



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521101+ | +0151111+ A +00000+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 201/18

LA CATARACTE POSTUVEITIQUE (à propos de 30 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/10/2018

PAR

Mme. DAHHOUKI Laila
Née le 10 Avril 1990 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLES :

Uvéite - Cataracte - Œdème maculaire cystoïde - Inflammation préopératoire - Accalmie

JURY

M. BENATIYA ANDALOUSSI IRDISS.....	PRÉSIDENT
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
Mme. ABDELLAOUI MERIEM.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
Mme. BERRADY RHIZLANE.....	JUGES
Professeur agrégé de médecine Interne	
M. HOUARI NAWFAL	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	1
INTRODUCTION	9
RAPPELS ANATOMIQUES	12
I. Anatomie générale du globe oculaire :	13
1. Les enveloppes de l'œil	15
2. Contenu de l'œil	15
II. Anatomie du segment antérieur	17
1. La cornée	17
2. L'humeur aqueuse	21
3. L'iris	22
4. Le corps ciliaire	26
5. Le cristallin	28
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....	38
I. Barrières hémato-oculaires	39
1. Le transport à travers les barrières	39
2. Composants extracellulaires	40
3. Barrières hémato-aqueuses	40
4. Barrières hémato-rétiniennes	41
II. Humeur aqueuse	44
1. Production de l'humeur aqueuse (HA)	44
2. La composition d'HA	47
3. Les mouvements de l'humeur aqueuse	49
4. L'excrétion de l'humeur aqueuse	49
5. L'humeur aqueuse seconde	49
III. Le cristallin	51
1. Les principales constantes chimiques du cristallin	51
2. L'accommodation.....	53
3. La nutrition du cristallin	53
4. La synthèse protéique dans le cristallin	54
5. Les fonctions énergétiques au sein du cristallin	55
6. Les bases physiques de la transparence cristallinienne.....	55

IV. Immunologie de l'œil	56
1. Notion du privilège immunologique de l'œil	56
RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES	62
I. Physiopathologie d'uvéite	63
1. L'œil, HLA et rupture de l'auto-immunité	63
II. Physiopathologie de la cataracte postuvéitique	69
1. Cataracte et l'inflammation intraoculaire	69
2. Cataracte cortico-induite	71
MATERIEL ET METHODES	75
I. Matériel d'étude	76
II. Méthodes d'étude	76
RESULTATS	86
I. Epidémiologie	87
1. Age	87
2. Sexe	88
3. Répartition géographique	89
4. Antécédents pathologiques	90
5. Notion de prise des corticoïdes / des immunosuppresseurs	91
II. Caractéristiques cliniques	92
1. Symptomatologie fonctionnelle	92
2. Latéralité de l'atteinte	93
3. Acuité visuelle préopératoire corrigée	94
4. Etat de la cornée	95
5. Etat de la chambre antérieure	96
6. Etat de l'iris	97
7. Type de la cataracte	98
8. Tonus intraoculaire	99
9. Type anatomique de l'uvéite	100
10. Segment postérieur	101
11. Examens complémentaires	103
12. Examen de l'œil adelphe	106

13. Diagnostic étiologique	107
III. Conduite thérapeutique	109
1. Traitement médical	109
2. Traitement chirurgical	109
3. Type d'anesthésie	110
4. Technique chirurgicale	111
5. Technique de libération des synéchies postérieures	111
6. Capsulotomie postérieure	112
7. Vitrectomie antérieure	113
8. Implantation de la lentille intraoculaire	114
9. Traitement peropératoire	115
10. Complications peropératoires	116
IV. Evolution et suivi des malades	117
1. Evolution sur le plan clinique	117
2. Facteurs pronostiques visuels	124
DISCUSSION.....	125
I. Epidémiologie	126
1. Uvéites	126
2. Cataractes postuvéitiques	127
3. Age	128
4. Sexe.....	129
II. Etude clinique	130
1. Diagnostic positif	130
III. Etude paraclinique	154
1. Examens à visée ophtalmologique	154
2. Examens à visée étiologique	161
IV. Formes cliniques de la cataracte postuvéitique	170
1. Selon la forme anatomique de la cataracte	170
2. Selon l'étiologie de l'uvéite	171
V. Diagnostic différentiel	176
1. Cataracte sénile	176

2. Cataracte post-traumatique	176
3. Cataracte pathologique	177
4. Cataracte congénitale	178
VI. Evolution	179
VII. Traitement	183
1. But de traitement	183
2. Moyens et indications	184
VIII. Résultat fonctionnel	209
IX. Complications	211
1. Incidences et type de complications peropératoires	211
2. Complications postopératoires	212
X. Les facteurs pronostiques	222
1. Facteurs pronostiques préopératoires	222
2. Facteurs pronostiques peropératoires	224
3. Facteurs pronostiques postopératoires	225
CONCLUSION	227
RESUMES	229
BIBLIOGRAPHIE.....	237

ABREVIATIONS

AAN	: Anticorps anti nucléaires.
AC	: Anticorps.
AJI	: Arthrite juvénile idiopathique.
AMM	: Autorisation de mise sur le marché.
ARN	: Acute retinal necrosis.
ATCD	: Antécédent.
AV	: Acuité visuelle.
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle.
BCG	: Vaccin bilié de Calmette et Guérin.
BHA	: Barrière hémato-aqueuse.
BHR	: Barrière hémato-rétinienne.
CA	: Chambre antérieure
CLD	: Compte les doigts.
CMV	: Cytomégalovirus.
CRP	: C réactive protéine.
DPV	: Décollement postérieur du vitré.
DR	: Décollement rétinien ;
ECA	: Enzyme de conversion.
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines.
EPP	: Électrophorèse des protéines.
ERG	: Électrorétinogramme.
FO	: Fond d'œil.
FTA-ABS	: Fluorescent treponema antibody absorption.
GSH	: Glutathion
HA	: Humeur aqueuse.

HIV	: Hémorragie intra-vitréenne.
HLA	: Human Leukocyte antigène.
HSV	: Herpès simplex virus.
ICG	: Angiographie au vert d'indocyanine.
IDR	: Intradermoréaction.
Ig	: Immunoglobuline.
INF	: Intérféron.
IOL	: Lentille intraoculaire.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
IV	: Intraveineuse.
K⁺	: Ion potassium.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
LED	: Lupus érythémateux déssiminé.
LNH	: Lymphome non hodgkinien.
MDD	: Mobilisation des doigts.
Na⁺	: Ion sodium.
NFS	: Numération formule sanguine.
OCT	: La tomographie à cohérence optique.
OD	: OEil droit.
OG	: OEil gauche.
OMC	: Œdème maculaire cystoïde.
OMS	: L'organisation mondiale de la santé.
ORL	: Oto-rhino-laryngé.
PCA	: La ponction de la chambre antérieure.
PCR	: Réaction en chaîne à polymérase.
PEV	: Potentiel évoqué auditif.

PORN	: Progressive outer retinal necrosis.
PRC	: Précipites rétrocornéennes
PVR	: Prolifération vitréo-rétinienne.
SNC	: Système nerveux central.
TA	: Triamcinolone
TBC	: La tuberculose.
TDM	: La tomodensitométrie.
TO	: Tonus oculaire.
TPHA	: Treponema pallidum hemagglutination.
VIH	: Virus d'immunodéficience acquise.
VKH	: Le vogt- koyanagi Harada.
VZV	: Varicelle Zona virus.
V3M	: Verre à trois miroirs.

INTRODUCTION

La cataracte postuvéitique est une opacification totale ou partielle du cristallin. C'est une complication fréquente d'uvéites ; elle est favorisée à la fois par l'inflammation intraoculaire et l'usage des corticoïdes.

C'est une affection responsable d'une baisse d'acuité visuelle qui peut s'ajouter à des lésions préexistantes induites par l'uvéite.

Cette cataracte est appelée cataracte compliquée et pose plusieurs défis au chirurgien à chaque étape de traitement.

L'extraction extracapsulaire par phacoémulsification est la technique de référence de la chirurgie du cristallin cataracté de même que la correction concomitante de l'aphakie par des implants intraoculaires adéquats.

La chirurgie de la cataracte pratiquée pour la réhabilitation visuelle des yeux atteints d'uvéite, ne devrait l'être qu'après obtention d'un meilleur contrôle possible de l'inflammation active pendant les trois mois précédant l'opération.

Les principales spécificités de cette chirurgie sont : d'une part éviter que le geste opératoire ne soit le déclencheur d'une récurrence inflammatoire, d'autre part réussir à restaurer une anatomie pseudophaque satisfaisant en dépit des éventuelles difficultés opératoires liées aux séquelles de l'inflammation.

Les résultats de la chirurgie sont très hétérogènes, dépendant de la cause de l'uvéite, de la situation préopératoire, du déroulement de la procédure chirurgicale, et principalement, de l'état sur le long terme de la macula et du nerf optique.

La surveillance postopératoire après l'intervention de la cataracte postuvéitique nécessite des contrôles plus fréquents que dans la pratique standard.

Enfin, la prévention ainsi qu'un traitement adéquat en cas d'uvéite sont cruciaux afin de diminuer l'incidence de cette affection grave.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, les particularités anatomocliniques et paracliniques, les différentes techniques chirurgicales, les

complications per et postopératoires précoces et tardives, les résultats fonctionnels à long terme, et enfin ressortir les facteurs pronostiques.

RAPPELS ANATOMIQUES

I. Anatomie générale du globe oculaire :

L'œil est l'organe récepteur de la vision, contenu dans l'orbite et séparé de celui-ci par un matelas graisseux. Il permet de favoriser la formation des images sur la rétine qui seront par la suite transmises par les voies optiques aux centres corticaux de la vision.

L'œil a une forme grossièrement sphérique avec un volume de 6,5 cm³, un diamètre antérieur de 23 mm, un diamètre postérieur de 25 mm, et un diamètre antéropostérieur de 23 mm.

L'œil est formé d'un contenant représenté par trois enveloppes et d'un contenu (Figure 1).

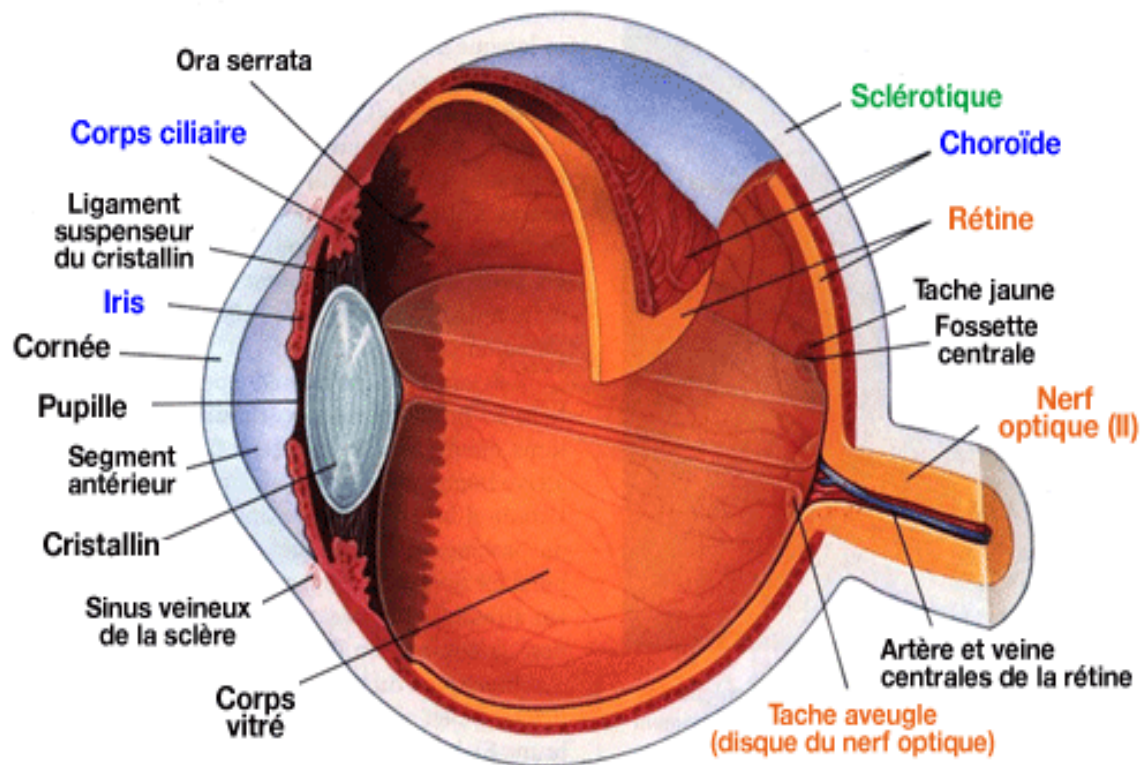


Figure 1 : Anatomie du globe oculaire

1. Les enveloppes de l'œil :

Les trois enveloppes sont concentriques et formées de dehors en dedans par:

- La tunique externe est composée de la sclère opaque en arrière et de la cornée transparente en avant. La sclère est une membrane rigide, fibreuse, résistante, qui entoure et protège l'œil à l'extérieur tout en maintenant sa forme.

