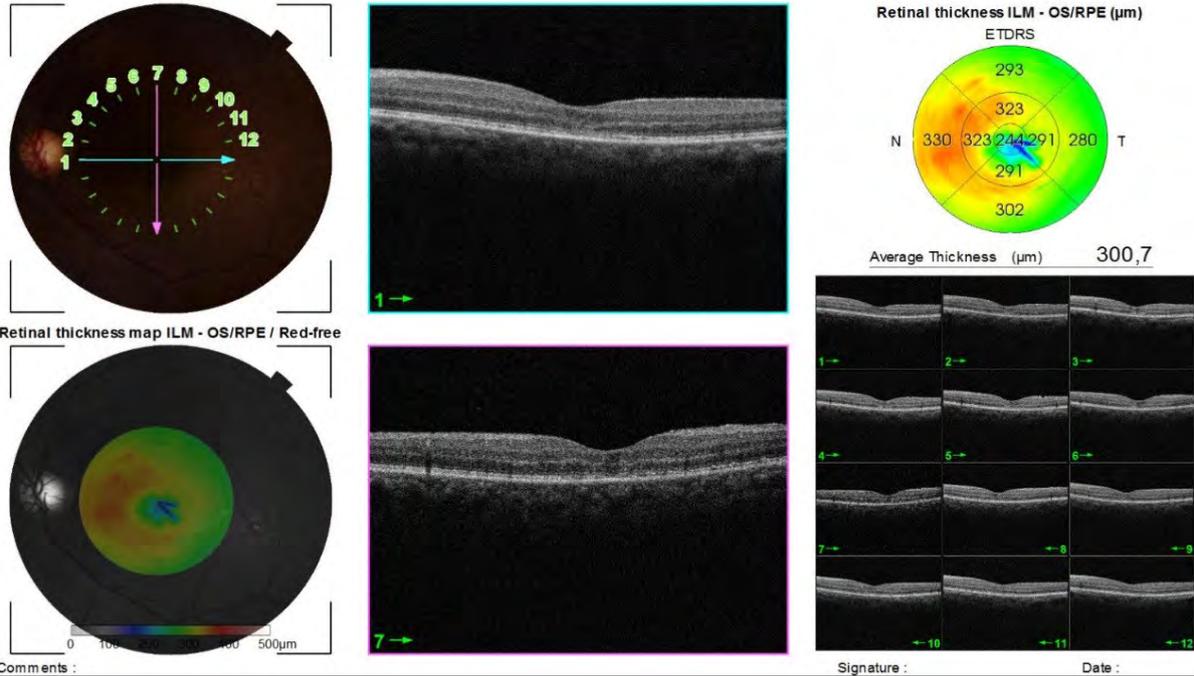


Figure 13: OCT maculaire en coupe radiale de l'œil gauche montrant une résorption de l'œdème après traitement

Un second épisode survenu deux ans plus tard, en Mai 2017 a été pris en charge de la même façon avec amélioration de l'AV et régression de l'OM au bout d'un mois de traitement. Une dégression progressive des IAC sur deux semaines a été réalisé avant arrêt de tout traitement.

Quinze jours après arrêt du traitement, le patient s'est présenté avec un tableau similaire de baisse de l'acuité visuelle avec à l'OCT les chiffres suivants (Figure 14) :

ID : [REDACTED]

Ethnicity : African

Technician :

Name : [REDACTED]

Gender : Male

Fixation : OD(R) Macula / OS(L) Macula

DOB : 10/03/1959 Age : 58

Scan : Radial(6,0mm - 1024 x 12)

OD(R)

TopQ Image Quality : **39** mode : Fine(1.1.0)
Capture Date : 19/05/2017

OS(L)

TopQ Image Quality : **53** mode : Fine(1.1.0)
Capture Date : 19/05/2017

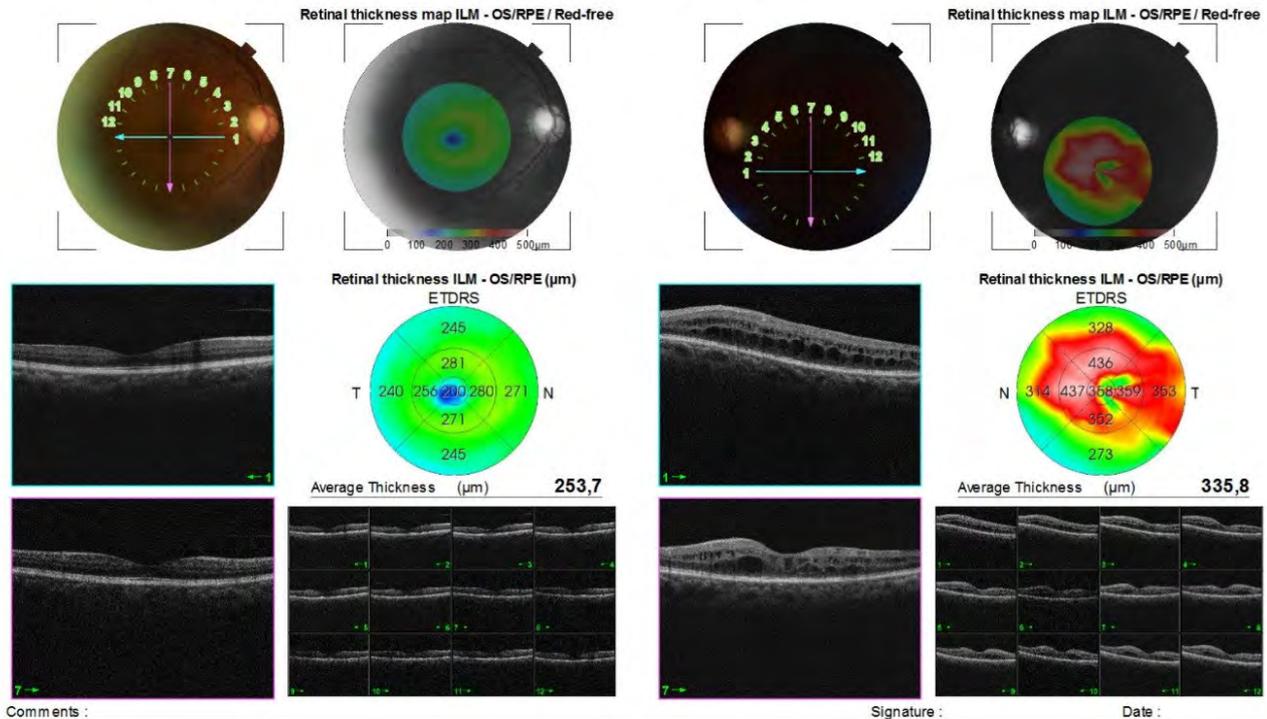


Figure 14: OCT maculaire en coupe radiale des deux yeux montrant une récurrence à l'œil gauche

Le patient a de nouveau été mis sous traitement à base d'IAC peros à raison de 250mg trois fois par jour, et d'indométacine collyre (IV gouttes/j) et peros (25mg x 2/j). Ce traitement a été maintenu avec amélioration progressive de l'AV et de l'œdème objectivé par des OCT hebdomadaires. Le traitement par voie orale a été suspendu au bout d'un mois.

L'indométacine collyre a été maintenue pendant six mois au cours desquels l'OCT et l'AV sont restés stables (Figure 15).

