



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>



Université Claude Bernard



Lyon 1

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

Directeur Professeur Jacques LUAUTE

FACTEURS DE RISQUES ET PLACE DE L'UVEITE DANS L'HYPERTONIE CORTISONNEE EN
AIGU CHEZ L'ENFANT

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

par

ALBERT Léna
RADIC Léane
BOBIN Lucie

Autorisation de reproduction

LYON, le

25 juin 2024

Professeur Ph. DENIS
Responsable de l'Enseignement
Mme E. LAGEDAMONT
Directrice des Etudes

N° (du permis d'imprimer)



Président
Pr Frédéric FLEURY

Vice-président CFVU
M. CHEVALIER Philippe

Vice-président CA
M. REVEL Didier

Vice-président CS
M. VALLEE Fabrice

Directeur Général des Services
M. ROLLAND Pierre

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. RODE Gilles

U.F.R d'Odontologie
Directeur
Pr. SEUX Dominique

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directrice
Pr BURILLON Carole

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr SCHOTT Anne-Marie

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Pr LUAUTE Jacques

Comité de Coordination des
Etudes Médicales (CEM)
Pr COCHAT Pierre



Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)
Directeur
M. VANPOULLE Yannick

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)
Directeur
M. LEBOISNE Nicolas

Institut National Supérieur du Professorat et de l'éducation (INSPé)
Directeur
M. CHAREYRON Pierre

UFR de Sciences et Technologies
Directeur
M. ANDRIOLETTI Bruno

POLYTECH LYON
Directeur
Pr PERRIN Emmanuel

IUT LYON 1
Directeur
M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)
Directeur
M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon
Directeur
Mme DANIEL Isabelle

Remerciements

Nous tenons à remercier particulièrement Dr Hugo BOUVAREL, assistant spécialiste en ophtalmologie pédiatrique à l'hôpital Edouard Herriot, l'hôpital Femme Mère Enfant et l'hôpital Lyon Sud, pour son accompagnement, son implication et son soutien en tant que maître de mémoire.

Nous remercions également Dr COTTE qui, avec Dr BOUVAREL, nous ont transmis les dossiers indispensables à la réalisation de notre mémoire.

Merci à Mme Estelle LAGEDAMONT, Mme Karen PONTON, Mme Delphine DEROQUE, M. Brice GOUTAGNY ainsi qu'à l'ensemble des intervenants pour nous avoir transmis leurs savoirs pendant l'ensemble de nos années d'étude.

Merci à l'ensemble des orthoptistes, ophtalmologistes et internes ophtalmologistes qui font partis des équipes médicales et pédagogiques des différents lieux de stage. La transmission de leurs connaissances orthoptiques et ophtalmologiques, pratiques et théoriques, n'ont fait qu'accroître notre envie de nous améliorer dans l'apprentissage de notre future profession.

Merci au Professeur Denis, chef de service d'ophtalmologie de l'hôpital de la Croix Rousse et responsable de la formation de l'école d'orthoptie de Lyon.

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Partie théorique	
I. Anatomie et physiologie	2
I.1. L'uvée	4
I.1.1 Iris	
I.1.2 Histologie et ultrastructure de l'iris	
I.1.3 Fonctions de l'iris et de la pupille	
I.2. Le corps ciliaire	5
I.2.1 structure et histologie	6
I.3. La choroïde	7
I.3.1 Vascularisation	
I.3.2 Structure et histologie	
II. Trajet de l'humeur aqueuse, angle irido-cornéen et pression intraoculaire	9
II.1. Production de l'humeur aqueuse	10
II.1.1 Les mécanismes de transport de l'humeur aqueuse	
II.2. Évacuation de l'humeur aqueuse	11
II.2.1 La principale voie d'évacuation de l'humeur aqueuse	
II.2.1.1. Le trabéculum	
II.2.2 La voie secondaire de l'élimination de l'humeur aqueuse	
II.3. Pression Intra Oculaire	13
II. 3.1. L'élévation de la PIO	
III. L'uvéite pédiatrique	14
III.1. Définitions et épidémiologie	
III.1.1. Épidémiologie	
III.1.2. Les uvéites intermédiaires et postérieures, signes cliniques et observations	
III.1.3. L'uvéite antérieure, signes cliniques et observations	15
III.2. Principales étiologies de l'uvéite antérieure et ses complications	17
III. 2.1 Les uvéites antérieures auto immunes	
III.2.1.1 L'Arthrite Juvénile Idiopathique (AJI).....	
III.2.1.2 Uvéites B27 et Les spondylarthropathies ou spondylarthrites (SpA) juvéniles	
III.2.1.3 La Sarcoidose	18
III.2.1.4 Le syndrome Tubulo-Interstitial Nephritis and Uveitis (TINU)	
III.2.1.5 Autres étiologies	
III. 2.2 Les uvéites antérieures infectieuses	
III.2.2.1 Les uvéites antérieures liées à l'herpès virus, le virus du Zona et le virus de la varicelle ...	
III.2.2.2 Les uvéites antérieures liées au cytomégalovirus (CMV)	19
III.3. L'uvéite antérieure : Examens, traitements et complications.....	20
III. 3.1. Examens complémentaires et rôle de l'orthoptiste dans la prise en charge	
III. 3.2 Traitements proposés	21
IV. Corticothérapie	22
IV.1. Introduction aux corticoïdes	
IV.1.1. Définition	
IV.1.2. Les contre-indications	
IV.1.3. Mécanisme d'action	23
IV.2. La corticothérapie locale en ophtalmologie	24
IV.2.1. Indications en ophtalmologie	

IV.2.2. Collyres et voie locale	25
IV.3. Les manifestations ophtalmologiques secondaires aux corticoïdes	26
IV.3.1. Corticothérapie et Hypertonie oculaire	
IV.3.1.1. Hypertonie cortisonée	
IV.3.1.2. Manifestation clinique/ Conséquence : Le glaucome	27
IV.3.1.2.1. Définition et symptomatologie	
IV.3.1.2.2. Traitement du glaucome cortisoné	
IV.3.2. Corticoïdes et cataracte	28
IV.3.3. Chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC)	29

Partie Clinique

I. Introduction et Présentation de l'étude	30
II. Objectif	31
III. Matériels et Méthode	32
III. 1. Procédure et dossiers patients étudiés	
III. 2. Caractéristiques des patients	33
III. 2. 1 Âges et sexes	
III. 2. 2 Pathologies	35
III. 2. 3 Type de traitements cortisonés	36
IV. Résultat	37
V. Discussion	44
V.1. Interprétation des résultats	
V.2. Les Limites	45
VI. Conclusion	46
Bibliographie	47
Annexes	49

INTRODUCTION

Parmi toutes les uvéites, les uvéites pédiatriques en représentent 5 à 10%. L'uvéite se définit par une inflammation de l'uvée, elles sont classiquement divisées en 3 types selon le segment atteint : antérieur, intermédiaire ou postérieur. L'hypertonie est une des complications possibles de l'uvéite antérieure aiguë ou chronique. La corticothérapie locale est le principal moyen de traitement des uvéites antérieures, qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, associée si besoin à un traitement ciblé selon l'étiologie de l'uvéite. Avec une prévalence estimée à 30 cas pour 100 000 enfants, les uvéites pédiatriques constituent un enjeu de santé publique.

Les hypertonies cortico-induites sont des hypertonies iatrogènes fréquentes bien connues et décrites dans la littérature. Elles sont causées par une mauvaise évacuation de l'humeur aqueuse, engendrant une augmentation de la pression intra oculaire (PIO) (considérée en général élevée lorsqu'elle est supérieure ou égale à 21 mmHG) pouvant entraîner des complications principalement glaucomateuses. Il est bien décrit que le jeune âge et la population pédiatrique est plus à risque d'hypertonie cortico-induite.

Malgré le fait que ces deux facteurs de risques favorisent l'hypertonie cortisonée (pédiatrie et uvéite), nous avons observé, avec notre maître de mémoire, que certains enfants traités en aigu, dans le cadre d'une uvéite antérieure avec parfois de hautes doses de corticoïdes en local semblaient moins répondre en PIO par rapport à des enfants traités pour une autre pathologie (post-opératoire, atteinte de surface).

Ainsi, nous avons décidé de nous intéresser au sujet suivant : Facteurs de risques et place de l'uvéite dans l'hypertonie cortisonée en aigu chez l'enfant.

Au vu du constat cité plus haut, l'objectif de cette étude serait donc de rechercher des facteurs de risques ou protecteurs d'hypertonie cortisonée chez l'enfant et de s'intéresser plus précisément aux uvéites antérieures (dans leur traitement aigu).

Notre problématique est donc la suivante : Corticothérapie locale et uvéite : L'uvéite antérieure aiguë active est-elle un facteur protecteur d'hypertonie cortisonée chez l'enfant ?

Pour notre partie théorique, nous détaillerons tout d'abord la partie anatomique et physiologique de l'uvée, ainsi que le trajet de l'humeur aqueuse. Dans un second temps, nous nous pencherons sur les uvéites pédiatriques et plus particulièrement sur les étiologies, observations, bilans et traitements des uvéites antérieures auto immunes et infectieuses. Pour finir, nous nous intéresserons aux corticoïdes en donnant une définition globale puis aux manifestations ophtalmologiques secondaires à une corticothérapie locale.

I. Anatomie et physiologie

L'œil (figure 1) a grossièrement la forme d'une sphère de 23 mm de diamètre (Saraux, 1995).

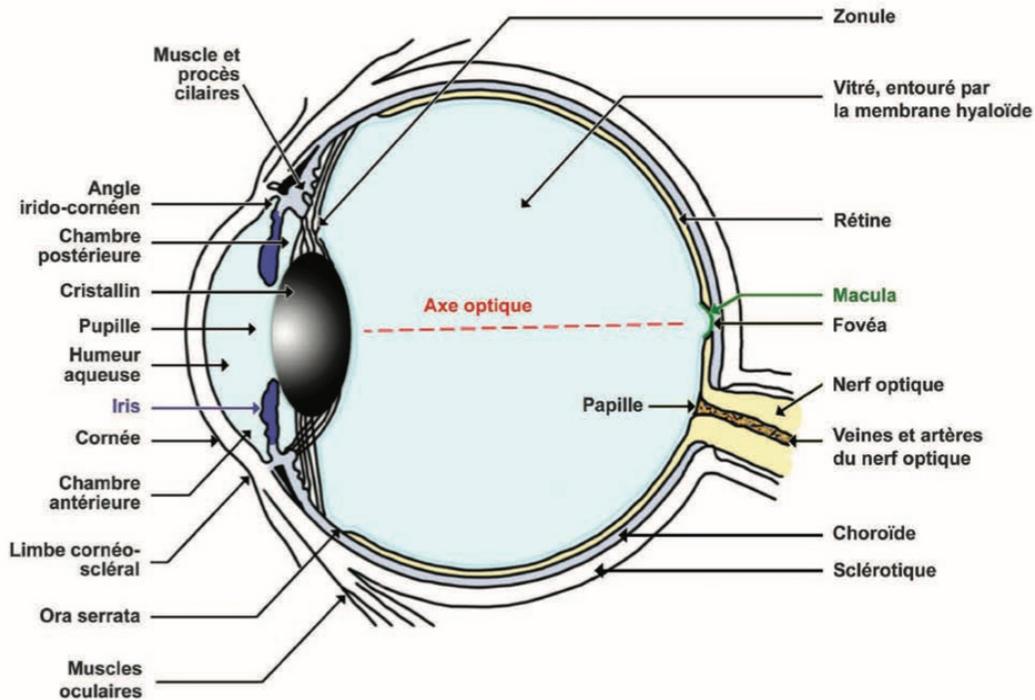


Figure 1 : schéma d'une coupe sagittale de l'œil, adapté de (Dolisi, 2011) [13]

L'œil, organe complexe permettant de capter les informations lumineuses, est divisé en deux régions principales :

- Le segment antérieur, situé en avant du corps vitré, est constitué de la cornée, de l'iris, de la chambre antérieure, de l'angle iridocornéen, du cristallin et enfin du corps ciliaire.
- Le segment postérieur englobe la sclère, la choroïde, la rétine et le corps vitré. [20] [32]

Le globe oculaire, ayant une longueur axiale moyenne de 23 à 24 mm, est défini par trois membranes :

- La membrane externe, formée en avant de la cornée et en arrière de la sclère et constituant la tunique fibreuse, assure le maintien de la forme du globe oculaire jouant ainsi un rôle protecteur pour les structures internes de l'œil. Elle offre également une base solide pour l'attache des muscles oculaires et elle est traversée par de nombreux vaisseaux sanguins ainsi que par le nerf optique. [20]
- La membrane intermédiaire, ou l'uvée, est la tunique vasculaire de l'œil constituée de la choroïde, des corps ciliaires et de l'iris, tous en lien les uns avec les autres.
- Enfin, la membrane interne, ou tunique nerveuse, regroupe la rétine avec l'épithélium pigmentaire contenant les cellules visuelles.

Ces trois membranes enveloppent les milieux transparents de l'œil à savoir l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré. [32]

La membrane qui retiendra notre attention est la membrane intermédiaire.

I. 1. L'uvéé

I.1.1 Iris :

La tunique moyenne de l'œil, aussi appelée l'uvéé, est un tissu pigmenté qui recouvre la paroi interne de la sclère. Elle tire son appellation de sa forme sphérique et de sa teinte brun-rougeâtre, évoquant ainsi la peau du raisin (nommée "uva" en Latin).

L'iris est un diaphragme circulaire et musculaire d'environ 12 mm, en prolongement des corps ciliaires et en avant du cristallin. Au centre un orifice : la pupille, elle permet de contrôler la quantité de lumière qui rentre dans l'œil. [20]

L'iris est l'élément de séparation entre la cornée et le cristallin, entre la chambre antérieure et postérieure. La chambre antérieure est connectée à la chambre postérieure par l'intermédiaire de la pupille et cette connexion est assurée par l'iris, les procès ciliaires, les zonules de Zinn et le cristallin. Les deux chambres sont remplies d'une substance fluide appelée humeur aqueuse sécrétée par les procès ciliaires. [20] [14]

L'iris possède 2 muscles antagonistes : le sphincter de l'iris et le dilatateur de pupille. [13]

I.1.2 Histologie et structure de l'iris :

L'iris est composé de cinq couches.