Elle est traversée par un grand nombre de petits canaux, et à l'arrière par une ouverture où passent les fibres du nerf optique.

La cornée, enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique, constitue la principale lentille du système optique oculaire.

La frontière entre cornée et sclère est appelée « limbe », c'est une zone semi-transparente qui a la particularité d'adhérer à la conjonctive, et elle est richement vascularisée et innervée tandis que la cornée est avasculaire.

- L'uvée est la partie intermédiaire pigmentaire de l'œil, c'est la tunique vasculaire qui comprend la choroïde, le corps ciliaire et l'iris. Cette membrane est séparée de la sclère par un espace supra-choroïdien et de la rétine par l'épithélium pigmentaire.
- La rétine est la tunique profonde de l'œil, c'est une membrane neurosensorielle destinée à recevoir les impressions lumineuses et à les transmettre au cerveau par le nerf optique.

2. Contenu de l'œil :

- L'humeur aqueuse : c'est un liquide transparent qui remplit l'espace entre la cornée et le cristallin. Elle est sécrétée par le corps ciliaire dans la chambre postérieure, puis passe dans la chambre antérieure à travers la pupille. C'est un liquide continuellement renouvelé et qui, avec le corps vitré,

maintient la pression oculaire.

- **Le cristallin** : c'est une lentille biconvexe placée dans le plan frontal derrière l'iris, et devant le corps vitré. Il est centré par la pupille, et maintenu par des fibres zonulaires qui s'insèrent dans l'équateur à 360°. C'est un appareil optique capital, dont les modifications morphologiques conditionnent l'accommodation. Il fait un diamètre de 10mm, une épaisseur de 5mm, et un poids de 25cg.
- **Le corps vitré** : Liquide transparent, de consistance visqueuse située entre le cristallin et la rétine, il remplit les 2/3 du volume de l'œil. Il est entouré par une fine membrane hyaloïde qui présente plusieurs attaches : cristallin, base du vitré, arcade des vaisseaux rétiniens, papille.

Il maintient la forme de l'œil, et absorbe tous les chocs.

On individualise habituellement ces structures en deux segments :

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

II. Anatomie du segment antérieur :

Le segment antérieur (SA) composé de la cornée, l'humeur aqueuse, l'iris, les corps ciliaires et du cristallin ; ces éléments optiques permettant de focaliser les rayons lumineux sur la rétine et de collecter les images du monde extérieur.

1. La cornée :

La cornée est une structure transparente, avasculaire, formée de plusieurs types cellulaires d'origine embryologique différente. Elle est enchâssée comme un verre de montre, dont elle rappelle la forme, dans la partie antérieure de la sclérotique. Elle constitue la partie antérieure du globe oculaire. Sa face antérieure est lisse et convexe, elle est exposée à l'environnement externe par l'intermédiaire du film lacrymal dont elle tire son énergie. Elle est protégée par les paupières qui la recouvrent partiellement ou totalement. Sa face postérieure concave est baignée par l'humeur aqueuse et forme la paroi antérieure de la chambre antérieure de l'œil. En périphérie, se trouve le limbe, tissu très vascularisé, réservoir en cellule à haute capacité proliférative [3].

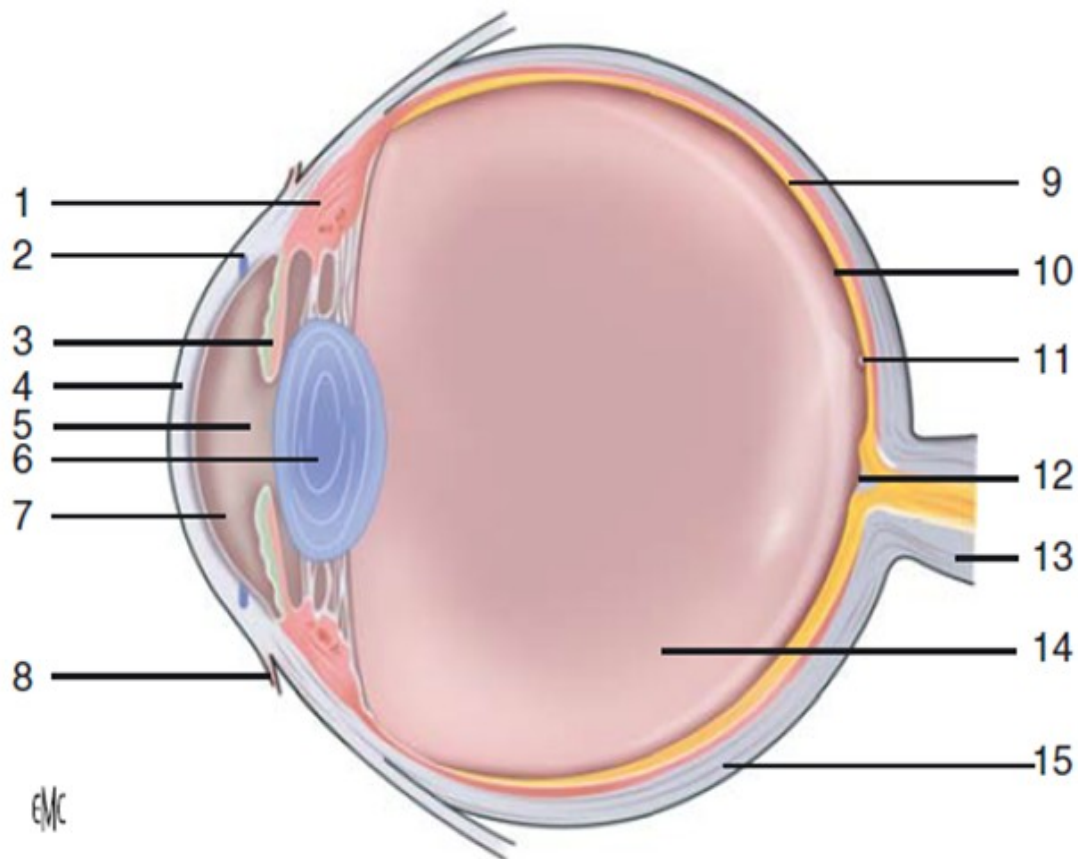


Figure 2: la localisation de la cornée dans l'œil.

1. Corps ciliaire ; 2. Canal de Schlemm ; 3. Iris ; **4. Cornée** ; 5. Papille ; 6. Cristallin ; 7. Chambre antérieure ; 8. Conjonctive bulbaire ; 9. Choroïde ; 10. Rétine ; 11. Fovéa ; 12. Pupille ; 13. Nerf optique ; 14. vitré ; 15. Sclérotique [3].

La cornée est fortement innervée, ce qui la rend très sensible au contact. De plus, premier tissu en contact avec l'extérieur, elle constitue une véritable barrière à l'entrée de molécules exogènes dans le globe oculaire. Comme le montre la (Figure 3), ce tissu, composé de trois tissus superposés et séparés par deux membranes, est particulièrement bien organisé.

- L'épithélium : est constitué de 5 à 7 couches de cellules (superficielles, intermédiaires et basales) et épais d'environ 50 μm . De par la présence de liaisons fortes entre ses cellules superficielles, il joue un rôle de barrière et permet la dispersion du film lacrymal. Ses cellules s'auto-renouvellent grâce à des cellules-souches conservées en périphérie de la cornée. Ce tissu a ainsi la

capacité de se renouveler, en seulement 7 jours.

- La couche de Bowman : est une membrane d'environ 10 μm d'épaisseur et acellulaire. Elle correspond à une condensation du stroma antérieur, composée essentiellement de protéoglycanes et de collagènes de type I et III. Ces fibrilles de collagène sont entremêlées, contrairement à l'organisation bien ordonnée des fibrilles stromales. Son rôle exact est mal connu, mais elle est indispensable à la cicatrisation de l'épithélium. Cette membrane ne peut pas être régénérée en cas de traumatisme.
- Le stroma : (épaisseur d'environ 500 μm) est composé à 80% d'eau, d'une matrice extracellulaire riche en glycosaminoglycanes et de fibrilles de collagène. Ces dernières sont majoritairement constituées de collagène de type I, mais aussi de collagènes de type V et VI. Le collagène de type III est présent en faible proportion, mais augmente en conditions pathologiques : cicatrisation ou inflammation.

Le stroma contient également le plexus nerveux et quelques cellules, les kératocytes. Ces derniers ne représentent que 2 à 3 % de son volume. Le rôle essentiel des kératocytes est de préserver la matrice extracellulaire en synthétisant des molécules de tropocollagène et des glycosaminoglycanes. Lors d'une agression, les kératocytes présents proches du site sont activés en fibroblastes et restaurent le stroma altéré.

- La membrane de Descemet : est une fine couche d'une dizaine de micromètres, solide et élastique, perméable à l'eau. Elle est riche en différentes molécules : collagènes non fibrillaires de type IV et VIII, fibronectine, laminine et différents protéoglycanes. Histologiquement, la membrane de Descemet se présente sous la forme de deux couches bien stratifiées ayant une ultra-structure différente. La partie antérieure

correspond à la membrane embryonnaire et la partie postérieure, amorphe, s'épaissit au cours de la vie.

- L'endothélium : est une monocouche de cellules hexagonales, de 4 à 6 μm d'épaisseur et larges de 20 μm , organisées en nids d'abeilles avec une densité d'environ 3 500 cellules/ cm^2 . Contrairement aux cellules basales de l'épithélium chez l'homme, ces dernières n'ont pas la capacité de se régénérer. L'endothélium a un rôle fondamental dans l'entretien de la transparence de la cornée. Pour contrôler son hydratation, il agit comme une pompe à eau, en assurant en permanence des mouvements ioniques entre le stroma et l'humeur aqueuse. Il assure ainsi la fonction de transmission des rayons lumineux de la cornée. Lorsque la densité de cellules endothéliales n'est pas suffisante, ce rôle régulateur n'est plus assuré et un œdème plus ou moins important peut se former.

