



UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
2022

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Éléments pronostiques de la nécrose rétinienne aiguë : analyse
rétrospective d'une série de 37 patients immuno-compétents**

Présentée et soutenue publiquement le 10 juin 2022 à 18h
au Pôle Recherche
par **Manon CHAMBONNET**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean François ROULAND

Assesseurs :

Madame le Docteur Alexia FOUQUART

Monsieur le Docteur Julien BOULEAU

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Tables des matières

| | |
|---|-----------|
| RESUME | 6 |
| ABREVIATIONS | 7 |
| INTRODUCTION | 8 |
| A. Epidémiologie | 8 |
| B. Critères diagnostiques | 9 |
| C. Examen ophtalmologique au diagnostic | 10 |
| 1. Aspect clinique | 10 |
| 2. Segment antérieur | 10 |
| 3. Segment postérieur | 11 |
| 4. Examens complémentaires | 12 |
| B. Historique | 14 |
| 1. Premiers cas | 14 |
| 2. Premières tentatives thérapeutiques | 14 |
| 3. Premiers pas en faveur d'une étiologie | 15 |
| C. Diagnostic différentiel | 16 |
| D. Traitement | 17 |
| 1. Traitement Antiviral | 17 |
| 2. Traitement anti inflammatoire | 20 |
| 3. Autres traitements de support en aigu | 20 |
| 4. Le cerclage laser prophylactique | 21 |
| F. Complications liées à la nécrose rétinienne aiguë | 22 |

| | |
|---|-----------|
| PATIENTS ET METHODES | 24 |
| A. Design de l'étude | 24 |
| B. Le recueil des données | 24 |
| C. Données de la population | 26 |
| D. Analyse statistique | 34 |
| RESULTATS | 36 |
| A. Trajectoire de l'acuité visuelle au cours du temps | 36 |
| B. Corrélation de l'acuité visuelle à 1 an et à 2 ans avec le délai diagnostique ajusté sur l'acuité visuelle initiale | 38 |
| C. Corrélation de l'acuité visuelle à 1 an et à 2 ans avec le délai diagnostique sans ajustement sur l'acuité visuelle initiale | 39 |
| D. Comparer l'acuité visuelle à 1 an, 2 ans entre les zones de nécrose initiale en ajustant sur l'acuité visuelle initiale | 39 |
| E. Comparer l'acuité visuelle à 1 an, 2 ans entre les zones de nécrose initiale sans ajustement sur l'acuité visuelle initiale | 40 |
| F. Décrire l'incidence du décollement de rétine au cours du temps | 41 |
| G. Impact du cerclage laser préventif sur la survenue d'un décollement de rétine | 42 |
| H. Corrélation entre l'acuité visuelle initiale et le délai diagnostique | 42 |
| I. Corrélation entre l'acuité visuelle initiale et la zone de nécrose initiale | 43 |
| J. Corrélation entre le délai diagnostique et la zone de nécrose | 43 |
| K. Corrélation entre l'acuité visuelle initiale et l'acuité visuelle à 1 an, et à 2 ans | 43 |
| L. Incidence du décollement de rétine en fonction des zones de nécroses | 44 |

| | |
|---|-----------|
| DISCUSSION | 46 |
| A. L'acuité visuelle au cours du temps et les tests statistiques | 46 |
| 1. L'acuité visuelle initiale | 46 |
| 2. Les acuités visuelles au cours du suivi | 47 |
| 3. L'acuité visuelle maximale | 47 |
| B. Le délai diagnostique et la zone de nécrose | 48 |
| C. Le décollement de rétine et le cerclage laser | 50 |
| D. Terrain particulier | 52 |
| E. Points forts et faiblesses de l'étude | 53 |
| CONCLUSION | 55 |
| ANNEXE DES FIGURES | 56 |
| BIBLIOGRAPHIE | 58 |

RESUME

Introduction : Nous étudions les données et les facteurs pronostics d'une population de 37 patients ayant présenté une nécrose rétinienne aiguë.

Patients et méthodes : 37 patients immunocompétents âgés de 16 à 88 ans ayant présenté une nécrose rétinienne aiguë uni ou bilatérale, diagnostiqué cliniquement et virologiquement au CHU de Lille et au CH de Dunkerque sont inclus.

Résultats: La valeur de l'acuité visuelle initiale est significativement associée à la localisation de la zone rétinienne atteinte par la nécrose au diagnostic. A l'inverse, nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et l'acuité visuelle initiale.

L'évolution de l'acuité visuelle des patients au cours du temps est décroissante pour la majorité d'entre eux, et la meilleure acuité visuelle retrouvée est majoritairement celle mesurée lors du diagnostic.

Par ailleurs, 70% des patients présentaient un décollement de rétine au cours du suivi, et 50% des décollements de rétine survenaient dans les 90 jours suivant le diagnostic.

Discussion : Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre l'acuité visuelle initiale et le délai diagnostique tandis que celle-ci est conditionnée par la localisation de la zone de nécrose au même moment, alors qu'intuitivement l'évolution centripète de la nécrose nous ferait associer un retard diagnostique à une atteinte plus importante. L'acuité visuelle initiale semble être un facteur pronostic majeur étant statistiquement associé à l'acuité visuelle à 1an et à 2ans.

Conclusion : La nécrose rétinienne aiguë est une pathologie rare et grave, dont le pronostic visuel semble avant tout lié à la zone de nécrose initiale et l'acuité visuelle initiale

ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CH : Centre Hospitalier

NRA : Nécrose Rétinienne aigüe

VZV : Varicelle Zona Virus

HSV : Herpes Simplex Virus

CMV : Cytomegalovirus

ERG : Electro-Rétino-Gramme

ADN : Acide désoxyribonucléique

CLD : Compte Les Doigts

IVT : Injection intra-vitréennes

AV: Acuité visuelle

HLA : Human Leucocyte Antigen

INTRODUCTION

A. Epidémiologie

La nécrose rétinienne aiguë (NRA) est une uvéite postérieure infectieuse rare. Le taux d'incidence a été par une étude anglaise daté de 2012 (1) estimé à 0.5 à 0.63 cas par million d'habitants soit environ 2 à 3 cas par an au CHU de Lille.

Le syndrome est rapporté pour la première fois en 1971, par Urayam et al (2). Ils décrivent une triade : panuvéite, vascularite rétinienne et des larges zones de nécrose, initialement sans étiologie retrouvée.

La NRA est caractérisée par une atteinte avec deux pics à 20 et à 50 ans, sans véritable facteur pouvant prédire l'événement. L'atteinte est initialement unilatérale avec risque de bilatéralisation sans la mise en place d'un traitement rapide.

Les virus mis en cause de la nécrose rétinienne aiguë, sont les virus de la varicelle (VZV), le virus de l'herpès (HSV-1 et HSV-2), et dans certains contextes d'immunodépression, le cytomégalovirus (CMV).

Les patients présentant un antécédent d'encéphalite hépétique ont un plus haut risque de développer une nécrose rétinienne aiguë et doivent en être avisés, ainsi que des symptômes ophtalmologiques devant les amener à consulter en urgence.

B. Critères diagnostiques

Les critères de diagnostic standardisés de l'*American Uveitis Society* en 1994 et révisé en 2021 (3) (4) de la nécrose rétinienne aiguë comportent :

- un ou plusieurs foyers de nécrose rétinienne périphérique ;
- une ponction de chambre antérieure positive à HSV ou VZV ;
- une rétinite circonférentielle ou confluyente et la présence d'un engainement vasculaire et/ou une vasculopathie occlusive;
- une réaction inflammatoire dans la cavité vitrénne.

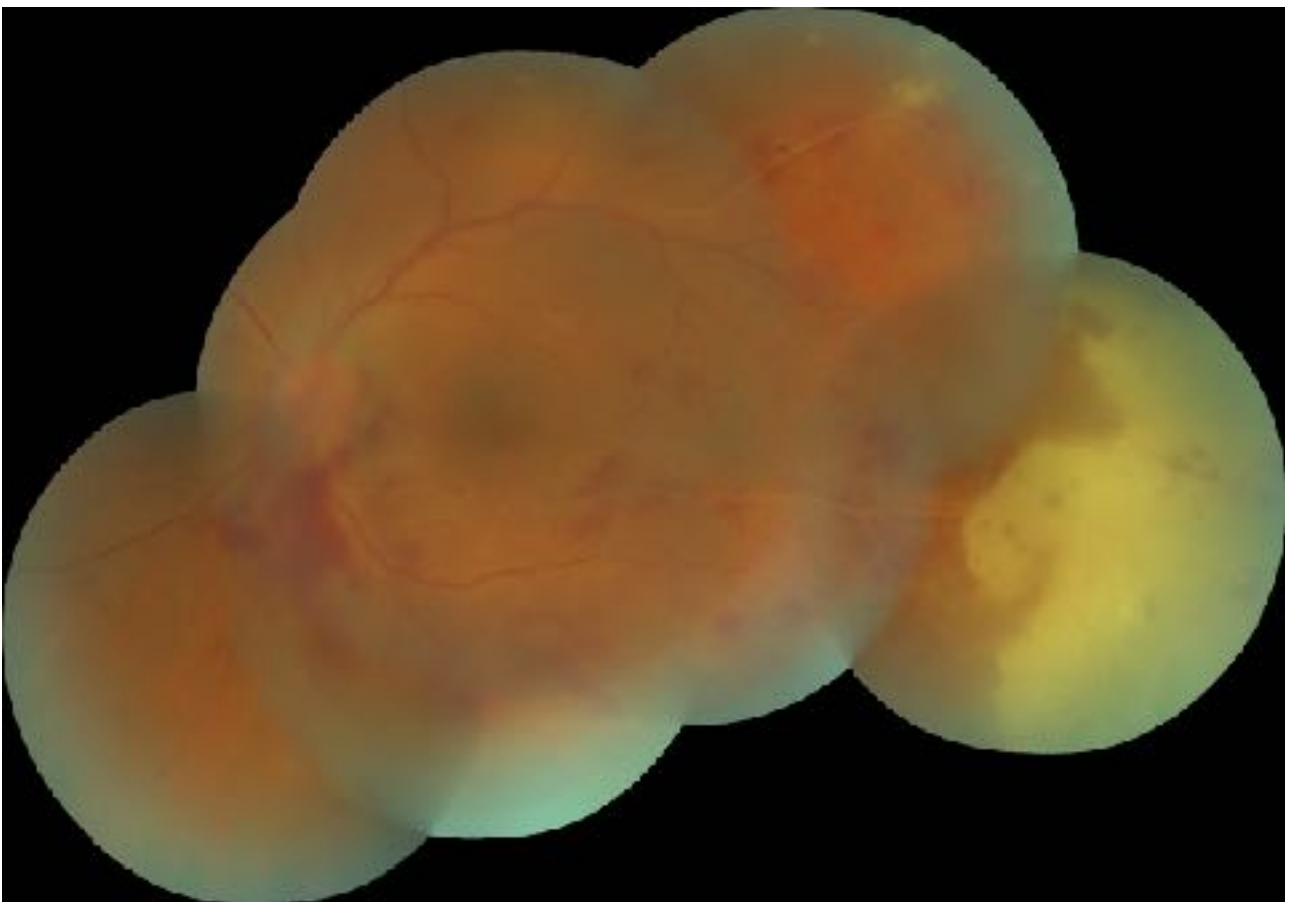


Figure 1 : Photo de fond d'oeil d'un patient de l'étude

C. Examen ophtalmologique au diagnostic

1. Aspect clinique

Au début de la symptomatologie, les patients peuvent consulter pour un oeil rouge et douloureux qui est associé très fréquemment à une baisse d'acuité visuelle allant d'un simple flou visuel à une baisse d'acuité visuelle totale. Il s'agit d'une atteinte initialement unilatérale le plus fréquemment. (5)

Les facteurs de risques d'avoir une acuité visuelle basse selon l'étude de Matusto et al (6), seraient liées à un taux élevé de complexes immuns circulants en rapport avec l'inflammation, et à une diminution des amplitudes sur l'ERG, qui est étroitement liée à la nécrose de la rétine, du fait de l'occlusion artérielle et veineuse, et l'hypoxie rétinienne en découlant.

2. Segment antérieur

L'examen du segment antérieur en lampe à fente est susceptible de retrouver une épisclérite, une sclérite ou une kératite (7). L'inflammation du segment antérieur est souvent constante, elle peut varier d'intensité selon les patients, et leur réponse immunitaire. L'effet Tyndall est quasiment constant, en étant soit cellulaire soit protéique (flare). Les précipités rétro-cornéens sont fréquemment associés dans leurs formes granulomateuses dans la majorité des cas mais ils peuvent être non granulomateux.

3. Segment postérieur

Une hyalite est fréquemment présente à l'examen du fond d'oeil, allant de minime avec un léger flou à un fond d'oeil non accessible. Les plages de nécroses, qui sont un des éléments majeurs pour le diagnostic, sont périphériques au début de l'atteinte avec une évolution centripète au fil du temps. D'autres atteintes du fond d'oeil sont présentes : des hémorragies, des occlusions artérielles ou veineuses entrant dans le cadre d'une vascularite. Un décollement de rétine à la phase initiale est peu fréquent, de même qu'une névrite optique.