- La couche de cellules la plus antérieure est discontinue avec de larges trous.
- La couche 2 est relativement lâche, la majeure partie est constituée de stroma, lui même formé de fibroblastes, de mélanocytes composés de mélanine, qui déterminent la couleur de l'iris et également de fibres de collagène remplies d'humeur aqueuse avec des vaisseaux sanguins.
- La troisième couche est celle du muscle sphincter de l'iris, muscle de disposition circulaire lisse.
- La quatrième couche est celle du muscle dilatateur de la pupille. [14]
- Enfin, en arrière, on trouve deux couches de cellules épithéliales, épithélium antérieur pigmentés et en arrière des cellules épithéliales postérieures, en contact avec l'humeur aqueuse (HA).

I.1.3 Fonctions de l'iris et de la pupille :

Le diamètre de la pupille est contrôlé pour réguler la quantité de lumière qui entre dans l'œil. Ce diamètre est sous le contrôle de 2 muscles lisses, le sphincter de l'iris et le muscle dilatateur de la pupille. Les fibres musculaires se raccourcissent dans un mouvement circulaire, ce qui permet la contraction du sphincter et entraîne le myosis.

À l'inverse, lorsque les fibres musculaires se contractent, elles tirent radialement l'iris vers l'extérieur et dilate la pupille, pour créer la mydriase. [14]

L'iris a pour rôle de limiter sa taille (myosis) en présence d'une forte luminosité ou lors de l'accommodation.

Le réflexe pupillaire coordonne le rétrécissement de la pupille ainsi que le réflexe d'accommodation et le réflexe convergence pour effectuer la mise au point lors de la vision de près. [14] [13]

I.2. Le corps ciliaire

En arrière de l'iris, on observe une structure appelée corps ciliaire. C'est une structure musculaire et vasculaire.

I. 2.1 fonctions du corps ciliaire

Le corps ciliaire représente la partie en avant de la choroïde. Le cristallin, une lentille transparente et souple, est tenu par des ligaments fixés à la portion antérieure du corps ciliaire. [32]

La contraction ou le relâchement de ces ligaments de la zonule, appelée "zonule de Zinn", entraîne une modification du rayon de courbure du cristallin, influençant ainsi sa puissance.

Cette action assure ainsi une focalisation des rayons lumineux constante sur la rétine. Ce phénomène est connu sous le nom d'accommodation. [20]

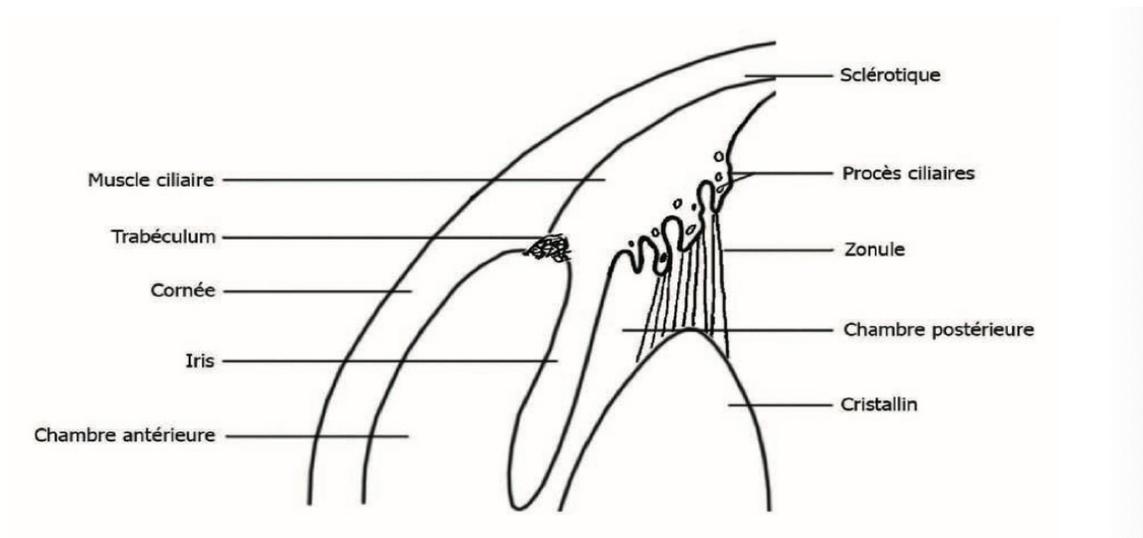


Figure 2 : Schéma représentatif du corps ciliaire, adapté de (Flament, 2006b) et (Amince, 2011) [13]

Sur la face postérieure du corps ciliaire se trouvent les procès ciliaires qui sécrètent l'humeur aqueuse, un liquide nutritif dont le volume est à l'origine de la pression intraoculaire. [13] [20]

I. 2.2 Structure et histologie

La Pars plicata (environ 2 mm) est la partie antérieure plissée du corps ciliaire qui en occupe le tiers. C'est sur cette portion que l'on trouve les procès et les muscles ciliaires. C'est le lieu de production de l'humeur aqueuse.

Cette section est composée de deux couches de cellules épithéliales, ainsi que de stroma. Des vaisseaux sanguins de différentes tailles se trouvent autour du stroma, un tissu conjonctif lâche. Ces vaisseaux sont responsables de la production de l'humeur aqueuse. [19]

L'humeur aqueuse va donc traverser 3 couches de cellules : l'épithélium fenestré des capillaires, l'épithélium pigmenté externe et l'épithélium non pigmenté interne.

Les 2/3 postérieurs du corps ciliaire sont constitués d'une couche plane où il n'y a pas de procès ciliaires : c'est la Pars plana. Elle fait face au corps vitré où elle joue un rôle important dans la production de celui-ci.

Son histologie reste très proche de celle de la pars plicata : un épithélium ciliaire avec une couche interne non pigmentée ainsi qu'une couche externe pigmentée. On retrouve aussi du stroma ciliaire avec des vaisseaux sanguins.

Pour finir il y a une membrane de Bruch en extension vers l'avant de la choroïde. [19]

1.3. La choroïde

La choroïde constitue la couche vasculaire intermédiaire de l'œil. Elle est localisée entre la rétine et la sclère. Elle assure principalement la vascularisation des photorécepteurs présents dans la rétine. [20]

La choroïde s'étend des corps ciliaires en avant jusqu'au nerf optique en arrière.

C'est un tissu vasculaire qui recouvre la face interne de la sclérotique. Sa densité vasculaire en fait la membrane dotée du débit sanguin le plus élevé de l'organisme.

Elle joue un rôle crucial dans l'approvisionnement en sang et en nutriments dans les couches de la rétine mais également dans l'évacuation des déchets de celle-ci. [13]

Elle est constituée de 3 structures, le tissu conjonctif, de nombreux mélanocytes (servant à absorber la lumière en excès ainsi que donner la couleur brune de la choroïde) et enfin de nombreux vaisseaux sanguins.

1.3.1 Vascularisation :

La sclère et la partie postérieure de la choroïde sont alimentées par les artères choroïdiennes postérieures courtes alors que les longues vont approvisionner la partie antérieure de la choroïde. [5]

Les capillaires sanguins sont présents dans la couche la plus interne de la choroïde.

Ils constituent un réseau capillaire dense, tous collés les uns aux autres, avec un petit diamètre de vaisseau.

Leur fonction principale est de transporter des nutriments aux couches les plus externes de la rétine.

Les échanges se font uniquement dans un sens. En effet, seule la paroi interne des capillaires fenestrés est tournée vers la rétine. De cette manière, nous aurons une diffusion du sang vers l'épithélium pigmentaire et vers les photorécepteurs. [5]

1.3.2 Structure et histologie :

La choroïde est constituée de 4 couches :

- La supra-choroïde, c'est la couche la plus externe en contact directe avec la sclère.
- La couche des vaisseaux, avec deux sous couches, celle des gros vaisseaux (artères et veines) et celle des plus petits vaisseaux (artérioles et des veinules)
- La couche de chorio-capillaire, où nous constatons une variation régionale de densité capillaire entre le centre et la périphérie de la couche. En effet, la densité est significativement plus élevée en arrière de la fovéa, en corrélation avec la densité des photorécepteurs.
- Enfin la membrane de Bruch, c'est la couche la plus interne de la choroïde, elle agit comme une séparation avec la rétine. [5]

En résumé, l'œil présente une structure anatomique complexe comprenant la sclérotique (enveloppe externe), l'uvée (enveloppe intermédiaire) et la rétine (enveloppe interne). Ainsi que des milieux transparents tels que l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré. Ces divers éléments permettent de distinguer deux segments :

- le segment antérieur, divisé en deux chambres (antérieure en avant de l'iris et postérieure en arrière de l'iris) et s'étendant de la cornée au cristallin.
- le segment postérieur, situé en arrière du cristallin.

Enfin, il existe une pathologie oculaire liée à une inflammation qui est connue sous le nom d'uvéite. Selon la localisation, il peut s'agir d'une choroïdite (inflammation de la choroïde) ou d'une irido-cyclite (inflammation de l'iris et du corps ciliaire).[32]

Nous nous intéresserons plus précisément à cette pathologie plus loin dans notre mémoire.

II. Trajet de l'humeur aqueuse, angle irido-cornéen et pression intraoculaire

L'humeur aqueuse est un liquide transparent fluide qui est en permanence renouvelé. Ce liquide est produit au niveau des corps ciliaires, et est composé à 99% d'eau.

La composition de l'humeur aqueuse est similaire à celle du plasma car elle provient de la filtration des capillaires sanguins présents dans les corps ciliaires.

Sa fonction sera de fournir des nutriments ainsi que d'éliminer les produits du métabolisme provenant des structures avasculaires de l'œil, c'est-à-dire le cristallin et la cornée. [20] [13]

La balance entre sa production et son évacuation conditionne le maintien d'une pression intraoculaire physiologique à 11-21 mmHg. [20]

II.1. Production de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est produite par filtration du sang au niveau de l'épithélium des procès ciliaires. Elle va être ensuite sécrétée dans la chambre postérieure. Enfin, elle circulera entre le cristallin et l'iris avant de pénétrer dans la chambre antérieure par le biais de la pupille pour être, ainsi, évacuée au niveau de l'angle irido-cornéen. [14]

L'humeur aqueuse circule donc entre les corps ciliaires et la chambre postérieure : c'est un mécanisme de transport par filtration du sang qui circule dans les capillaires.

L'ensemble des couches des muscles ciliaires contribuent activement à ce mécanisme, surtout les deux épithéliums. La perméabilité de l'endothélium des capillaires sanguins permet le passage de macromolécules. En revanche, les couches des deux épithéliums sont moins perméables et possèdent des molécules de transport spécifiques. Ce processus de filtration se reproduit à chaque couche, conduisant à la formation d'humeur aqueuse dans la chambre postérieure. [13]

II. 1.1 les mécanismes de transport de l'humeur aqueuse :

Il existe trois mécanismes de transport :

- La diffusion passive qui favorise le déplacement des molécules dans le sens de leur gradient de concentration.
- L'ultrafiltration, quant à elle, facilite le transport de liquide en suivant le gradient de pression hydrostatique. Ce processus transporte le liquide de la cavité présentant la pression la plus élevée vers celle avec la pression la plus basse.
- Le transport actif, mécanisme le plus utilisé, permet le déplacement à contre-courant du gradient de concentration. Il nécessite ainsi de l'ATP, ce qui en fait un processus dépendant de l'énergie. [13]

Il est crucial que la production de l'humeur aqueuse soit équivalente à son élimination, la valeur moyenne de production est de 2 à 3 μL par minute. En cas de déséquilibre, une augmentation de la pression intraoculaire peut survenir, entraînant le risque de développer une affection oculaire telle que le glaucome. [2]

II.2. Évacuation de l'humeur aqueuse

II.2.1 La principale voie d'évacuation de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse va donc être éliminée au niveau du trabéculum avant de s'acheminer dans le canal de Schlemm et finit par être dispersée dans la circulation générale.

La voie principale est la voie trabéculaire. À l'intersection entre l'iris et la cornée se trouve une structure appelée trabéculum, qui facilite le drainage de l'humeur aqueuse. Cette dernière est recueillie dans un canal circulaire connu sous le nom de canal de Schlemm. Le canal de Schlemm se connecte à plusieurs veines épisclérales, assurant ainsi le retour de l'humeur aqueuse dans la circulation sanguine générale. [20]

II. 2.1.1 Le trabéculum

Le trabéculum, localisé à l'angle irido-cornéen, s'étend de l'éperon scléral au sommet de l'anneau de Schwalbe. Sa structure réalise une grille de lamelles, séparé en trois parties :

- le trabéculum uvéal, en contacte directe avec l'humeur aqueuse de la chambre antérieure.
- le trabéculum cornéo-scléral, c'est la partie intermédiaire.
- et le trabéculum juxta-caniculaire, c'est la portion la plus résistante à l'écoulement de l'humeur aqueuse et aussi la dernière portion empruntée par l'humeur aqueuse avant de pénétrer dans le canal de schlemm.

Le trabéculum assure automatiquement la fonction de filtre. Composé de fibres de collagène espacées, il offre la filtration de l'humeur aqueuse. [13]

II. 2.2 La voie secondaire de l'élimination de l'humeur aqueuse

La voie secondaire de l'élimination de l'humeur aqueuse est la voie uvéo-sclérale. C'est la voie mineure de l'élimination. En effet, elle participe pour 10 à 15% de l'élimination de l'humeur aqueuse.

Contrairement à la voie trabéculaire, son débit reste toujours le même. L'humeur aqueuse est libre de circuler entre les fibres musculaires ciliaires et les espaces supra-choroïdiens. [13]

L'humeur aqueuse est renouvelée dans sa totalité entre 12 et 13 fois par jour.