Radial Report

3D OCT-2000(Ver.8.42)

Print Date : 01/02/2019



ID : [REDACTED]

Ethnicity : African

Technician :

Name : [REDACTED]

Gender : Male

Fixation : OS(L) Macula

DOB : 10/03/1959 Age : 58

Scan : Radial(6,0mm - 1024 x 12)

OS(L) TopQ Image Quality : 80 mode : Fine(1.1.0)
Capture Date : 02/06/2017

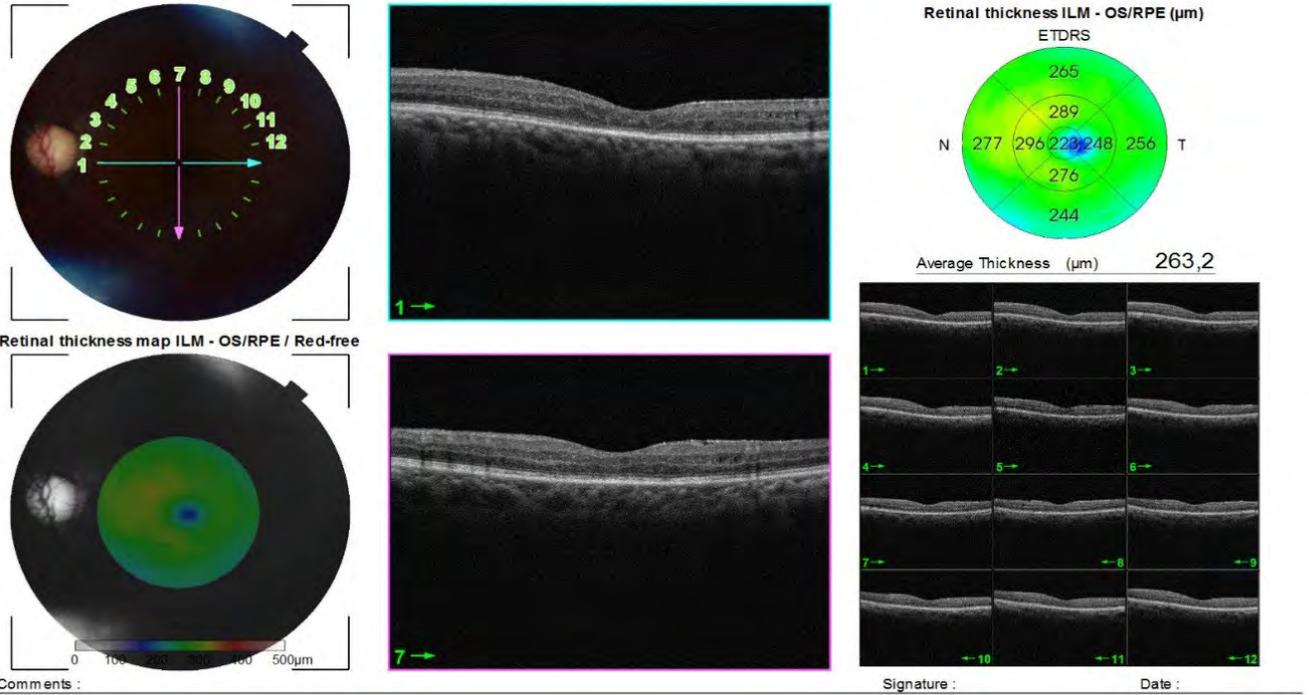


Figure 15: OCT maculaire en coupe radiale de l'œil gauche montrant une épaisseur maculaire normale sous traitement

Cinq semaines plus tard, soit un mois après arrêt du traitement, nous avons noté une reprise inflammatoire avec une AV de loin chiffrée à 3/10^{ème} après correction et à l'OCT une EM maximale à 367µm (figure 16).

Radial Report OU

3D OCT-2000(Ver.8.42)

Print Date : 01/02/2019



ID : [REDACTED]

Ethnicity : African

Technician :

Gender : Male

Fixation : OD(R) Macula / OS(L) Macula

DOB : 10/03/1959 Age : 58

Scan : Radial(6.0mm - 1024 x 12)

Name [REDACTED]

OD(R)

TopQ Image Quality : 64 Mode : Fine(1.1.0)
Capture Date : 05/07/2017

OS(L)

TopQ Image Quality : 67 mode : Fine(1.1.0)
Capture Date : 05/07/2017

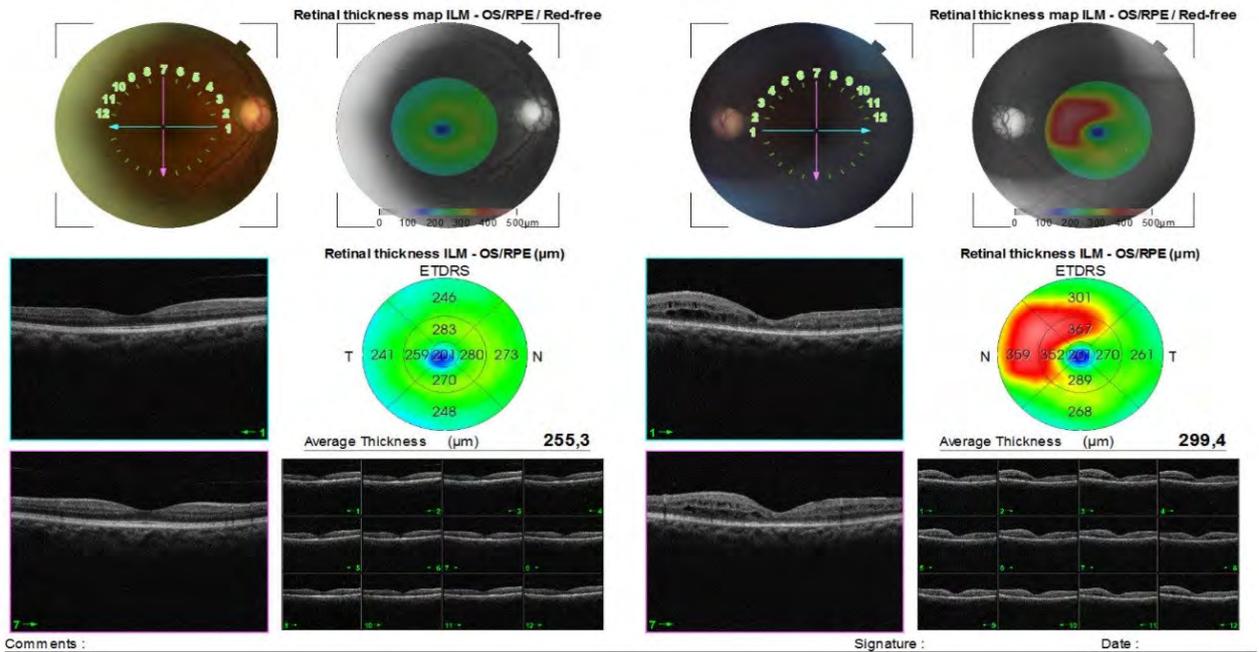


Figure 16: OCT maculaire en coupe radiale de l'œil gauche montrant une nouvelle récurrence un mois après arrêt du traitement

Devant ces multiples récurrences, nous avons décidé de pratiquer une injection sous-conjonctivale de corticoïdes retard (40mg). Un contrôle réalisé une semaine plus tard a montré une amélioration avec une EM maximale à 282μm qui est resté stable sur plusieurs mois (figure 17).