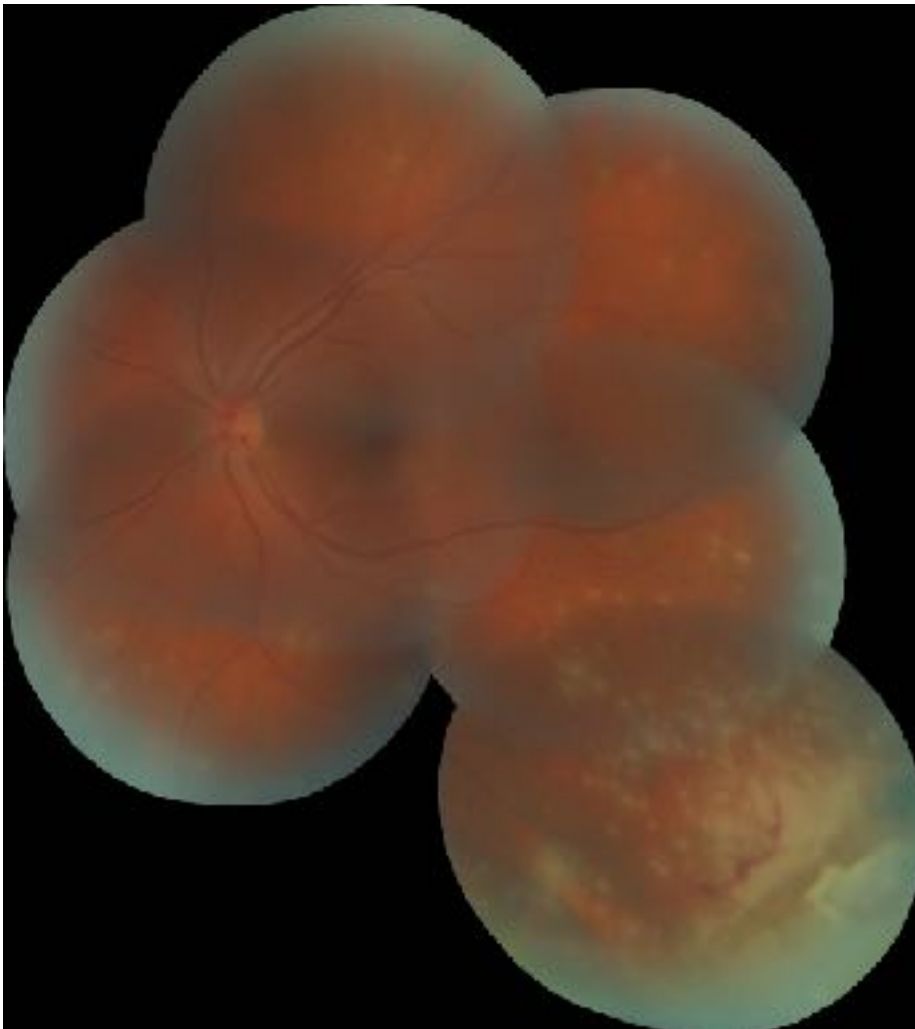


Figure 2 : photo de fond d'oeil d'un patient présentant une déchirure rétinienne très périphérique sur une zone de nécrose

4. Examens complémentaires

De manière générale, de nombreux patients bénéficient à l'heure actuelle d'une ponction de chambre antérieure permettant la confirmation biologique du diagnostic de nécrose rétinienne aiguë. La ponction de chambre antérieure est fréquemment réalisée juste après le diagnostic évoqué, et une injection intravitréenne d'antiviral (Foscarnet ou Ganciclovir) est pratiquée dans le même temps que la ponction.

Une angiographie à la fluorescéine est parfois réalisée pour majorer le faisceau d'arguments évoquant le diagnostic de NRA. L'angiographie retrouve dans ces cas-là, une vascularite avec diffusion de la fluorescéine des vaisseaux artériels et veineux, associée ou non à un oedème papillaire, des effets masques liés aux hémorragies, et des zones de nécroses généralement périphériques.

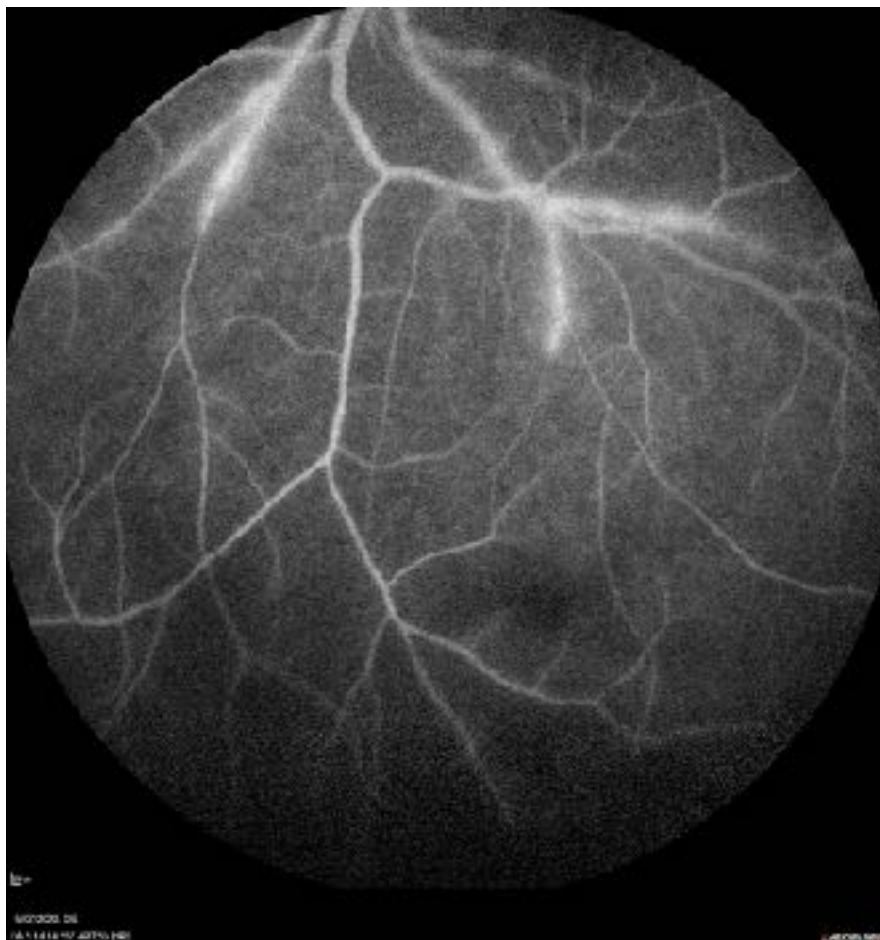


Figure 3 : Angiographie à la fluorescéine de l'oeil gauche retrouvant une vascularite avec diffusion des gros vaisseaux, et une zone paramaculaire de fuite de produits de contrastes.

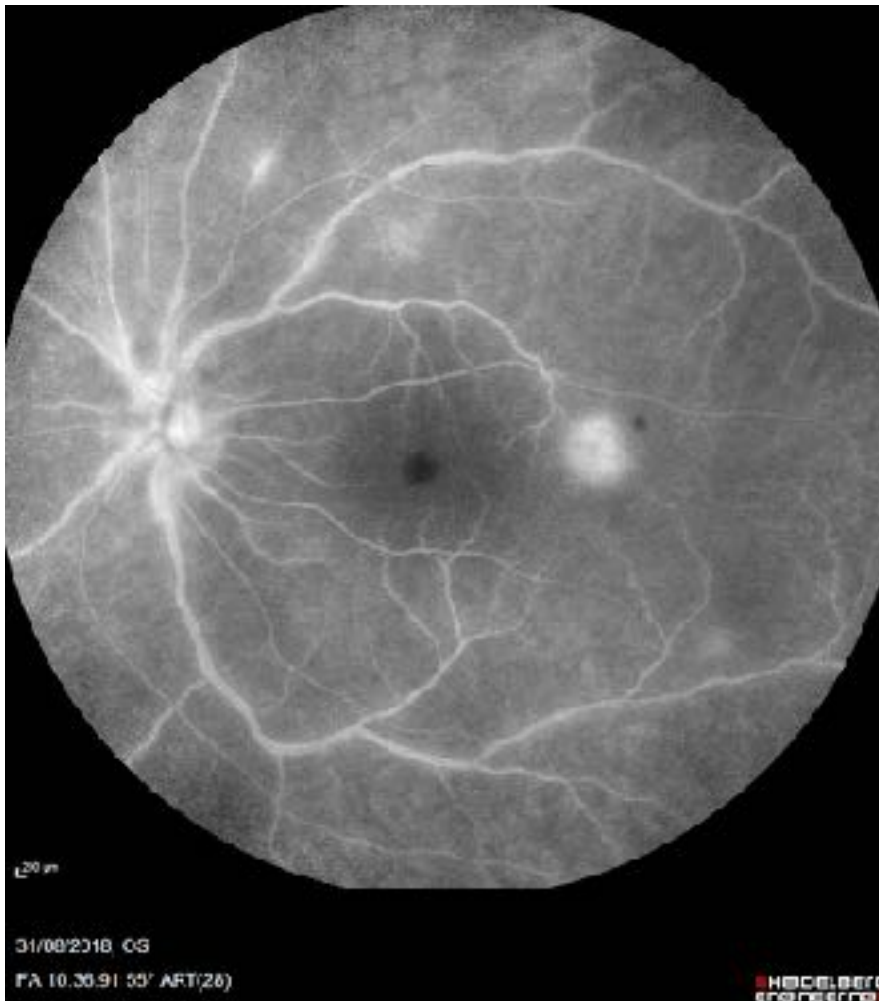


Figure 4 : Angiographie à la fluorescéine avec vasculaire périphérique et des zones ischémiques périphériques

B. Historique

1. Premiers cas

En 1971, au Japon, l'équipe de Urayam décrit deux patients présentant des symptômes de nécrose rétinienne aiguë bilatérale. Il s'agit des premiers cas évoqués dans la littérature. En 1977 Willerson, Aaberg and Reeser (8) ont reporté deux patients ayant présenté une nécrose rétinienne aiguë bilatérale d'étiologie indéterminée, similaire au cas décrit par Urayam au Japon.

En 1978, Young et Bird, (9) ont décrit 4 cas de NRA bilatérale, sans antécédents pathologiques particuliers et un système immunitaire non déficient. Price et Schaleagel (10) ont reporté un cas similaire chez une patiente de 20 ans. Avant les cas de Hayreh (11), toutes les ARN étaient bilatérales. Par la suite de nombreux articles évoquent des nécroses rétiniennes aiguës bilatérales ou unilatérales similaires. (12) (13) Les patients avaient bénéficié d'une angiographie à la fluorescéine mettant en évidence une occlusion veineuse et péri-capillaire diffuse de la rétine. De plus les patients présentaient une progression rapide de la nécrose entraînant des décollements de rétine.

2. Premières tentatives thérapeutiques

Les patients étaient initialement traités par corticoïdes et Chlorambucil (14) (8) (un anti cancéreux, entraînant des immunodépressions sévères), soit seulement par corticoïdes. Il ne semblait pas y avoir d'effets bénéfiques des traitements sur la nécrose rétinienne. Néanmoins, après avoir reçu les traitements les patients ont développé des lésions herpétiques cutanées. Les auteurs ont

alors suspecté une étiologie virale à cette pathologie, et une utilisation des corticoïdes avec précaution si cette théorie se vérifiait.

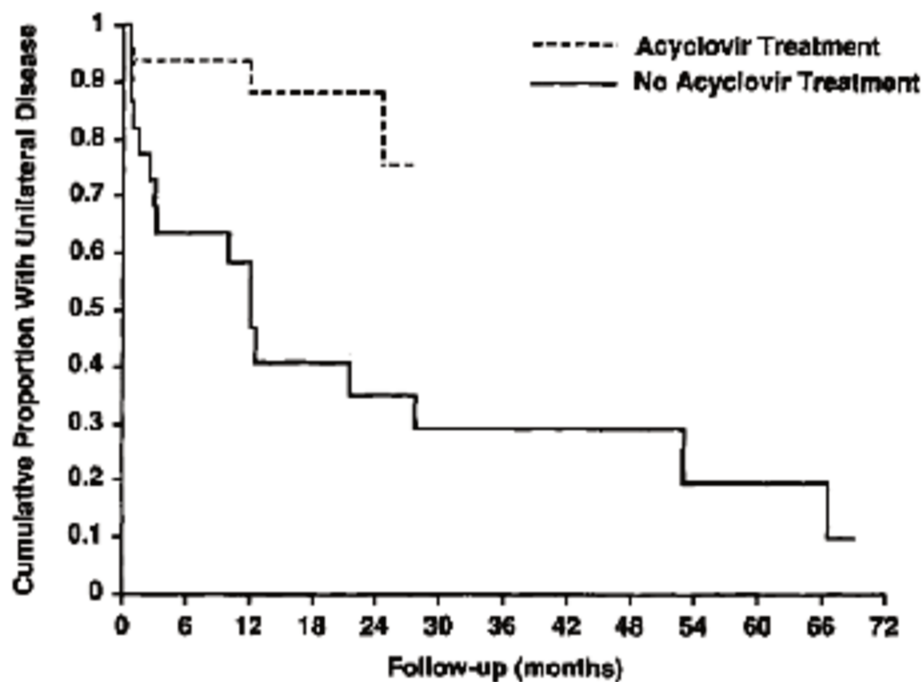


Figure (Palay and associates). Estimate of the cumulative proportion of patients with unilateral disease at a given point in time for the group of patients treated with acyclovir and for the group of patients not treated with acyclovir.

Figure 5 : Courbe de survie concernant le risque de bilatéralisation Aciclovir vs pas d'aciclovir issu de Palay et al (21)

3. Premiers pas en faveur d'une étiologie

En 1982, il s'agit de la première avancée par rapport à l'étiologie plausible de la nécrose rétinienne aiguë par Culberston et al (15). Ils ont réalisé une mise en culture, un examen anatomopathologie et l'analyse au microscope d'un oeil énucléé ayant présenté une nécrose rétinienne aiguë, qui a révélé la présence de l'ADN du virus de l'herpès.

Par la suite de nombreuses études ont démontré que la réalisation d'une ponction de chambre antérieure est d'une utilité capitale pour permettre le diagnostic étiologique de la nécrose rétinienne aiguë et que les résultats influençaient le traitement et la prise en charge.(16) (17) (18) Un petit échantillon d'humeur aqueuse en chambre antérieure est suffisant pour détecter les différents virus VZV, CMV et HSV, avec une sensibilité et une spécificité de 95% et 97%.