La résistance à l'élimination de l'humeur aqueuse engendre l'élévation de la pression intraoculaire (PIO). [20]

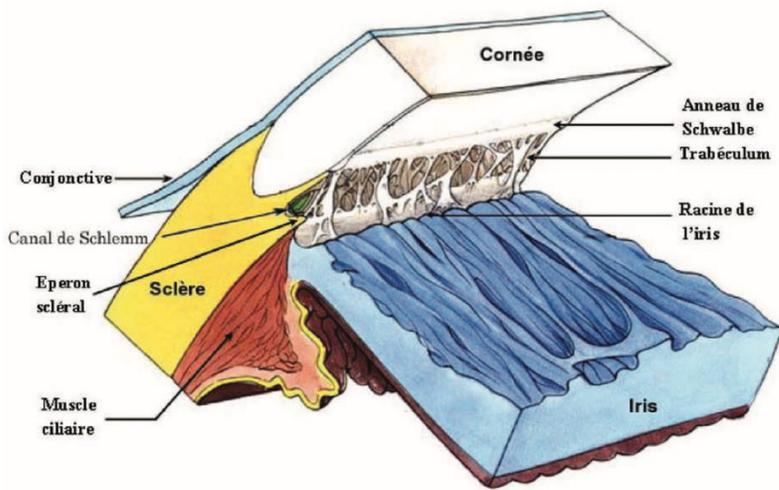


Figure 3 : Schéma de l'angle irido-cornéen, adapté de (Lezrek, 2006). [13]

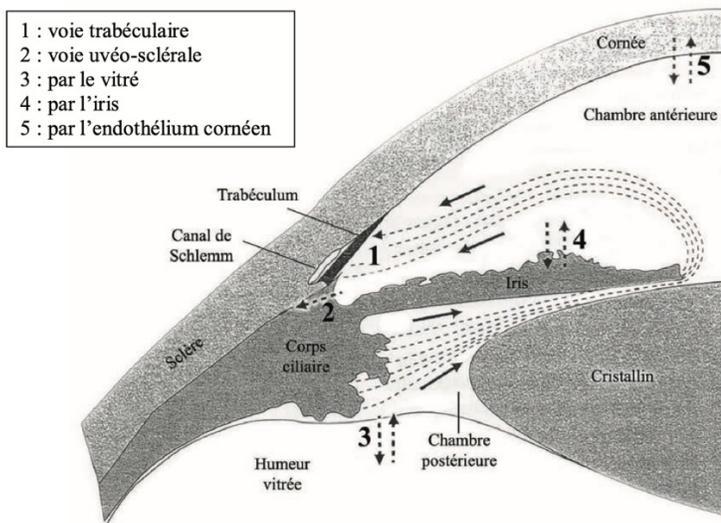


Figure 4: Schéma représentatif des différentes voies de drainage de l'humeur aqueuse, adapté de (Tripathi et Coll, 2003). [13]

II.3. La Pression Intraoculaire

La pression intraoculaire (PIO) est ainsi le résultat de l'équilibre entre la sécrétion et l'élimination de l'humeur aqueuse dans le segment antérieur de l'œil. [20]

Dans les normes cliniques, la PIO est considérée normale entre 10 à 21 mmHg. Cependant, de nombreux facteurs sont susceptibles d'affecter la mesure : l'âge, la pression artérielle systémique, l'influence hormonale, les facteurs génétiques et ethniques, la mydriase, la prise de certains médicaments, l'épaisseur de cornée et enfin le moment de la prise de mesure. [13]

II.3.1. L'élévation de la PIO

L'élévation de la PIO s'explique par l'augmentation de la résistance de l'écoulement de l'humeur aqueuse à la suite d'une altération des capacités de la filtration du trabéculum. En effet, une accumulation de dépôts dans la région juxta-caniculaire empêche l'humeur aqueuse de s'écouler convenablement provoquant ainsi l'hypertension oculaire. [13]

Le risque en cas d'élévation excessive de la pression intraoculaire serait :

- d'un côté, une irrigation insuffisante des capillaires sanguins au niveau de la papille. Cela constitue le site d'émergence du nerf optique. C'est la théorie ischémique.
- d'un autre côté, la compression de la tête du nerf optique sous l'effet de l'hypertonie oculaire entraîne une excavation papillaire. C'est la théorie mécanique. [13]

Par conséquent, l'exposition prolongée à une pression intraoculaire élevée augmente le risque de détériorer le nerf optique qui est responsable de la transmission de l'information lumineuse de l'œil au cerveau. Cela peut conduire au développement d'un glaucome. La principale manifestation ophtalmique est la réduction du champ visuel.

Dans ce type de pathologie, avec la perte progressive des fibres nerveuses visuelles qui composent le nerf optique, les cellules les plus périphériques sont touchées en premier. Enfin, les cellules les plus profondes qui correspondent à la partie centrale de la vision seront touchées, ceci amenant donc à une cécité. [13]

En revanche, l'hypertonie intraoculaire n'est pas synonyme de glaucome. [13]

L'hypertonie intraoculaire nécessite un dépistage ainsi qu'un suivi et, si nécessaire, un traitement par collyres antiglaucmateux.

La mesure de la PIO est donc obligatoire chez tous les patients qu'ils soient suivis pour un glaucome ou simplement lors de la consultation ophtalmologique dans le but d'un dépistage.[13]

Les collyres peuvent agir en favorisant l'élimination de l'humeur aqueuse. C'est le cas avec les bêtabloquants, alpha-adrénergiques ou inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Alternativement, certains collyres peuvent réduire la sécrétion comme les prostaglandines. [13]

III. L'uvéite pédiatrique

III. 1. Définitions et épidémiologie

L'uvéite pédiatrique est une inflammation du tractus uvéal, l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. Cette affection oculaire, complexe et comportant une grande variété d'étiologies, est classée anatomiquement en différentes catégories en fonction de la partie spécifique de l'uvée affectée. D'après la Standardization Uveitis Nomenclature (SUN), elle peut être [10] [35] :

- Antérieure : principalement située dans le segment antérieur de l'œil, elle englobe principalement l'iritis, caractérisée par une inflammation de la seule chambre antérieure, ainsi que l'iridocyclite, qui se manifeste par une inflammation de la chambre antérieure et du corps vitré antérieur.
- Intermédiaire : concerne le vitré antérieur, la rétine périphérique et le pars plana [23]
- Postérieure : concerne la rétine, choroïde avec ou sans vascularite [23]

[26] [35]

III. 1.1. Epidémiologie

Les uvéites pédiatriques représentent 5 à 10% des uvéites. [30] La prise en charge est complexe, pouvant entraîner une morbidité oculaire considérable, avec une perte de vision majeure. Sur le continent Nord Américain, on évalue l'incidence des uvéites pédiatriques à environ 4,3 enfants sur 100 000 avec une prévalence de 27,9 pour 100 000 [6] [8] . Ces uvéites peuvent être idiopathiques associées à un terrain d'origine infectieux ou non [6]

III.1.2 Les uvéites intermédiaires et postérieures, signes cliniques et observations

L'uvéite postérieure se traduit par une inflammation de la partie postérieure de l'uvée : la choroïde et la rétine.

D'après le rapport SFO de 2017 et certains auteurs de la Standardization of the Uveitis Nomenclature (SUN) : on définit l'uvéite intermédiaire comme une inflammation de la pars plana, de la rétine et de la choroïde périphérique sans lésion focale rétinienne ou choroïdienne en arrière de la base du vitré. [10]

Pour ces deux types d'uvéites on retrouve des signes fonctionnels relativement similaires tels que :

- des myodésopsies ou corps flottants
- des scotomes
- une baisse de vision d'intensité variable

[26]

Les signes clinique observés pour les uvéites intermédiaires peuvent être :

- une hyalite (inflammation du vitré)
- un oedème maculaire
- des vascularites rétiniennes
- oedème papillaire
- une membrane épitréiniennne

[23]

L'uvéite postérieure peut être d'origine virale ou bactérienne (syphilis par exemple). L'étiologie la plus fréquente est la toxoplasmose (avec des localisations oculaires sous formes de chorioretinites [34]), mais il peut y avoir d'autres infections telles que : l'herpès virus, la tuberculose ainsi que la maladie de Lyme. [23]

Il faut cependant veiller à ne pas les confondre avec les panuvéites, car, elles, se traduisent par une atteinte à la fois du segment antérieur, intermédiaire et du segment postérieur. [23]

III.1.3 L'uvéite antérieure, signes cliniques et observations

L'uvéite antérieure est une inflammation comprenant l'iris (iritis) et le corps ciliaire (cyclite antérieure).

Au niveau des signes fonctionnels, l'uvéite antérieure, surtout dans sa phase aiguë, va présenter des signes tels que :

- une douleur
- une rougeur avec un cercle périkératique se traduisant par une hyperhémie conjonctivale.
- une photophobie
- une baisse de vision (intensité variable)

[26]

Cependant, l'uvéite antérieure peut-être asymptomatique. C'est le cas des uvéites antérieures liées à une arthrite juvénile idiopathique [31] que nous étudions plus loin dans notre mémoire.

A l'examen à la lampe à fente, nous pouvons observer :

- des précipités rétro-cornéens fins (non granulomateux)
- des précipités rétro-cornéens granulomateux dits "en grasse de moutons" (précipités que l'on retrouve suivant des causes telles que : tuberculose, toxoplasmose, lèpre, lyme, brucellose, syphilis, herpes, HTLV-1, Vogt-Koyanagi-Harada)
- des précipités rétro cornéens diffus
- sédimentation de globules blancs dans la chambre antérieure formant un hypopion
- inflammation de la chambre antérieure pouvant être quantifiée par le tyndall cellulaire et le tyndall protéique (ou flare)
- synéchies irido cristalliniennes
- atrophie irienne
- nodules iriens : nodules de Koeppe (au niveau du bord pupillaire), ou nodules de Busacca (surface irienne)

[28] [35]

Il est également à noter que dans l'uvéite antérieure on retrouve parfois une hypertonie liée à une inflammation au niveau du trabéculum (dont nous avons évoqué le rôle plus tôt) empêchant une bonne évacuation de l'humeur aqueuse. Lorsque la pression intra oculaire est élevée d'emblée, cela doit nous évoquer une uvéite d'origine infectieuse liée à un virus tel que l'herpès virus entre autres. [3]

D'après ces observations, on en conclut une grande diversité d'étiologies pouvant provoquer une multitude de signes cliniques.

Ainsi on distinguera les uvéites antérieures auto-immunes (Arthrite Juvénile Idiopathique (AJI), uvéites liées à l'antigène B27 : les spondylarthropathies juvéniles) des uvéites antérieures infectieuses (dues au virus herpès simplex 1 et 2, le virus du Zona et de la varicelle, le cytomégalovirus, le virus Epstein-Barr). [6] [26]

Par ailleurs, parmi toutes les étiologies, environ la moitié des cas d'uvéites serait d'origine idiopathique et considérée comme auto-immune. [26]

On rappelle qu'une étiologie "idiopathique" signifie qu'il n'y a pas de cause connue de la maladie. Ainsi, il y aurait donc environ 50% de la totalité des uvéites antérieures d'origine inconnue qui sont considérées comme des uvéites d'origine auto-immune. [26]

Il est donc nécessaire d'étudier plus en détail ces différentes étiologies.

III.2 Principales étiologies de l'uvéite antérieure et ses complications

III.2.1 Les uvéites antérieures auto immunes

Parmi les origines des uvéites antérieures auto-immunes, on distingue : l'Arthrite Juvénile Idiopathique (AJI), les spondylarthropathies juvéniles qui sont en lien avec le gène B27, la sarcoïdose, le syndrome Tubulo-Interstitial Nephritis and Uveitis (TINU), la maladie de VOGT-KOYANAGI-HARADA (VKH). [1] [26]

III.2.1.1 L'Arthrite Juvénile Idiopathique (AJI)

L'AJI regroupe un ensemble de maladies rhumatismales, d'arthrites idiopathiques touchant au moins 1 articulation avant l'âge de 16 ans. Il existe un pic entre 6 mois et 4 ans et est réellement diagnostiquée si elle dure au moins 6 semaines. [8]

D'après le rapport SFO de 2017, elle touche environ 70000 enfants aux états unis et est considérée comme l'une des principales causes d'uvéite antérieure chez l'enfant. Bien que l'origine soit mal connue, il existe un terrain génétique connu car plusieurs membres d'une même famille peuvent être atteints ainsi qu'une physiopathologie auto-immune et auto-inflammatoire.

On distingue différentes formes d'AJI que l'on distingue pendant les 6 premiers mois d'atteinte de la maladie : [31]

- Arthrite juvénile idiopathique oligoarticulaire : concerne majoritairement les jeunes filles, atteinte inférieure à 4 articulations dans les 6 premiers mois. Il peut y avoir une forme étendue si plus de 5 articulations sont atteintes.
- Arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire : deuxième forme d'AJI la plus courante, touche plus de 5 articulations pendant les 6 premiers mois.
- Arthrite juvénile idiopathique psoriasique : arthrite associée au psoriasis, dactylite, ongles ponctués. On a un terrain génétique avec un parent atteint de psoriasis.
- Arthrite juvénile idiopathique indifférenciée : concerne les enfants qui ne répondent à aucune catégorie ou ont des critères qui correspondent à plusieurs catégories.
- Arthrite juvénile idiopathique systémique : éruptions cutanées et fièvre.

[31]

Concernant les enfants ayant une uvéite associée à une AJI, la prévalence est de 11,6 % à 30%. [35] Ces uvéites sont en général asymptomatiques avec un œil blanc et non douloureux. Il est plus rare de développer une uvéite antérieure chronique après la 5^e année. [31]

III.2.1.2 Uvéites B27 et Les spondylarthropathies ou spondylarthrites (SpA) juvéniles

L'uvéite en lien avec l'antigène B27 est la deuxième cause d'uvéite antérieure chez l'enfant juste après l'AJI. Ce type d'uvéite peut être liée à la SpA qui se caractérise par une atteinte du squelette axial (c'est-à-dire une atteinte de la colonne vertébrale et des articulations sacro-iliaques du bassin). Selon le Rapport SFO 2017, dans 90% des cas, les enfants atteints d'une SpA et positif à la présence d'un antigène HLA-B27 ont une uvéite sachant que 75% des enfants qui ont un antigène HLA-B27 ont une SpA. [25]

Au niveau ophtalmologique, on retrouve une uvéite antérieure unilatérale avec une apparition brutale et une évolution aigüe. Plus rarement, on aura une uvéite antérieure aigüe bilatérale. [36]

D'après le Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS), lorsque que l'on a une uvéite antérieure chronique ou récidivante, l'objectif au niveau thérapeutique sera de réduire de manière significative l'inflammation dans les 3 premiers mois. Il est à noter qu'il existe une cortico-dépendance locale ou systémique ou une cortico-résistance pour ce type d'uvéite.