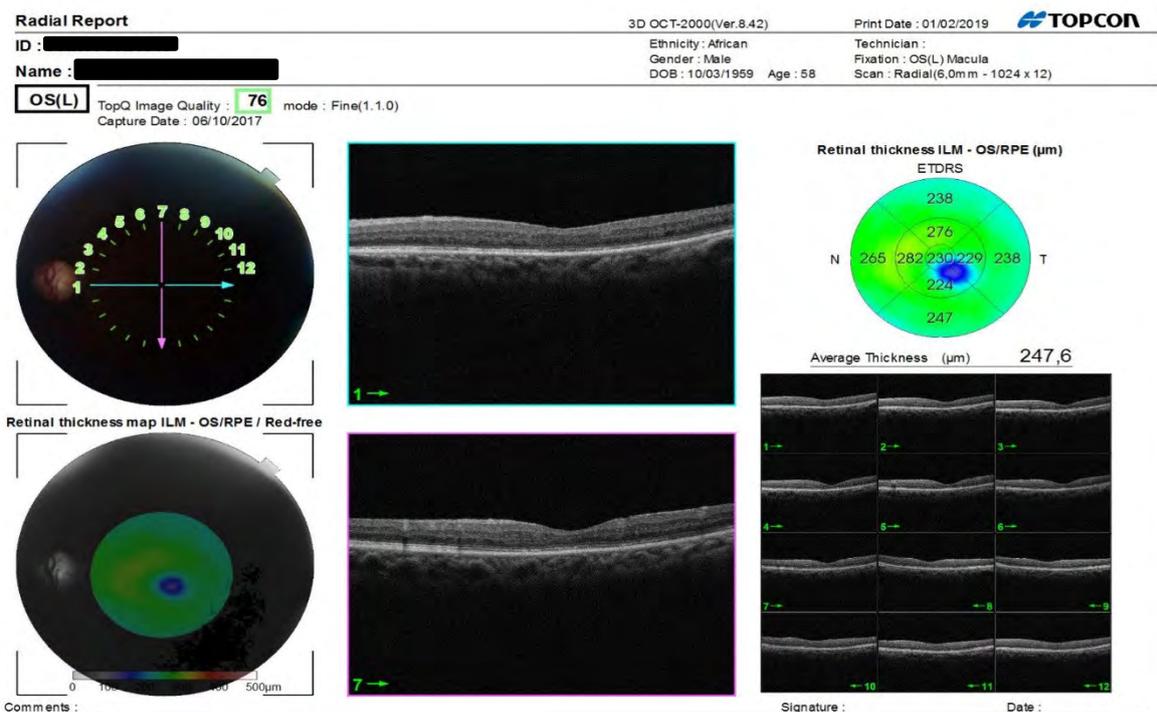


Figure 17: OCT maculaire en coupe radiale de l’œil gauche à J7 post injection sous conjonctivale de triamcinolone

Quatre mois après l’injection, le patient a présenté une hypertonie sur ce même œil à 28 mmHg avec une pachymétrie à 489µ (+2). Celle-ci a été traitée et contrôlée par une bithérapie anti-glaucomeuse associant un bêtabloquant et un inhibiteur de l’anhydrase carbonique.

Le patient a été perdu de vue durant quatre mois et un dernier contrôle réalisé en Février 2019 a mis en évidence une acuité visuelle de près et de loin effondrée (VBLM et >P14) et non améliorée à l’œil gauche. Le tonus oculaire était de 14mmHg. On notait une cataracte secondaire et un rapport Cup/Disc à 0,7. A l’OCT, l’œdème maculaire était toujours présent avec une maxima à 364µm.

III- DISCUSSION

L'OM postopératoire est un œdème maculaire cystoïde qui peut survenir dans les suites de toute chirurgie intra oculaire, compliquée ou non. Sa prise en charge reste complexe à bien des égards.

III.1. Epidémiologie

La fréquence de l'OM post opératoire est variable selon les études et selon que la définition soit clinique, angiographique ou tomодensitométrique. L'OM post opératoire cliniquement significatif diagnostiqué par simple examen biomicroscopique du fond d'œil est relativement peu fréquent avec une incidence variant de 0,2 à 2 % comparativement aux OM diagnostiqués par des techniques d'imagerie.

L'œdème maculaire infra clinique de découverte agiographique est retrouvé dans 30% des cas et dans 11 à 41% des cas l'OCT permet une détection précoce de la maladie⁽³⁶⁾.

De même, sa fréquence augmente avec l'âge et ceci pourrait être en rapport avec des pathologies préexistantes tel qu'un diabète ou encore avec une difficulté d'exécution de la chirurgie chez certains de ces patients (noyau dur, rupture zonulaire, etc...)

Selon une étude récente, le sexe masculin serait plus exposé à ce genre de complication, et la race caucasienne semblerait être la plus touchée. Notre patient étant de sexe masculin, nous avons trouvé dans la littérature que ce facteur a été identifié pour la première fois comme facteur de risque dans une étude rétrospective parue en 2016 dans The American Academy of ophtalmology, considérée comme l'étude incluant le plus large groupe de patients. En se basant sur les données de plusieurs centres de santé, les auteurs ont retrouvé 193 patients de sexe masculin sur un total de 13872 qui ont développé un IG, soit 1.39%, contre

222 femmes sur un total de 21469, soit 1.02% identifiant pour la première fois le sexe masculin comme facteur de risque⁽¹¹⁾.

La seule étude sénégalaise menée par ALI NOUREDINE A. en 2013 retrouvait un âge moyen de 62 ans avec des extrêmes de 16 et 86 ans. Il y avait 47 femmes et 53 hommes. Dans 53% des cas il n'y avait aucun antécédent et 6% étaient diabétiques. Quatre cas (4 %) d'OMC ont été diagnostiqués à l'OCT⁽³⁾.

La prévalence de l'OM post opératoire est donc intimement liée à la méthode de détection de ce dernier, ainsi qu'à certains facteurs qui joueraient un rôle dans sa genèse.

III.2. Diagnostic de l'OM post opératoire

III.2.1. Diagnostic différentiel

Il s'est fait essentiellement avec les œdèmes maculaires compliquant une chirurgie intra oculaire autre que celle de la cataracte.

Et sur ce point, le cas de notre étude a effectivement subi une chirurgie vitréo-rétinienne associée à celle de la cataracte.

Le syndrome d'Irvin Gass a été évoqué en premier devant l'aspect typique angiographique et sur l'OCT.

Concernant la chorioretinite séreuse centrale, BOULANGER G. et al ont rapporté les cas de 3 patients ayants présentés un syndrome d'Irvin Gass chronique récidivant, chez qui le diagnostic de CRSC a été confirmé par angiographie. Le point de fuite choriocapillaire a pu être traité chez un seul des 3 patients par photothérapie dynamique à la vertéporfine avec résorption de l'œdème intra maculaire et du DSR. La localisation juxta fovéolaire chez les 2 autres a empêché toute intervention au Laser.

Les auteurs ont suggéré une physiopathologie commune à cette association, en effet, une altération de l'épithélium pigmentaire pourrait à la fois empêcher une résorption suffisante du liquide intra rétinien dans le syndrome d'Irvin Gass, et favoriser une fuite choriocapillaire à travers l'épithélium pigmentaire dans la CRSC⁽⁸⁾.

L'œdème maculaire cystoïde diabétique associé à une papillopathie diabétique peut simuler un IGS sur l'angiographie et l'OCT. Le patient de cette étude n'était pas diabétique.

La DMLA néovasculaire a été écartée car notre patient n'a présenté aucun signe en faveur, tels que des drusens séreux maculaires, une atrophie de l'épithélium pigmentaire, ou encore des néovaisseaux sous rétiniens.

Concernant l'OMC mécanique, les tractions exercées sur la macula par une membrane épirétinienne ou des tractions vitréomaculaires peuvent simuler un IGS. Nous l'avons écarté, dans notre cas, du fait que le patient ait été vitrectomisé, en plus de l'absence d'images de tractions sur l'OCT.

III.2.2. Diagnostic étiologique

Plus qu'une étiologie réelle, la survenue d'un œdème maculaire en post opératoire est favorisée par certains facteurs dont les plus fréquents sont les suivants.

III.2.2.1. Les facteurs de risque non chirurgicaux :

Ils sont représentés par :

- le diabète et la rétinopathie diabétique :

Notre patient ne présente pas de terrain diabétique connu et sa glycémie a été chiffrée à 0,84g/l.

Cependant le diabète est considéré comme l'un des principaux facteurs de risque dans la survenue d'un œdème maculaire post opératoire. Sa prévalence varie de 3 à 33 % chez les diabétiques contre 1,7 % chez les non-diabétiques.

Une meilleure compréhension des mécanismes de la rétinopathie diabétique et du diabète a permis de mettre en évidence le rôle indéniable et précoce de l'inflammation rétinienne et du VEGF dans l'œdème maculaire diabétique conduisant à l'utilisation des anti-VEGF et des glucocorticoïdes intraoculaires⁽³¹⁾.

Ainsi, le risque de survenue d'une inflammation post opératoire augmenterait avec la sévérité de la rétinopathie diabétique. Des statistiques publiées par l'American Academy of Ophthalmology, prélevées d'une base de données de 81984 yeux, vont dans ce même sens avec une prévalence de 7.27% pour les patients diabétiques sains de toute rétinopathie, à 12.07% pour les formes proliférante traitées⁽¹¹⁾.