Schawartz et co (19), présument de l'étiologie d'origine herpétique de l'ARN. Il est noté que le virus de la varicelle (VZV) aurait tendance à favoriser la production d'une artérite, et une méningite. VZV se propagerait par les nerfs sensitifs jusqu'au vaisseaux. Il est difficile de déterminer si la propagation se fait réellement par les nerfs, directement par la rétine ou de manière hématogène. Une des autres hypothèses de la propagation du virus est par la formation de complexes immuns circulants.

C. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels de l'ARN, sont principalement les causes de lésions blanchâtres au fond d'oeil associées à une hyalite. Les traumatismes, les infections, les parasitoses, les vasculaires inflammatoires tel que la maladie de Behcet, les néoplasies, les occlusions vasculaires sont les principales autres étiologies.

Les causes traumatiques peuvent être exclues rapidement sur l'interrogatoire, les données cliniques et para cliniques de même que les causes bactériennes, fongiques ou parasitaires.

Les arguments en faveur d'une cause infectieuse, sont l'usage de drogues en intraveineux, une chirurgie récente, ou un terrain d'immunodépression connu. Les vascularites telles que la périartite noueuse, la maladie de Wegner ou le lupus sont souvent le terrain d'une inflammation systémique. Des signes extra ophtalmologiques sont souvent présents pouvant orienter le diagnostic tel qu'une arthrite, une aphtose, et une dermatose. Le lymphome oculaire peut initialement avoir une présentation similaire à la nécrose rétinienne aiguë mais la progression des lésions blanches et de la hyalite est souvent bien plus lente que l'évolution classique de la nécrose rétinienne aiguë. La biopsie du vitré associé à une imagerie cérébrale peut être nécessaire pour différencier les deux entités.

D. Traitement

Les traitements dans la nécrose rétinienne aiguë ont pour but d'arrêter la propagation du virus intraoculaire, et d'éviter une atteinte controlatérale.

1. Traitement Antiviral

Parmi les traitements validés, on retrouve l'aciclovir intraveineux. Certaines études mettent en évidence qu'une dose élevée de Valaciclovir peut avoir les mêmes effets.(20) Les effets secondaires principaux de l'Aciclovir, sont le risque de développement d'une insuffisance rénale, des calculs urinaires, une toxicité hépatique, et cérébrale. La dose classique définie par Palay et al (21) est de l'Aciclovir en intraveineuse à 500 mg/m², 3 fois par jour ou 10mg/kg toutes les 6 heures pendant 7 à 10 jours, et suivi d'une prescription d'Aciclovir oral à 800mg

5 fois par jour pendant au moins 6 à 12 semaines. Les études ne sont pas toutes consensuelles sur la durée de traitement nécessaire, et la nécessité de laisser l'Aciclovir au long cours chez certains patients. Après la phase intraveineuse, le Valaciclovir remplace fréquemment l'Aciclovir oral à la dose de 1g 3 fois par jour pendant 6 semaines, puis avec une décroissance de 500mg 3 fois par jour.

En plus du traitement par Aciclovir, les injections intravitréennes de ganciclovir ou foscarnet sont utilisées. Certaines études recommandent leurs utilisations uniquement pour les nécroses avancées.(22) (23) Il est recommandé de pratiquer deux à trois séries d'IVTs pour avoir un bénéfice. La combinaison entre le traitement systémique et le traitement intravitréen a été reporté comme étant le traitement de référence au fil des années. Flaxel et al, (24) ont reporté une série de 24 cas pour des patients présentant une NRA traité pendant 20 ans, la moitié bénéficiant d'un traitement combinant systémique et intravitréen et l'autre moitié d'un traitement systémique seul. Les patients ayant reçu le traitement combiné, ont montré une meilleure acuité visuelle de 2 lignes ou plus, et une réduction du nombre de décollement de rétine par rapport à ceux ayant reçu un traitement antiviral systémique simple. (25)

En 2002, Aslanide et al (20) ont testé un traitement par Valaciclovir oral en remplacement de l'aciclovir pour 3 patients, qui a été un succès. Cette étude pose alors la question du remplacement de l'Aciclovir par du Valaciclovir oral, qui semblerait aussi efficace à haute dose, moins couteux et plus facilement utilisable. Par ailleurs Aizman et Al (26), reporte en 2007 une série de 8 patients présentant une nécrose rétinienne aigue traitée par Valacivlovir oral et semblant aussi effective que l'aciclovir IV.

Yin et al (23), ont mesuré les taux intra-vitréens après administration de Valaciclovir en comparaison à l'Aciclovir. Les concentrations intravitréennes étaient suffisantes pour inhiber la réplication des virus en cause de la nécrose rétinienne aiguë. Un argument en plus pour l'utilisation du Valaciclovir per os dès le diagnostic de la NRA et qui reste une bonne alternative à l'aciclovir IV.

La figure suivante recense les coûts des différentes prises en charge thérapeutique.

Table 1 Agents commonly used in the treatment of acute retinal necrosis

| Drug | Route of administration | Adverse effects | Estimated cost* | Predicted relative efficacy† |
|----------------|---|---|-----------------|------------------------------|
| Acyclovir | 15 mg/kg/day divided every 8 h IV for 2 days, followed by 800 mg five times daily po for 3–4 months | Common: GI symptoms, rash, headache Uncommon: renal/CNS toxicity | \$789† | HSV-2 < HSV-1 > VZV >> CMV |
| Valacyclovir | 1000–2000 mg po q8 h | Same as acyclovir | \$455† | HSV-2 < HSV-1 < VZV >> CMV |
| Foscarnet | 500 mg po q8 h | Common: headache, GI symptoms, rash | \$1570 | HSV-1 > HSV-2 > VZV |
| Ganciclovir | 500 mg IV q12 h | Common: anaemia, granulocytopenia, thrombocytopenia Uncommon: retinal detachment, haemorrhage, endophthalmitis | \$21 724 | HSV-1 < CMV >> HSV-2, VZV |
| | 2–5 mg/0.1 ml IV injection, three times per week | Uncommon: retinal detachment, haemorrhage, endophthalmitis | \$209† | |
| | Vitreous surgical implant effective for ~6 months | Uncommon: retinal detachment, hypotony, haemorrhage, endophthalmitis | \$19 200 | |
| Valganciclovir | 900 mg twice daily po for 3 weeks induction, then 450 mg twice daily po for maintenance | Common: headache, GI symptoms Serious: bone marrow suppression, anaemia, renal dysfunction | \$16 33† | HSV-1 < CMV >> HSV-2, VZV |
| Foscarnet | For CMV: 60 mg/kg every 8 h IV for 2–3 weeks, For HSV: 40 mg/kg every 8 h IV for 2–3 weeks | Common: headache, GI symptoms Uncommon: renal/CNS toxicity | \$27 850 | HSV-1 < HSV-2 < VZV > CMV |
| | 2.4 mg/0.1 ml IV injection, weekly | Uncommon: retinal detachment, haemorrhage, endophthalmitis | \$1460 | |

*1700 days of treatment; medications alone. 2011 Average wholesale price as of 14 February 2012. Estimated additional costs for outpatient infusion (~\$200 per day) or inpatient hospital stay (\$3000–\$5000 per day) are not included and may vary depending on the hospital institution and insurance status of the patient. Operating room, surgeon and anaesthesia charges, fees, not included.

†Based on published IC50s.

CMV, cytomegalovirus; CNS, central nervous system; GI, gastrointestinal; HSV, herpes simplex virus; IC50, 50% inhibitory concentration; IV, intravenous; IVT, intravitreal; po, by mouth; VZV, varicella zoster virus.

Figure 6 : Wong 2012 (27) Figure reprenant les coûts des différentes prises en charge thérapeutique

De nos jours, les patients bénéficient majoritairement d'un traitement initialement hospitalier par Aciclovir IV, et puis d'un relais par Valaciclovir dès la sortie d'hospitalisation associé à des injections intra-vitréennes de Cymévan.

2. Traitement anti inflammatoire

Un traitement anti inflammatoire local et général est rapidement initié après la mise en route du traitement antiviral. En effet, les symptômes des patients notamment la douleur, et la baisse d'acuité visuelle, sont en partie liées à la réaction inflammatoire.

Il est recommandé de mettre en route une corticothérapie orale après initiation du traitement par Aciclovir ou Valaciclovir. De nombreux patients bénéficient d'une série de bolus de corticoïdes, ou de corticoïdes à la dose de 1mg/kg durant l'hospitalisation, avec une poursuite des corticoïdes en décroissance après la fin de l'hospitalisation.

Un traitement topique anti inflammatoire est aussi instauré devant la réaction de chambre antérieure importante. Il est adapté en fonction des patients.

Par ailleurs dans les suites, l'Intéferon est fréquemment utilisé en remplacement des corticoïdes pour ses vertus anti virales, anti-inflammatoire, et permettant la réduction de l'oedème maculaire induit.

3. Autres traitements de support en aigu

Les patients reçoivent aussi régulièrement de l'atropine dans un but antalgique, et à visée cycloplégante permettant un accès rapide au fond d'oeil et permettant la réduction de synéchies irido - cristalliniennes favorisé par l'inflammation importante.

Une hypertonie est souvent retrouvée, liée à l'inflammation, et à l'étiologie herpétique de la nécrose rétinienne aiguë. Des hypotonisants ne favorisant pas

l'inflammation sont recommandés, tel que des bêta-bloquants, et des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

4. Le cerclage laser prophylactique

Le cerclage laser prophylactique consiste à entourer au laser Argon la zone de nécrose pour prévenir le décollement de rétine en créant des fortes adhésions chorio-rétiniennes postérieures dans la zone concernée par la nécrose. Meghpara et al.(28) ont noté dans leur étude rétrospective que 6 patients ayant bénéficié d'un cerclage préventif n'ont pas eu de décollement de rétine. De même que Lau et al. dans leurs études de 22 patients, le laser prophylactique diminuait de 80 à 35,3 % l'incidence de décollement de rétine pour les patients traités. Néanmoins plusieurs séries de cas (29) (30) (1), ne retrouvent pas de réduction du risque de décollement de rétine avec un cerclage laser.

De nombreux facteurs peuvent influencer la réalisation du cerclage laser préventif tel que l'inflammation du vitré et l'accès du fond d'oeil pour le laser. Les patients ayant bénéficié du laser, ont de ce fait un meilleur accès au fond d'oeil, devant une inflammation moindre et présentent une incidence moins importante de décollement de rétine (29)

Table 3. Studies Reporting the Role of Laser Retinopathy to Decrease the Risk of Retinal Detachment

| Author(s), Year | Level | No. of Eyes | RD Incidence | Initial Group Differences | Study Limitations |
|-----------------------------------|-------|--|--------------------------------|---|---|
| Lau et al ¹⁰ 2007 | II | 17 lasered 10 not lasered 27 total | 35% lasered 80% not lasered | Initial VA better in laser group | Not lasered if severe media opacity or RD present |
| Tibbets et al ¹¹ 2010 | II | 19 lasered 39 not lasered 58 total | 58% lasered 45% not lasered | Initial VA better in laser group | No comment about decision to laser |
| Sternberg et al ⁹ 1988 | III | 12 lasered 6 not lasered 18 total | 17% lasered 67% not lasered | Initial VA, degree of retinitis better in laser group | Media opacity precluded laser in 5/6 eyes |
| Carpota et al ¹² 1993 | III | 13 eyes had laser No control | 25% | No control group | Initial VA 10/80 or better in 7/13 eyes |
| Sims et al ¹⁴ 2009 | III | 15 lasered 8 not lasered 23 total | 47% lasered 38% not lasered | Unknown | No comment on presenting features in groups |
| Meghpara et al ¹³ 2010 | III | 6 lasered 19 not lasered 25 total | 0% lasered 25% not lasered | Initial VA similar | Variable follow-up, 5 patients <2 wks |
| Cochrane et al ² 2012 | III | 11 lasered 32 not lasered 43 total | 22% lasered 44% not lasered | Initial VA similar | No comment on initial disease severity |

RD = retinal detachment; VA = visual acuity.

Figure 7 : Tableau issu d'une méta analyse concernant le rôle du cerclage laser pour la réduction du risque de décollement de rétine. (31)

F. Complications liées à la nécrose rétinienne aiguë

Les principales complications dans les suites d'une nécrose rétinienne aiguë, sont

- le décollement de rétine survenant suivant les études dans 50 à 80 % des cas, liée à la nécrose de la rétine et l'inflammation de l'oeil entraînant des tractions au niveau du vitré

- La névrite optique liée directement au virus, pouvant survenir dès le début des symptômes et entraînant un pronostic visuel péjoratif pour les patients, sans récupération visuelle.

- Un oedème maculaire survenant dans 30% des cas environ, souvent rebelle au traitement, nécessitant régulièrement l'utilisation d'un immunosuppresseur tel que l'interféron, les injections intravitréennes de corticoïdes itératives, ou les injections sous conjonctivales de corticoïdes

- Une bilatéralisation, la plupart des bilatéralisations surviennent dans le cadre d'un retard de prise en charge, d'un traitement au long cours non suivi, ou un terrain particulier (tel qu'une méningite herpétique dans l'enfance, ou une immunodépression)

- Une hypertonie oculaire, notamment liée aux corticoïdes mais pouvant aussi être en lien avec l'origine herpétique de la pathologie.

- Une phtyose de l'oeil dans les cas les plus graves, qui peut faire suite à plusieurs opérations pour décollement de rétine notamment.

L'objectif de cette étude est d'étudier les facteurs pronostiques dans les nécroses rétiniennes aiguës, tel que l'acuité visuelle initiale, les acuités visuelles au cours du suivi, le délai diagnostique et la zone de nécrose initiale.

PATIENTS ET METHODES

A. Design de l'étude

Il s'agit d'une étude bicentrique, observationnelle, descriptive et rétrospective réalisée au CHU de Lille et au CH de Dunkerque dans les services d'ophtalmologie.