III. 2.1.3 La Sarcoïdose

Il s'agit d'une granulomatose systémique pouvant provoquer au niveau ophtalmologique tout type d'uvéite (antérieure, postérieure, intermédiaire) qui peut être unilatérale ou bilatérale. On retrouve à la lampe à fente des précipités en graisse de mouton notamment avec une hypertonie oculaire. Même si l'inflammation n'est pas importante, l'hypertonie peut l'être et il peut y avoir une évolution vers un glaucome secondaire. [33]

III. 2.1.4 Le syndrome Tubulo-Interstitial Nephritis and Uveitis (TINU)

Décrit pour la première fois il y a plus de 40 ans par Dobrin, il s'agit d'une maladie multisystémique pouvant être provoquée en réponse à certains médicaments ou à des agents pathogènes microbiens [22] Dans ce type de syndrome, on retrouve en général une uvéite antérieure bilatérale même si l'on peut également observer des uvéites intermédiaires et postérieures avec des atteintes telles qu'un œdème maculaire. [22]

III.2.1.5 Autres étiologies

La maladie de VOGT-KOYANAGI-HARADA (VKH) et la maladie de Behçet sont également des étiologies courantes dans le cas d'uvéites non infectieuses. [27] [37] [29]

III.2.2 Les uvéites antérieures infectieuses

Il existe des uvéites liées à des virus tels que : le virus herpès simplex 1 et 2, le virus du Zona et de la varicelle, le cytomégalovirus, le virus Epstein-Barr. Elles représentent aux États-Unis 3 à 8% des uvéites pédiatriques. [1]

Elles se caractérisent par une pression intra oculaire (PIO) élevée, des précipités kératiques diffus notamment. [3]

III.2.2.1 Les uvéites antérieures liées à l'herpès virus, le virus du Zona et le virus de la varicelle

Lors d'une primo infection au virus du Zona, la varicelle est la première manifestation clinique. Le Zona apparaît lors de la réactivation de ce même virus. L'uvéite apparaît en général au moment de sa réactivation.

On peut observer, des précipités en graisse de mouton associés à une uvéite antérieure granulomateuse lors d'une atteinte herpétique.

Aussi, il peut y avoir une hypoesthésie cornéenne en cas d'infection au virus du zona et de la varicelle.

Dans le cas d'une poussée ancienne, on peut observer une atrophie irienne qui est sectorielle en cas d'atteinte herpétique et diffuse en cas d'atteinte du virus du zona et de la varicelle. [3]

III.2.2.2 Les uvéites antérieures liées au cytomégalovirus (CMV)

Il s'agit d'une cause importante des uvéites avec hypertonie. [3]

Il existerait une composante immunologique. En effet, on n'observe pas d'uvéites hypertensives liées au CMV chez des individus immunodéprimés. [21]

On observe différents signes cliniques liés à ce virus : les uvéites à CMV (qui possède les mêmes caractéristiques que les uvéites liées à l'herpès virus et au virus du zona, varicelle) et le syndrome de Posner-Schlossman.

Dans le cas du syndrome de Posner-Schlossman, on peut retrouver des PIO pouvant dépasser 50 mm Hg. Ce syndrome est très rare chez l'enfant. [3]

III.3. L'uvéite antérieure : Examens, traitement et complications

III.3.1. Bilan paraclinique et rôle de l'orthoptiste dans la prise en charge

En pré-consultation, l'orthoptiste aura pour rôle de prendre les mesures et capturer les images nécessaires à l'ophtalmologue afin qu'il puisse interpréter et proposer un bilan adapté à la pathologie que présente le patient.

La pré-consultation commence par un interrogatoire précis afin de réunir toutes les informations qui pourraient être importantes pour la prise en charge (PEC) de l'uvéite en question. On renseignera sur le dossier du patient, les antécédents, les traitements généraux et ophtalmologiques s'il y en a, les actes chirurgicaux passés, s'il y en a eu. On orientera ensuite l'interrogatoire sur son uvéite et les signes fonctionnels qu'il présente : A-t-il une douleur ? Est-ce qu'il a l'œil rouge (cercle périkeratique) ? une baisse de vision (de loin? de près?)? Est-il très gêné ou ébloui par la lumière (photophobie) ?

On comprend que l'interrogatoire va nous permettre d'orienter l'examen : s'il n'a pas de douleur et que l'œil est blanc, il est possible que l'étiologie soit une AJI. [31]

En outre, l'orthoptiste mesurera la PIO du patient après une mesure réfractive à l'aide d'un réfractomètre. Il est essentiel de connaître la PIO du patient, par exemple, on sait qu'une PIO élevée d'emblée doit nous faire penser à une infection virale (herpès virus entre autres). [3] Cependant, la mesure de la PIO peut être difficile et fastidieuse lorsque l'enfant est jeune (il peut fermer les yeux, empêchant la réalisation de l'examen). Si l'orthoptiste ne parvient pas à prendre cette mesure correctement, il reviendra à l'ophtalmologiste pédiatrique d'utiliser un tonomètre à rebond (Icare) qui est plus invasif mais qui permettra une mesure précise.

Ensuite, à l'aide des valeurs retrouvées au réfractomètre, il est nécessaire de mesurer l'acuité visuelle afin de constater une baisse de celle-ci ou non. On adaptera le type de test en fonction de l'âge du patient. Si l'enfant a entre 4 et 6 ans, on utilisera le test des E de loin (acuité visuelle angulaire plus précise que les dessins du test de Pigassou) et test de Rossano de près, si l'enfant a plus de 6 ans on pourra utiliser un test de Monoyer (lettres) de loin et Parinaud de près. La lecture peut être lente car il commence à apprendre, dans ce cas, on utilisera plutôt les chiffres du Rossano de près. A 8 ans, il n'est pas censé avoir de difficultés de lecture, sauf s'il présente un trouble dyslexique ou un retard de lecture.

On effectuera également une Tomographie à cohérence Optique (OCT) de la chambre postérieure, afin de constater ou non d'une atteinte, par exemple, une atteinte papillaire révélatrice d'un glaucome débutant ou un œdème papillaire, une atteinte maculaire révélant un oedème maculaire. Une rétinothérapie peut-être réalisée afin de chercher d'éventuels foyers postérieurs.

On pourra également mesurer objectivement l'inflammation à l'aide du flare meter.

Certains examens peuvent être jugés nécessaires par le médecin pour le bilan para clinique :

- La mesure de CRP (protéine C-réactive)
- Intra dermo réaction (IDR) à la tuberculine
- Radiographie pulmonaire
- VDRL-TPHA : test biologique pour la syphilis

[36]

Plus spécifiquement, dans le cadre d'une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse, on effectuera :

- Un groupage HLA B-27
- Une imagerie sacro-illiaque si le patient présente des douleurs rachidiennes insidieuses [36]

Dans le cadre d'une uvéite antérieure aigüe granulomateuse :

- Une ponction de la chambre antérieure pourra se discuter afin d'éliminer un herpès virus [36]

III.3.2 Les traitements proposés

D'après le rapport SFO 2017, dans le cadre d'une uvéite antérieure non inflammatoire, le traitement de première ligne est le traitement local par corticoïdes. Dans le cadre d'une uvéite antérieure d'origine virale, on traitera principalement le virus en question dans un premier temps.

En France, nous avons différentes molécules telles que :

- La dexaméthasone seule (dexafree, maxidex 0,1%)
- La dexaméthasone en association avec la tobramycine (tobradex par exemple), en association avec la néomycine (chibro-cadron par exemple), en association avec la néomycine et la polymyxine B (Maxidrol par exemple)

Pour éviter la formation de synéchies, on associe en général un collyre mydriatique [23] : Tropicamide (mydriaticum), Atropine ou phényléphrine (néosynéphrine).

Chaque traitement est adapté en fonction de l'âge du patient et de l'intensité de l'inflammation.

Afin de mieux comprendre l'action de ces traitements, il est nécessaire d'étudier les mécanismes de la corticothérapie.

IV. Corticothérapie

IV.1. Introduction aux corticoïdes

IV.1.1. Définition

Le terme corticoïde est une contraction de corticostéroïde, il s'agit d'une classe d'hormones stéroïdiennes produites naturellement par les glandes surrénales, qui sont situées au-dessus de chaque rein. [4] Les corticostéroïdes utilisés en médecine sont souvent des dérivés synthétiques du cortisol, l'hormone endogène principale. Ils ont une structure similaire et agissent principalement par liaison à des récepteurs nucléaires spécifiques des cellules cibles. [11] [4]

Les hormones naturelles comprennent les glucocorticoïdes physiologiques qui sont synthétisés dans la surrénale à partir du cholestérol à la suite de transformations enzymatiques initiées par l'hormone adrénocorticotrope antéhypophysaire (ACTH). L'hydrocortisone ou cortisol est une hormone humaine vitale sécrétée à raison de 20 mg/j en moyenne selon un rythme circadien (pic matinal puis décroissance dans la journée). Les glucocorticoïdes ont une activité métabolique essentielle. [17]

Ce médicament est un anti-inflammatoire stéroïdien (AIS) destiné à combattre les effets d'une réaction inflammatoire qui se manifeste par des rougeurs, des douleurs ou des œdèmes. Les corticoïdes ont également un effet immunosuppresseur visant à réduire les défenses immunitaires et un effet antiallergique. [9] [4]

La voie d'administration des corticostéroïdes est diverse, permettant une adaptabilité aux besoins cliniques [9] :

- En voie systémique par voie orale ou voies parentérales (intra-veineuse ou intra-musculaire)
- En voie locale par infiltrations intra-articulaires, par voie oculaire sous forme de collyre ou par application cutanée. Cette voie est privilégiée en ophtalmologie pour cibler spécifiquement les affections oculaires.

IV.1.2. Les contre-indications

Malgré leur efficacité, ils présentent des contre-indications importantes à considérer pour éviter des complications indésirables. Il est essentiel de prendre en compte ces éléments avant de commencer un traitement aux corticostéroïdes.

Voici quelques contre-indications et effets secondaires courants : [9]

- Infections non contrôlées : Les corticostéroïdes peuvent affaiblir le système immunitaire, rendant plus difficile la lutte contre les infections.
- Infections oculaires virales : Les corticostéroïdes en gouttes oculaires sont contre-indiqués en présence d'infections oculaires virales, comme l'herpès oculaire.
- Hypertonie intra-oculaire : L'utilisation prolongée de corticostéroïdes, peut augmenter la pression intraoculaire.
- Ulcères cornéens : Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés en présence d'ulcères cornéens, car ils peuvent retarder la cicatrisation.
- Allergie aux corticostéroïdes
- Diabète non équilibré : ils peuvent augmenter la glycémie.
- Ostéoporose : L'utilisation prolongée de corticostéroïdes peut entraîner une perte de densité osseuse, augmentant le risque d'ostéoporose.

- Grossesse et allaitement : Les corticostéroïdes peuvent traverser le placenta et passer dans le lait maternel, donc leur utilisation doit être soigneusement évaluée pendant la grossesse et l'allaitement.
- HTA
- Prise de poids
- Troubles du rythme cardiaque
- Troubles ioniques
- Troubles psychiques

IV.1.3. Mécanisme d'action

En fonction des dérivés de synthèse, les corticoïdes ont des effets anti-inflammatoires plus ou moins puissants et des effets minéralocorticoïdes différents. Le corticoïde de synthèse de référence est la prednisone. [17]

Le mécanisme d'action implique une série de réponses cellulaires complexes et est divisé en plusieurs étapes communes à tous les corticoïdes. L'origine des effets métaboliques des corticoïdes serait l'activation de la transcription de certains gènes. [17]

Une fois administrés, ils traversent la membrane cellulaire et se lient aux récepteurs intracellulaires spécifiques, formant des complexes stéroïde-récepteur qui modulent l'expression génique. Cela résulte en une inhibition de nombreux médiateurs de l'inflammation et une suppression de la réponse immunitaire. [4]

Il est important de noter que l'utilisation de corticostéroïdes peut entraîner des conséquences sur plusieurs systèmes du corps, et donc leur utilisation doit être soigneusement équilibrée en fonction des bénéfices thérapeutiques et des risques. [9] La prescription de corticostéroïdes nécessite donc toujours de peser la balance entre les bénéfices et les risques, principalement en raison des effets secondaires. [17]

IV.2. La corticothérapie locale en ophtalmologie

IV.2.1 Indications en ophtalmologie

La classe pharmacologique des corticoïdes est très utilisée en ophtalmologie, le plus souvent par voie topique, car ils jouent un rôle crucial dans le traitement de diverses pathologies oculaires caractérisées par une inflammation. Leurs propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives contribuent efficacement à atténuer l'inflammation, l'œdème, la rougeur et la douleur associés à certaines conditions oculaires. [16] [9]

Ces collyres sont fréquemment utilisés pendant la phase aiguë de troubles conjonctivaux tels que la conjonctivite allergique, la blépharoconjonctivite non infectieuse et les brûlures cornéo-conjonctivales. Par ailleurs l'effet anti-inflammatoire de la corticothérapie est également très recherché en post opératoire, notamment lors de la chirurgie de la cataracte ou de la rétine. [16]

Dans le cas des maladies inflammatoires de l'œil, l'utilisation locale de corticoïdes est indispensable. C'est le cas lors de l'inflammation du segment antérieur, telle que l'uvéite antérieure, les œdèmes maculaires ainsi que les inflammations liées au glaucome. Toutefois, l'association à une corticothérapie générale est souvent indispensable lors d'affections oculaires sévères notamment pour les uvéites postérieures. [16]

Cependant, d'après le Rapport SFO 2017, lorsque les corticoïdes ne permettent pas de calmer l'inflammation ou encore que leur décroissance entraîne une récurrence, l'initiation précoce d'une thérapie immunomodulatrice et d'épargne cortisonique est la clé.

En effet, le méthotrexate, par voie orale ou en injection sous-cutanée, est généralement le premier choix pour les uvéites associées à l'AJI. Si ce dernier n'est pas assez efficace, d'autres immunomodulateurs peuvent être utilisés. L'infliximab (Remicade®) et l'adalimumab (Humira®), sont les plus efficaces de cette classe thérapeutique pour contrôler l'inflammation oculaire. Leurs utilisations comme immunomodulateurs de deuxième ligne dans le traitement des uvéites associées à l'AJI après le méthotrexate est très recommandé.