A Contrario, l'étude de BELLOCQ⁽⁷⁾ a montré que le diabète n'était pas un facteur de mauvais pronostic dans le développement d'un OM postopératoire.

- l'uvéite intermédiaire ou postérieure

L'incidence du IGS est de 12 % et 8 % à 1 et 3 mois, respectivement, d'autant plus que l'inflammation est mal contrôlée durant les 3 premiers mois avant la chirurgie.

- la membrane épi-rétinienne :

La traction exercée par la membrane sur la macula favoriserait l'apparition d'un OM conformément à la théorie mécanique sus décrite.

- l'occlusion veineuse centrale :

L'augmentation de la pression hydrostatique suite au ralentissement du retour veineux va favoriser l'apparition d'un œdème.

- un Irvin Gass controlatéral :

Certains auteurs considèrent qu'un patient aux antécédents d'Irvin Gass est plus à risque de développer un OM après chirurgie de l'œil adelphe⁽⁶⁰⁾.

- l'utilisation de Prostaglandine :

L'effet des collyres à base de prostaglandine est encore discuté : certaines études ont prouvé son action favorisant l'apparition de l'OM et sa résolution à l'arrêt du traitement⁽⁵⁸⁾.

III.2.2.2. Les facteurs de risque chirurgicaux :

Ils sont les suivants :

- le choix du type chirurgie :

La chirurgie de la cataracte, sans complication et sans facteur de risque, peut se compliquer d'un OM postopératoire. L'évolution des techniques opératoires a permis de diminuer ce risque, passant de 6 à 23 % pour les extractions intracapsulaires avec implant à support irien à 1,2 à 2,3 % pour les extractions extra-capsulaires et implantations intracapsulaires^{(63) (64)}.

La diminution de taille des incisions et l'utilisation de la phacoémulsification comme dans la technique MICS (micro incisions cataract surgery) ont réduit ces complications jusqu'à 1%⁽¹⁰⁾. La prévalence globale des études les plus récentes

variant entre 0,1 et 2,3 %. Le temps opératoire et l'énergie utilisée lors de la phacoémulsification sont corrélés également à la prévalence des OM cliniquement non significatifs en OCT⁽⁵⁾.

La technique opératoire récente baptisée FLACS (femtosecond laser-assisted cataract surgery), adoptée par certains chirurgiens à cause de sa grande utilité dans les cataractes dures et surtout chez les patients à bas capital endothélial, ne fait pas l'unanimité chez les auteurs quant à l'incidence d'OM post opératoire qui semble être proche de la MICS. Néanmoins ECSEDY a démontré dans leur étude une épaisseur maculaire moindre dans les suites précoces de la FLACS comparé à la PKE⁽²²⁾.

Toutes chirurgies vitréorétiniennes confondues, une étude prospective sur 100 patients a retrouvé une incidence de 47 % d'OM en OCT un mois après la chirurgie⁽⁴¹⁾. Dans une étude rétrospective en SD-OCT, l'incidence d'OM sur 1 an est de 12,8 % après chirurgie de membranes épirétiniennes (MER), avec une prévalence augmentée pour les chirurgies combinées phaco-vitrectomie (10 % pour la vitrectomie seule versus 15 % en cas de chirurgie combinée) ⁽²⁶⁾. Les patients opérés de MER avec pelage de limitante interne développent un OM dans 26 % des cas après chirurgie de cataracte sans complication⁽⁴⁸⁾. L'utilisation d'huile de silicone peut également être associée à la survenue d'œdème maculaire cystoïde ou OMC (19 %), le risque augmentant avec la durée du tamponnement⁽⁶⁾. Dans le cas de notre patient, le tamponnement a été maintenu pendant une année. Par ailleurs, dans la littérature, il décrit dans plusieurs études qu'un œdème maculaire sur une rétine décollée est prédictible d'un œdème maculaire post-opératoire. En effet, ABOUZEID décrit en 2006 cette association et une moins bonne récupération visuelle en cas d'OMC persistant en analysant des OCT Time Domain⁽¹⁾.

- les complications peropératoires,

Au cours de sa chirurgie, il n'a été rapporté aucune complications pour notre patient cependant, il a été démontré qu'une rupture capsulaire avec issue ou incarceration de vitré (prévalence d'OM de 10 %) ou qu'une chute du noyau cristallinien (29 %), augmentait la prévalence de l'OM en postopératoire. En effet, la rupture capsulaire ainsi que la désinsertion zonulaire vont permettre aux médiateurs de l'inflammation libérés lors de la manipulation intra camérulaire de passer plus facilement au segment postérieur et accéder ainsi au pôle postérieur.

De même un traumatisme irien, l'utilisation de rétracteurs de l'iris ou l'usage de néosinéprine ou d'adrénaline en intra-camérulaire entrainerait une inflammation plus importante et serait susceptible de favoriser la survenue de l'œdème post opératoire.

Toutes complications confondues (rupture capsulaire, issue de vitré, désinsertion zonulaire, chute de noyau), la prévalence de l'OM en SD-OCT est estimée à 31 %⁽³⁷⁾.

- la technique d'implantation

Notre patient a bénéficié d'une PKE avec implantation dans le sulcus combinée à une vitrectomie. Le compte rendu opératoire rapporte des suites simples avec un traitement local par antibio-corticoides topiques et antiinflammatoires non stéroïdiens.

La technique d'implantation semble également jouer un rôle, avec moins de risque d'OM post opératoire en cas d'implants placés dans le sulcus (8%) que dans le cas d'implantation à fixation irienne ou d'aphakie (46%)⁽¹²⁾.

Cela s'explique par le fait que l'implantation dans le sulcus est la moins risquée car elle respecte l'anatomie de l'œil et la persistance de la capsule postérieure garantit une séparation des deux segments. Cette technique est la moins

traumatisante pour l'iris donc entraînerait une libération moindre de médiateurs pro inflammatoires.

De même le choix de l'implantation en chambre antérieure est plus risqué que celui en chambre postérieure

III.3. Traitement

Il n'y a pas d'études randomisées qui mettent en avant le traitement idéal des OM post opératoires, néanmoins toutes préconisent une escalade thérapeutique.

Ainsi, la prise en charge des OMC postopératoires peut suivre un algorithme qui propose l'utilisation des AINS associé ou non à des stéroïdes en collyres 3 à 4 fois par jour. Ceux-ci peuvent être associés à un traitement systémique par inhibiteurs de l'anhydrase carbonique tel que l'acétazolamide 250 à 500 mg/jour. Cette association est maintenue pendant 1 à 3 mois et adaptée en fonction de la tolérance du patient. Dans la majorité des cas, elle permet de faire disparaître l'OM.

Dans le cas contraire, après un échec constaté au bout du 3ème mois, une injection sous-conjonctivale ou sous-ténonienne de triamcinolone peut être réalisée avec arrêt des collyres cortisonés. La poursuite des AINS et de l'acétazolamide à dose réduite (125–250 mg/jour) pourra être envisagée en parallèle de ce traitement corticoïde en fonction des évolutions objective et subjective. Ceci doit être fait en veillant bien en parallèle à traiter tout autre facteur de risque (équilibre glycémique, ischémie rétinienne, ...) et à guetter une éventuelle complication liée aux stéroïdes (hypertonie oculaire, pseudo hypopion,...)

Par cette approche, plus de 50 % des OMC postopératoires et inflammatoires répondent favorablement, malheureusement les récurrences restent assez fréquentes et précoces, au bout de 3 semaines à 3 mois selon les séries.

Dans les cas réfractaires, d'autres alternatives telles que les IVT d'anti-VEGF, les implants de corticoïdes (dexaméthasone) et la vitrectomie peuvent être pris en considération.

Récemment, des données d'efficacité de traitement par IFN- α 2a pour des OM postopératoires réfractaires à tout traitement ont été rapportées dans une série de cas rétrospectifs. L'IFN alpha-2a a été administré à la dose de 3 millions d'UI / jour par voie sous-cutanée pendant 4 semaines et a été progressivement diminué. L'efficacité du traitement a été évaluée par la meilleure acuité visuelle corrigée et par la tomographie par cohérence optique.