Nous avons recueilli les données de 41 yeux pour 37 patients âgés de 16 à 88 ans ayant présenté une nécrose rétinienne aiguë uni ou bilatérale diagnostiquée cliniquement et virologiquement au CHU de Lille et au CH de Dunkerque.

Les données ont été recueillies à l'aide du dossier médical manuscrit pour le CHU de Lille et informatiques pour le CH de Dunkerque, des données issues du prélèvement d'humeur aqueuse et des iconographies.

B. Le recueil des données

Le diagnostic de nécrose rétinienne aiguë est clinique à partir des données du dossier médical et confirmé par la ponction de chambre antérieure positive au virus de l'herpès HSV 1 et 2, ou au virus de la varicelle VZV ; tous les patients ont bénéficié d'une confirmation par la ponction de chambre antérieure.

Nous avons exclu les patients présentant une nécrose rétinienne aiguë liée au CMV, qui survient dans des cas d'immunodépression acquis le plus

souvent et les patients VIH+. Seuls les patients atteints de nécrose rétinienne aiguë immunocompétent ont été recueillis.

Les patients ont été recrutés sur la base de données des IVTs de Ganciclovir du CHU de Lille, et sur le recueil des dossiers au CH de Dunkerque.

Toutes les données ont été recensées à l'aide des dossiers médicaux papiers pour le CHU de Lille, et dossiers numériques pour le CH de Dunkerque.

Dans le cas du CHU de Lille, le dossier de patients atteints de nécrose rétinienne aiguë remonte à 1993 pour le cas le plus ancien.

L'acuité visuelle à J0 est l'acuité visuelle retranscrit dans le dossier des patients le jour du diagnostic. Par la suite pour les acuités visuelles à 1 an, 2 ans, et ainsi de suite, si les dates ne correspondaient pas au délai précis de 1an, nous prenions l'acuité visuelle à la consultation qui se rapprochait le plus de ce délai-là, le délai variant entre 1 mois à 2 mois. L'acuité visuelle maximale correspondait à la meilleure acuité visuelle parmi toutes les acuités visuelles mesurées consignées dans le dossier médical des patients au cours du suivi.

Tous les patients de notre étude n'ont pas bénéficié d'une photo de fond d'oeil, de même que tous les patients n'ont pas bénéficié de la réalisation d'une angiographie à la fluorescéine, les données des fond d'oeil sont issus des données écrites avec description des lésions au niveau du fond d'oeil à l'aide de schémas ou de rétinophotos.

Les patients ayant bénéficié d'un cerclage laser au cours d'une chirurgie de rétine n'ont pas été inclus dans les données du cerclage laser préventif.

C. Données de la population

Les patients étaient âgés de 16 à 88 ans avec un âge moyen de 47,27 ans. Il y avait 39 % de femmes et 61% d'hommes.

Le délai diagnostique en jour, est le délai entre les premiers symptômes du patients et le jour du diagnostic de ARN et de la mise en route du traitement. Il était compris entre 0 à 70 jours avec une médiane à 11,43 jours avec un écart type de 11,6 jours

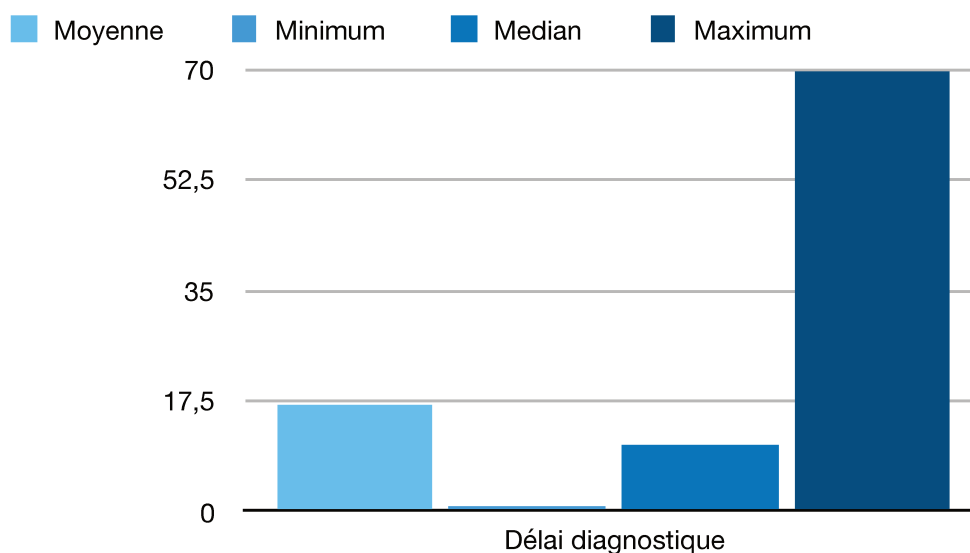


Figure 8 : Délai diagnostique en jours

L'acuité visuelle initiale est l'acuité visuelle mesurée le jour du diagnostic de la nécrose rétinienne aiguë ; elle était comprise entre perception lumineuse négative à 10/10 pour les 41 yeux des 37 patients. L'acuité visuelle médiane le jour du diagnostic est de 2/10.

| Acuité visuelle initiale | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| Moyenne | 3/10 |
| Minimum | Perception lumineuse négative |
| Median | 2/10 |
| Maximum | 10/10 |

Figure 9 : Tableau concernant l'acuité visuelle initiale

Nous avons recueilli :

- les acuités visuelles des 38 patients restants à 1 an, l'acuité visuelle moyenne à 1 an était de 2/10, avec un maximum à 10/10, et un minimum à perception lumineuse négative.

- les acuités visuelles des 30 patients restants à 2 ans, l'acuité visuelle moyenne à 2 ans était de 1/10, avec un maximum à 10/10, et un minimum à perception lumineuse négative.

- les acuités visuelles des 22 patients restants à 3 ans, l'acuité visuelle moyenne à 3 ans était de 1/10, avec un maximum à 7/10 et un minimum à perception lumineuse négative.

- les acuités visuelles des 18 patients restants à 5 ans, l'acuité visuelle moyenne à 5 ans était de < 1/10, avec un maximum à 7/10 et un minimum à perception lumineuse négative.

- les acuités visuelles des 8 patients restants à 10 ans, l'acuité visuelle moyenne à 5 ans était de 1/10, avec un maximum à 6/10 et un minimum à perception lumineuse négative.

- les acuités visuelles des 3 patients restants à 12 ans, l'acuité visuelle moyenne à 12 ans était de CLD, avec un maximum à 3/10 et un minimum à perception lumineuse négative.

- les acuités visuelles du patient restant à 13 ans et 14 ans, étaient de perception lumineuse négative.

Par ailleurs, nous avons recueilli le jour de l'acuité visuelle maximale par rapport au jour du diagnostic ; la meilleure acuité est quasi exclusivement celle du jour du diagnostic J0, un patient a présenté une meilleure acuité visuelle à 1020 jours du délai diagnostique (après opération de la cataracte).

92 % des patients ont bénéficié d'IVTs de Ganciclovir, la moyenne du nombre d'IVTs de Ganciclovir est de 3,87, avec un écart allant de 1 IVTs à 20 IVTs. Seulement 3 patients n'ont pas eu d'IVTs, liée à la zone de nécrose minimum pour un patient, et l'absence d'accès aux IVTs pour les deux autres.

Un seul patient de l'étude n'a pas bénéficié d'une thérapie antivirale par Aciclovir IV et a été traité par Valaciclovir per os dès le début du traitement du fait d'une zone de nécrose peu étendue et pour éviter une hospitalisation. 3 patients parmi les 41 patients n'ont pas reçu de traitement par corticothérapie orale ou intraveineuse après la mise en route du traitement antiviral.

13 patients ont bénéficié d'un cerclage laser préventif tandis que 27 patients n'ont pas eu de cerclage laser. Le délai entre le diagnostic et le cerclage préventif étant en moyenne de 21,73 jours, allant d'un cerclage dès 3 jours à 100 jours après le diagnostic de nécrose rétinienne aiguë.

70 % des patients ont présenté un décollement de rétine dans un délai allant de 1 jour à 3705 jours avec une médiane de 67 jours à partir du jour du diagnostic. Parmi les patients ayant présenté un décollement de rétine 12 ont présenté au moins une récurrence de décollement de rétine, dont 10 ont présenté un décollement de rétine non récupérable.

Parmi les autres complications liées à l'NRA, 25% des patients ont présenté un œdème maculaire dans les suites, nécessitant un traitement par Roféron, d'injection intravitréenne de corticoïdes, ou d'injection sous conjonctivale de Kénacort.

5 patients ont eu une nécrose rétinienne aiguë bilatérale du fait d'un terrain particulier tel qu'une méningo-encéphalite néonatale ou par un retard diagnostic entraînant un retard dans l'administration du traitement.

1 patiente a présenté dès le diagnostic une névrite optique liée à la NRA avec une acuité visuelle effondrée, deux patients ont présenté dans les suites rapides une névrite optique liée à la progression de la NRA.

Les patients présents dans cette étude présentent un suivi allant de 10 jours à 2699 jours avec une médiane de 451 jours.

Tous les patients ont bénéficié d'une ponction de chambre antérieure, 68,29 % était positive à VZV, et 31,71% était positive à HSV 1 ou 2.

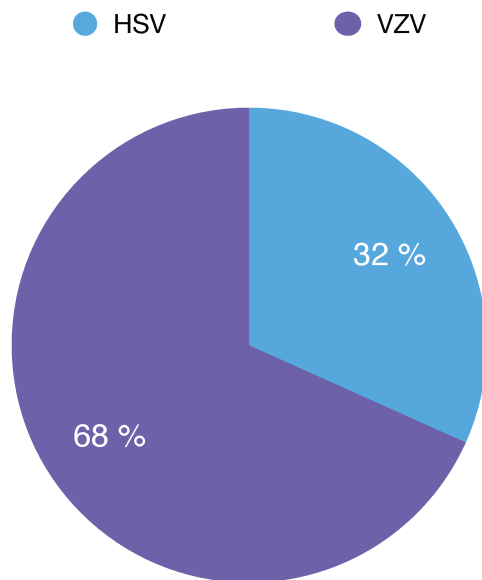


Figure 10 : Résultats de la ponction de chambre antérieure

Certains patients présentaient un terrain particulier, 5 patients (12%) avait eu une méningo-encéphalite herpétique dans leur enfance. Un patient avait présenté un zona ophtalmique, un autre patient présentait un lupus systémique sous immunothérapie, un autre était greffé rénale, et le dernier terrain particulier était une méningite purulente dans l'enfance.

| Terrain | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------|-------------|
| Pas de terrain particulier | 32 | 78.05 |
| Méningite purulente enfance | 1 | 2.44 |
| Lupus | 1 | 2.44 |
| Greffé rénale | 1 | 2.44 |
| Zona ophtalmique | 1 | 2.44 |

| Terrain | Fréquence | Pourcentage |
|---|-----------|-------------|
| Méningo-encéphalite herpétique dans l'enfance | 5 | 12.20 |

Figure 11 : Récapitulatif des terrains particuliers chez les patients de l'étude

Nous avons recueilli les zones de nécroses initiales le jour du diagnostic des patients et nous les avons classées en 3 catégories

- Groupe 1 : jusqu'à l'équateur, pour 3 patients
- Groupe 2 : entre l'équateur et les arcades pour 26 patients
- Groupe 3 : après les arcades et maculaire pour 12 patients

- jusqu'à l'équateur
- entre l'équateur et les arcades
- au pôle postérieur

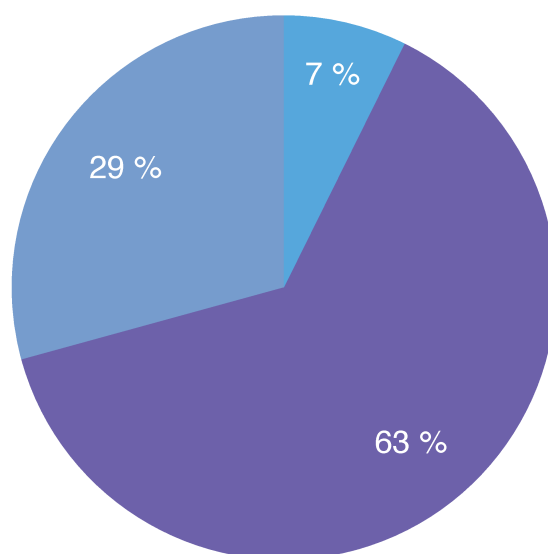


Figure 12 : Récapitulatif des zones de nécroses

| | Nombre | Données manquantes | Moyenne | Déviati on standard | Minimum | Median | Maximum |
|--|--------|--------------------|---------|---------------------|---------|--------|---------|
| Age | 41 | 0 | 47.27 | 18.93 | 16.00 | 47.00 | 88.00 |
| Délai diagnostique en jours | 40 | 1 | 11.43 | 11.36 | 1.00 | 10.50 | 70.00 |
| Acuité visuelle initial | 41 | 0 | 6.15 | 4.37 | 1.00 | 5.00 | 13.00 |
| Date à l'acuité visuelle maximal en jour | 41 | 0 | 87.00 | 196.05 | 0.00 | 0.00 | 1020.00 |
| AV maximale | 40 | 1 | 7.75 | 4.12 | 0.00 | 8.00 | 13.00 |
| AV à 1 ans | 38 | 3 | 4.71 | 3.82 | 0.00 | 4.00 | 13.00 |
| AV à 2 ans | 30 | 11 | 3.80 | 3.25 | 0.00 | 3.50 | 13.00 |
| AV à 3 ans | 22 | 19 | 3.91 | 3.53 | 0.00 | 4.00 | 10.00 |
| AV à 5 ans | 18 | 23 | 3.67 | 3.55 | 0.00 | 3.00 | 10.00 |
| AV à 10 ans | 8 | 33 | 3.75 | 3.11 | 0.00 | 4.00 | 9.00 |
| AV à 12 ans | 3 | 38 | 3.00 | 3.00 | 0.00 | 3.00 | 6.00 |
| AV à 13 ans | 1 | 40 | 0.00 | . | 0.00 | 0.00 | 0.00 |
| AV à 14 ans | 1 | 40 | 0.00 | . | 0.00 | 0.00 | 0.00 |
| Nombre d'injection de Cymévan | 38 | 3 | 3.87 | 3.19 | 0.00 | 3.00 | 20.00 |
| Délai du cerclage en jours | 11 | 30 | 21.73 | 27.88 | 3.00 | 14.00 | 100.00 |
| Délai du décollement de rétine en jours | 26 | 15 | 228.73 | 714.97 | 1.00 | 67.00 | 3705.00 |
| Délai de suivi en jours | 13 | 28 | 920.61 | 864.99 | 10.00 | 451.00 | 2699.00 |