L'emploi des corticoïdes en ophtalmologie, bien qu'efficace dans le traitement de diverses affections inflammatoires oculaires peut être associée à plusieurs complications et effets secondaires potentiels. Néanmoins, les traitements d'épargne cortisonnée comme le méthotrexate ou les biothérapies telles que l'adalimumab ou l'infliximab permettent de s'abstenir de certains de leurs effets secondaires, en particulier l'hypertonie.

IV.2.2. Collyres et voie locale

Les collyres de corticoïdes représentent une classe importante de médicaments utilisés en ophtalmologie. Leur administration topique permet une délivrance ciblée à la surface oculaire, minimisant les effets systémiques tout en maximisant les bénéfices locaux. [16]

Différents corticostéroïdes peuvent être utilisés en collyre, avec des propriétés et une puissance variable. C'est le cas pour la prednisolone, la dexaméthasone et la fluorométholone qui sont parmi les agents couramment prescrits. Le choix dépend de la gravité de l'inflammation, de la zone cible, et de la tolérance individuelle. [24]

L'absorption des corticoïdes par les structures de l'œil dépend à la fois de l'état oculaire (inflammation avec rupture des barrières hémato oculaires, abrasion de l'épithélium cornéen, aphaquie ou pseudophaquie, vitrectomie) et des caractéristiques inhérentes de la molécule. Une fois absorbée, le principe actif diffuse avec des concentrations thérapeutiques dans l'humeur aqueuse, la cornée, l'iris, le corps ciliaire. [16]

La posologie varie en fonction de la gravité de l'affection traitée. Cependant, il faut rester vigilant à la corticodépendance et l'automédication. En effet, l'organisme peut s'habituer peu à peu à la présence du médicament, provoquant ainsi une forme de dépendance physique et/ou psychique à la cortisone. Initialement, une fréquence élevée est souvent recommandée, avec une réduction progressive en fonction de la réponse clinique pour limiter ce phénomène de corticodépendance.

Les collyres de corticostéroïdes peuvent être administrés sous forme de gouttes ou de pommades selon la nature de l'affection traitée.

IV.3. Les manifestations ophtalmologiques secondaires aux corticoïdes

Les effets indésirables des corticoïdes sont fonction du terrain (âge, antécédents pathologiques, maladie), de la posologie quotidienne, de la dose cumulée totale, de la durée du traitement, de la nature du corticoïde et de la voie d'administration. [4]

En ophtalmologie on retrouve trois principales complications.

IV.3.1. Corticothérapie et Hypertonie oculaire

IV.3.1.1. Hypertonie cortisonée

Tous les corticoïdes, quel que soit leur mode d'administration, peuvent provoquer une élévation de la pression intra-oculaire (PIO). La PIO résulte de l'équilibre entre la production et le drainage de l'humeur aqueuse à l'intérieur de l'œil, si celle-ci est élevée elle peut endommager le nerf optique. [13]

En effet une PIO élevée peut comprimer les fibres du nerf optique, provoquant une atrophie progressive. Ces atteintes sont souvent asymptomatiques au début, ce qui rend le diagnostic tardif, mais ils conduisent progressivement à une perte de vision. [13]

Statistiquement, l'hypertonie oculaire est retenue lorsque la pression dépasse 21 mmHg. Par ailleurs, sa fréquence de survenue est, selon le rapport de la société française d'ophtalmologie, plus élevée dans le cadre d'une corticothérapie locale (41 %) que pour une corticothérapie générale (33 %). [13]

L'élévation de la pression intraoculaire lors d'un traitement corticoïde est secondaire à l'augmentation de la résistance trabéculaire à la résorption de l'humeur aqueuse. Cette augmentation de résistance relève de plusieurs mécanismes. Ont été identifiés : [13] [4] [18]

- une altération cortico-induite de la matrice extracellulaire du trabéculum avec modification de la distribution et de la quantité de collagène, élastine et fibronectine
- une modification d'adhésion et de taille cellulaire
- une perturbation de l'activité transcriptionnelle des cellules trabéculaires via les récepteurs aux glucocorticoïdes

L'hypertonie oculaire a été retrouvée comme un facteur de risque majeur d'apparition et d'évolution du glaucome, la cause principale étant une obstruction fréquente de l'écoulement de l'humeur aqueuse par des modifications trabéculaires. Certains sujets ayant une hypertension intraoculaire modérément élevée peuvent ne jamais développer de glaucome : il s'agit alors du cadre large des hypertonies oculaires. [13]

Il est important de noter que le jeune âge est également facteur de risque supplémentaire de complications oculaires, en particulier d'hypertonie oculaire lors d'un traitement de corticoïdes. [18]

Seule la surveillance régulière, associée à l'analyse des autres facteurs de risque de glaucome permet de différencier l'hypertonie oculaire simple de l'hypertonie oculaire caractérisant la phase initiale du glaucome primitif à angle ouvert. [13]

IV.3.1.2. Manifestation clinique : Le glaucome

IV.3.1.2.1. Définition et symptomatologie

Le glaucome est la première cause de cécité irréversible dans le monde et son incidence augmente avec l'âge. C'est une pathologie qui se définit comme étant une maladie neurodégénérative ayant pour conséquence une perte progressive des cellules nerveuses ganglionnaires. [13]

Cliniquement, cette atteinte se traduit par une dégradation caractéristique du nerf optique avec un élargissement de l'excauation papillaire à l'examen du fond d'œil et une altération spécifique du champ visuel. [16] [18]

L'examen du champ visuel doit être réalisé pour mettre en évidence les scotomes qui sont d'abord localisés, puis deviennent plus étendus. La vision centrale est longtemps conservée, ce qui peut retarder le motif de consultation en dehors d'une surveillance régulière. [13]

Il existe plusieurs types de glaucome, notamment le glaucome à angle ouvert et le glaucome à angle fermé. Dans le glaucome à angle ouvert, l'angle entre l'iris et la cornée reste ouvert, mais le drainage de l'humeur aqueuse est altéré progressivement, entraînant une augmentation de PIO. Contrairement au glaucome à angle fermé où l'angle entre l'iris et la cornée est fermé, bloquant le drainage et peut ainsi entraîner une augmentation rapide de la PIO nécessitant une intervention d'urgence.

Le traitement, quelle que soit la méthode (médicamenteuse ou chirurgicale), consiste à abaisser la PIO, l'objectif étant de stopper la perte en fibres optiques et de stabiliser le déficit du champ visuel. [24]

IV.3.1.2.2. Traitement du glaucome cortisonique

Lorsque l'on parle de glaucome cortisonique il s'agit toujours d'un glaucome chronique à angle ouvert. [16] [24] Ainsi sa prise en charge diffère peu de celle du glaucome chronique à angle ouvert et le traitement passe dans l'idéal par l'arrêt ou la diminution de la corticothérapie. [18]

Le degré d'augmentation de la PIO dépend de la molécule, de la posologie, du mode d'administration et de la susceptibilité individuelle. Si cet effet est observé lors d'une corticothérapie, la posologie doit être diminuée autant que possible ou le traitement doit être arrêté et remplacé par des anti-inflammatoires non stéroïdiens si nécessaire. Lorsque le traitement ne peut être interrompu ou que la PIO ne diminue pas après l'arrêt du traitement, une prise en charge médicamenteuse (par collyre anti-glaucomeux) et chirurgicale doit être instaurée. [13]

Les collyres anti-glaucomeux agissent en diminuant la sécrétion ciliaire et en augmentant la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum et de la voie uvéo-sclérale. [13] L'hypertonie serait réversible dans les 15 à 45 jours après l'institution d'un traitement anti-glaucomeux quel que soit le type et la durée des corticoïdes. [16]

IV.3.2. Corticoïdes et cataracte

Le cristallin est une lentille biconvexe, avasculaire, transparente, entourée d'une capsule, reliée au corps ciliaire par des fibres zonulaires. Toute opacité cristallinienne s'appelle cataracte. Elle est le plus souvent liée à l'âge et son incidence est en augmentation avec le vieillissement de la population. [7]

La cataracte est responsable d'une baisse de l'acuité visuelle. Petit à petit, la vision se voile et la personne devient plus sensible à la lumière : les personnes chez qui la cataracte devient symptomatique se plaignent souvent d'être facilement éblouies par la lumière des phares en conduisant la nuit. [7]

La cataracte cortico-induite constitue la seconde complication oculaire et fréquente du traitement par corticoïdes quel que soit le mode d'administration, après le glaucome. Le risque de développer une cataracte cortico-induite est principalement lié à la dose et à la durée du traitement. [12]

Les autres facteurs de risque de la cataracte qui se rajoutent à la prise de corticoïdes sont l'âge, le diabète, le tabac, l'exposition aux rayons ultra-violets ainsi que l'inflammation intraoculaire. [7]

Tous les collyres cortisonés peuvent provoquer une cataracte cortisonique ; la dexaméthasone est la plus incriminée, du fait de son grand pouvoir de pénétration intraoculaire. [12]

La cataracte cortico-induite à trois caractéristiques : [18]

- Localisation cristallinienne centrale et postérieure (cataracte sous-capsulaire postérieure)
- Association uniquement aux stéroïdes ayant une activité glucocorticoïde
- Elle serait secondaire à la migration de cellules cristalliniennes épithéliales aberrantes.

Comme pour le glaucome la prise en charge thérapeutique consiste à l'arrêt immédiat de la corticothérapie locale ou générale, sauf s'il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique nécessitant son maintien. Il n'existe aucun traitement médical de la cataracte. Le seul traitement validé de la cataracte sous-capsulaire postérieure est la chirurgie. [12] [18]

Si la cataracte cortisonique est la plus fréquente et la plus gérable des complications oculaires des corticoïdes, les autres complications telles que glaucome cortisonique, sont beaucoup plus sévères. La prévention par la sensibilisation des professionnels de la santé et par l'éducation des patients afin d'enrayer l'automédication, reste un volet très important dans la prise en charge des effets secondaires des corticoïdes. [12] De plus, dans l'uvéïte, en raison de la difficulté de l'encadrement chirurgical de la cataracte et du risque important de récurrence, il est souvent nécessaire d'augmenter les doses de corticoïdes en périopératoire.

Cependant les manifestations ophtalmologiques secondaires à une corticothérapie ne concernent pas seulement le segment antérieur de l'œil (hypertonie oculaire, cataracte sous-capsulaire postérieure) et mais aussi le segment postérieur avec la chorioretinopathie séreuse centrale. [18]

IV.3.3. Choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC)

La choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC) est un décollement séreux du neuroépithélium associé à un ou plusieurs décollements de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) au pôle postérieur et une diffusion de liquide à travers une zone de faible résistance de l'EPR appelée « point de fuite ». [18] [15]

L'âge d'apparition des symptômes peut être très variable mais le nombre de cas pédiatriques reste marginal. Dans la majorité des cas, l'âge de début de la maladie se situe majoritairement entre 30 et 50 ans. [15]

La prise de corticoïdes est le facteur de risque le mieux établi est la prise de corticoïdes. Dans la majorité des cas, le décollement séreux rétinien se réapplique de façon spontanée sans aucun traitement avec un bon pronostic visuel. Toutefois, les formes récidivantes ou chroniques de la maladie peuvent entraîner une altération permanente de la fonction visuelle.

Le laser sur un point de fuite extra fovéolaire et la photothérapie dynamique demi-dose/demi-fluence constituent les principales modalités thérapeutiques. [15]

Partie clinique

I. Introduction et Présentation de l'étude

Dans la première partie de notre mémoire, nous avons énoncé les bases théoriques nécessaires à la compréhension de notre étude clinique.

En effet, nous avons exploré en détail l'anatomie et la physiologie de l'uvée, ainsi que les mécanismes de production et d'évacuation de l'humeur aqueuse, éléments cruciaux dans la compréhension de la pression intraoculaire (PIO) et de ses variations. De plus, nous avons examiné les différents types d'uvéites, en accordant une attention particulière à l'uvéite antérieure, ses principales étiologies, son traitement ainsi que ses conséquences. Enfin, nous avons étudié le rôle des corticoïdes dans le traitement des pathologies ophtalmologiques, en soulignant à la fois leur efficacité thérapeutique et les risques associés à leur utilisation, notamment l'hypertonie.

Ces connaissances théoriques constituent un cadre solide pour notre étude clinique qui se base sur cette observation : certains enfants traités par corticoïdes locaux dans le cadre d'une uvéite antérieure semblent moins répondre en PIO par rapport à des enfants traités pour une autre pathologie.

Or, il est important de rappeler que l'uvéite et les corticoïdes favorisent l'hypertonie et qu'ainsi notre observation nous pousse à supposer que l'uvéite antérieure pourrait être un facteur protecteur de l'hypertonie cortisonée.

Notre problématique est la suivante : Corticothérapie locale et uvéite : L'uvéite antérieure aiguë active est-elle un facteur protecteur d'hypertonie cortisonée chez l'enfant ?

Après avoir établi l'objectif de cette étude, nous présenterons notre méthodologie ainsi que les résultats obtenus tout en discutant de leurs limites.

II. Objectif

L'objectif principal de cette étude est de rechercher les facteurs de risque ou protecteurs d'hypertonie cortisonée chez l'enfant en s'intéressant plus précisément aux uvéites antérieures dans leur traitement aigu.

III. Matériels et Méthode

III. 1. Procédure et dossiers patients étudiés

La méthode que nous avons utilisée pour notre étude consistait en une étude de cas témoins avec :

- un groupe d'enfants ayant des hypertonies cortico induites
- un second groupe d'enfants traités par corticoïdes mais n'ayant pas d'hypertonie.

Toutes les données provenaient de l'hôpital Edouard Herriot et de l'hôpital Lyon Sud.