Trois patients (4 yeux) atteints du syndrome d'Irvine Gass chronique récidivant ont été traités. Dans les 4 semaines, l'IFN alpha a conduit à la résorption de l'œdème dans tous les yeux. L'acuité visuelle corrigée s'est améliorée dans 3 yeux et est restée inchangée dans 1 œil. Pendant le suivi de 3-11 mois, aucune rechute n'a eu lieu et aucun effet secondaire systémique ou local n'a été noté.

Il a été démontré que l'IFN alpha est une option de traitement efficace et bien tolérée pour l'OMC du pseudophaque chronique résistant. D'autres études comprenant plus de patients sont nécessaires pour évaluer le rôle de l'IFN alpha dans le syndrome d'Irvine Gass⁽¹⁹⁾.

Nous nous sommes basé sur l'algorithme suscité pour prendre en charge notre patient. Nous avons utilisé de l'acétazolamide par voie orale et de l'indométacine par voie locale. La physiopathologie de l'œdème maculaire apparaissant dans les suites d'un DR est double. Tout d'abord, la théorie inflammatoire est la plus probable avec le relargage de médiateurs pro-inflammatoires tels que les prostaglandines, les cytokines... La deuxième théorie est mécanique et liée directement à la souffrance de la rétine décollée : une dislocation tissulaire et

notamment des cellules de Müller est responsable d'aggravation de l'œdème rétinien par altération de leur rôle de pompe mécanique⁽⁵⁹⁾.

Les dosages thérapeutiques retrouvés dans la littérature ont été scrupuleusement respectés mais la durée du traitement par voie orale été moindre du fait des effets secondaires induits par les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Ceci pourrait expliquer les récurrences observées en comparant avec les séries décrites dans la littérature, qui elles préconisent une durée allant jusqu'à 4 mois en cas de non résorption totale de l'œdème⁽²⁹⁾.

Par ailleurs, ne s'agissant pas d'échec thérapeutique mais plutôt de reprise inflammatoire répétitive nous avons donc décidé de suivre la première ligne thérapeutique à plusieurs reprises sans résultats. Il apparaît également que certaines personnes développent une tachyphylaxie aux IAC avec pour conséquence une diminution de l'efficacité du traitement après quelque temps⁽²⁴⁾. Les raisons de cette tachyphylaxie ne sont pas totalement élucidées mais pourraient être liées à la présence d'anticorps sériques anti-anhydrase carbonique⁽⁶⁹⁾ et sur ce point, en effet, nous avons remarqué une moindre efficacité des IAC per os à la 3ème reprise du traitement attestés par les épaisseurs maculaires à l'OCT de notre patient.

L'œdème restant réfractaire à tout traitement, nous avons décidé de réaliser une injection sous conjonctivale de corticoïdes retard, ce qui permet de déposer une dose importante de médicament offrant ainsi une libération plus durable et une diminution des effets secondaires systémiques. Dans la littérature, l'injection peut se faire par voie sous-conjonctivale (0,3 à 0,4 mL) ou par voie sous-ténonienne (1 mL) d'un corticoïde à libération prolongée tel que l'acétonide de triamcinolone. Le choix de l'une ou l'autre des voies péri-oculaires est possible et efficace ; il n'y a pas de données comparatives randomisées entre ces deux voies d'administration.

Dans le cas de l'injection sous-ténonienne, il est important que l'injection du médicament ait lieu dans l'espace sous-ténonien le plus postérieur possible. Les effets secondaires de ces voies péri-oculaires comprennent une augmentation de la pression intra-oculaire et la formation de cataracte. Le risque d'augmentation de pression intra-oculaire temporaire après injection sous-conjonctivale ou sous-ténonienne de triamcinolone est de l'ordre de 30%, mais la plupart des ces hypertonies est contrôlée par un traitement antiglaucomateux local⁽⁴⁴⁾. Seuls 1 % des patients sont à risque de nécessiter une chirurgie antiglaucomateuse.

En effet, après l'injection sous-ténonienne, notre patient a développé une hypertonie oculaire chiffrée à 30 mmhg qui a été rapidement jugulée par une association de bétabloquants et IAC topiques.

La gestion de l'œdème maculaire post opératoire reste un complexe à bien des égards.

Ainsi, LIN CJ et al. rapportent le cas d'une femme de 83 ans présentant un OMC post chirurgie de la cataracte. Il réalise alors trois IVT d'anti-VEGF successive sur 3 mois consécutifs sans résultats avant d'abandonner tous traitements⁽⁴⁶⁾.

De même, GUEUNOUN⁽³⁰⁾ évoque un cas similaire au notre. Il s'agit d'une patiente de 61 ans ayant subi une chirurgie de la cataracte compliquée de rupture capsulaire avec chute du cristallin. Une reprise chirurgicale par vitrectomie complète avec ablation du noyau au vitreotome sans pelage de la limitante interne a été réalisée dès le lendemain. Une implantation dans le sulcus a été réalisée dans le même temps. Les suites opératoires ont été simples avec un traitement local par antibio-corticoïdes topiques et AINS.

Trois semaines plus tard la patiente présente une hypertonie sur son œil opéré à 34mmHg traité et contrôlé par du Brinzolamide topique (Azopt®).

A quatre semaines post opératoire l'acuité visuelle corrigée était de 5/10^{ème} P5, le tonus oculaire était de 24mmHg et la patiente présentait un œdème maculaire. L'AINS et l'hypotonisant ont été maintenus et du Diamox[®] 250 mg (1/2 cp x 3/j) avec supplémentation potassique a été rajouter.

A six semaines post opératoire, la meilleure AVC était de 8/10^{ème} P3 avec une bonne résolution de l'œdème maculaire et une PIO à 19mmHg.

A trois mois post opératoire, après arrêt du Diamox[®] contre avis médical (effets secondaires non supportés), une récurrence œdémateuse est objectivée et un traitement topique uniquement s'est révélé inefficace. Une IVT d'implant de dexaméthasone a été réalisée avec régression de l'œdème maculaire.

BELLOCQ D et al. ont montré que l'élévation de la PIO post opératoire était un facteur de mauvais pronostic de régression et d'amélioration de l'Irvin Gass. De plus cette étude montre qu'il n'y a pas d'intérêt à la réalisation d'une bithérapie Bevacizumab / implant de dexaméthasone et que paradoxalement le diabète n'est pas un facteur de mauvais pronostic dans l'Irvin Gass(7).

L'injection seule de Bevacizumab n'a pas montré de gain d'acuité visuelle par contre l'implant Ozurdex[®], dans l'étude HURON⁽³⁹⁾ et celle menée par KIERNAN⁽⁴⁰⁾, s'est montré efficace dans les œdèmes maculaires post opératoires récalcitrants.

En effet, dans sa propre définition, GASS définit ce syndrome comme une uvéite non infectieuse. C'est donc dans ce cadre que l'implant d'Ozurdex[®] peut être utilisé (avec AMM).

Donc devant ces résultats prometteurs, en particulier dans le traitement des cas réfractaires d'OM post opératoires, cette alternative thérapeutique pourrait avoir un intérêt potentiel chez notre patient.

III.4. Prévention

Notre patient ayant subi une chirurgie cristallinienne et vitréenne à l'étranger, nous n'avons pas eu de regard sur le suivi post opératoire. Il semblerait que sa chirurgie se soit passée sans incidents et qu'il ait été mis sous antibio-corticoïdes durant trois semaines.

En pratique quotidienne, et à l'instar des AINS, les corticostéroïdes topiques sont prescrits quasi systématiquement en post opératoire de chirurgie de cataracte.

De même un premier épisode d'œdème maculaire a été pris en charge durant cette période, avant son retour au Sénégal, sans autres précisions.

Il n'y a pas de consensus réel quant à l'utilisation des anti-inflammatoires, même si des études plus récentes ont démontré la supériorité des AINS et en particulier le diclofenac, l'indométhacine et le kétorolac dans la prévention de l'OM post opératoire à une posologie qui varie elle aussi selon les auteurs⁽³⁸⁾.