Figure 13 : Données quantitatives de la population

| Sexe | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|-----------|-------------|
| Homme | 25 | 60.98 |
| Femme | 16 | 39.02 |
| Cerclage laser | Fréquence | Pourcentage |
| Non | 27 | 67.50 |
| Oui | 13 | 32.50 |
| Aciclovir | Fréquence | Pourcentage |
| Non | 1 | 2.50 |
| Oui | 39 | 97.50 |

| Corticothérapie | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------------------|-----------|-------------|
| Non | 3 | 7.69 |
| Oui | 36 | 92.31 |
| IVT de Cymévan | Fréquence | Pourcentage |
| Non | 3 | 7.50 |
| Oui | 37 | 92.50 |
| Décollement de rétine | Fréquence | Pourcentage |
| Non | 12 | 30.00 |
| Oui | 28 | 70.00 |
| Récidive de décollement de rétine | Fréquence | Pourcentage |
| Non | 15 | 55.56 |
| Oui | 12 | 44.44 |

| Décollement de rétine irrécupérable | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------------------|-----------|-------------|
| Non | 17 | 62.96 |
| Oui | 10 | 37.04 |

| Oedème maculaire | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| Non | 29 | 74.36 |
| Oui | 10 | 25.64 |
| | | |

| Bilatéralisation | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| Non | 35 | 87.50 |
| Oui | 10 | 25.64 |

Figure 14 : Données qualitatives de la population

D. Analyse statistique

Les variables qualitatives ont été décrites en termes de fréquences et de pourcentages. Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart type ou par la médiane et l'intervalle interquartile. La normalité des distributions a été vérifiée graphiquement et à l'aide du test de Shapiro-Wilk.

L'acuité visuelle initiale a été corrélée avec le délai du diagnostic par un coefficient de corrélation de Spearman et comparée entre les zones de nécrose par un test de Mann-Whitney.

L'acuité visuelle à 1 an, 2 ans et 5 ans a été corrélée avec le délai du diagnostic par un coefficient de corrélation de Spearman, ajusté sur l'acuité visuelle initiale.

Les acuités visuelles à 1 an et 2 ans ont été comparées entre les zones de nécrose initiale par une analyse de la covariance sur les rangs, ajustée sur l'acuité visuelle initiale.

L'incidence de décollement de rétine a été décrite par la méthode de Kaplan-Meier. L'impact du cerclage sur la survenue d'un décollement de rétine a été analysé par un modèle de Cox temps-dépendant.

Le niveau de significativité a été fixé à 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute version 9.4).

RESULTATS

A. Trajectoire de l'acuité visuelle au cours du temps

Au stade aigu, les acuités visuelles déclinent avec la progression de la nécrose, puis survient par la suite une amélioration modérée du fait de la mise en route du traitement adéquat. Secondairement survient une baisse de l'acuité visuelle en lien avec les complications pouvant survenir dans les années suivant le diagnostic de nécrose rétinienne aiguë.

Pour faire ressortir les différentes tendances, la figure 15 présente l'acuité visuelle non censurée, pour les autres figures (figure 16, et figure 17) nous avons censuré l'acuité à 5 ans et à 2 ans pour mieux faire ressortir les trajectoires initiales des patients.

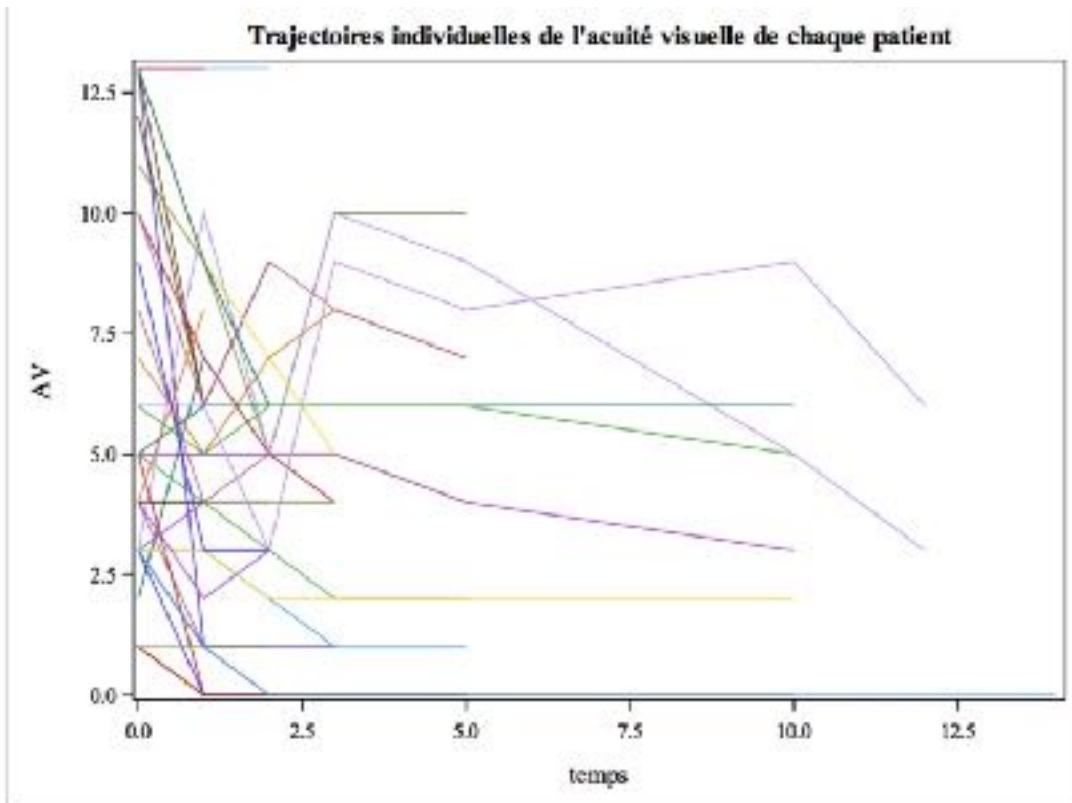


Figure 15 : Acuité visuelles au cours du temps non censurée

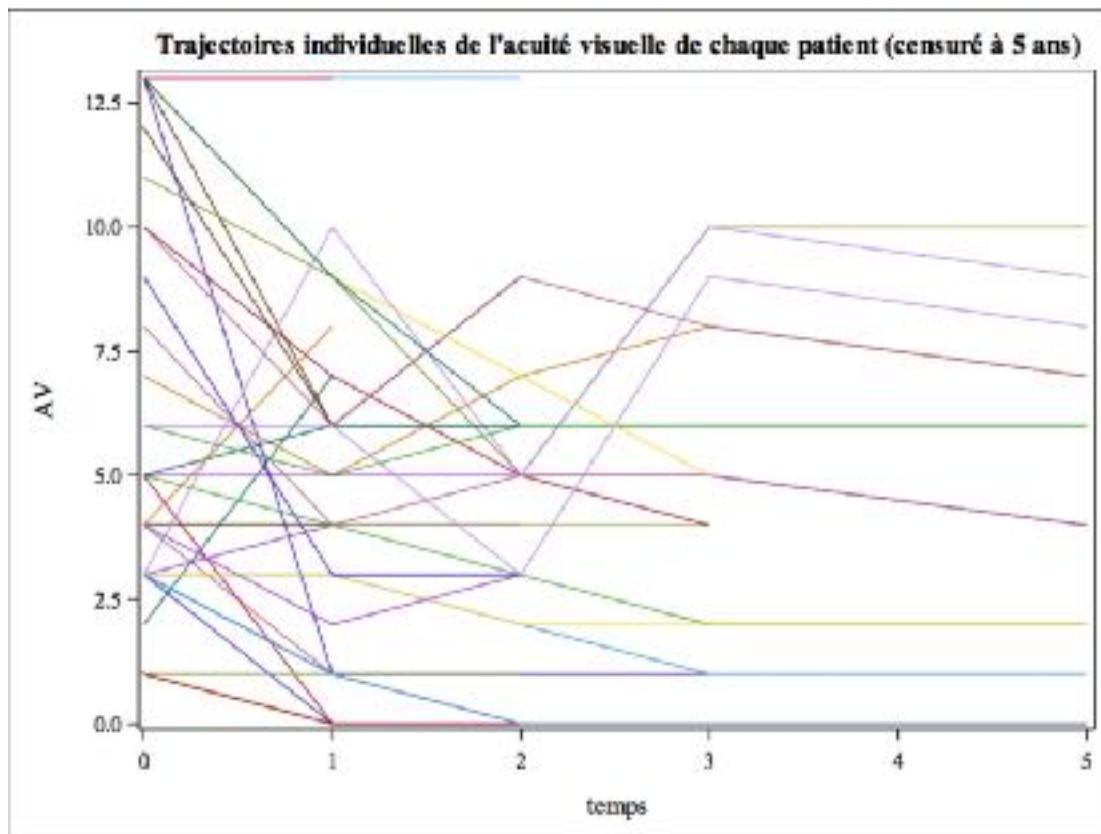


Figure 16 : Acuité visuelle au cours du temps censurée à 5 ans

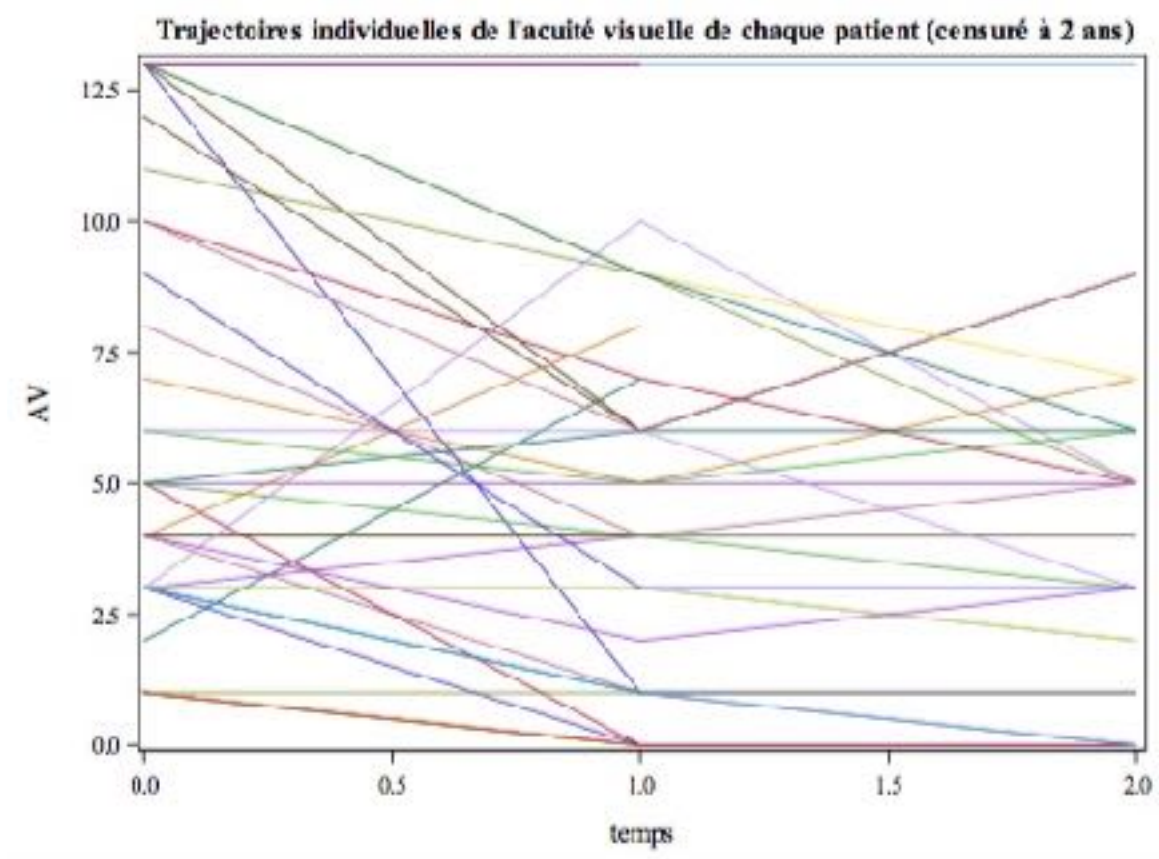


Figure 17 : Acuités visuelles au cours du temps censuré à 2 ans

B. Corrélation de l'acuité visuelle à 1 an et à 2 ans avec le délai diagnostique ajusté sur l'acuité visuelle initiale

Dans la suite de l'analyse, nous avons voulu mettre en lumière un lien pouvant exister entre le délai diagnostique et l'acuité visuelle à 1 an ou à 2 ans et à 5 ans. Les valeurs étaient ajustées sur l'acuité visuelle initiale.

Les acuités visuelles à 1 an et à 2 ans ont été choisies pour avoir une population la plus importante possible, en effet de nombreux perdus de vues

survenant après le délai de 2 ans, il restait seulement 18 patients pour l'acuité visuelle à 5 ans en comparaison à 35 pour l'acuité visuelle à 2 ans

Aucune corrélation statistiquement significative n'est ressortie de l'analyse.