Chaque enfant ont reçu un suivi de pré consultation avec les examens suivants :

- Un interrogatoire complet afin de déterminer : le motif de consultation, les signes fonctionnels du patient, les allergies éventuelles, les antécédents personnels et familiaux (ophtalmologiques et généraux), les traitements en cours et passés
- Une mesure à l'autoréfractomètre afin d'appréhender l'amétropie du patient
- Une mesure de la pression intra oculaire, essentielle à notre étude
- Une mesure de l'acuité visuelle, mesurée et adaptée selon l'âge du patient en vision de loin (Monoyer, E de Snellen, Pigassou) et de près (Parinaud, Rossano) avec et/ou sans correction

Dans certains cas, il y a eu l'ajout d'examens complémentaires suivants :

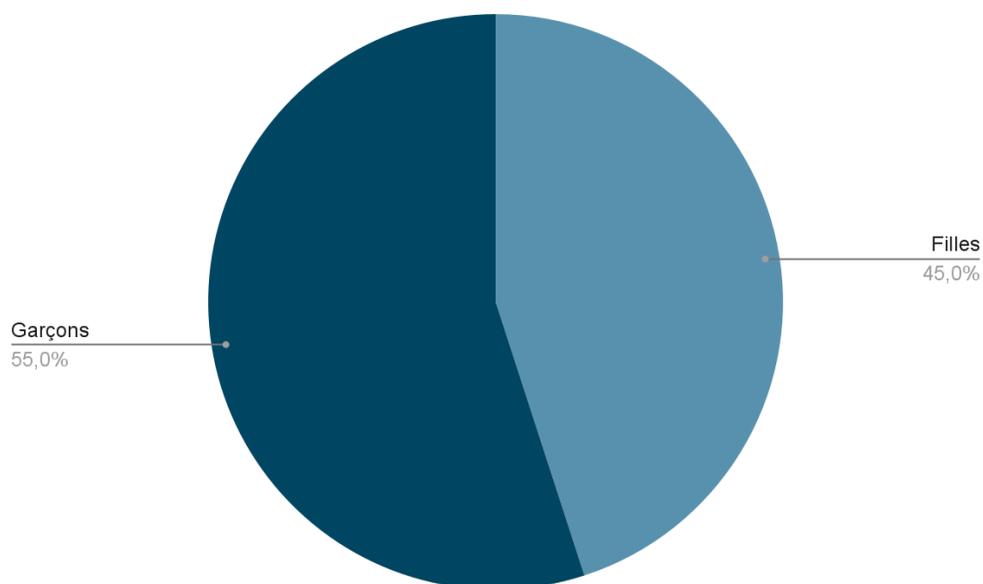
- Une Tomographie à cohérence optique (OCT) pour étudier une éventuelle atteinte maculaire et/ou papillaire
- Une mesure de la pachymétrie car exerçant une influence sur la valeur de la pression intra oculaire
- Une rétinographie
- Un OCT de segment antérieur dans certains cas

Pour les patients qui présentaient une uvéite, antérieure, intermédiaire, postérieure ou une panuvéite, certains examens et bilans sanguins ont été ajoutés (sérologie syphilis, vitesse de sédimentation, CRP, typage HLA- B27).

III. 2. Caractéristiques des patients

III. 2. 1 Âges et sexes

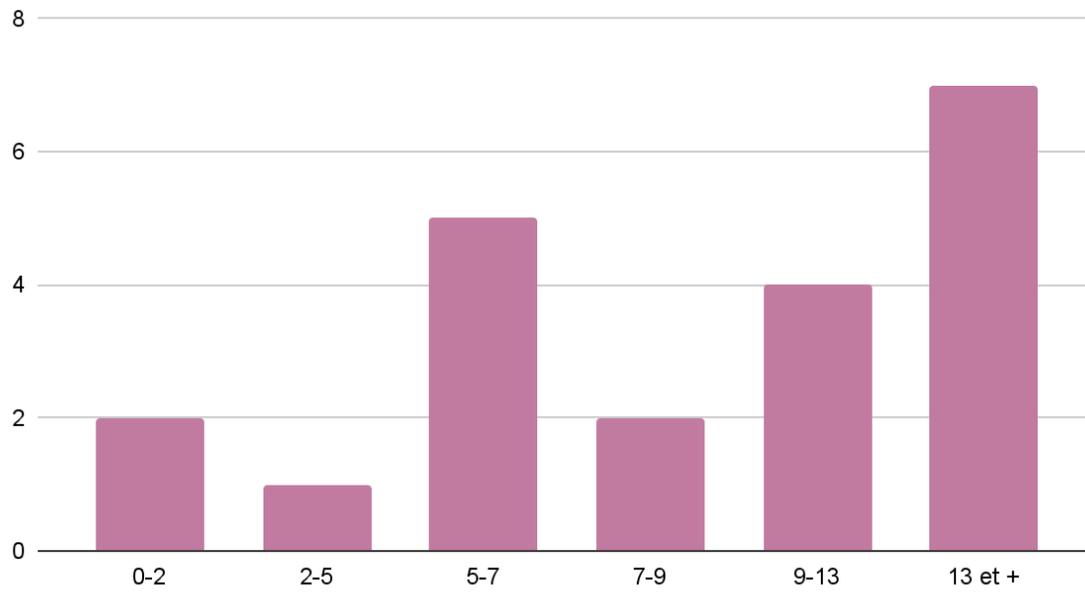
Nous avons étudié les dossiers de 21 patients âgés de 2 ans à 17 ans. Nous avons pu compter parmi ces patients 12 garçons et 9 filles.



Les garçons étaient majoritaires à 55,0 % contre une minorité de filles à 45,0%.

Par ailleurs, en regardant de plus près la répartition des âges dans nos échantillons, nous avons pu constater que les âges majoritaires sont les 5 à 7 ans et les plus de 13 ans.

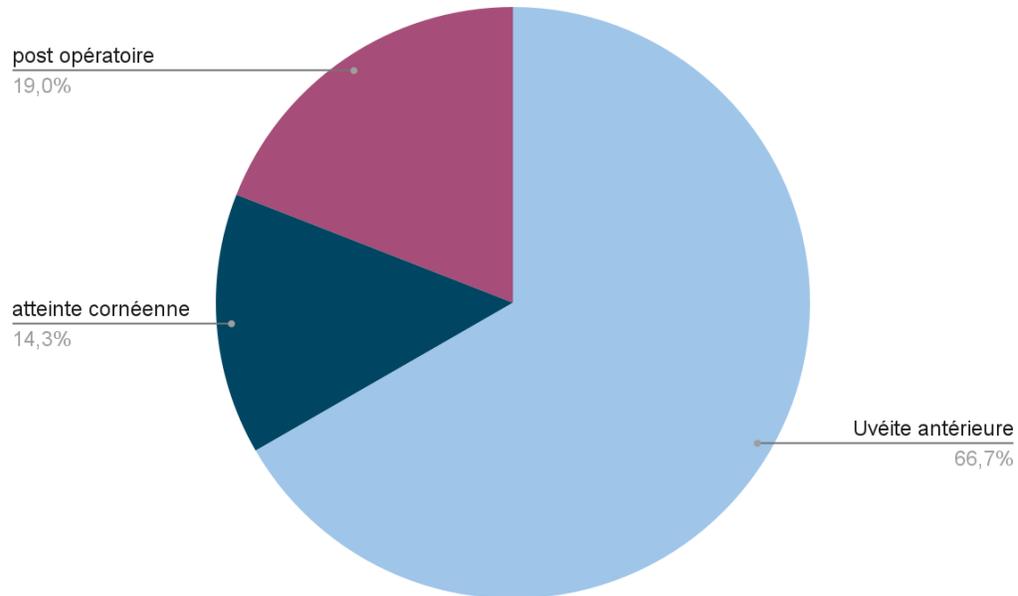
Répartitions des âges



III. 2. 2 Pathologies

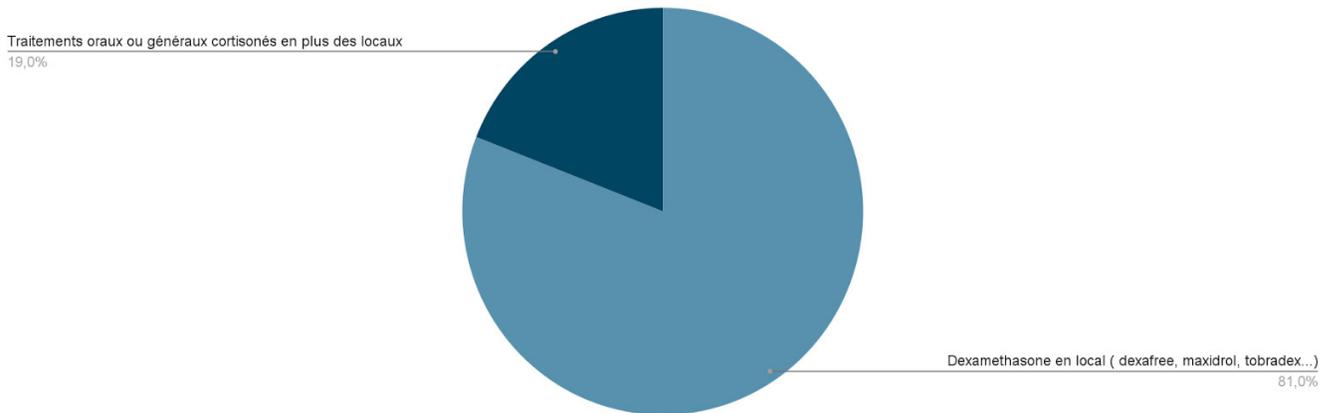
Parmi les étiologies recueillies, nous avons retrouvé :

- Des uvéites antérieures, uvéites antérieures associées à une uvéite intermédiaire et panuvéites
- Des atteintes cornéennes
- Des patients vus en post opératoire (phacoémulsifications notamment)



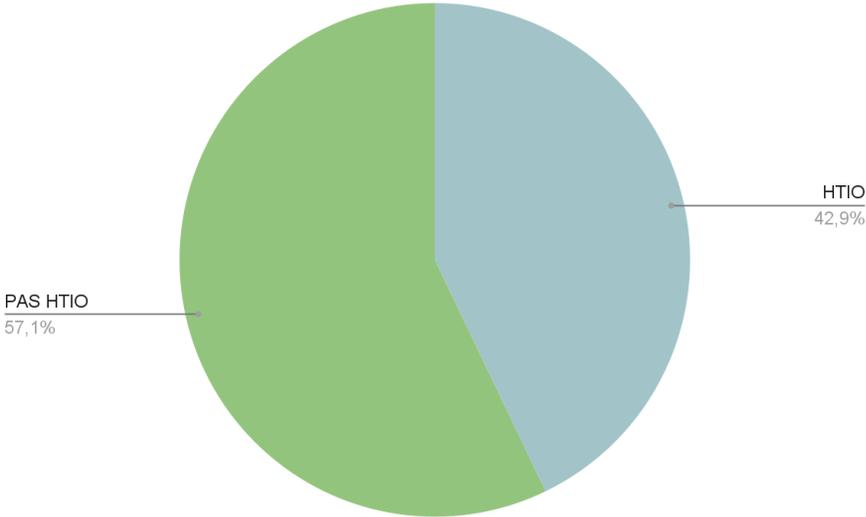
Nous avons pu noter que les uvéites antérieures représentaient 66,7%, 19,0% pour les patients vus en post opératoire, 14,3% pour les atteintes cornéennes.

III. 2. 3 Type de traitements cortisonés



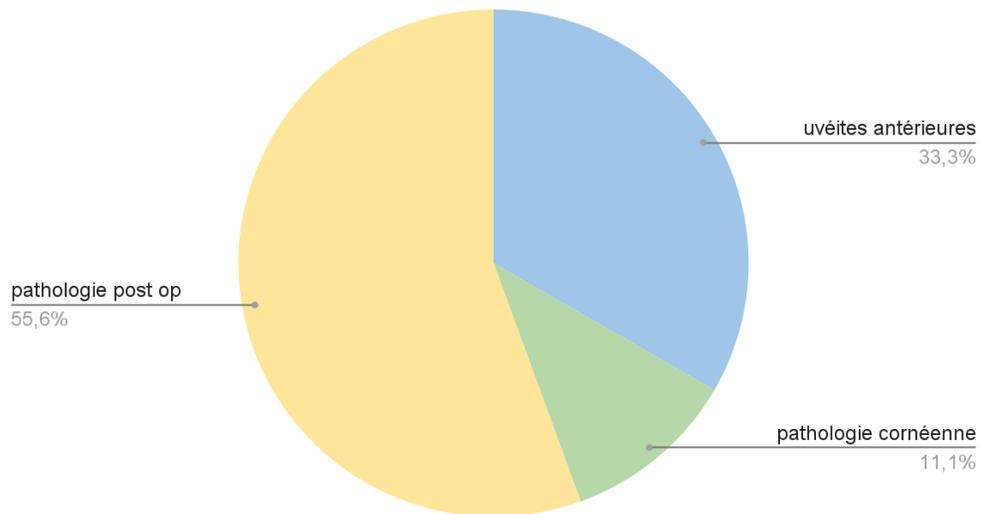
En regardant les traitements, et pour toutes les pathologies de l'étude, nous avons remarqué que l'ensemble des patients étaient traités par corticoïdes locaux. Cependant il a pu y avoir des traitements en complément. Nous notons donc que le Dexaméthasone en local (tobradex, dexafree, maxidrol) représentait 81,0% et les traitements oraux ou généraux cortisonés en plus des traitements locaux représentaient 19,0%.