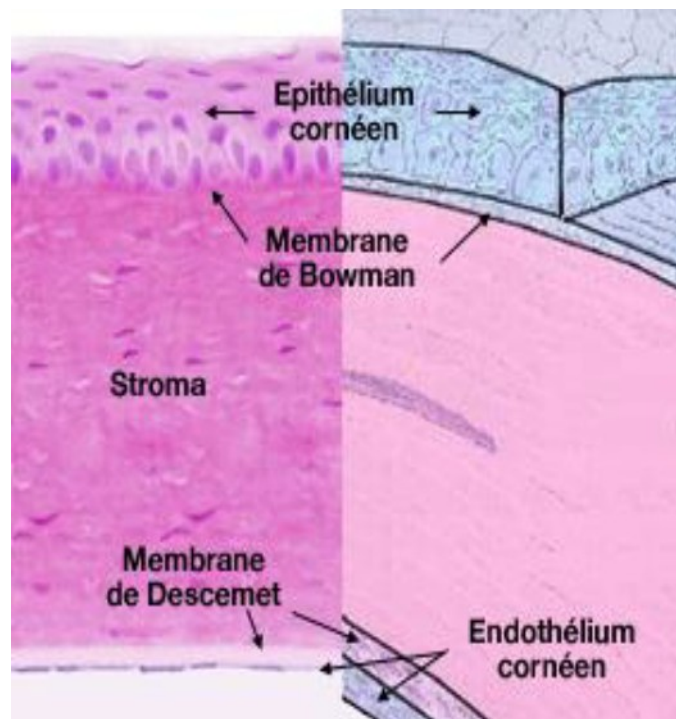


Figure 3 : Les cinq couches composant la cornée.

2. L'humeur aqueuse :

Il s'agit d'un liquide transparent à faible viscosité, remplissant la chambre antérieure de l'œil, l'espace entre la cornée et le cristallin. Continuellement renouvelée, avec le corps vitré, elle maintient la pression intraoculaire dont la valeur normale est de 15 mm Hg (± 6 mm Hg) ainsi que la forme du globe. Sécrété par les procès ciliaires dans la chambre postérieure, ce liquide est constitué à 97 % d'eau. Il gagne la chambre antérieure en passant par la pupille puis est évacué via le trabéculum dans le canal de Schlemm qui rejoint les veines aqueuses, « épisclérales », de la circulation générale (Figure 4).

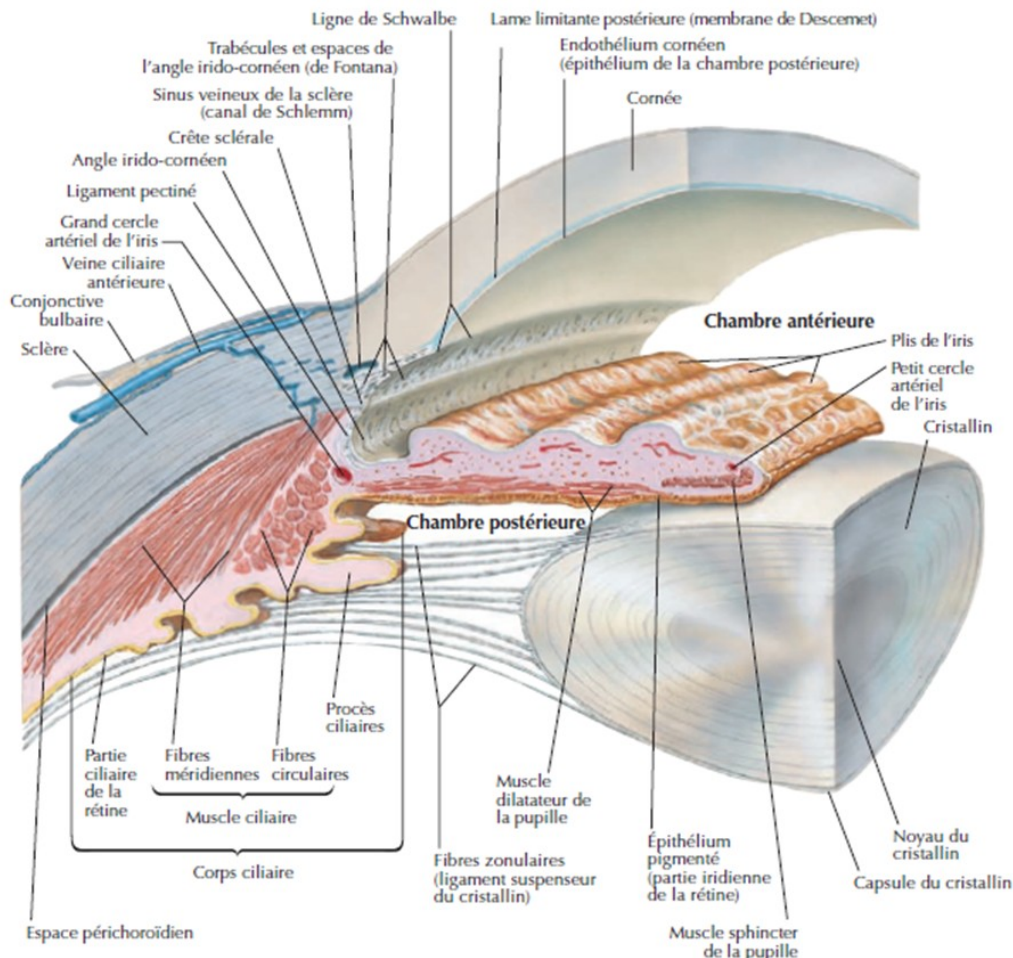


Figure 4: Schéma montrant la chambre antérieure et postérieure [2].

3. L'iris :

a. Anatomie macroscopique : (figure 5)

L'iris est un disque perforé qui présente deux faces et deux bords :

Un bord interne pupillaire, et un bord externe périphérique inséré sur le corps ciliaire.

- La face antérieure limite en arrière la chambre antérieure.
- La face postérieure est à son origine, en avant du plan du cristallin et limite avec lui la chambre postérieure. Son bord s'appuie, au centre, sur la face antérieure du cristallin.

L'iris ne s'insère pas à la jonction cornéo-sclérale, mais sur le corps ciliaire, il est mince à la racine (1 /10 mm), et atteint son épaisseur maximale au niveau de la collerette (6 /10 mm) pour s'amincir ensuite vers la pupille.

La face antérieure de l'iris, de couleur variable, est divisée en deux parties : centrale et périphérique par une ligne très irrégulière appelée « collerette ».

La partie centrale est appelée aussi pupillaire et l'externe est dite périphérique, ciliaire.

• Face antérieure de l'iris :

La zone pupillaire :

Zone étendue entre le bord pupillaire et la collerette mesure deux mm, elle présente trois zones en allant de la pupille vers la collerette :

- Le bord pupillaire.
- La zone du sphincter.
- La zone des cryptes de Fuchs ou stromales.

La zone ciliaire :

Fait 3 à 4mm comporte 3 zones :

- Zone interne plane, fait suite à la collerette.

- Zone moyenne, formée de plis circulaires à disposition concentriques séparées par des sillons qui augmentent lors de la mydriase, les sillons de contraction, le pli le plus périphérique forme la ligne des crêtes de Busacca (ourlet marginal de Fuchs), il constitue par définition la limite de la paroi postérieure de l'angle irido-cornéen.
- Zone externe, comprenant des cryptes peu profondes.
- **Face postérieure de l'iris :**

Uniformément pigmentée, elle présente trois plis :

- Les plis de contraction de Shwalbe, qui sont des fines lignes radiaires situées au pourtour de la papille.
- Les plis structuraux de Schwalbe, lignes radiaires tendues de la pupille à la périphérie irienne, correspondant à des vaisseaux.
- Les plis circulaires, concentriques à la pupille, correspondent à des différences d'épaisseur au niveau de l'épithélium pigmenté.

b. Anatomie microscopique :

L'étude ultra-structurale permet de décrire d'avant en arrière :

- Une couche cellulaire antérieure composée de fibroblastes et de mélanocytes.
- Le stroma et le muscle sphincter, le stroma étant formé d'un tissu conjonctif lâche fait de fibres collagènes sans fibres élastiques.

Le muscle sphincter est constitué de faisceaux de 5 à 8 cellules musculaires lisses, qui sont en contact les unes des autres grâce à des jonctions cellulaires étroites, et entouré d'un tissu collagène qui amarre le sphincter irien aux vaisseaux, aux nerfs, au tissu conjonctif de l'iris.

L'épithélium irien comprend deux couches : une couche antérieure myoépithéliale conduisant à la formation du muscle dilatateur, et une couche postérieure unicellulaire très pigmentée

La couche antérieure mesure 12,5 μm d'épaisseur, chaque cellule présente une portion apicale épithéliale et une portion basale musculaire.

L'épithélium pigmenté postérieur de l'iris est le prolongement antérieur de la rétine, il est formé d'une seule couche de cellules très pigmentées sauf vers la racine de l'iris où elles deviennent de moins en moins pigmentées pour se poursuivre avec l'épithélium clair du corps ciliaire.

c. Vascularisation et innervation :

La vascularisation est assurée par le grand cercle artériel de l'iris, formé par les branches terminales supérieures et inférieures des artères ciliaires longues.

Du grand cercle artériel naît des branches implantées en dents de peigne qui s'orientent radiairement vers la pupille, elles s'anastomosent dans la région de la collerette dessinant un petit cercle artériel et se résolvent en capillaires au pourtour de la pupille.

Les veines parallèlement orientées se portent vers les veines ciliaires antérieures.

Les vaisseaux iriens possèdent une gaine adventicielle collagèneuse très épaisse, les capillaires iriens disposent d'un endothélium non fenestré.

L'innervation de l'iris est assurée par les nerfs ciliaires longs et courts qui forment un plexus au niveau du corps ciliaire, de ce plexus se forme un plexus antérieur dans la limitante antérieure, un plexus périvasculaire, et un destiné au dilatateur et au sphincter [1, 4, 5].

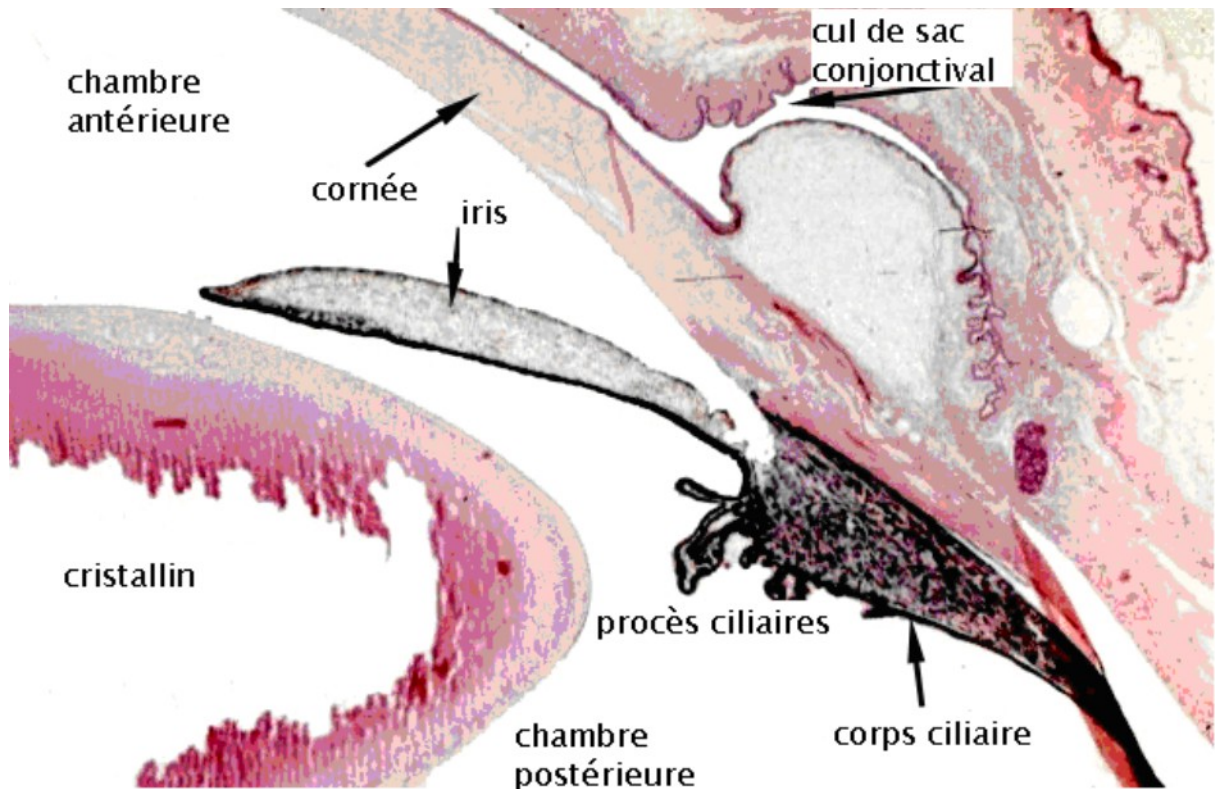


Figure 5: Anatomie et rapport de l'iris.