Pour l'acuité à 1 an $p = 0,3839$, pour 2 ans $p = 0,2511$ et pour 5 ans $p = 0,3104$, ce qui est supérieur au seuil de significativité de $p < 0,05$ avec un intervalle de confiance à 95 %.

C. Corrélation de l'acuité visuelle à 1 an et à 2 ans avec le délai diagnostique sans ajustement sur l'acuité visuelle initiale

La même analyse que la précédente a été effectuée, mais sans réaliser d'ajustement sur l'acuité visuelle initiale, l'acuité visuelle initiale étant influencée par de nombreux facteurs.

Néanmoins, aucune corrélation statistiquement significative n'est ressortie de l'analyse.

Pour l'acuité à 1 an $p = 0,4514$, pour 2 ans $p = 0,7837$ et pour 5 ans $p = 0,3733$ ce qui est supérieur au seuil de significativité de $p < 0,05$ avec un intervalle de confiance à 95 %.

D. Comparer l'acuité visuelle à 1 an, 2 ans entre les zones de nécrose initiale en ajustant sur l'acuité visuelle initiale

Initialement l'analyse était réalisée sans la zone de nécrose jusqu'à l'équateur (Zone 1) qui ne contenaient que 3 patients de l'étude, pouvant ne pas

être représentative de la population, et l'ajout d'un seul patient aurait pu modifier fondamentalement les résultats.

L'analyse des données n'a pas retrouvé de lien de corrélation entre les zones de nécroses et l'acuité visuelle à 1 an, il en est de même pour l'analyse de l'acuité visuelle à 2 ans.

L'analyse a 5 ans n'a pas pu être effectuée en lien avec le faible nombre de patients restants, et rendant l'analyse instable, et d'une puissance statistique faible.

E. Comparer l'acuité visuelle à 1 an, 2 ans entre les zones de nécrose initiale sans ajustement sur l'acuité visuelle initiale

L'analyse précédente a été à nouveau effectuée sans ajustement sur l'acuité visuelle initiale, celle-ci pouvant être influencée par de nombreux facteurs que nous détaillerons par la suite.

L'analyse a été pratiquée uniquement pour la zone de nécrose 2 et la zone de nécrose 3.

L'analyse des données a retrouvé un lien statistiquement significatif entre les zones de nécroses (2,3) et l'acuité visuelle à 1 an $p = 0.0211$, il en est de même pour l'analyse de l'acuité visuelle à 2 ans $p = 0.0075$, qui est supérieur au seuil de significativité de $p < 0,05$ avec un intervalle de confiance à 95 %.

L'analyse a 5 ans n'a pas été effectuée du fait du faible nombre de patients restant, et rendant l'analyse instable, et d'une puissance statistique faible.

F. Décrire l'incidence du décollement de rétine au cours du temps

Sur la population recrutée, à la fin du suivi, 70% des patients ont présenté un décollement de rétine au cours du temps avec une majorité dans les deux ans après le diagnostic de nécroses rétiniennes aiguës. Un seul patient a présenté l'événement après 4 ans. La majorité des décollements de rétine se produit entre J30 et J90.

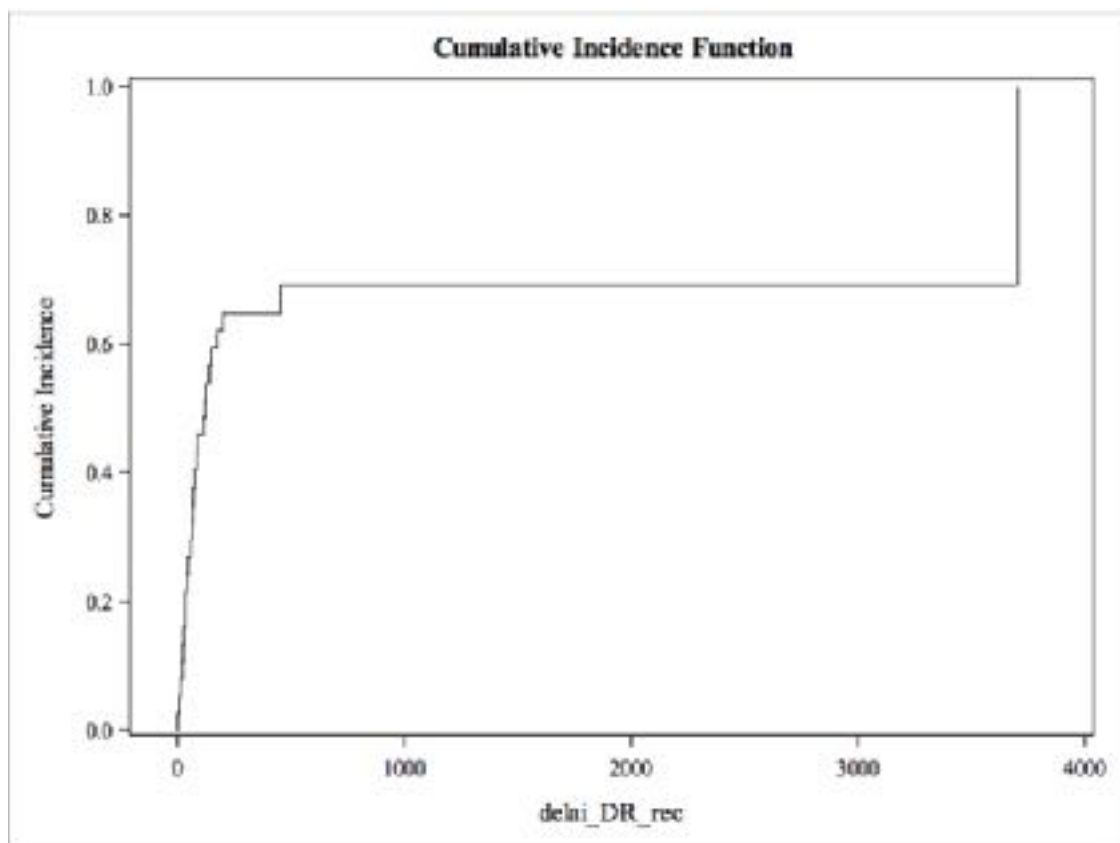


Figure 18 : incidence de décollement de rétine au cours du temps

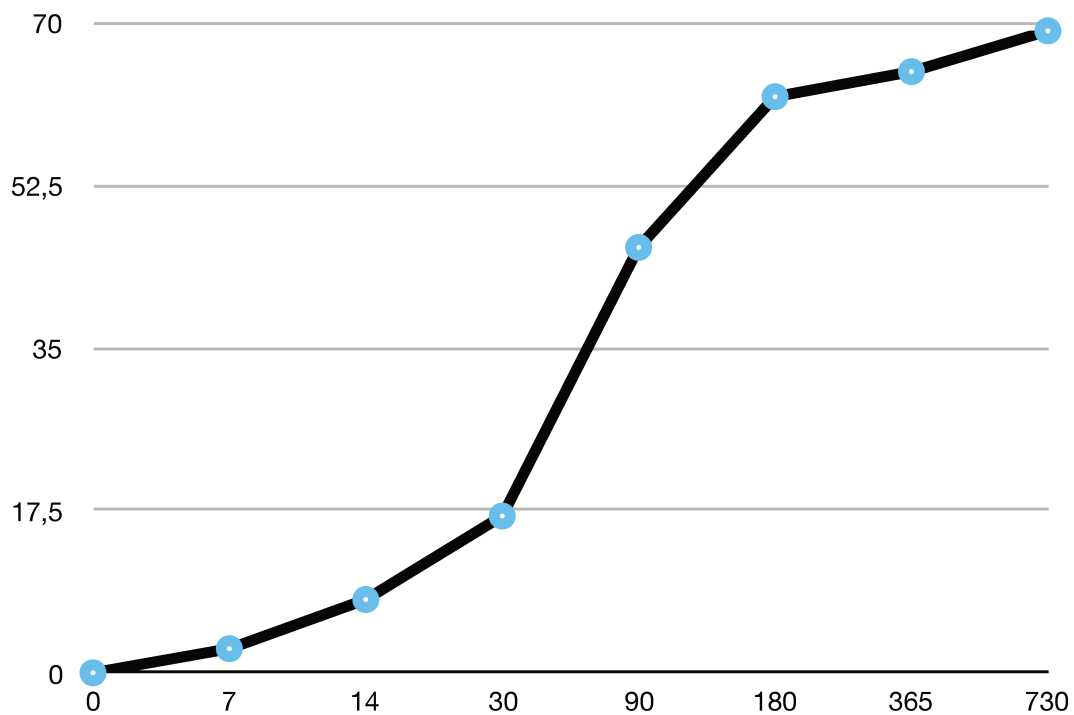


Figure 19 : Incidences cumulatives de décollement de rétine au cours du temps censuré à 2 ans

G. Impact du cerclage laser préventif sur la survenue d'un décollement de rétine

13 patients ont bénéficié d'un cerclage laser au cours du suivi.

Sur les 13 patients ayant bénéficié d'un cerclage laser, 10 patients ont présenté l'événement décollement de rétine

Selon l'analyse statistique le Hazard Ratio est à 1.376 avec un intervalle de confiance de 0,5777 à 3,399 à 95%.

H. Corrélation entre l'acuité visuelle initiale et le délai diagnostique

Dans la suite de l'analyse, nous avons voulu observer si un lien de corrélation existe dans cette étude entre l'acuité visuelle et le délai diagnostique.

Les résultats ne montraient pas de corrélation entre l'acuité visuelle initiale et le délai diagnostique avec un p à 0,6229 avec un intervalle de confiance à 95%

I. Corrélation entre l'acuité visuelle initiale et la zone de nécrose initiale

La zone de nécrose 1 a été censurée du fait du faible nombre de patients.

Les résultats montraient un résultat statistiquement significatif avec un p à 0,0039, une corrélation de l'acuité visuelle initiale et de la zone de nécrose entre la zone 2 et 3

Du fait du peu de nombre de la zone 1, nous avons fait une analyse statistique en regroupant la zone 1 et 2 versus la zone 3, qui retrouve toujours une significativité du résultat avec un p à 0,0024.

J. Corrélation entre le délai diagnostique et la zone de nécrose

La zone de nécrose 1 a été regroupée avec la zone de nécrose 2 versus la zone de nécrose 3. L'acuité visuelle étant significativement associée, nous avons voulu voir si il y avait une association entre délai diagnostique, et zone de nécrose.

Il n'a pas été retrouvé de résultats statistiquement significatifs, entre le délai diagnostique et la zone de nécrose.

K. Corrélation entre l'acuité visuelle initiale et l'acuité visuelle à 1 an, et à 2 ans

Nous avons voulu voir si un lien de corrélation existait entre l'acuité visuelle initiale, et les acuités visuelles à 1 an et à 2 ans du diagnostic de nécrose rétinienne aiguë.

Il existe une bonne corrélation entre l'acuité visuelle initiale et l'acuité visuelle à 1 an, il en est de même pour l'acuité visuelle à 2 ans, $p < 0.0001$ avec un intervalle de confiance à 95%

L. Incidence du décollement de rétine en fonction des zones de nécroses

Dans cette analyse statistique la zone de nécrose 1 a été regroupée avec la zone de nécrose 2, et nous l'avons comparé à la zone de nécrose 3, dans l'optique de montrer une corrélation entre l'incidence du décollement de rétine et la zone de nécrose. Le test statistique n'a pas été significatif avec un $p > 0.8886$ avec un intervalle de confiance à 95 %, ne montrant pas de différence significative entre les incidences selon les zones de nécroses.

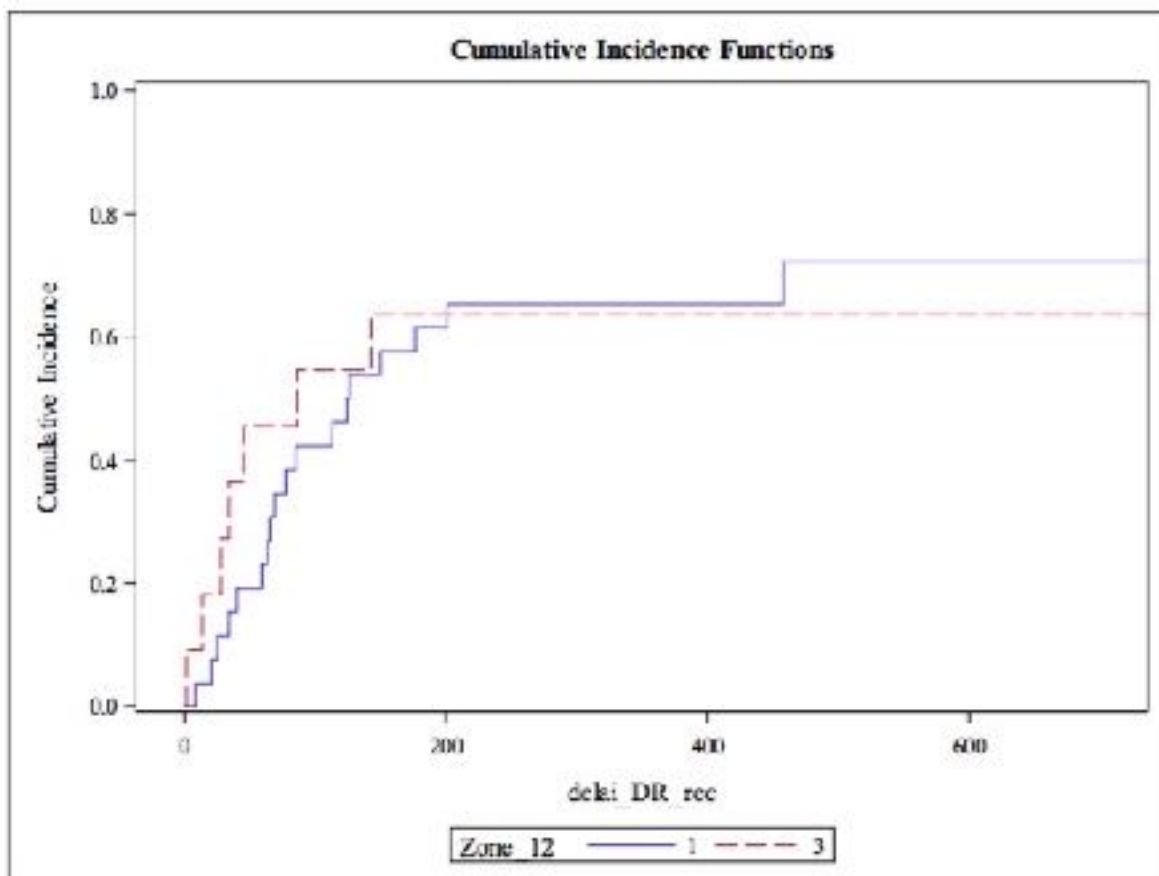


Figure 20 : Incidence de décollement de rétine selon les zones de nécroses

DISCUSSION

A. L'acuité visuelle au cours du temps et les tests statistiques

Dans notre étude, seule l'analyse statistique entre l'acuité visuelle initiale et la zone de nécrose initiale était statistiquement significative. Les autres comparaisons entre les différentes acuités visuelles et le délai diagnostique ou la zone de nécrose, ajustées ou non sur l'acuité visuelle n'étaient pas statistiquement significatives.