IV. Résultat



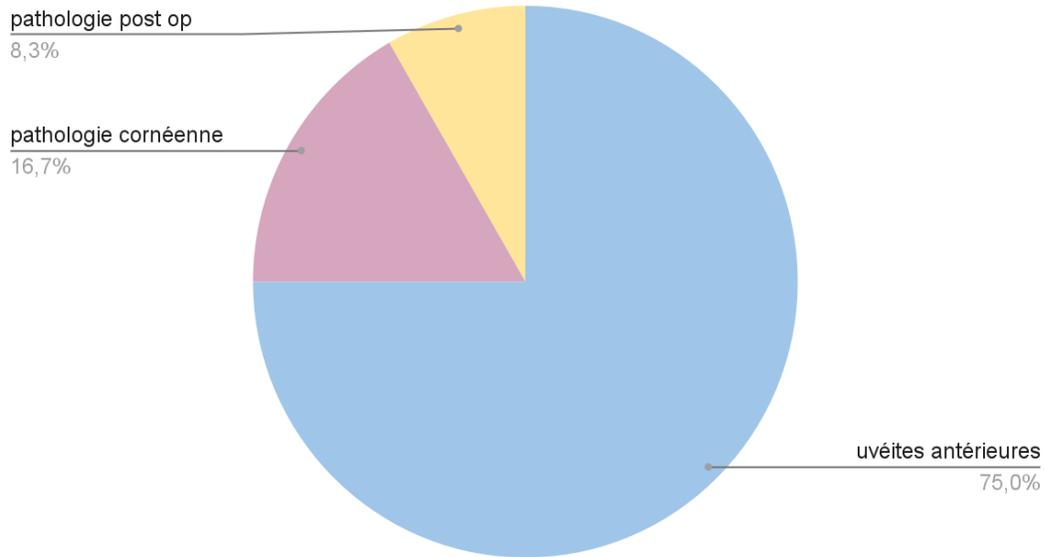
Parmi les 21 patients, nous retrouvions 57,1% sans hypertension intra oculaire (HTIO) cortico induite (12) contre 42,9 % avec une HTIO suite à la prise de corticoïdes.(9)

Etiologies du groupe avec HTIO



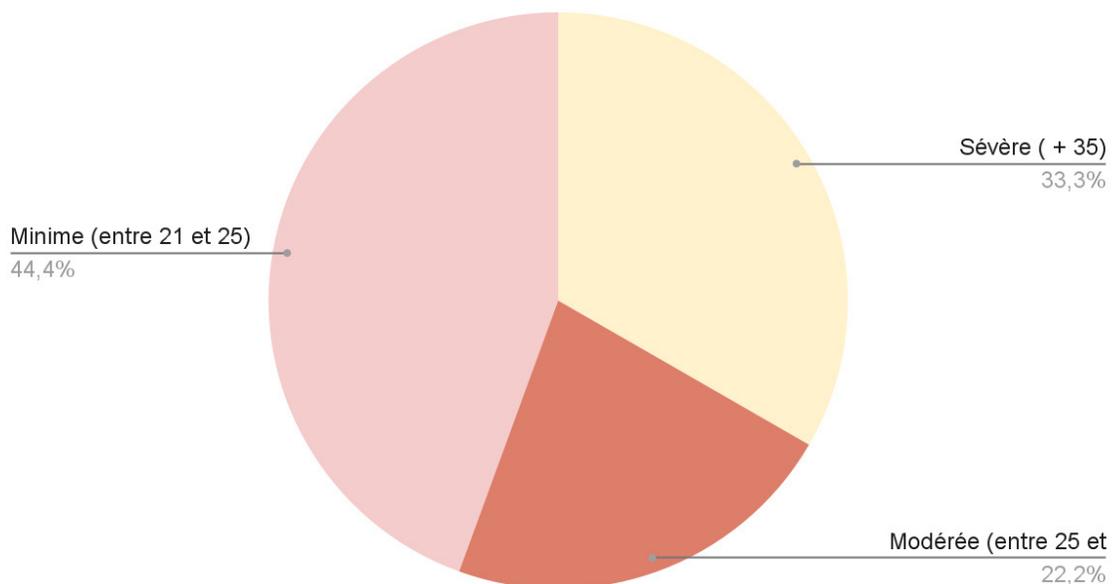
Au sein de notre groupe répondant avec HTIO pour donner suite à la prise de corticoïdes, nous observons à 33,3% des uvéites antérieures, 55,6% des pathologies traitées en post opératoires et à 11,1% des pathologies cornéennes.

Etiologies du groupe sans HTIO



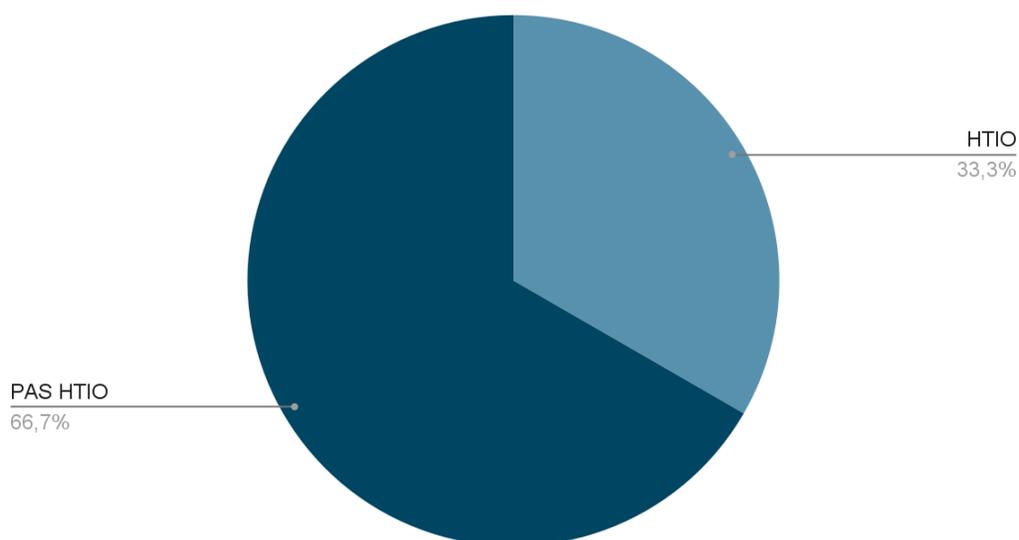
Au sein de notre groupe répondant sans HTIO pour donner suite à la prise de corticoïdes, nous observons 75,0 % de cas d'uvéites antérieures, 8,3 % de pathologies traitées en post opératoire et 16,7 % de pathologies cornéennes.

Sévérité des HTIO



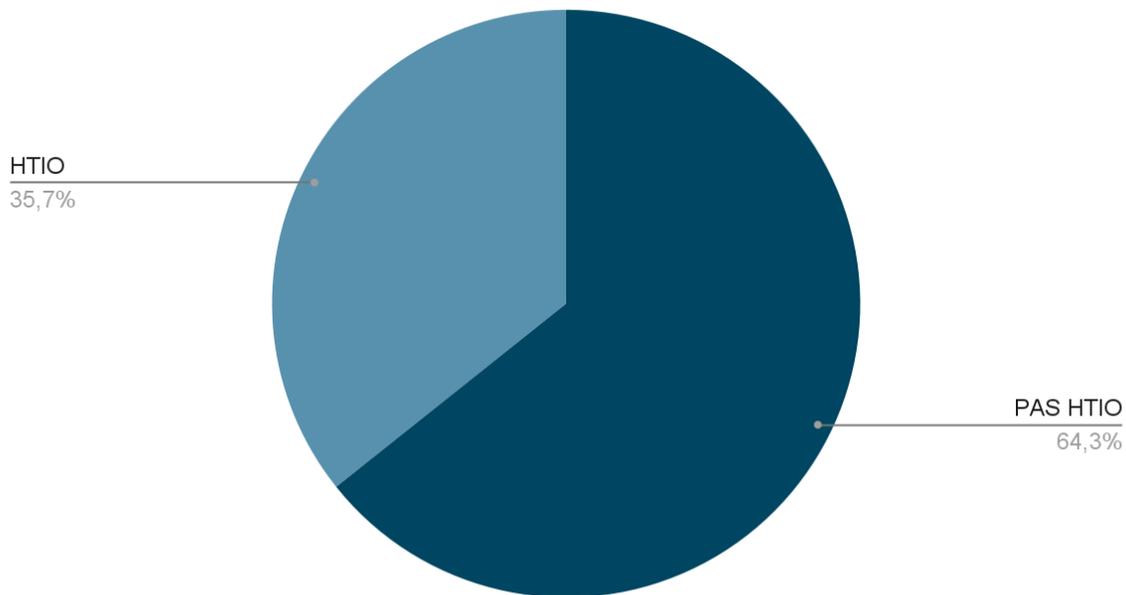
Selon les données de notre étude, nous avons observé que la majorité des cas d'HTIO étaient minimales, représentant 44,4% des patients. 33,3% présentaient des niveaux d'HTIO considérés comme sévères, tandis que 22,2% des patients présentaient des niveaux modérés d'HTIO.

Pathologies cornéennes



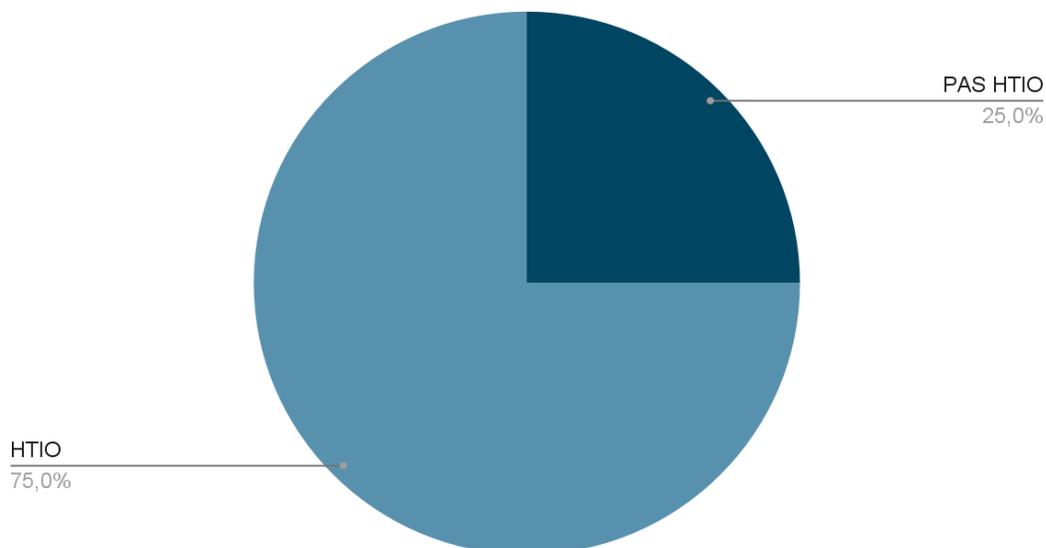
Parmi le groupe de patients souffrant d'une pathologie cornéenne traitée par des corticoïdes, nous constatons que 66,7 % des cas répondaient sans HTIO et 33,3 % répondaient avec HTIO.

Uvéites antérieures



Parmi le groupe de patients atteints d'uvéites antérieures traitées par corticoïdes, nous retrouvons 35,7% développant de l'HTIO, tandis que 64,3 % n'en développaient pas.

Pathologies post op



Parmi le groupe de patients ayant été traités par corticoïdes à la suite d'une opération, 75% développaient une HTIO, tandis que 25 % n'en développaient pas.

Au vu de notre faible échantillon nous avons décidé d'utiliser le Test exact de Fischer pour chaque étiologie afin de les comparer entre elles.

	HTIO	Pas HTIO
Uvéites antérieures	5	9
Pathologies cornéennes	1	2
Pathologies post-opératoires	3	1

Pour les uvéites antérieures :

	HTIO	Pas HTIO
Uvéites antérieures	5	9
Autres pathologies	4	3

Nous obtenions une p-value de 0.39721362229102 et un Odds Ratio de 0.4352

Pour les pathologies cornéennes :

	HTIO	Pas HTIO
Pathologies cornéennes	1	2
Autres pathologies	8	10

Nous obtenions une p-value de 1 et un Odds Ratio de 0.6387

Pour les pathologies post-opératoires :

	HTIO	Pas HTIO
Pathologies post-opératoires	3	1
Autres pathologies	6	11

Nous obtenions une p-value de 0.27218045112782 et un Odds Ratio de 5.0535

Or nous savions que si $p\text{-value} > 0.05$ alors il n'existait pas de différence significative. Nous avons pu conclure que pour l'ensemble de nos tests il n'existe aucune différence significative.

V. Discussion

V.1. Interprétation des résultats

L'analyse des données collectées montrait plusieurs points intéressants concernant les corticoïdes dans le traitement des uvéites pédiatriques. À notre connaissance, il s'agit de la première étude portant sur cette problématique.

Tout d'abord, nous n'avons pas observé de cas de cataractes cortico-induites parmi nos patients. Ceci souligne une incidence très basse dans le contexte aigu. Malgré tout, il est important de rester vigilant.

De plus, en ce qui concerne le groupe des pathologies post-opératoires, il semblait être le plus à risque dans le développement de l'hypertonie cortico-induite. (55,6%)

Cependant, nous ne pouvons pas conclure statistiquement puisque les résultats de nos tests indiquaient qu'ils n'étaient pas significatifs. Bien que nos recherches ne mettent pas en évidence de différence significative du pourcentage d'hypertonie cortisonée entre les groupes, nous observons une incidence moins élevée d'hypertonie cortisonée dans les cas d'uvéites antérieures (75%) par rapport aux autres pathologies traitées par corticoïdes chez nos patients. (25%). Il était donc important de noter que nos résultats restaient tout de même rassurants concernant l'utilisation des corticoïdes pour traiter les uvéites pédiatriques.

Néanmoins, nous ne pouvons pas utiliser le terme de facteur protecteur puisqu'il faudrait comparer ces résultats à une population plus importante d'uvéites antérieures pour obtenir une différence statistiquement significative.

V.2. Les Limites

Bien que notre étude pouvait fournir des indications prometteuses, elle présentait également certaines limites.

Tout d'abord notre échantillon était faible et ne pouvait pas être représentatif de la population générale d'enfants atteints d'uvéite antérieure, ce qui limitait l'interprétation de nos résultats statistiques. En effet, la période de sélection de nos données concernant les patients a été de 6 mois. Il aurait fallu ainsi élargir cette échéance pour améliorer la pertinence des résultats de l'étude.

De plus, d'autres facteurs non pris en compte dans notre analyse pourraient influencer les résultats :

Premièrement, les étiologies des uvéites qui n'ont pas pu être toutes recueillies par manque de données dans les dossiers. Nous pensons à la possibilité que certaines étiologies puissent faire varier la réponse de l'hypertonie cortisonée, ce qui soulignerait l'importance de leur documentation complète pour une interprétation précise des données.

Deuxièmement, la rigueur des patients dans leur traitement constituait une autre limite à notre étude. La prise régulière des médicaments pouvait varier et influencer l'efficacité du traitement ainsi que le risque de développer des complications telles que l'hypertonie cortisonée. Par ailleurs, l'exclusion des autres traitements en dehors des corticoïdes locaux représentait une autre limitation de notre étude. En effet, leur incidence sur l'hypertonie cortisonée aurait pu être significative.