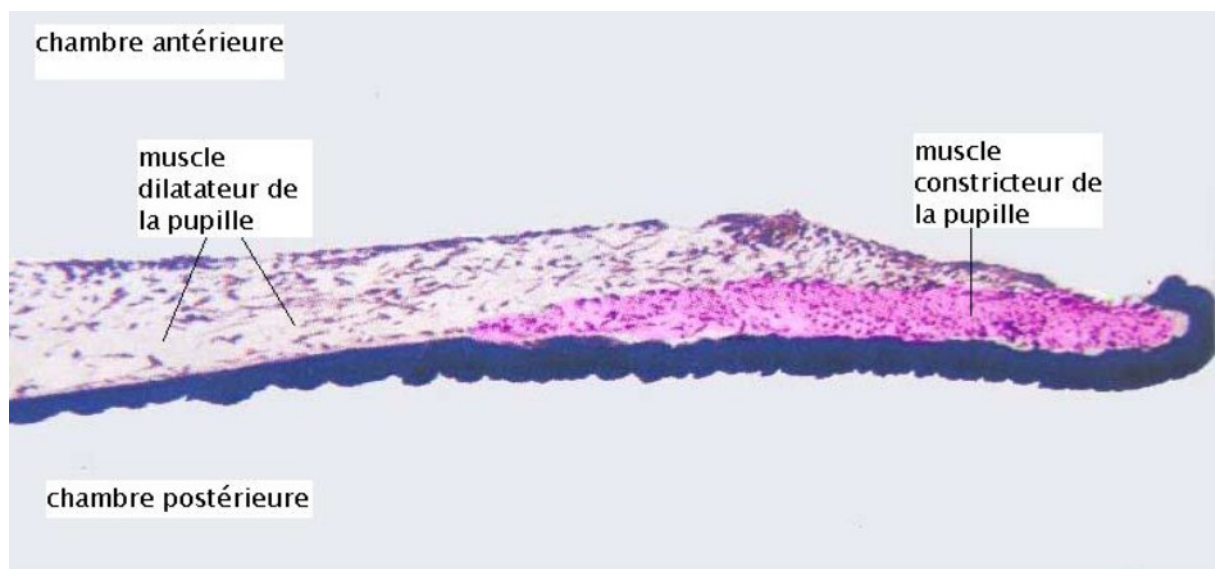


Figure 6: Coupe histologique de l'iris à fort grossissement [6].

4. Le corps ciliaire : [1, 5]

a. Anatomie macroscopique :

Segment intermédiaire entre la choroïde en arrière et l'iris en avant, le corps ciliaire a la forme d'un anneau saillant vers l'intérieur du globe, il a une forme grossièrement triangulaire avec :

- Une base qui reçoit la racine de l'iris.
- Une face antéro-externe plaquée contre la sclérotique.
- Une face postéro-interne regardant vers l'intérieur du globe oculaire possède deux portions, l'une lisse en arrière, (pars plana), et une zone saillante en avant du procès ciliaire.
- Un sommet qui se poursuit par la choroïde en arrière, au niveau de l'Ora Serata.

b. Anatomie microscopique : (Figure 7)

De dehors en dedans, on trouve successivement :

- La supra-ciliaire qui prolonge la supra-choroïde, elle est faite de fibres conjonctives et élastiques.
- La couche conjonctive musculo-vasculaire :

Le stroma ciliaire fait d'un tissu conjonctif lâche qui fait suite du stroma de la choroïde, il sépare l'épithélium ciliaire du muscle ciliaire.

Le muscle ciliaire est formé de deux portions :

- Muscle de Bruke-Wallace fait de fibres longitudinales.
- Muscles de Rouget-Muller fait de fibres circulaires.

Les procès ciliaires sont essentiellement vasculaires, chacun est centré d'une artériole provenant du grand cercle artériel de l'iris.

La lame vitrée est un prolongement de la membrane de Bruch.

L'épithélium ciliaire est formé de deux couches cellulaires :

- Une couche externe pigmentée.

La couche externe représente la continuation de l'épithélium pigmenté de la rétine alors que la couche interne représente toutes les couches rétinienne.

Une membrane basale borde en dehors la couche pigmentée, c'est la limitante externe.

Une membrane basale borde l'épithélium clair en dedans, c'est la limitante interne.

La limitante externe continue en avant la membrane de Bruch de la choroïde, elle fait 1,5 à 4 μm d'épaisseur. L'épithélium pigmenté réalise une couche unicellulaire, de cellules cubiques étendues de la racine de l'iris de l'ora-serrata, alors que l'épithélium clair est constitué de cellules cylindriques étendues de la base de l'iris où elle fait suite à l'épithélium pigmenté, de la rétine neurosensorielle de l'ora serrata.

La limitante interne est constituée de la membrane cellulaire, de la membrane basale de l'épithélium clair, et de fibrilles d'insertion vitrénne et zonulaire.

c. Vascularisation et innervation :

Le corps ciliaire reçoit sa vascularisation essentiellement du grand cercle artériel de l'iris.

Son innervation provient du plexus ciliaire situé dans la supra-ciliaire formé par les nerfs ciliaires longs et courts.



Figure 7: L'histologie de corps ciliaire [6].

5. Le cristallin : [7, 8, 9]

Le cristallin est un élément anatomique clé du globe oculaire, en particulier par son accessibilité chirurgicale.

d. Anatomie macroscopique :

❖ Anatomie descriptive :

Le cristallin a la forme d'une lentille biconvexe aplatie d'avant en arrière, il présente une face antérieure et une face postérieure qui sont reliées par un équateur, et chacune de ces faces est centrée par un pôle.

Le cristallin est constitué de plusieurs éléments : (figures 8 et 9)

➤ La capsule :

C'est une lame basale qui entoure le cristallin et constitue ainsi une barrière entre les fibres cristalliniennes et l'humeur aqueuse en avant, et le vitré en arrière.

Son épaisseur est de 13 μm en avant et de 4 μm en arrière, avec un épaissement maximal à l'équateur et un épaissement en couronne à 3 mm du centre.

La capsule est composée de deux couches : une couche externe ou lamelle

zonulaire permettant l'insertion des fibres zonulaires et une couche interne étant en contact étroit avec les surfaces basales des cellules épithéliales antérieures en avant, et les cellules postérieures allongées en arrière. Le matériel capsulaire est produit par les cellules épithéliales. L'élasticité de la capsule permet la déformation du cristallin.

➤ L'épithélium : (figure 10)

Il est situé uniquement sur la face antérieure du cristallin, il est uni stratifié et sous-jacent à la capsule, s'étendant à l'équateur. Sa fonction principale est de produire des fibres cristallines à partir de la synthèse des protéines cristalliniennes.

On distingue différentes zones épithéliales, du pôle antérieur à l'équateur :

▪ Zone centrale ou épithélio-centrale :

Les cellules épithéliales sont cubiques, de 7 μm de haut et de 14 μm de large, d'aspect polygonal sur des préparations à plat, et dans leur section, elles sont squameuses avec des noyaux à forme elliptique.

▪ Zone épithélio-distale :

Zone intermédiaire où la densité cellulaire et l'index mitotique sont plus élevés que dans la précédente.

▪ Zone germinative ou mitotique :

Les cellules s'y divisent activement. Elles sont pré-équatoriales, plus cuboïdales et contiennent beaucoup plus d'organelles que dans la zone centrale.

▪ Zone transitionnelle ou zone de protofibres :

Plus proches de l'équateur, les cellules constituant cette zone deviennent pyramidales, s'orientent à 90° par rapport aux précédentes, et s'allongent pour former des colonnes dont la partie basale est plus large que l'apex.

➤ Les fibres cristalliniennes :

Elles constituent avec le ciment interstitiel la substance cristalline.

Elles ont une direction antéropostérieure dans l'ensemble. Ce sont des rubans prismatiques épais qui, sur une coupe transversale, ont une forme d'hexagone avec deux faces larges et quatre côtés étroits.

Ces fibres se juxtaposent au fur et à mesure de leur formation. Au niveau du noyau cristallinien, l'extrémité des fibres s'allonge de façon à former les sutures en Y antérieures et postérieures.

La géométrie diffère au niveau du cortex mature, avec une forme d'étoile à neuf branches. Les fibres sont plus fines en postérieur, ce qui explique la forme asymétrique du cristallin en coupe sagittale.

Les fibres n'adhèrent pas par leurs faces larges, mais par leurs côtés étroits.

Les jeunes fibres sont dotées d'une membrane lipidique qui manque dans les fibres profondes. Elles contiennent une substance semi-liquide albumineuse qui s'échappe après cassure de la fibre. Dans le noyau du cristallin, cette substance devient solide par déshydratation.

L'ensemble de ces trois structures forment le cristallin qui est soutenu par un autre élément anatomique, la zonule de Zinn.