III.5. Evolution –Pronostic

Dans la majorité des cas, l'évolution des œdèmes maculaires post opératoires est favorable avec une régression spontanée dans 90% des cas.

La surveillance doit cependant être rapprochée en post opératoire d'autant plus qu'il existe un ou plusieurs facteurs de risque associés.

La période de suivi régulier devrait selon les auteurs couvrir les 6 premiers mois.

Notre patient ayant été opéré à l'étranger, il nous est venu pour prise en charge de son OM post opératoire quasiment un an après sa chirurgie.

Afin d'optimiser la prise en charge, les consultations ont été rapprochées et ainsi, les paramètres de surveillance, à chaque consultation, ont compris :

- Une mesure de l'AVLSC et AC, l'AVP corrigée, un examen complet au biomicroscope avec prise de TO et fond d'œil aux 2 yeux.
- Un V3M bilatéral a été pratiqué à 2 reprises afin de surveiller toutes lésions rétiniennes.
- Une OCT quasi-hebdomadaire a été réalisée afin d'objectiver la résorption ou la réapparition de l'œdème.

C'est ce suivi régulier et rigoureux qui nous a permis de détecter les rechutes et ainsi adapter le traitement mais malgré la résorption, spontanée ou traitée, ces cas peuvent passer à un état de chronicité, alternant des phases de rémissions et des phases de récurrences œdémateuses. Et nous avons, in fine, obtenu une perte fonctionnelle quasi complète de l'œil gauche.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans 1 à 3% des cas, l'OMC peut persister, l'augmentation de kystes intra-rétiens pouvant aboutir à la création de trou lamellaire ou de trou maculaire. L'altération des photorécepteurs par l'œdème chronique peut aboutir à une baisse irréversible de l'acuité visuelle⁽³⁷⁾.

CONCLUSION

L'œdème maculaire se définit comme une accumulation de liquide dans les couches internes de la macula qui évolue vers la formation de kystes. C'est une pathologie grave et handicapante pour le patient, cependant de pronostic généralement bon. Elle peut compliquer toute chirurgie à globe ouvert. Elle se traduit sur le plan fonctionnel par une baisse variable de l'acuité visuelle qui survient généralement entre 4 à 6 semaines post opératoire, associée le plus souvent à un syndrome maculaire, au-delà de ce délai, il est dit chronique. Dans les suites d'une chirurgie de cataracte, cet œdème prend le nom de syndrome d'Irvine Gass.

La prédisposition de la région maculaire à développer un œdème s'explique par sa structure histologique fragile : la direction latérale des fibre de Henlé allant du centre fovéolaire vers la région peri-fovéolaires, le potentiel de réservoir d'accumulation de fluide extracellulaire au niveau de la couche plexiforme externe, et la partie avasculaire centrale entraînant une zone de fragilité entre la choroïde et la circulation rétinienne, avec diminution du pouvoir de résorption liquidien.

Différentes hypothèses ont été proposées, mais à ce jour l'origine inflammatoire semble la plus probable. Ainsi, toute chirurgie intra oculaire est pourvoyeuse, à des degrés divers, d'un largage de médiateurs pro-inflammatoires qui vont causer une rupture des barrières hémato-réiniennes et hémato-aqueuses causant l'œdème.

Il n'y a pas de consensus quant à la prise en charge de cette affection, mais tous les auteurs sont unanimes quant à l'utilisation d'anti-inflammatoires topiques associés à des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique en première intention.

Le but de notre travail a été de comparer différentes données cliniques, paracliniques, et thérapeutiques chez un sujet présentant un œdème maculaire post

opératoire chronique récidivant suivi au centre hospitalier Abass NDAO, avec les données retrouvées dans la littérature, afin de mieux cerner sa prise en charge.

Notre patient a consulté au service d'ophtalmologie en Mars 2015 pour une baisse progressive de l'acuité visuelle à l'œil gauche survenue un an après une chirurgie combinée (PKE et vitrectomie) effectuée à l'étranger. Il a par la suite présenté des épisodes récidivants d'œdème maculaire cystoïde durant cinq années. Et à ce tableau c'est greffé une hypertonie oculaire jugulée par traitement médical.

Sur le plan épidémiologique, notre cas était bien en adéquation avec les données de la littérature concernant la tranche d'âge (augmentation des facteurs de risques) et le sexe masculin considéré comme facteur de risque depuis peu⁽¹¹⁾.

La détection et le suivi de l'œdème maculaire ont été réalisés grâce à une tomographie en cohérence optique (SD) considérée comme une référence dans ce domaine de par sa reproductibilité et son caractère non invasif.

Le volet le plus complexe est la gestion de ces œdèmes postopératoires. Celle-ci est double :

- Sur le plan thérapeutique, en suivant les dernières recommandations en trois paliers, le patient de cette étude a bien répondu au traitement pour le 1^{er} épisode d'œdème traité par une association d'AINS topiques et IAC systémiques, conformément au 1^{er} palier, avec récupération totale chiffrée à 10/10^{ème} P2. La première récurrence a été observée deux ans plus tard, avec une moindre réponse au traitement, s'ensuivent plusieurs autres récurrences qui nous ont poussés à passer au second palier thérapeutique sans pour autant aboutir à une résorption durable de l'œdème. Ceci pourrait suggérer un phénomène d'échappement ou tachyphylaxie déjà décrit dans la littérature⁽²⁴⁾ ⁽⁶⁹⁾ ou bien une durée insuffisante de la thérapie médicamenteuse en comparaison avec celle suggérée par certains auteurs.

De plus, les patients associant une hypertonie oculaire et un œdème maculaire post opératoire sont ceux pour lesquels la prise en charge est plus complexe et le pronostic visuel le plus sombre⁽³⁰⁾.

- Sur le plan psychologique : La prise en charge des patients atteints d'œdème maculaire post opératoire est souvent complexe tant dans sa gestion psychologique que dans sa gestion technique et nécessite de la patience et des explications.

Souvent ignoré, l'angoisse du patient face à une absence de récupération visuelle ou à une complication post opératoire doit être « prise en charge » par des explications claires afin d'obtenir l'adhésion totale du patient au traitement.

Enfin, nous garderons en mémoire que les implants intra vitréens de dexaméthasone restent la référence en termes d'œdème maculaire récidivant mais le recours à la thérapeutique invasive ne doit pas être immédiat et dans les œdèmes maculaires post opératoires sans complications le traitement médical garde toute sa place⁽³⁰⁾.

La prise en charge complexe de notre patient fait de ce cas une étude intéressante qui pourrait éventuellement conduire une nouvelle approche et aider à améliorer la prise en charge de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. ABOUZEID H, WOLFENSBERGER TJ.**
Macular recovery after retinal detachment.
Acta Ophthalmol Scand., 2006; 84 (5):597-605

- 2. ALBINI TA, WANG RC, REISER B et al.**
Microglial stability and repopulation in the retina.
Br J Ophthalmol., 2005; 89(7):901-3.

- 3. ALI NOUREDINE A.**
L'apport de l'OCT dans le diagnostic de l'œdème maculaire cystoïde post chirurgie de la cataracte.
Mémoire médecine, Dakar, UCAD, 2013 ; n°821, 68

- 4. ALMEIDA DR, JOHNSON D, HOLLANDS H et al.**
Effect of prophylactic nonsteroidal antiinflammatory drugs on cystoid macular edema assessed using optical coherence tomography quantification of total macular volume after cataract surgery.
J Cataract Refract Surg, 2008 ; 34 : 64-9.

- 5. ANASTASILAKIS K, MOURGELA A, SYMEONIDIS C et al.**
Macular edema after uncomplicated cataract surgery: a role for phacoemulsification energy and vitreoretinal interface status?
Eur J Ophthalmol, 2015; 25: 192-7

- 6. BAE SH, HWANG JS, YU HG.**
Comparative analysis of macular microstructure by spectral-domain optical coherence tomography before and after silicone oil removal.
Retina, 2012; 32(9):1874-83.