1. L'acuité visuelle initiale

L'acuité visuelle initiale des patients est-elle un reflet fiable de la zone de nécrose, ou du délai diagnostique ?

Probablement non, puisque l'acuité visuelle initiale est soumise à de nombreux biais tel qu'une réaction inflammatoire variable selon les patients, de même que la photophobie, et la douleur oculaire engendrée par la nécrose qui dans ce cas entraîne une diminution de la coopération du patient et influe sur la mesure de l'acuité visuelle.

La réaction inflammatoire serait-elle alors proportionnelle à l'étendue de la nécrose, et/ou au délai diagnostique ?

Probablement oui, et il serait intéressant de mettre en relation l'acuité visuelle initiale avec une quantification de la réaction inflammatoire, le délai de prise en charge, et l'étendue de la nécrose, afin de déceler un lien entre ses éléments.

De nombreuses études (32) (33) (34) estiment qu'une acuité visuelle initiale faible est un facteur de mauvais pronostic visuel.

Dans notre étude l'acuité visuelle de départ est importante pour le pronostic visuel ; cette acuité visuelle initiale est statistiquement associée à l'acuité visuelle à 1 an et à 2 ans des patients de l'étude.

2. Les acuités visuelles au cours du suivi

Les acuités visuelles à 1an, 2ans et les années d'après, quant à elles ne seraient pas influencées par l'intensité de la réaction inflammatoire présente à la phase initiale. Néanmoins s'agissant d'une étude rétrospective de multiples facteurs thérapeutiques peuvent interférer en fonction de la chronologie de leurs introductions par rapport aux dates de mesure retenues. Prenons l'exemple d'un patient qui développe un oedème maculaire traité par injections d'implant de Dexaméthasone intravitréennes, si l'acuité visuelle retenue à date d'un an survient peu de temps avant son injection intra-vitréenne, elle n'est probablement pas représentative de la meilleure acuité visuelle sous traitement au contraire d'un recueil effectué 6 semaines après l'injection. Une meilleure approche serait donc de n'intégrer que les meilleures acuités visuelles pour chaque phase thérapeutique.

L'acuité visuelle 1 an, 2ans ou au cours du suivi ultérieur ne varient pas grandement et à légèrement tendance à se dégrader au fil du temps, hormis de rares exceptions, qui peuvent présenter une amélioration notable, comme pour une des patientes à la suite d'une opération de la cataracte.

3. L'acuité visuelle maximale

L'acuité visuelle maximale est, dans la majorité des cas, soit pour près de 80% des patients, l'acuité visuelle initiale. Si on suppose que la baisse d'acuité visuelle initiale est liée à l'importance de l'inflammation de départ voir même à l'intensité de la réaction de la réponse immunitaire qui vont générer secondairement les complications alors on peut comprendre qu'elle influe sur l'acuité visuelle finale, et participe donc au mauvais pronostic visuel final.

En résumé, le pronostic visuel semble d'emblée grévé avec des acuités visuelles initiales aux alentours de 3/10, et une médiane à 2/10 indépendamment du délai diagnostique et de la zone de nécrose.

Il semblerait donc que l'acuité visuelle initiale malgré tous les biais existant lors de son recueil, puisse être représentative de l'acuité visuelle à long terme des patients atteints de nécrose rétinienne aiguë.

B. Le délai diagnostique et la zone de nécrose

Dans notre étude, nous avons voulu mettre en relation le délai diagnostique (c'est à dire le délai de prise en charge des patients), et l'étendue de la zone de nécrose mais les résultats ne sont pas significatifs. Est ce dû à un manque de puissance de l'étude ou est ce que le délai diagnostique n'est pas corrélé à l'étendue de la nécrose ?

En théorie on attend qu'avec une évolution centripète de la nécrose, plus le délai diagnostique est long plus la nécrose se rapproche des arcades et du pôle postérieur.

Une des hypothèses pouvant expliquer cette incohérence, est que l'anatomie des nerfs ciliaires serait différente suivant les patients, et de ce fait que l'infection se propagerait par des voies plus ou moins rapides selon l'organisation des voies nerveuses. Par ailleurs une variation inter-individuelle de la réaction inflammatoire est à prendre en considération dans la propagation de la nécrose.

De plus, la zone de nécrose relevée dans les dossiers est la zone de nécrose le jour du diagnostic, soit le jour d'initiation du traitement, mais la zone de nécrose continue de progresser pendant une durée de quelques jours après la mise en route du traitement. Il serait intéressant de comparer la zone de nécrose au diagnostic et l'étendue de la zone de nécrose à la fin de la progression, et de permettre ainsi de voir si le délai diagnostique et la zone de nécrose à la fin de l'évolution sont reliés.

Pour aider dans cette démarche, l'intérêt de l'imagerie du fond d'œil à large champ n'est plus débattu, elle permet une quantification objective de la zone de nécrose, une visualisation des zones très périphériques indépendamment des troubles de milieu et un suivi de l'évolution de la nécrose plus objectif. (35) (36)

Par ailleurs les patients ayant présenté une neuropathie optique initiale ne présentent pas forcément une zone de nécrose évoluée, mais leur acuité visuelle est effondrée.

De plus, nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le délai diagnostique et l'acuité visuelle initiale comme au long terme, tandis que l'étude Paolo et Al (37) a retrouvé un lien de corrélation entre le délai de prise en charge thérapeutique et une acuité visuelle basse initiale comme facteur de mauvais pronostic visuel. Iwahashi-Shima et al (34) ont rapporté un mauvais pronostic dans la NRA pour les patients avec une zone de nécrose au niveau de

pôle postérieur et une névrite optique associée. Beeran et al ont rapporté qu'une extension majeure de la nécrose prétendait à un pronostic visuel plus faible.

Dans notre étude, la moyenne du délai diagnostique se situe à 17,5 jours, et une médiane à 11,4 jours ce qui reste un délai diagnostique trop long pour une pathologie au pronostic sombre malgré un traitement antiviral et anti inflammatoire adapté. Une seule patiente a présenté un délai diagnostique long de 70 jours ayant entraîné une bilatéralisation de sa pathologie et une acuité visuelle à perception lumineuse négative bilatérale. Ce délai long chez cette patiente renforce l'idée de l'importance d'un diagnostic le plus rapide possible.

C. Le décollement de rétine et le cerclage laser

Dans notre étude, l'incidence du décollement de rétine est de 70%. Dans la littérature, les incidences de décollement de rétine se situent en général entre 40 et 80%, suivant le profil des patients inclus dans les études.

Près de 30% des patients présentent un décollement de rétine entre 30 à 90 jours, une seule patiente a présenté un décollement de rétine à plus de 4 ans après le diagnostic de NRA, sans doute lié à des contraintes tractionnelles surajoutées.

Treize patients sur les 38 patients de l'étude ont bénéficié d'un cerclage laser, ; parmi ses 13 patients, 11 ont présenté l'événement décollement de rétine.

Les résultats statistiques retrouvaient un Hazard Ratio plutôt en faveur d'une majoration du décollement de rétine pour les patients avec un cerclage laser. Néanmoins il est licite de se demander si les patients bénéficiant d'un cerclage laser ne sont pas les patients les plus graves et donc propices au

décollement de rétine, entraînant un biais majeur dans la mesure de cet Hazard Ratio.

De plus le cerclage laser entraîne lorsqu'il est effectué, une élévation de la température du vitré, pouvant majorer le risque de traction et par conséquent de décollement de rétine. Il semble licite de se poser la question de l'intérêt de manière générale d'un cerclage laser préventif, et surtout le délai dans lequel le cerclage doit être pratiqué. Un délai trop court pourrait majorer l'inflammation vitréenne, créer des adhésions et être pourvoyeur de trou rétinien. Tandis qu'un délai trop long n'aurait pas un intérêt important sachant que l'événement décollement de rétine survient majoritairement dans les 90 jours à la suite du diagnostic de NRA.

Han et al.(38) and Crapotta et al. (33) ont rapporté une diminution significative de l'incidence des décollements de rétine pour les patients ayant bénéficié d'un cerclage laser préventif. A l'inverse, d'autres études (29) (30) (1) ont rapporté que le cerclage laser ne semble pas avoir d'effet préventif ou bénéfique sur l'incidence du décollement de rétine.

Le décollement de rétine demeure la complication la plus fréquente, et lorsque le décollement de rétine se produit, il est un facteur de mauvais pronostic visuel. En effet, 12 patients sur les 28 de notre étude présentant un décollement de rétine ont récidivé, et 10 parmi eux, ont eu un décollement de rétine non récupérable. Le décollement de rétine semble la complication à éviter à tout prix, néanmoins la méthode de prévention à notre disposition ne semble pas avoir un effet bénéfique.

Quelques études proposent, une vitrectomie préventive (39) (40) dans l'objectif de lever les adhérences vitréennes, et donc une réduction du risque de

décollement de rétine; dans la majorité de ses études les résultats n'ont pas été

Table 4. Studies Reporting Early Vitrectomy before Retinal Detachment

| Author(s), Year | Level | No. of Eyes | Initial Group Characteristics | RD Incidence | Visual Outcomes |
|---|-------|--------------------------|---|---|--|
| Iwahashi-Shima et al ²⁵ 2013 | II | 104 eyes 48 early PPV | Similar VA at baseline | 73% in observation group Final attachment in 75% of observation group and 55% of early PPV group | No difference between groups Eyes with peripheral disease fared better with observation |
| Hillenkamp et al ⁷ 2009 | III | 30 eyes 10 early PPV | Similar vision, time to diagnosis, and extent of necrosis | 90% of observation group 40% of early PPV group | Similar between groups |
| Ishida et al ²⁶ 2009 | III | 18 eyes 11 early PPV | More extensive retinitis in early PPV group Statistical analysis of baseline VA not provided | 3/7 (43%) of observation group 3/11 (27%) of early PPV group | Statistical analysis of final vision not provided |
| Lao et al ²⁷ 2012 | III | 37 eyes 16 early PPV | Necrosis significantly more extensive in observation group | 71% of observation group 13% of early PPV group | Significantly better final vision in early PPV group |

PPV = pars plana vitrectomy; RD = retinal detachment; VA = visual acuity.

significatifs.

Figure 21: Récapitulatif des études concernant la vitrectomie pour la prévention du risque de décollement de rétine issu de la méta-analyse (41)

D. Terrain particulier

Dans notre étude, quelques patients présentaient un terrain particulier prédisposant à la nécrose rétinienne aiguë, tel qu'une méningo-encéphalite herpétique dans l'enfance.

Sur les 5 patients ayant ce terrain particulier, 3 ont bilatéralisé leurs nécroses rétiniennes aiguës de nombreuses années plus tard (entre 10 à 20 ans). Chez ses patients il semble utile de garder un traitement préventif au long cours pour éviter cette bilatéralisation. (42) (43)

Une autre patiente de l'étude a bilatéralisé sa nécrose rétinienne aiguë sur un retard diagnostique de 70 jours.

Par ailleurs il ne semble pas y avoir de facteurs prédictifs immunitaires, la NRA survenant sur tous types de patients. (44)

E. Points forts et faiblesses de l'étude

Les données ont été recueillies depuis 1993 pour le cas le plus ancien permettant de réunir *in fine* un nombre de patients importants sur le seul secteur du Nord Pas de Calais. Ce recueil est supposé quasiment exhaustif puisqu'en raison de la gravité de l'affection, les patients sont fréquemment adressés au CHU de Lille pour avis, d'ailleurs l'incidence de NRA notre étude se rapproche de celle issue de l'étude anglaise qui porte sur des registres nationaux.

Tous les patients de l'étude ont bénéficié d'une ponction de chambre antérieure permettant une confirmation diagnostique virologique en plus du diagnostic clinique qui réduit considérablement le risque d'erreur pour les cas difficiles.

Le recueil a été effectué rétrospectivement sur des dossiers papiers ou numériques, de ce fait certaines données répertoriées évaluées par différents praticiens comme l'inflammation ou la zone de nécrose comportaient une part de subjectivité. Par ailleurs, certaines informations s'avéraient manquantes soit par absence de rétinoscopes, soit en raison de dossiers papiers incomplets.

Les patients de notre étude pour la plupart ont un suivi se limitant à 2 ans, étant perdu de vue après pour différentes raisons, tel que le changement de praticien, un décès, un changement de région, ou une date de diagnostic ne permettant pas un suivi plus long que 2 ans.