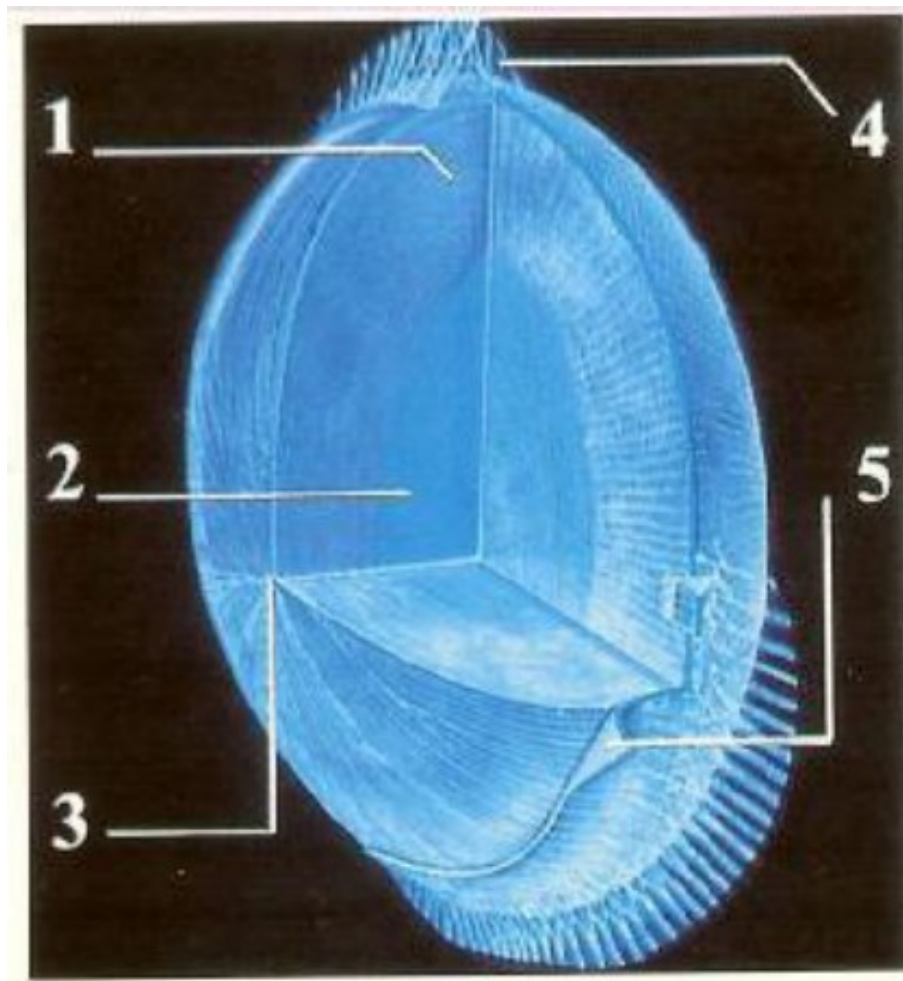


Figure 8: Coupe schématique de cristallin [8]. 1. cortex, 2. Noyau, 3. Pôle antérieure, 4. Fibres zonulaires, 5. Capsule.

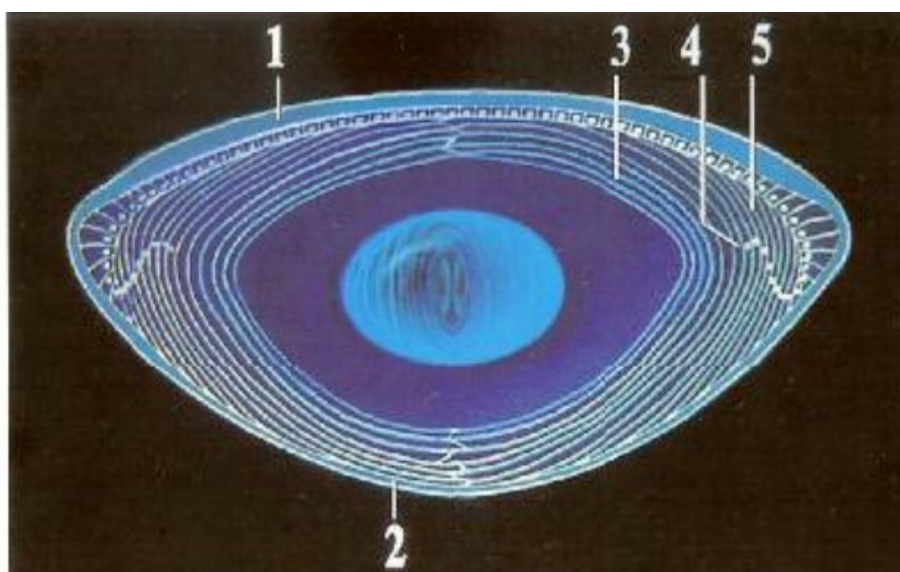


Figure 9: Coupe horizontale du cristallin .1. Capsule antérieure, 2. Capsule postérieure, 3. Fibres cristallines, 4. Zone de l'arc cristallinien, 6. Cortex [8].

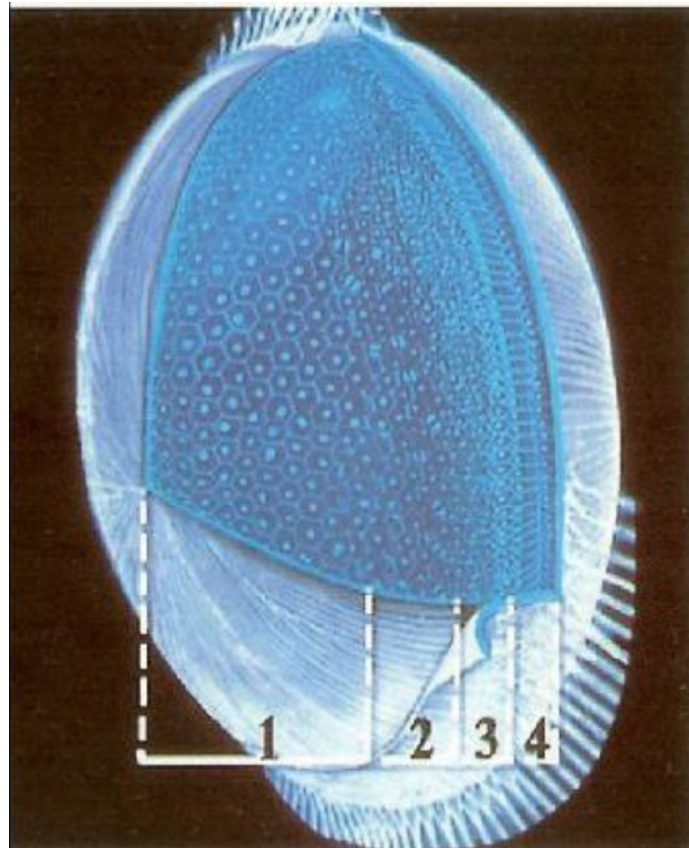


Figure 10: Les différentes zones de l'épithélium cristallinien. 1. Zone centrale, 2. Zone épithélio-distale, 3. Zone germinative, 4. Zone transitionnelle [8].

- Anatomie biomicroscopique : (Figure 11)

L'examen biomicroscopique du cristallin in situ permet d'observer des bandes de discontinuité en son sein, correspondant à des variations de l'indice de réfraction liées au développement embryologique et post natal de cet organe.

On décrit chez l'adulte jeune :

- Le noyau embryonnaire, au centre, constitué à la huitième semaine, représenté par deux hémisphères opposés par leur surface plane, et séparés par un espace optiquement vide.
- Le noyau fœtal, entourant le précédent. On y retrouve les lignes de suture en Y droit et inversées, correspondant aux terminaisons des fibres fœtales.
- Le noyau adulte, représenté par l'apposition des cortex antérieurs et postérieurs moulés autour du précédent. Les jonctions de ces fibres issues

de l'épithélium équatorial forment des lignes de sutures étoilées.

- L'épithélium est situé à la surface du cortex antérieur.
- La cristalloïde, entourant le noyau adulte, présente des dépôts pigmentaires à sa face antérieure, et des reliquats blanchâtres de l'artère hyaloïde sur la cristalloïde postérieure.
- La zonule de zinn, masquée par l'iris, est un ligament suspenseur joignant le corps ciliaire à l'équateur du cristallin, où elle imprime des crénelures.

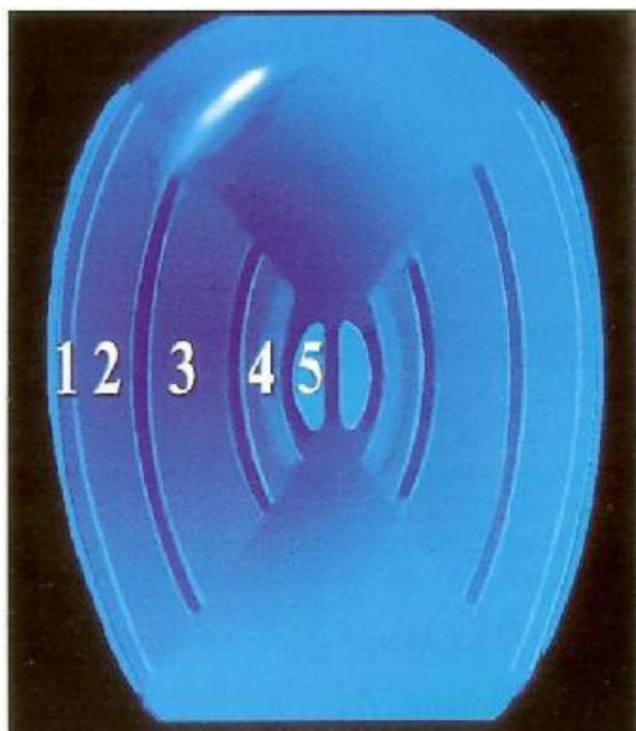


Figure 11 : Aspect biomicroscopique des bandes de discontinuité du cristallin. 1.

Capsule + épithélium, 2. Cortex, 3. Noyau adulte, 4. Noyau fœtal, 5. Noyau embryonnaire [8].

❖ Anatomie biométrique :

- Poids et volume :

Plus lourd chez l'homme que chez la femme, le cristallin subit une croissance linéaire entre 30 et 50 ans.

De 3 mois à 90 ans, le poids passe de 93 mg à 258 mg, et le volume de 93 mm³ à 239 mm³. On donne un poids moyen adulte de 190 à 220 mg.

- Dimensions :

In situ, chez un emmétrope adulte, le diamètre frontal est de 9 à 10 mm.

Le diamètre antéropostérieur est de 4 mm, et les rayons de courbure moyenne antérieure et postérieure sont respectivement de 10 mm et 6 mm.

Le rayon de courbure antérieur diminue avec l'âge, passant de 15,98 mm à 8 ans, à 8,26 mm à 82 ans. La croissance sagittale excède la croissance équatoriale, et après 20 ans, de forme biconvexe, le cristallin devient arrondi.

Les dimensions du noyau demeurant stable, le vieillissement se fait aux dépens de cortex cristallinien.

- Variations des dimensions suivant l'accommodation :

Chez le sujet jeune, l'accommodation se fait essentiellement au dépend du dioptre antérieur du cristallin : le rayon de courbure antérieur passe de 10 mm à 6 mm, et le postérieur de 6 à 5,5 mm.

L'accommodation diminue à partir de 45 ans et devient nulle à 70 ans.

- Indice et puissance :

L'indice du cristallin est de 1,420.

La puissance est de l'ordre de 21 dioptries.

- Rapports du cristallin :

- Rapports antérieurs :

La face antérieure du cristallin répond à la face postérieure de l'iris. Au centre, celui-ci est percé de l'orifice pupillaire : c'est la zone où le cristallin est explorable cliniquement. À ce niveau, la face antérieure du cristallin est à 4 mm de la face postérieure de la cornée.

Plus en dehors, l'iris d'abord adossé à la face antérieure du cristallin s'en écarte progressivement du fait de la convexité de cette face. Ainsi, se trouve la chambre postérieure limitée entre l'iris et le cristallin.

- Rapports postérieurs :

En arrière, le cristallin répond au vitré limité en avant par l'hyaloïde antérieur. Cette dernière présente une forte adhérence circulaire à la face postérieure du cristallin : le ligament de Berger–Wierger, fragile chez l'adulte et le vieillard, et qui entoure la fossette patellaire ou area de Vogt. En dehors du ligament de Berger, le cristallin répond à un espace rétrozonulaire virtuel : le canal de Hannover.

- Rapports latéraux :

L'équateur du cristallin répond en dehors à la zonule de Zinn qui forme deux plans antérieur et postérieur, séparés par l'espace de petit.

e. Anatomie microscopique :

Sur le plan histologique, le cristallin est constitué :

- D'une capsule périphérique ;
- D'un épithélium situé sous la capsule antérieure ;
- Des fibres cristalliniennes.

❖ **La capsule :**

Rétractile et translucide, la capsule cristallinienne présente un aspect homogène, anhiste et sans fibres élastiques, en microscopie optique

En microscopie électronique, elle présente une structure lamellaire faite de fibrilles traduisant la stratification de plusieurs membranes basales.