7. BELLOCQ D, KOROBELNIK JF, BURILLON C et al.

Effectiveness and safety of dexamethasone implants for post-surgical macular oedema including Irvine-Gass syndrome: the EPISODIC study.

Br J Ophthalmol., 2015; 99 (7): 979- 83.

8. BOULANGER G, WEBER M.

Syndrome d'Irvine Gass et chorioretinite séreuse centrale, coïncidence ou association non fortuite ? A propos de trois cas.

J Fr Ophtalmol, 2009 ; 32(8) : 566-71

9. CARTIER A, TADAYONI R, ERGINAY A et al.

Œdème maculaire.

EMC. Elsevier, Paris, 2004; 21-245-A-30: 32.

10. CHAUDHARY C, BAHADHUR H, GUPTA N.

Study of cystoid macular edema by optical coherent tomography following uneventful cataract surgery.

Int Ophthalmol, 2015; 35: 685-91.

11. CHU CJ, JOHNSTON RL, BUSCOMBE C et al.

Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery: A Database Study of 81984 Eyes.

Ophthalmology; 2016; 123(2):316-23

12. COHEN SM, DAVIS A, CUKROWSKI C.

Cystoid macular edema after pars plana vitrectomy for retained lens fragments.

J Cataract Refract Surg, 2006; 32 (9): 1521-6.

13.COLIN J.

The role of NSAIDs in the management of postoperative ophthalmic inflammation.

Drugs, 2007; 67(9): 1291-308.

14.CORDERO COMA M, SOBRIN L, ONAL S, CHRISTEN W.

Intravitreal bevacizumab for treatment of uveitic macular edema.

Ophthalmology, 2007 ; 114 (8) : 1574-1579.

15.COSCAS G.

Œdèmes maculaires : Aspects cliniques et thérapeutique. Volume 1 Paris: Springer-Verlag, Paris, 2011; 202

16.CUNHA-VAZ JG, TRAVASSOS A.

Breakdown of the blood-retinal barriers and cystoid macular edema.

Surv Ophthalmol., 1984; 28 :485-92.

17.CUNNINGHAM MA, EDELMAN JL, KAUSHAL S.

Intravitreal steroids for macular edema: the past, the present, and the future.

Surv Ophthalmol, 2008; 53(2): 139-49.

18.DEGENRING RF, VEY S, KAMPPETER B et al.

Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non-diabetic subjects.

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol., 2007; 245(1):18-23

19.DEUTER CM, GELISKEN F, STUBIGER N et al.

Successful treatment of chronic pseudophakic macular edema (Irvine-Gass syndrome) with interferon alpha : a report of three cases.

Ocul Immunol Inflamm, 2011; 19(3): 216-8

20.DIELEMAN M, WUBBELS RJ, VAN KOOTEN-NOORDZIJ M, DE WAARD PW.

Single perioperative subconjunctival steroid depot versus postoperative steroid eyedrops to prevent intraocular inflammation and macular edema after cataract surgery. J Cataract Refract Surg, 2011 ; 37(9) : 1589-97.

21.DUTRA MEDEIROS M, NAVARRO R, GARCIA-ARUMI J et al.

Dexamethasone intravitreal implant for treatment of patients with recalcitrant macular edema resulting from Irvine-Gass syndrome.

Invest Ophthalmol Vis Sci, 2013; 54(5): 3320-4.

22.ECSEDY M, MIHALTZ K, KOVACS I et al.

Effect of femtosecond laser cataract surgery on the macula.

J Refract Surg., 2011; 27(10):717-22.

23.ELGOHARY MA, MCCLUSKEY PJ, TOWLER HMA et al.

Outcome of phacoemulsification in patients with uveitis.

Br J Ophthalmol., 2007; 91(7):916-21

24.FISHMAN GA, GLENN AM, GILBERT LD.

Rebound of macular edema with continued use of methazolamide in patients with retinitis pigmentosa.

Arch Ophthalmol, 1993; 111(12):1640-6.

25.FLACH AJ.

The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery.

Trans Am Ophthalmol Soc., 1998; 96:557-634

26.FRISINA R, PINACKATT SJ, SARTORE M et al.

Cystoid macular edema after pars plana vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane.

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2015; 53: 47-56.

27.FUNG WE.

The national, prospective, randomized vitrectomy study for chronic aphakic cystoid macular edema. Progress report and comparison between the control and nonrandomized groups.

Surv Ophthalmol, 1984; 28 (Suppl): 569-75.

28.FURINO C, BOSCIA F, RECCHIMURZO N et al.

Intravitreal dexamethasone implant for refractory macular edema secondary to vitrectomy for macular pucker.

Retina, 2014; 34 (8): 1612-6.

29.GAMA IF.

Pseudophakic Macular Edema (Irvine-Gass Syndrome): Has the Treatment Changed?

M J Opht., 2016 ; 1(1): 004

30.GUEUNOUN S.

L'œdème maculaire post cataracte ou syndrome d'Irvine Gass : une gestion parfois complexe.

Réflexions ophtalmologiques, 2018 ; 215(tome 23) :34-6

31.GUEX-CROISIER Y, BEHAR-COHEN F.

Rétinopathie diabétique : nouvelles possibilités thérapeutiques.

Rev Med Suisse, 2015; 11: 101-7

32.GUO S, PATEL S, BAUMRIND B et al.

Management of pseudophakic cystoid macular edema.

Surv Ophthalmol, 2015; 60 (2): 123-37.

33.HARBOUR JW, SMIDDY WE, RUBSAMEN PE et al.

Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema

. Am J Ophthalmol, 1995; 120(3): 302-7.

34.HENDERSON BA, KIM JY, AMENT CS et al.

Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment.

J Cataract Refract Surg 2007; 33 (9): 1550-8.

35.JAMPOL LM, KRAFF MC, SANDERS DR et al.

Near-UV radiation from the operating microscope and pseudophakic cystoid macular edema.

Arch Ophthalmol, 1985; 103(1): 28-30.

36.JITTPOONKUSON T, GARCIA PM, ROSEN RB.

Correlation between fluorescein angiography and spectral-domain optical coherence tomography in the diagnosis of cystoid macular edema.

Br J Ophthalmol, 2010 ; 94(9): 1197-200.

37.KANTELIP B, FROUIN E.

Anatomie microscopique de la rétine et anatomopathologie des œdèmes maculaires.

In CREUZOT-GARCHER C, MASSIN P. *Œdèmes maculaires.*
Paris, Elsevier Masson, 2016, 52-9.

38.KESSEL L, TENDAL B, JØRGENSEN KJ et al.

Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review.

Ophthalmology, 2014; 121 (10): 1915-24

39.KIERNAN DF; HARIPRASAD SM.

Controversies in the Management of Irvine-Gass Syndrome.

Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina, 2013; 44(6):522-527

40.KIERNAN D; STOLLER G; CARNEVALE K et al.

A single 700 µg dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex) effectively treats complex post-operative cystoid macular edema Invest.

Ophthalmol. Vis. Sci.. 2013; 54(15):3274.

41.KIM SJ, MARTIN DF, HUBBARD GB 3rd et al.

Incidence of postvitrectomy macular edema using optical coherence tomography.

Ophthalmology, 2009; 116 (8): 1531-7.

42.KRAFF MC, SANDERS DR, JAMPOL LM, LIEBERMAN HL.

Effect of primary capsulotomy with extracapsular surgery on the incidence of pseudophakic cystoid macular edema.

Am J Ophthalmol, 1984; 98 (2): 166-70.

43.LADJIMI A, BEN YAHIA S, KHAIRALLAH M et al.

Traitement des œdèmes maculaires par injection intravitréenne d'acétonide de triamcinolone.

J Fr Ophtalmol, 2005; 28(7):749-57

44.LAFRANCO DAFFLON M, TRAN VT, GUEX-CROSIER Y, HERBORT CP.

Posterior sub-Tenon's steroid injections for the treatment of posterior ocular inflammation: indications, efficacy and side effects.

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1999 (4); 237: 289-95.