Une majorité de nos patients présentaient une nécrose avancée en comparaison à d'autres études notamment asiatique. En effet les zones de nécroses de nos patients se situaient majoritairement entre l'équateur et les arcades (pour 63%), tandis que dans certaines études japonaises (32) les

résultats retrouvent majoritairement des zones de nécroses allant jusqu'à l'équateur, ce qui n'autorise pas de comparaison fiable.

CONCLUSION

La nécrose rétinienne aiguë est une pathologie rare dont le pronostic visuel reste particulièrement sombre à moyen ou long terme malgré la prise en charge de l'infection virale et de la réaction inflammatoire associée. Il convient d'en faire le diagnostic le plus précoce possible puisque l'acuité visuelle initiale détermine le résultat visuel final des patients, et est statistiquement associée à la zone de nécrose.

Dans la pratique clinique, un traitement spécifique doit être mis en place dès que le diagnostic de nécrose rétinienne aiguë est évoqué.

ANNEXE DES FIGURES

Figure 1 : Photo de fond d'oeil d'un patient de l'étude

Figure 2 : Photo de fond d'oeil d'un patient présentant une déchirure rétinienne très périphérique sur une zone de nécrose

Figure 3 : Angiographie à la fluorescéine de l'oeil gauche retrouvant une vascularite avec diffusion des gros vaisseaux, et une zone paramaculaire de fuite de produits de contrastes.

Figure 4 : Angiographie à la fluorescéine avec vasculaire périphérique et des zones ischémiques périphériques

Figure 5 : Courbe de survie concernant le risque de bilatéralisation Aciclovir vs pas d'acyclovir

Figure 6 : Wong 2012 (27) Figure reprenant les coûts des différentes prises en charge thérapeutique

Figure 7 : Tableau issu d'une méta analyse concernant le rôle du cerclage laser pour la réduction du risque de décollement de rétine.

Figure 8 : Délai diagnostique en jours

Figure 9 : Tableau concernant l'acuité visuelle initiale

Figure 10 : Résultats de la ponction de chambre antérieure

Figure 11 : Récapitulatif des terrains particuliers chez les patients de l'étude

Figure 12 : Récapitulatif des zones de nécroses

Figure 13 : Données quantitatives de la population

Figure 14 : Données qualitatives de la population

Figure 15 : Acuité visuelles au cours du temps non censurée

Figure 16 : Acuité visuelle au cours du temps censurée à 5 ans

Figure 17 : Acuités visuelles au cours du temps censuré à 2 ans

Figure 18 : Incidence de décollement de rétine au cours du temps

Figure 19 : Incidences cumulatives de décollement de rétine au cours du temps censuré à 2 ans

Figure 20 : Incidence de décollement de rétine selon les zones de nécroses

Figure 21: Récapitulatif des études concernant la vitrectomie pour la prévention du risque de décollement de rétine issu de la méta-analyse (41)

BIBLIOGRAPHIE

1. Cochrane TF, Silvestri G, McDowell C, Foot B, McAvoy CE. Acute retinal necrosis in the United Kingdom: results of a prospective surveillance study. *Eye.* mars 2012;26(3):370-8.
2. Urayama A, Yamada N, Sasaki T et al. Unilateral acute uveitis with periarteritis and detachment 1971 ; 25: 607-617.
3. Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive Committee of the American Uveitis Society. *Am J Ophthalmol.* 15 mai 1994;117(5):663-7.
4. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification Criteria for Acute Retinal Necrosis Syndrome. *Am J Ophthalmol.* août 2021;228:237-44.
5. Fisher JP, Lewis ML, Blumenkranz M, Culbertson WW, Flynn HW, Clarkson JG, et al. The acute retinal necrosis syndrome. Part 1: Clinical manifestations. *Ophthalmology.* déc 1982;89(12):1309-16.
6. Matsuo T, Morimoto K, Matsuo N. Factors associated with poor visual outcome in acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol.* août 1991;75(8): 450-4.
7. Duker JS, Blumenkranz MS. Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol.* avr 1991;35(5): 327-43.
8. Willerson D, Aaberg TM, Reeser FH. Necrotizing vaso-occlusive retinitis. *Am J Ophthalmol.* août 1977;84(2):209-19.
9. Young NJ, Bird AC. Bilateral acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol.* sept 1978;62(9):581-90.
10. Price FW, Schlaegel TF. Bilateral acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol.* mars 1980;89(3):419-24.

11. Hayreh SS. So-called 'acute retinal necrosis syndrome'--an acute ocular panvasculitis syndrome. *Dev Ophthalmol.* 1985;10:40-77.
12. Kezuka T, Atherton SS. Acute retinal necrosis. *Chem Immunol Allergy.* 2007;92:244-53.
13. Muthiah MN, Michaelides M, Child CS, Mitchell SM. Acute retinal necrosis: a national population-based study to assess the incidence, methods of diagnosis, treatment strategies and outcomes in the UK. *Br J Ophthalmol.* nov 2007;91(11):1452-5.
14. Sternberg P, Knox DL, Finkelstein D, Green WR, Murphy RP, Patz A. Acute retinal necrosis syndrome. *Retina Phila Pa.* 1982;2(3):145-51.
15. Culbertson WW, Blumenkranz MS, Haines H, Gass DM, Mitchell KB, Norton EW. The acute retinal necrosis syndrome. Part 2: Histopathology and etiology. *Ophthalmology.* déc 1982;89(12):1317-25.
16. Lau CH, Missotten T, Salzmann J, Lightman SL. Acute retinal necrosis features, management, and outcomes. *Ophthalmology.* avr 2007;114(4):756-62.
17. Shantha JG, Weissman HM, Debiec MR, Albini TA, Yeh S. Advances in the management of acute retinal necrosis. *Int Ophthalmol Clin.* 2015;55(3):1-13.
18. de Boer JH, Luyendijk L, Rothova A, Baarsma GS, de Jong PT, Bollemeijer JG, et al. Detection of intraocular antibody production to herpesviruses in acute retinal necrosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 15 févr 1994;117(2):201-10.
19. Schwartz JN, Cashwell F, Hawkins HK, Klintworth GK. Necrotizing retinopathy with herpes zoster ophthalmicus: a light and electron microscopical study. *Arch Pathol Lab Med.* juill 1976;100(7):386-91.
20. Aslanides IM, De Souza S, Wong DTW, Giavedoni LR, Altomare F, Detorakis ET, et al. Oral valacyclovir in the treatment of acute retinal necrosis syndrome. *Retina Phila Pa.* juin 2002;22(3):352-4.

21. Palay DA, Sternberg P, Davis J, Lewis H, Holland GN, Mieler WF, et al. Decrease in the risk of bilateral acute retinal necrosis by acyclovir therapy. *Am J Ophthalmol.* 15 sept 1991;112(3):250-5.

22. Luu KK, Scott IU, Chaudhry NA, Verm A, Davis JL. Intravitreal antiviral injections as adjunctive therapy in the management of immunocompetent patients with necrotizing herpetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* juin 2000;129(6):811-3.

23. Yin PD, Kurup SK, Fischer SH, Rhee HH, Byrnes GA, Levy-Clarke GA, et al. Progressive outer retinal necrosis in the era of highly active antiretroviral therapy: successful management with intravitreal injections and monitoring with quantitative PCR. *J Clin Virol Off Publ Pan Am Soc Clin Virol.* mars 2007;38(3):254-9.

24. Flaxel CJ, Yeh S, Lauer AK. Combination systemic and intravitreal antiviral therapy in the management of acute retinal necrosis syndrome (an American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc.* sept 2013;111:133-44.

25. Pérez-Blázquez E, Traspas R, Méndez Marín I, Montero M. Intravitreal ganciclovir treatment in progressive outer retinal necrosis. *Am J Ophthalmol.* sept 1997;124(3):418-21.

26. Aizman A, Johnson MW, Elnor SG. Treatment of acute retinal necrosis syndrome with oral antiviral medications. *Ophthalmology.* févr 2007;114(2):307-12.

27. Wong RW, Jumper JM, McDonald HR, Johnson RN, Fu A, Lujan BJ, et al. Emerging concepts in the management of acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol.* mai 2013;97(5):545-52.

28. Meghpara B, Sulkowski G, Kesen MR, Tessler HH, Goldstein DA. Long-term follow-up of acute retinal necrosis. *Retina Phila Pa.* mai 2010;30(5):795-800.

29. Risseeuw S, de Boer JH, Ten Dam-van Loon NH, van Leeuwen R. Risk of Rhegmatogenous Retinal Detachment in Acute Retinal Necrosis With and Without Prophylactic Intervention. *Am J Ophthalmol.* oct 2019;206:140-8.
30. Tibbetts MD, Shah CP, Young LH, Duker JS, Maguire JI, Morley MG. Treatment of acute retinal necrosis. *Ophthalmology.* avr 2010;117(4):818-24.
31. Schoenberger SD, Kim SJ, Thorne JE, Mruthyunjaya P, Yeh S, Bakri SJ, et al. Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* mars 2017;124(3):382-92.
32. Kim DY, Jo J, Joe SG, Lee JY, Yoon YH, Kim JG. Clinical feature and visual prognosis of acute retinal necrosis according to the initially involved zone and extent: 10-year experience. *Eur J Ophthalmol.* mars 2019;29(2):244-50.
33. Crapotta JA, Freeman WR, Feldman RM, Lowder CY, Ambler JS, Parker CE, et al. Visual outcome in acute retinal necrosis. *Retina Phila Pa.* 1993;13(3):208-13.
34. Iwahashi-Shima C, Azumi A, Ohguro N, Okada AA, Kaburaki T, Goto H, et al. Acute retinal necrosis: factors associated with anatomic and visual outcomes. *Jpn J Ophthalmol.* janv 2013;57(1):98-103.
35. Lei B, Zhou M, Wang Z, Chang Q, Xu G, Jiang R. Ultra-wide-field fundus imaging of acute retinal necrosis: clinical characteristics and visual significance. *Eye Lond Engl.* mai 2020;34(5):864-72.
36. Tripathy K, Sharma YR, Gogia V, Venkatesh P, Singh SK, Vohra R. Serial ultra wide field imaging for following up acute retinal necrosis cases. *Oman J Ophthalmol.* avr 2015;8(1):71-2.
37. Paolo M, Marta Z, Stefania F, Viola T, Giacomo C, Arturo C, et al. Visual outcome and poor prognostic factors in acute retinal necrosis syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* sept 2020;258(9):1851-6.

38. Han DP, Lewis H, Williams GA, Mieler WF, Abrams GW, Aaberg TM. Laser photocoagulation in the acute retinal necrosis syndrome. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. août 1987;105(8):1051-4.

39. Matsuo T. Timing of prophylactic and early vitrectomy for first-presenting or recurrent acute retinal necrosis syndrome. Acta Med Okayama. 2012;66(6):493-7.

40. Luo YH, Duan XC, Chen BH, Tang LS, Guo XJ. Efficacy and necessity of prophylactic vitrectomy for acute retinal necrosis syndrome. Int J Ophthalmol. 2012;5(4):482-7.

41. Powell B, Wang D, Llop S, Rosen RB. Management Strategies of Acute Retinal Necrosis: Current Perspectives. Clin Ophthalmol Auckl NZ. 2020;14:1931-43.

42. Vandercam T, Hintzen RQ, de Boer JH, Van der Lelij A. Herpetic encephalitis is a risk factor for acute retinal necrosis. Neurology. 14 oct 2008;71(16):1268-74.

43. Hirota K, Akimoto M, Katsura T. Bilateral acute retinal necrosis after herpetic meningitis. Clin Ophthalmol Auckl NZ. 2012;6:551-3.

44. Rochat C, Polla BS, Herbort CP. Immunological profiles in patients with acute retinal necrosis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. sept 1996;234(9):547-52.

AUTEURE : Chambonnet Manon

Date de soutenance : 10 / 06 / 2022

Titre de la thèse : Eléments pronostiques de la nécrose rétinienne aiguë : analyse rétrospective d'une série de 37 patients immuno-compétents

Thèse - Médecine - Lille 2022

Cadre de classement : *Ophthalmologie*

DES + FST/option : *Ophthalmologie*

Mots-clés : Nécrose rétinienne aiguë, Uvéite

Résumé :

Introduction : Nous étudions les données et les facteurs pronostics d'une population de 37 patients ayant présenté une nécrose rétinienne aiguë.

Patients et méthodes : 37 patients immunocompétents âgés de 16 à 88 ans ayant présenté une nécrose rétinienne aiguë uni ou bilatérale, diagnostiqué cliniquement et virologiquement au CHU de Lille et au CH de Dunkerque sont inclus.

Résultats: La valeur de l'acuité visuelle initiale était significativement associée à la localisation de la zone rétinienne atteinte par la nécrose au diagnostic . A l'inverse, nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et l'acuité visuelle initiale.

L'évolution de l'acuité visuelle des patients au cours du temps est décroissante pour la majorité d'entre eux, et la meilleure acuité visuelle retrouvée était majoritairement celle mesurée lors du diagnostic.

Par ailleurs, 70% des patients présentaient un décollement de rétine au cours du suivi, et 50% des décollements de rétine survenaient dans les 90 jours suivant le diagnostic.

Discussion : Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre l'acuité visuelle initiale et le délai diagnostique tandis que celle-ci est clairement conditionnée par la localisation de la zone de nécrose, alors qu'intuitivement l'évolution centripète de la nécrose nous ferait associer un retard diagnostique à une atteinte plus importante. L'acuité visuelle initiale semble être un facteur pronostic majeur étant statistiquement associé à l'acuité visuelle à 1an et à 2ans.

Conclusion : La nécrose rétinienne aiguë est une pathologie rare et grave, dont le pronostic visuel semble avant tout lié à la zone de nécrose initiale et l'acuité visuelle initiale

Composition du Jury :

Président : Professeur Jean-Francois ROULAND

Asseseurs : Docteur Julien BOULEAU et Docteur Alexia FOUQUART

Directeur de thèse : Professeur Pierre LABALETTE