Cette structure est perméable à l'eau, aux ions, aux petites molécules et aux protéines. En revanche, elle constitue une barrière pour les molécules de taille égale ou supérieure à celles de l'albumine ou de l'hémoglobine.

❖ **L'épithélium :**

Il est unistratifié, fait de cellules présentant une forme aplatie dans la zone centrale et au fur et à mesure qu'on s'approche de la région équatoriale ces cellules s'allongent en hauteur et diminuent en largeur.

L'épithélium est formé de 2100 à 2300 cellules dont l'aspect, la densité cellulaire et l'index mitotique, varient du pôle antérieur jusqu'à l'équateur.

Au pôle antérieur, les cellules ont 5 à 8µm de hauteur, et 11 à 17 µm de large ; à l'équateur, elles deviennent plus petites et plus cylindriques.

En microscopie électronique, la membrane plasmique est lisse dans la région basale et apicale. Latéralement, elle présente des interdigitations entre les cellules avec des désmosomes.

Le noyau ovalaire occupe la position centrale, sa chromatine est fine et dispersée, comporte deux nucléoles témoignant de l'activité cellulaire.

Les mitoses sont observées en grand nombre dans la région équatoriale dite zone germinative.

Dans la région équatoriale, les cellules pivotent de 180 degrés pour prendre une direction antéropostérieure puis s'allongent pour constituer les fibres cristalliniennes.

❖ Les fibres cristalliniennes :

Les fibres cristalliniennes constituent l'essentiel de la masse cristallinienne.

Elles ont pour origine les cellules de l'épithélium antérieur qui ont basculé au niveau de l'équateur. Elles s'étendent toutes de la face antérieure à la face postérieure.

En coupe transversale, les fibres cristalliniennes présentent une forme hexagonale aplatie, mesurant 8 à 12 µm de largeur sur 2 à cinq µm d'épaisseur. Les plus superficielles possèdent un noyau ovalaire pauvre en chromatine. Elles mesurent 7 à 10 mm de long et décrivent une ogive qui contourne l'équateur. Elles s'engrènent latéralement avec leurs voisines.

Le cytoplasme, examiné en microscopie électronique, montre une quantité modeste d'organite. En revanche, les microtubules sont nombreux avec une orientation parallèle au grand axe de la cellule.

Le cytosquelette des fibres comporte des filaments d'actine et de vimentine.

En profondeur, les fibres cristalliniennes ont un aspect rectiligne et sont plus courtes. Les fibres primaires du noyau embryonnaire ont une longueur inférieure à 250 μm . Elles perdent leur noyau par un phénomène de pinocytose, les organites se raréfient et les seules structures reconnaissables sont les microtubules.

Au cours de la différenciation des cellules épithéliales en fibres cristalliniennes, des protéines spécifiques ou cristallines sont synthétisées et s'accumulent dans leur cytoplasme. Ces cristallines représentent 90% des protéines cristalliniennes et augmentent l'indice de réfraction du cristallin.

f. La zonule de zinn :

La zonule est un ligament qui suspend le cristallin au corps ciliaire et lui transmet l'action du muscle ciliaire. Elle constitue un anneau de fibres qui présentent une forme triangulaire sur les coupes méridiennes du globe oculaire. Le sommet externe périphérique du triangle correspond à l'insertion de ses fibres sur le corps ciliaire au niveau de l'orbiculus et la corona ciliaris. Les fibres à direction radiaire se dirigent vers la région périe-équatoriale, dessinant ainsi les côtés antérieur et postérieur du triangle. Cet agencement des fibres zonulaires ménage un espace appelé: espace de petit.

Selon leur insertion, on décrit quatre types de fibres radiées : orbiculocapsulaires antérieures et postérieures, cilio-capsulaires postérieures et cilioéquatoriales.

Ces fibres sont constituées de microfibrilles dépourvues d'élasticité, elles maintiennent le cristallin en place en exerçant à sa périphérie une traction plus ou moins importante. Les fibres s'insèrent d'une part sur la basale de l'épithélium qui recouvre le corps ciliaire et d'autre part sur la cristalloïde.

La tension qu'elles exercent ainsi sur le cristallin dépend de l'état du muscle ciliaire et joue un rôle dans l'accommodation.

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

I. Barrières hémato-oculaires : [10, 11]

La fonction essentielle des barrières épithéliales et endothéliales est de séparer deux environnements ou compartiments différents :

- L'épithélium cornéen postérieur, par exemple, délimite l'humeur aqueuse du stroma conjonctif de la cornée ;
- Les endothéliums, eux, délimitent toujours le compartiment sanguin vis-à-vis du tissu épithélial, musculaire ou conjonctif environnant.

Aucune barrière épithéliale ou endothéliale n'est toutefois entièrement étanche. Des mécanismes complexes règlent sa perméabilité, aussi bien vis-à-vis des liquides que de différentes classes de molécules, tout comme vis-à-vis des cellules.

Les épithéliums et l'endothélium représentent des structures hautement dynamiques aptes à répondre à des changements intérieurs ou imposés de l'extérieur. Les cellules qui les composent sont en relation étroite, sur leur pôle basal, avec la lame basale, qui participe au maintien des cellules et à leur capacité d'adaptation en fonction des conditions physiologiques ou pathologiques.

1. Le transport à travers les barrières :

Les barrières peuvent être franchies, bi-directionnellement, par deux voies principales :

- La voie trans-cellulaire, qui implique la formation de vésicules de transport (transcytose), l'activité de récepteurs spécifiques, de pompes ou de canaux pour franchir les membranes plasmiques ;
- La voie para-cellulaire, qui représente la diffusion des liquides et des molécules environnant les cellules dans les espaces intercellulaires.

2. Composants extracellulaires :

Ces molécules sont directement associées aux membranes cellulaires ou sont présentes dans leur environnement immédiat.

- Glycocalyx

Des chaînes complexes de sucres chargées négativement se trouvent à la surface externe des membranes plasmiques, attachées aux protéines ou de lipides de la double couche membranaire. Ces chaînes sont dénommées collectivement le glycocalyx, dont l'acide sialique est un représentant majeur.

Sur le pôle apical des cellules endothéliales, des molécules transportées par le sang, peuvent se lier au glycocalyx apical. La charge négative de ce dernier, au contraire, empêche sélectivement les molécules anioniques d'avoir accès à la double couche lipidique de la membrane. L'intégrité du glycocalyx est ainsi indispensable à la fonction cellulaire.

- Lame basale

Les cellules épithéliales et endothéliales reposent, à leur pôle basal, sur une couche de macromolécules spécialisées de la matrice extracellulaire, la lame basale. La lame basale, sécrétée en partie par les cellules épithéliales, sert d'ancrage aux cellules par l'intermédiaire de nombreux récepteurs transmembranaires.

Les récepteurs les mieux caractérisés sont les intégrines. Les liaisons intégrines–lame basale ont une fonction de signalisation et influencent le comportement cellulaire.

3. Barrières hémato–aqueuses :

Ces barrières contrôlent la sécrétion de l'humeur aqueuse et son transport en direction de la chambre postérieure. Elles sont constituées par l'endothélium des vaisseaux capillaires de l'iris, l'épithélium postérieur de l'iris et l'épithélium postérieur

non pigmenté du corps ciliaire. Elles sont passivement perméables en fonction des gradients de concentration ionique et disposent de mécanismes de transport actif opposés.

- Barrière hémato-aqueuse antérieure :

Constituée par les capillaires de l'iris et l'épithélium pigmentaire postérieur, la barrière hémato-aqueuse antérieure permet le transport trans-cellulaire au moyen de vésicules et le transport para-cellulaire contrôlé par l'étendue des jonctions serrées. La surface antérieure de l'iris, formée d'une seule couche de fibroblastes, ne constitue pas une barrière, laissant le libre accès de l'humeur aqueuse au stroma conjonctif et aux muscles de l'iris.

- Barrière hémato-aqueuse postérieure

Elle est formée par les jonctions serrées présentes sur le pôle latéral des cellules de l'épithélium ciliaire non pigmenté. Ces jonctions serrées sont perméables à de petites molécules non ioniques, telles que le sucrose.

L'endothélium des capillaires du stroma ciliaire est pourvu de fenestrations accroissant leur perméabilité. Au contraire, les capillaires du muscle ciliaire sont entourés par le tissu de la voie uvéo-sclérale drainant l'humeur aqueuse ; ils apparaissent relativement étanches, comparables à ceux de l'iris.

4. Barrières hémato-rétiniennes :

La barrière hémato-rétinienne est subdivisée en barrière interne et barrière externe. Elle a un rôle de protection et d'homéostasie par son caractère très sélectif.

- Barrière hémato-rétinienne interne

Le réseau élaboré de jonctions serrées entre les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires rétiniens est la composante majeure de la barrière hémato-rétinienne interne (BHRI). Celle-ci est analogue à la barrière hémato-cérébrale, toutes deux séparant le flux sanguin de l'environnement neuronal. Aussi bien au niveau

rétinien que cérébral, ce sont des cellules gliales qui engainent les capillaires sanguins et sont à l'origine des signaux influençant le développement et le maintien de la barrière.

- Endothélium

La présence d'un réseau complexe de jonctions serrées entre les cellules endothéliales des capillaires, l'absence de fenestrations et la paucité relative de vésicules de transport transcellulaire participent toutes à l'étanchéité de la BHRi. Des systèmes de transport spécifiques assurent la sélectivité de la barrière.

- Péricytes

Les péricytes, particulièrement nombreux autour des capillaires rétiens, confèrent un support structural à l'endothélium et participent au maintien de la paroi capillaire. Les péricytes contiennent des protéines contractiles et des récepteurs pour des substances vasoactives, permettant une contraction ou une dilatation des capillaires qu'ils entourent.

La perméabilité de la BHRi serait également modulée par les péricytes, qui sont dépourvus de jonctions serrées (passage paracellulaire). Cependant, ils ont un nombre élevé de vésicules de transport (passage trans-cellulaire).

- Cellules gliales

L'endothélium des capillaires rétiens, comme celui des capillaires du cerveau, n'a pas d'enveloppe conjonctive, mais est au contact de prolongements de cellules gliales (perivascular end feet). Outre son rôle structural, la glie secrète des facteurs humoraux. Ainsi, le GDNF augmente l'étanchéité de la barrière, tandis que le TGF β la diminue. Le VEGF, le TNF α et l'IL 6 sont aussi produits par la glie rétinienne et influenceraient l'étanchéité de la BHRi.

- Barrière hémato-rétinienne externe

La barrière hémato-rétinienne externe (BHRe) est composée de trois couches :

L'endothélium fenestré de la chorio-capillaire, la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire rétinien. La perméabilité la plus élevée est située dans la chorio-capillaire, la plus basse dans l'épithélium pigmentaire.

Il n'existe pas de barrière entre la rétine, le corps vitré, et l'humeur aqueuse. Par conséquent, tout élément pénétrant dans l'œil pourra diffuser à l'ensemble du globe oculaire et potentiellement entraîner des lésions généralisées.