45.LANDRE C, ZOURDANI A.

Traitement de l'œdème postopératoire (syndrome d'Irvine Gass) par implant intra-vitréen de dexaméthasone 700µg.

J Fr Ophtalmol, 2016; 39(1): 5-11

46.LIN CJ, TSAI YY.

Use of aflibercept for the management of refractory pseudophakic macular edema in irvine-gass syndrome and literature review.

Retine Cases Brief Rep, 2018; 12(1):59-62

47.MARMOR MF.

Mechanisms of fluid accumulation in retinal edema.

Doc Ophthalmol Adv Ophthalmol., 1999; 97(3-4):239-49

48.MYLONAS G, SACU S, DEAK G et al.

Macular edema following cataract surgery in eyes with previous 23-gauge vitrectomy and peeling of the internal limiting membrane.

Am J Ophthalmol, 2013 ; 155(2) : 253-9.

49.NETTER FH.

Atlas d'anatomie humaine : Tête et cou, 6^{ème} édition.

Paris : Elsevier Masson, 2015 ; 624p, hors collection ISBN 22947412442

50.NIE KF, CRAMA N, TILANUS MA, KLEVERING BJ, et al.

Pars plana vitrectomy for disturbing primary vitreous floaters: clinical outcome and patient satisfaction.

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol., 2013; 251(5):1373-82

51.PAGANELLI F, CARDILLO JA, MELO LA Jr et al.

A single intraoperative sub-Tenon's capsule triamcinolone acetate injection for the treatment of post-cataract surgery inflammation.

Ophthalmology, 2004; 111(11): 2102-8.

52.PENDERGAST SD, MARGHERIO RR, WILLIAMS GA, COX MS Jr.

Vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema.

Am J Ophthalmol, 1999; 128(3): 317-23.

53.POLKINGHORNE P.J., CRAIG J.P.

Northern New Zealand rhegmatogenous retinal detachment study: epidemiology and risk factors.

Clin Exp Ophthalmol., 2004; 32(2):159-63.

54.ROMANO V, ANGI M, SCOTTI F et al.

Inflammation and macular oedema after pars plana vitrectomy.

Mediators Inflamm, 2013; article ID 971758: 8p

55.ROSSETTI A, DORO D.

Retained intravitreal lens fragments after phacoemulsification: complications and visual outcome in vitrectomized and nonvitrectomized eyes.

J Cataract Refract Surg, 2002; 28 (2): 310-5.

56.SAMANTA A, KUMAR P, MACHHUA S, RAO GN, PAL A.

Incidence of cystoid macular oedema in diabetic patients after phacoemulsification and free radical link to its pathogenesis.

Br J Ophthalmol., 2014; 98(9):1266-72

57.SCHILLING H, HEILIGENHAUS A, LAUBE T et al.

Long-term effect of acetazolamide treatment of patients with uveitic chronic cystoid macular edema is limited by persisting inflammation.

Retina, 2005; 25(2): 182-8.

58.SCHUMER RA, CAMRAS CB, MANDAHL AK.

Latanoprost and cystoid macular edema: is there a causal relation?

Curr Opin Ophthalmol., 2000; 11(2):94-100

59.SEBAG J, BALAZS EA.

Pathogenesis of cystoid macular edema: an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions.

Surv Ophthalmol, 1984; 28 (Suppl): 493-8.

60. SHIELDS MK, ADLER PA, FUZZARD DR et al.

A Case of Acute Bilateral Irvine-Gass Syndrome following Uncomplicated Phacoemulsification, Demonstrated with Optical Coherence Tomography.

Case Rep Ophthalmol. 2015 Apr 30;6(1):143-8

61.SIGLER EJ.

Microcysts in the inner nuclear layer, a nonspecific SD-OCT sign of cystoid macular edema.

Invest Ophthalmol Vis Sci, 2014 ; 55(5) : 3282-4.

62.SPITZER MS, ZIEMSEN F, YOERUEK E et al.

Efficacy of intravitreal bevacizumab in treating postoperative pseudophakic cystoid macular edema.

J Cataract Refract Surg, 2008; 34(1): 70-5.

63.STARK WJ JR., MAUMENEE AE, FAGADAU W et al.

Cystoid macular edema in pseudophakia.

Surv Ophthalmol, 1984; 28 (Suppl): 442-51.

64.STARK WJ, MAUMENEE AE, DANGEL ME et al.

Intraocular lenses. Experience at the Wilmer Institute.

Ophthalmology, 1982; 89: 104-8.

65.TUNC M, LAHEY JM, KEARNEY JJ, LEWIS JM, FRANCIS R.

Cystoid macular oedema following pneumatic retinopexy vs scleral buckling.

Eye Lond Engl., 2007; 21(6):831-4

66.VANNER EA, STEWART MW.

Vitreotomy timing for retained lens fragments after surgery for age-related cataracts: a systematic review and meta-analysis.

Am J Ophthalmol, 2011; 152 (3): 345-57.

67.WEBER M.

Œdème maculaire postopératoire (dont syndrome d'Irvine-Gass).

In CREUZOT-GARCHER C, MASSIN P. *Œdèmes maculaires.*

Paris, Elsevier Masson, 2016; 471-489

68.WIELDERS LH, LAMBERMONT VA, SCHOUTEN JS et al.

Prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetic and diabetic patients: a systematic review and meta-analysis.

Am J Ophthalmol, 2015;160(5):968–981

69.WOLFENSBERGER TJ, APTSIAURI N, GODLEY B et al.

Antiretinal antibodies associated with cystoid macular edema.

Klin Monatsbl Augenheilkd, 2000; 216 (5): 283-5.

70.XU H, CHEN M, FORRESTER JV, LOIS N.

Cataract surgery induces retinal pro-inflammatory gene expression and protein secretion.

Invest Ophthalmol Vis Sci., 2011; 52(1):249-55

71.ZUR D, FISCHER N, TUFAIL A et al.

Postsurgical cystoid macular edema.

Eur J Ophthalmol 2011; 21(Suppl 6): S62-8.

ŒDEME MACULAIRE POST-OPERATOIRE CHRONIQUE RÉCIDIVANT : A PROPOS D'UN CAS

RESUME:

Introduction : L'œdème maculaire post chirurgie ophtalmique occasionne une BAV secondaire (S4 – S12). De physiopathologie incertaine, il est à craindre devant toute baisse de l'acuité visuelle en post opératoire et sa prise en charge est mal codifiée. Nous rapportons ici un cas d'œdème maculaire post opératoire chronique récidivant.

Observation : Monsieur N BN, âgé de 58 ans, se présente au service pour une BAV à l'œil gauche survenue plus d'un an après une chirurgie de la rétine avec extraction du cristallin. L'examen ophtalmologique était normal à l'œil droit avec une AV chiffrée à 10/10^{ème} P2 après correction et tonus oculaire à 16mmHg. A l'œil gauche, l'AV était chiffrée à 1/10^{ème} P4, non améliorable par correction optique. Le tonus oculaire était à 16 mmHg et au fond d'œil, la rétine était appliquée et on notait un relief dans la région maculaire. L'OCT montrait un épaissement maculaire avec aspect kystique dans les couches nucléaires et l'AGF une diffusion maculaire et papillaire. Le diagnostic d'œdème maculaire post opératoire été retenu. Le patient avait été mis sous acétazolamide par voie orale et AINS oral et local. L'évolution de la maladie avait été favorable sous traitement puis une reprise inflammatoire avait été notée à chaque tentative d'arrêt du traitement.

Commentaires et conclusion : L'œdème maculaire post opératoire constitue un vrai challenge thérapeutique. Outre le fait que l'évolution de la maladie soit favorable dans plus de 80% des cas, la désillusion du patient en matière de fonction visuelle est constante et le risque de séquelles définitives bien présentes. A ce jour aucune étude randomisée n'a permis d'établir un protocole thérapeutique fiable et la majorité des molécules utilisées actuellement n'ont pas d'AMM pour cette indication. La prévention reste donc de mise dans nos pays

Mots clé : œdème, macula, OCT, complication