Troisièmement, la présence d'autres pathologies générales, en dehors des pathologies ophtalmologiques, n'ont pas été répertoriées dans notre analyse. Il était important de reconnaître que les enfants atteints d'uvéite pouvaient présenter également des antécédents médicaux qui pourraient influencer leur réponse au traitement.

En somme, l'absence de ces informations dans nos données pouvait limiter l'évaluation de leur impact sur nos résultats. Ainsi, un recueil des étiologies des uvéites, des traitements généraux et des antécédents médicaux des patients aurait été nécessaire pour l'analyse plus approfondie de l'incidence de l'hypertonie cortisonée chez les enfants.

VI. Conclusion

L'uvéite pédiatrique est relativement fréquente dans les pays industrialisés. Elle peut conduire à une cécité oculaire importante, avec une perte de vision majeure dans 25 à 33 % des cas. Avec une prévalence estimée à 30 cas pour 100 000 enfants, elles constituent un enjeu de santé publique.

Nous avons détaillé la partie anatomique et physiologique de l'uvéé, ainsi que le trajet de l'humeur aqueuse. Nous nous sommes penchées sur les uvéites pédiatriques et plus particulièrement sur les étiologies, observations, bilans et traitements des uvéites antérieures auto immunes et infectieuses. Puis nous nous sommes intéressées aux corticoïdes en donnant une définition globale puis aux manifestations ophtalmologiques secondaires à une corticothérapie locale.

Notre étude avait pour but d'explorer si l'uvéite antérieure aiguë pouvait agir comme un facteur protecteur contre l'hypertonie cortisonée chez les enfants traités par corticoïdes locaux. Ces recherches nous ont permis de mettre en évidence des aspects clés de notre problématique.

Tout d'abord, nous avons établi que le traitement couramment utilisé pour les uvéites antérieures aiguës était la corticothérapie locale mais que de nombreux effets secondaires, dont l'hypertonie oculaire, peuvent souvent être induits.

Par ailleurs, nous avons constaté que 75% des enfants atteints d'uvéite antérieure aiguë semblaient moins répondre en hypertonie oculaire par rapport aux patients traités sous corticoïdes pour une autre pathologie au sein de notre échantillon. Cela nous montre ainsi un possible lien entre l'uvéite et la réponse aux corticoïdes.

Beaucoup d'ophtalmologistes redoutent l'hypertonie et les cataractes cortico-induites chez l'enfant et n'osent pas utiliser ce type de traitement. Bien qu'il faudrait une population plus grande pour étayer nos propos, nous pensons qu'il ne faut pas le craindre et traiter les uvéites antérieures avec des corticoïdes.

En conclusion, notre étude ne prouve pas que l'uvéite antérieure aiguë pédiatrique est un facteur protecteur de l'hypertonie cortisonée. Cependant, nos observations montrent la nécessité de recherches supplémentaires pour approfondir notre hypothèse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Angeles-Han ST, Rabinovich CE. Uveitis in children. *Curr Opin Rheumatol.* sept 2016;28(5):544-9.
2. Appelmans M, Michiels J. La production et l'évacuation de l'humeur aqueuse. *Doc Ophthalmol.* 1957;11(1).
3. Babu K, Konana VK, Ganesh SK, Patnaik G, Chan NSW, Chee SP, et al. Viral anterior uveitis. *Indian J Ophthalmol.* sept 2020;68(9):1764-73.
4. Ballarin A. Maladie de Crohn et corticothérapie: prise en charge à l'officine. 2019;
5. Behar-Cohen F, Gelizé E, Jonet L, Lassiaz P. Anatomie de la rétine. *Med Sci (Paris).* 1 juin 2020;36(6-7):594-9.
6. Chang MH, Shantha JG, Fondriest JJ, Lo MS, Angeles-Han ST. Uveitis in Children and Adolescents. *Rheum Dis Clin North Am.* nov 2021;47(4):619-41.
7. Charles A. Chirurgie de la cataracte chez les patients monophthalmes: une cohorte rétrospective de 100 patients.
8. Clarke SLN, Sen ES, Ramanan AV. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Pediatr Rheumatol Online J.* 27 avr 2016;14(1):27.
9. Duroure M. Modalités d'utilisation de la corticothérapie locale dans le traitement du lichen plan buccal. 2018;
10. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol.* sept 2005;140(3):509-16.
11. Lejeune A. Utilisation des corticoïdes par voie générale en unités de soins palliatifs: enquête réalisée auprès des médecins, en France en 2014.
12. Moustaine O, Elmaaloum L, Elhamidi M, Tazi N, Allali B. LA CATARACTE CORTISONIQUE : A PROPOS DE 18 CAS THE CATARACTE CORTISONIQUE: ABOUT 18 CASES. 2014;
13. Remy V. Médicaments et glaucome. Actualités sur la pharmacovigilance des analogues de la prostaglandine F [indice 2 [alpha]]. 2011;
14. Bloom J, Motlagh M, Czyz CN. Anatomy, Head and Neck: Eye Iris Sphincter Muscle. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.*
15. Bousquet E, Provost J, Torres-Villaros H, Behar-Cohen F. Choriorétinopathie séreuse centrale : une revue. *Journal Français d'Ophtalmologie.* 1 sept 2023;46(7):791-802.
16. Fel A, Aslangul E, Le Jeune C. Indications et complications des corticoïdes en ophtalmologie. *La Presse Médicale.* 1 avr 2012;41(4):414-21.
17. Le Jeune C. Pharmacologie des glucocorticoïdes. *La Presse Médicale.* 1 avr 2012;41(4):370-7.
18. Lebreton O, Weber M. Complications ophtalmologiques des corticoïdes systémiques. *La Revue de Médecine Interne.* 1 août 2011;32(8):506-12.
19. Pradeep T, Mehra D, Le PH. Histology, Eye. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.*
20. Aptel F. Applications des ultrasons focalisés de haute intensité au traitement du glaucome. 2011.

21. Chee SP, Bacsal K, Jap A, Se-Thoe SY, Cheng CL, Tan BH. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients. *Am J Ophthalmol.* mai 2008;145(5):834-40.
22. Clive DM, Vanguri VK. The Syndrome of Tubulointerstitial Nephritis With Uveitis (TINU). *Am J Kidney Dis.* juill 2018;72(1):118-28.
23. Couret C, Ducloyer JB, Touhami S, Angioi-Duprez K, Rougier MB, Labalette P, et al. [Treatment of noninfectious intermediate uveitis, posterior uveitis, or panuveitis]. *J Fr Ophtalmol.* avr 2020;43(4):341-61.
24. El Afrit MA, Mazlout H, Trojet S, Larguech L, Megaieth K, Belhaj S, et al. [Cortisone glaucoma: epidemiological, clinical, and therapeutic study]. *J Fr Ophtalmol.* janv 2007;30(1):49-52.
25. Grumet P, Kodjikian L, de Parisot A, Errera MH, Sedira N, Heron E, et al. Contribution of diagnostic tests for the etiological assessment of uveitis, data from the ULISSE study (Uveitis: Clinical and medicoeconomic evaluation of a standardized strategy of the etiological diagnosis). *Autoimmun Rev.* avr 2018;17(4):331-43.
26. Guly CM, Forrester JV. Investigation and management of uveitis. *BMJ.* 13 oct 2010;341:c4976.
27. Hou S, Li N, Liao X, Kijlstra A, Yang P. Uveitis genetics. *Exp Eye Res.* janv 2020;190:107853.
28. Keenan JD, Tessler HH, Goldstein DA. Granulomatous inflammation in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *J AAPOS.* déc 2008;12(6):546-50.
29. Kesen MR, Goldstein DA, Tessler HH. Uveitis associated with pediatric behçet disease in the american midwest. *Am J Ophthalmol.* déc 2008;146(6):819-827.e2.
30. Maleki A, Anesi SD, Look-Why S, Manhapra A, Foster CS. Pediatric uveitis: A comprehensive review. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(2):510-29.
31. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol.* févr 2004;31(2):390-2.
32. Robert P, Robert PY, Rocher M. Anatomie et physiologie de l'œil: Ocular anatomy and physiology (English). *Actualités pharmaceutiques.* 1 nov 2022;61(620):16-20.
33. Salah S, Abad S, Brézin AP, Monnet D. [Sarcoidosis]. *J Fr Ophtalmol.* mars 2019;42(3):303-21.
34. Sauer A, Villard O, Bourcier T, Speeg-Schatz C, Candolfi E. [Ocular toxoplasmosis: from pathophysiology to microbiological diagnosis]. *J Fr Ophtalmol.* janv 2013;36(1):76-81.
35. Sen ES, Dick AD, Ramanan AV. Uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* juin 2015;11(6):338-48.
36. Sève P, Bodaghi B, Trad S, Sellam J, Bellocq D, Bielefeld P, et al. [Uveitis: Diagnostic work-up. Recommendations from an expert committee]. *Rev Med Interne.* sept 2018;39(9):676-86.
37. Yang PZ. [Problems and resolutions in the basic research of uveitis]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* mai 2011;47(5):385-8.

TABLEAU DES DONNEES PATIENTS

	Age	Pathologie	TTT	Pio avant ttt	Après ttt PIO	
Patient n°1	17 ans (25/09/2006)	Panuvéite bilatéral et OP	Méthotrexate 2*/mois (sept 2018) en avril 2019 : HUMIRA	13 OD/ 14 OG	18 OD et 20 OG	Pas d'hypertonie cortico-induite
Patient n°2	13 ans (17/09/2010)	DR OD V25g + laser + silicone	Tobradex x5	17 ODG puis 7 OD et 19 OG après la chir	40 OD en aplanation dc diamox/ IAC/ iopidine	hypertonie cortico-induite
Patient n°3	2 ans (25/04/2021)	Cataracte nucléaire foetale blanche ICP OD sous AG	Maxidrol x4 OD	Pas HTIO initialement	39 OD	hypertonie cortico-induite
Patient n°4	7 ans (11/07/2016)	UAA ng ODG	Dexafree x6	12 OD et 13 OG	18 OD et 25 OG	hypertonie cortico-induite
Patient n°5	14 ans (21/01/2010)	UAA g ODG + OP ODG puis récidive en mai pas HTIO	Dexafree x6	11 ODG	10 OD et 13 OG	Pas hypertonie cortico-induite
Patient 6	Pas de données					
Patient 7	6 ans (08/05/2018)	Abcès de cornée sur rosacée oculaire	Maxidrol x3 OD	14 OD	17OD et 9 OG + ciclograft OG	Pas hypertonie cortico-induite
Patient 8	16 ans (21/03/2007)	Panuvéite ODG + UI + UP OG (probable bechet)	Dexafree 2/3 gouttes ODG	12 OD et 13 OG	34 OD et 26 OG	hypertonie cortico-induite
Patient 9	7 ans (28/10/2016)	UA et UI OG>OD	Dexafree x8	11 OD et 8 OG	15 OD et 17 OG	Pas hypertonie cortico-induite
Patient 10	9 ans (30/01/2015)	UAA NH NS NG + UI bilatérale + OM OG	Dexafree x6	12OD et 8 OG	30 OD et 29 OG	hypertonie cortico-induite

TABLEAU DES DONNEES PATIENTS

Patient 11	3 ans (26/11/2020)	UAA etio AJI	Dexafree x6	9 ODG	19 ODG	Pas hypertonie cortico-induite
Patient 12	9 ans (13/11/2014)	KCV ODG	Dexafree x1 et tobradex x3	16 OD et 17 OG	20 OD et 21 OG	HTIO cortico-induite
Patient 13	13 ans (02/12/2010)	KCV OG>OD ulcère cornéen OG	ketazed, naabak, vismed, tobradex 3*, verkazia 4*, DVA	PIO IMP OD, 17 OG	19 OD et 14 OG	Sans HTIO
Patient 14	4 ans (14/01/2020)	Blépharite	maxidrol 3*	Pas de PIO		Sans HTIO ?
Patient 15	9 ans (14/02/2015)	KCV		Sans jamais de prise de PIO		
Patient 16	2ans (15/07/2021)	Cataracte sous capsulaire OD	Corticoïdes pr infla bronche	?	38 OD et ? OG	HTIO cortico-induite
Patient 17	15 ans (24/07/2008) fille	Uvéite ant OG + cataracte obturante OG	Dexafree x3 OG	12 OD et 17 OG	12 OD et 17 OG	Pas HTIO cortico-induite
Patient 18	14 ans (21/05/2009)	UUA bilatéral	Dexafree + stredex	10 OD et 11 OG	17 OD et 15 OG	Pas HTIO cortico-induite
Patient 19	9 ans (14/10/2014)	Uvéite intermédiaire OD	Humira	19 OD et 18 OG	24 OD et 19OG	HTIO cortico-induite
Patient 20	13 ans (14/05/2010) fille	UAA + UI + OP ODG	Dexafree	19 OD et 16 OG	21 OD et 20 OG	HTIO CTCinduite
Patient 21	16 ans (04/09/2007) fille	UAA bilatéral	Dexafree 8X en décroissante + humira 40 mg 1fois par semaine (1mois après dexafree)	14 ODG	15 ODG	Pas HTIO cortico-induite

TABLEAU DES DONNEES PATIENTS

Patient 22	4 ans (11/04/2020) garçon	Cataracte bilatéral OD> OG + leucotomie. PKE ODG vitrectomie	atropine x2/ maxidrol x4 en collyre et pommade/ vismed	5OD et 7 OG	6 OD et 11 OG	Pas HTIO cortico- induite
Patient 23	12 ans (07/10/2011) garçon	Uvéite intermédiaire et ant OG>OD	humira 40 mg tous les 15j methotrexate 10 mg /semaine + dexafree lors récidive	14 OD et 13 OG	17 OD et 21 OG	HTIO cortico- induite
Patient 24	7ans (20/02/2017) Garçon	PanUvéite ODG	dexafree, atropine, sterdex	17 OD et imp OG	11OD et 18 OG	Pas d'hypertonie cortico-induite
Patient 25	14 ans (21/01/2010) Fille	UAA + UI ODG	Methotrexate + dexafree + Humira 80mg/	12 ODG	11OD et 14 OG	Pas d'hypertonie cortico-induite