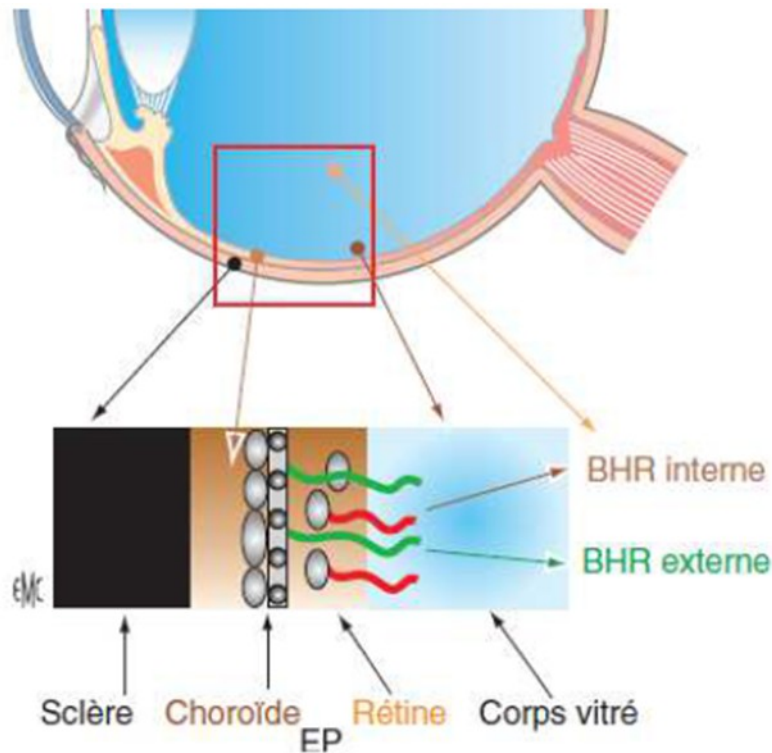


Figure 12: Schéma montrant la localisation de la barrière hémato-rétinienne.

II. Humeur aqueuse :

1. Production de l'humeur aqueuse (HA) :

L'HA provient du sang dont elle est séparée par une double barrière, une fondamentale constituée par la paroi des capillaires et une supplémentaire constituée par l'épithélium ciliaire.

L'HA subit d'abord une ultrafiltration au niveau de la paroi des capillaires puis s'enrichit de certaines substances par transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire, de plus, il y a des échanges avec les organes de voisinage qui y puisent des métabolites et y rejettent des déchets [5].

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides de solutés entre le sang et le stroma ciliaire : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées, jusqu'aux jonctions serrées des cellules non pigmentées.

Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire.

Au niveau de l'épithélium ciliaire ; plusieurs mécanismes vont permettre aux éléments sanguins, présents dans le stroma et les espaces intercellulaires, de traverser les membranes cellulaires, franchissant ainsi la BHA pour produire l'HA dans la chambre postérieure.

Certains de ces mécanismes sont passifs, d'autres actifs exigeant une énergie d'origine métabolique.

Les processus passifs se résument dans la diffusion simple qui concerne les petites molécules, ces dernières se déplacent en fonction du gradient de concentration, la diffusion facilitée qui se base sur le même principe de la diffusion

simple avec mise en jeu d'un transporteur protéique qui se lie transitoirement à la substance pour la déposer de l'autre côté de la membrane.

L'ultrafiltration constitue également un des mécanismes passifs, elle consiste à séparer des molécules en fonction de leur taille moléculaire à travers des membranes sélectives contenant des pores. Ce mécanisme explique la pauvreté de l'HA en protéines de gros poids moléculaires dans les conditions normales et, au contraire, l'augmentation de la concentration protéique en cas de rupture de la BHA, ce qui est à l'origine de l'effet tyndall observé en biomicroscopie.

La sécrétion active constitue le mécanisme le plus important dans la formation de l'humeur aqueuse, elle se base sur le transfert d'un élément d'un côté à l'autre de l'épithélium ciliaire grâce à des pompes énergie-dépendantes contre un gradient de concentration électrochimique. Le sodium est le cation le plus concerné grâce à une pompe à sodium contenue dans la paroi des cellules claires de l'épithélium ciliaire.

Les ions Na^+ proviennent du stroma ciliaire à partir des capillaires, ils gagnent les espaces intercellulaires et pénètrent dans les cellules pigmentées. Un phénomène d'échange Na^+/H^+ intervient aux pôles apicaux des cellules non pigmentées, la production de H^+ étant catalysée par l'anhydrase carbonique ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$).

La Na^+/K^+ ATP ase pompe les ions Na^+ située à l'intérieur des cellules non pigmentées et les rejette au pôle basal de ces cellules. En même temps elle mobilise les ions K^+ de l'HA et permet leur passage intracellulaire.

L'augmentation de la concentration des Na^+ dans les espaces intercellulaires crée un environnement hyperosmotique et, par conséquent un appel d'eau à partir de l'intérieur des cellules (figure 1).

Pour conclure, la composition de l'HA faite essentiellement d'eau rend compte du rôle primordial du passage transépithélial du sodium, ce phénomène actif crée un environnement hyperosmotique du côté camérulaire de la BHA responsable du flux

d'eau vers la chambre postérieure, à l'origine de 85% de la sécrétion de l'HA [12].

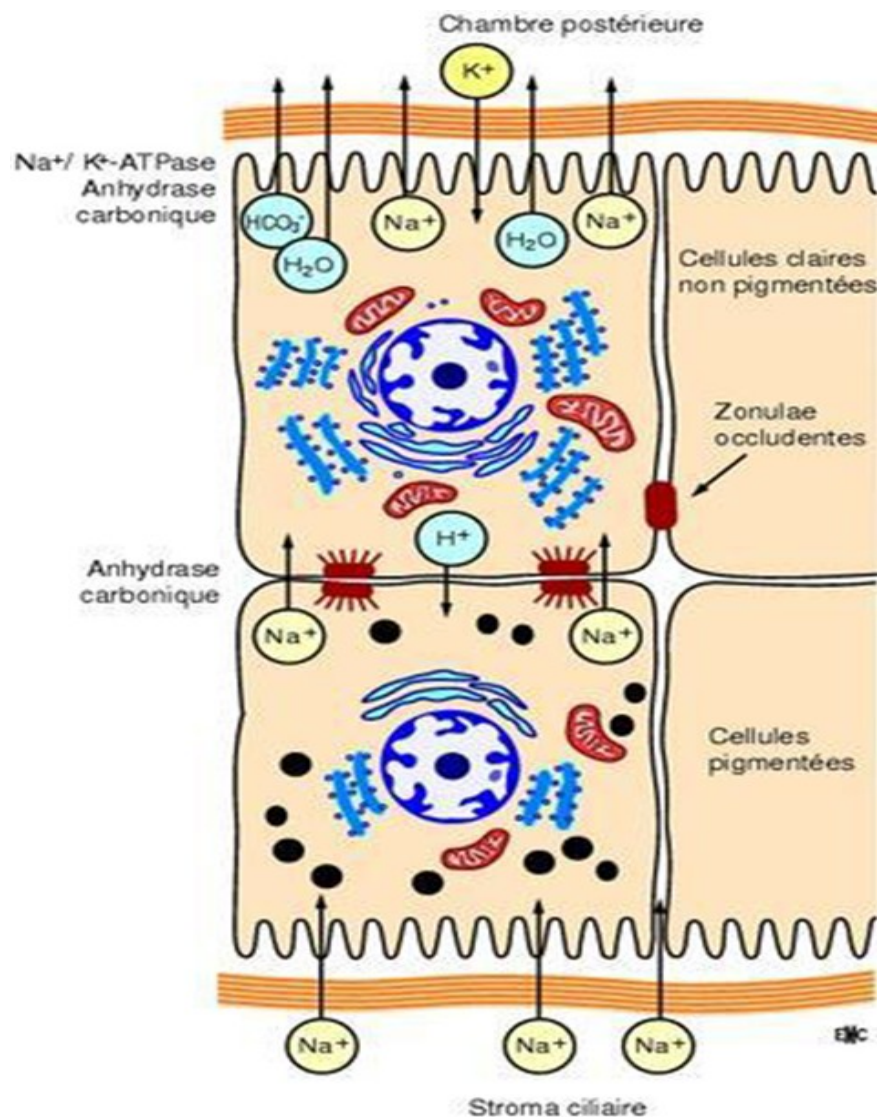


Figure 13: Schématisation du transport actif de sodium [12] : pénétration du sodium dans les cellules pigmentées et les espaces intercellulaires par mécanisme passif, passage dans les cellules non pigmentées en échange d'ions H^+ , sécrétion au niveau du pôle basal des cellules non pigmentées puis dans la chambre postérieure grâce à une pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ dépendante.

2. La composition d'HA :

L'humeur aqueuse est composée essentiellement d'eau (98,75%) dans laquelle sont dissoute de nombreuses substances : des protides, des substances diffusibles non ionisées, des électrolytes, et quelques substances en excès par rapport au plasma comme l'acide ascorbique, l'acide lactique, et l'acide hyaluronique.

Les protides sont faits essentiellement :

- D'acides aminés à un taux un peu plus faible que celui du sang du fait qu'ils sont pompés par le cristallin.
- De protéines de structure qui en provenance du sang franchissent une double barrière, constituée par la paroi des capillaires et par l'épithélium du corps ciliaire.
- Des enzymes de plusieurs variétés, l'anhydrase carbonique qui joue un rôle dans la production de l'humeur aqueuse, la protéase qui dissout les masses cristalliniennes, les transaminases...

Les substances diffusibles non ionisées sont à des taux légèrement inférieurs à ceux du plasma, notamment glucose, urée, acide urique, et créatinine.

Les électrolytes :

- Le sodium est le cation le plus important du plasma et de l'humeur aqueuse, il se trouve à des quantités élevées au niveau de l'humeur aqueuse grâce à un transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire.
- Le potassium, le calcium et le phosphore sont à des concentrations voisines de celle du sérum.
- Les bicarbonates servent de tampons à l'acide lactique produit par le cristallin, le chlorure sert à rétablir l'équilibre électrique [5].

Tableau 1: Les principales constantes de l'humeur aqueuse humaine [5].

Volume	300 mm³
Poids spécifique	1.0059
Indice de réfraction	1.33
pH	7.21
Teneur en H₂O	98.75%
Les cations :	
Sodium	330 mg/100ml
potassium	205 mg/100ml
calcium	10 mg/100ml
Les anions :	
Chlore	365mg/100ml
Bicarbonates	21mg/100ml
Protéine :	
• Pré-albumine	3.4%
• Albumine	78%
• alpha globuline	6.9% 10mg /100ml
• Bêta globuline	8.9%
• Gamma globuline	2.8%
Glucose	80mg/100ml
Urée	10mg/100ml
Acide lactique	22mg/100ml
Acide ascorbique	13mg/100ml

3. Les mouvements de l'humeur aqueuse :

Une fois sécrétée dans la chambre postérieure, l'HA est animée de mouvements permanents. Un courant postéro-antérieur conduit l'HA de la chambre postérieure à la chambre antérieure à travers la pupille.

À l'intérieur de la chambre antérieure, l'HA est soumise à des courants de convection thermique dûs à la différence de température qui existe entre l'iris fortement vascularisé, hyperthermique et la cornée plus froide. Ainsi, on observe un mouvement ascendant de l'HA devant l'iris, bien visible lors d'un phénomène de tyndall, et un mouvement descendant le long de la face postérieure de la cornée qui explique la disposition des précipités rétro-cornéens en cas d'inflammation [12].

4. L'excrétion de l'humeur aqueuse :

L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle iridocornéen. Cette évacuation s'effectue par la voie principale pour 90 %, cette voie est constituée par le trabéculum, le canal de Schlemm et ses vaisseaux efférents. Et pour 10% par les voies accessoires uvéo-sclérales [12].

5. L'humeur aqueuse seconde :

La barrière hémato-aqueuse est fragile et peut-être rompue dans de nombreuses circonstances (inflammation, traumatisme, irritation chimique, neurostimulation, mécanismes immunologiques...) , ce qui conduit à la formation de l'humeur aqueuse seconde qui diffère de l'humeur aqueuse normale par sa composition proche du plasma et donc par la présence de cellules variées qui normalement en est dépourvue, et par un taux élevé de protéines que l'on peut objectiver à la lampe à fente par le phénomène de Tyndall.

Le point de départ de la rupture peut être situé soit au niveau des cellules claires de l'épithélium ciliaire soit au niveau des capillaires iriens.

Au niveau de l'épithélium ciliaire pourrait survenir un élargissement des espaces intercellulaires et un relâchement des jonctions serrées. En cas de rupture très sévère, des vacuoles apparaissent à l'intérieur même des cellules endothéliales.

La vasodilatation des capillaires iriens provoquerait un étirement pariétal et une modification de la géométrie des jonctions serrées endothéliales.

Ce phénomène de vasodilatation résulte dans la majorité des cas suite à la libération de prostaglandines [13].

III. Le cristallin :

Le cristallin est un organe avasculaire et non innervé, sa nutrition est assurée par l'humeur aqueuse et son métabolisme est lent.

Sa propriété essentielle est sa plasticité qui lui permet de modifier ses rayons de courbure et son indice de réfraction lors de l'accommodation, permettant ainsi la mise au point de l'image sur la rétine pour la vision de près.

1. Les principales constantes chimiques du cristallin :

Le cristallin focalise la lumière sur la rétine de façon précise, malgré sa croissance continue. Ceci est assuré grâce à une synthèse protéique permanente permise par un apport constant en aminoacides malgré une faible concentration de ces acides aminés dans le sang à un âge avancé.

a. La teneur en eau :

Le cristallin est relativement pauvre en eau : 65 % ce qui lui confère un indice de réfraction élevé par rapport au milieu aqueux où il baigne. Cette teneur diminue avec l'âge, et du cortex vers le noyau.

Cette eau se trouve sous deux formes :

- 52 % sous forme libre.
- 13 % sous forme liée aux colloïdes.

b. Les acides aminés et les peptides :

Ils sont à une faible concentration dans l'humeur aqueuse et sont transportés activement dans le cristallin.

c. Les acides nucléiques :

La synthèse protéique dépend des acides nucléiques. L'ADN (acide désoxyribonucléique) est présent dans quelques cellules du cristallin, l'épithélium et le cortex.

La durée de vie de l'ARN (Acide Ribodésoxynucléique) messenger est plus importante permettant la poursuite des synthèses protéiques.

d. Les nucléotides pyrimidiques :

Ils sont représentés par NAD⁺ (Nicotinamide Adénine dinucléotide), NADH (Nicotinamide adénine dinucléotide réduit), NADP (NAD phosphate), et NADPH (NAD phosphate réduit).

e. Les phosphates organiques :

L'ATP (Adénosine triphosphate) et l'ADP (Adénosine diphosphate) constituent l'essentiel des phosphates de haute énergie.

Ils sont principalement retrouvés dans l'épithélium et le cortex : régions métaboliquement les plus actives.

f. Les hydrates de carbone :

On trouve principalement le glucose qui est surtout présent dans les espaces extracellulaires sous forme libre, et en petites quantités de fructose, de glycogène et de sorbitol.

Une concentration excessive de sucre dans l'humeur aqueuse est toxique pour le cristallin, conduisant à la cataracte.

g. Les ions inorganiques :

Le cristallin maintient une concentration élevée de potassium (K⁺) (114 à 130 mEq/Kg d'eau) et basse de sodium (Na⁺) (14 à 26 mEq/ Kg d'eau) par rapport à l'humeur aqueuse.

Dans la cataracte, leurs concentrations respectives tendent à se rééquilibrer.

Le Na⁺ et le K⁺ sont essentiellement sous forme libre, échangeables. 15 % sont sous forme liée et le degré de liaison est variable de la capsule au noyau.

Les chlorures sont étroitement associés au sodium et représentent 18,5mEq/Kg d'eau par rapport aux 105 mEq/Kg d'eau dans l'humeur aqueuse.

Le calcium joue un rôle dans la perméabilité cellulaire malgré sa faible concentration (0,14 µg/mg de poids sec) mais augmente dans les cristallins cataractés.

Le magnésium demeure constant et joue le rôle d'un cofacteur dans les réactions enzymatiques.

On retrouve également les sulfates, et à l'état de trace : le Fer, le Cuivre, le Manganèse, le Zinc, le Sélénium, le Baryum, le Strontium, le Silicone et le Molybdène.

Leurs taux variant avec l'âge et la cataracte.

2. L'accommodation :

L'accommodation est la propriété que possède le cristallin de modifier sa puissance de manière à ce que l'image rétinienne reste nette quand l'objet se déplace entre le punctum remotum et le punctum proximum.

Le punctum remotum est la limite distale de vision, située à l'infini pour un œil emmétrope. Le punctum proximum est le point le plus rapproché qui peut être vu net. La distance en mètres séparant ces deux points s'appelle le parcours accommodatif.

Dans la vision de près, la puissance réfractive du cristallin augmente de 10 dioptries.

Cette puissance maximale est appelée la puissance accommodative et elle diminue avec l'âge et atteint pratiquement 0 vers l'âge de 60 ans : c'est la presbytie.

3. La nutrition du cristallin :

Le cristallin est un tissu exclusivement épithélial et de ce fait avasculaire.

Sa nutrition est donc assurée par l'humeur aqueuse grâce à des échanges qui se font à travers la capsule.

Cette capsule est beaucoup plus perméable surtout vis-à-vis des molécules chargées positivement, car elle est chargée négativement, mais la pénétration intra

cristallinienne est compliquée par l'épithélium qui règle les échanges en fonction des besoins du cristallin. Cet épithélium est le siège de différentes pompes biologiques.

4. La synthèse protéique dans le cristallin :

On distingue par ordre de complexité croissante : les acides aminés, les peptides et les protéines qui sont des macromolécules. Ces protéines sont divisées à leur tour en holoprotéines dont l'hydrolyse ne fournit que les acides aminés et les hétéroprotéines qui fournissent, en plus des acides aminés, des groupements non protéiques.

Une quinzaine d'acides aminés sont individualisés par chromatographie dont un est propre au cristallin : c'est l'acide ophtalmique. La synthèse protéique a lieu principalement dans l'épithélium et le cortex externe du cristallin.

Des cristallines spécifiques apparaissent à des périodes différentes et dans des régions cristalliniennes différentes tout au long du développement. Ainsi, la synthèse des Gama cristallines cesse juste après la naissance, la principale cristalline néonatale est l'Alpha cristalline, ensuite vient la Bêta cristalline.

Ces protéines cristalliniennes ont une spécificité d'organe et non d'espèce, et il semble que les Alpha cristallines en soient le support.

La conséquence clinique de cette spécificité d'organe est l'auto sensibilisation possible d'un individu vis-à-vis de ses propres protéines cristalliniennes habituellement isolées par la capsule.

Les anticorps d'un individu peuvent réagir contre ses propres protéines cristalliniennes libérées à cause d'une rupture capsulaire traumatique ou au cours d'une chirurgie de la cataracte. Ceci peut engendrer une réponse inflammatoire sévère.

5. Les fonctions énergétiques au sein du cristallin :

L'apport continu de glucose, d'oxygène et de différents nutriments, permet au cristallin avasculaire de produire l'énergie (sous forme d'ATP) nécessaire au mécanisme de transport actif et à la synthèse protéique.

L'essentiel de la consommation énergétique a lieu dans l'épithélium, site de tous les transports actifs.

Le métabolisme du glucose, par l'intermédiaire de la glycolyse anaérobie, génère les 2/3 de l'ATP nécessaire au cristallin, le reste est produit par le métabolisme oxydatif du cycle de Krebs.

6. Les bases physiques de la transparence cristallinienne :

La transparence à la lumière est une qualité fondamentale du cristallin.

Cette propriété est assurée grâce au taux élevé de protéines (35% de la masse fraîche).

Dans les fibres intactes, ces protéines sont arrangées régulièrement et de façon serrée. Il n'y a pas de différence de densité de ces protéines diffusant la lumière à l'intérieur du cristallin : c'est la base physique de la transparence cristallinienne.

Le maintien de la transparence est étroitement lié à l'homogénéité parfaite des différents composants du cristallin, c'est-à-dire la régularité de toutes les structures moléculaires et cellulaires. Chaque trouble de cette régularité mène à un procédé réactif opacifiant le cristallin.

L'intégrité de la capsule est également nécessaire au maintien de la transparence cristallinienne.

IV. Immunologie de l'œil :

1. Notion du privilège immunologique de l'œil :

Le privilège immunologique permet de limiter les réponses immunes qui aboutissent à l'inflammation oculaire et préserve ainsi l'intégrité de l'axe visuel et protège contre la cécité. Il implique non seulement une séquestration des antigènes mais aussi des mécanismes actifs qui inhibent les réponses immunes innées et adaptatives au niveau de l'œil et qui modulent la réponse oculaire se développant au niveau systémique.

En contrepartie de l'isolement des tissus oculaires du système immunitaire, l'auto-immunité anti rétinienne systémique peut se développer. Le privilège immunologique de l'œil est un phénomène complexe qui est lié à :

- La présence de barrières hémato-oculaires qui limitent l'entrée et la sortie de grosses molécules comme les protéines ;
- L'absence de drainage lymphatique ;
- La présence de facteurs immunosuppresseurs solubles dans l'humeur aqueuse ;
- La présence de ligands immunomodulateurs à la surface des cellules oculaires.

a. Les facteurs intervenants dans le privilège immunologique de l'œil :

Le privilège immunologique est un processus actif protégeant les organes vulnérables qui ne pourraient pas tolérer une inflammation intense sans perdre leur intégrité et leurs fonctionnalités.

Le privilège immunologique de l'œil est observé au niveau de la chambre antérieure, de la cavité vitrénne et de l'espace sous-rétinien.

L'isolement de l'œil du système immunitaire n'est qu'une partie du phénomène.

La rupture du privilège immunologique de l'œil contribue aux lésions induites par l'inflammation oculaire, au rejet des greffes de cornée et au développement des uvéites. Le privilège immunologique de l'œil repose sur des phénomènes actifs et passifs, sur des mécanismes centraux (tolérance centrale au niveau du thymus) et périphériques (tolérance périphérique, cellules régulatrices circulantes).

b. La séquestration des antigènes rétiniens :

La séparation des antigènes rétiniens est un phénomène passif assurée par l'existence d'une barrière hémato-oculaire très efficace. Il n'existe pas de drainage lymphatique des structures internes de l'œil ; le drainage lymphatique de la chambre antérieure est limité, contrairement à la conjonctive. Le concept de la séquestration a été renforcé par le phénomène de l'ACAID (*Anterior Chamber-Associated Immune Deviation*), qui a montré que des antigènes injectés dans la chambre antérieure induisent une forme déviée d'immunité.

c. Les immunosuppresseurs locaux :

Les lymphocytes, les cellules NK (*natural killer*), les macrophages et les polynucléaires qui infiltrent l'œil pénètrent dans un milieu intraoculaire qui empêche leur activation et leur fonction selon plusieurs mécanismes.

➤ Cellules présentatrices d'antigènes promotrices de tolérance

La présence de cellules présentatrices d'antigènes promotrices de tolérance, détectées non seulement dans le stroma de l'iris, la choroïde, mais également dans le corps ciliaire et la cornée et l'expression limitée des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH de classes I et II) sur les cellules dendritiques oculaires, diminuent les possibilités de générer une réponse immunitaire.

- Inhibition par contact direct entre cellules résidentes et lymphocytes

Il existe des mécanismes d'inhibition par contact direct entre les lymphocytes infiltrant l'œil et les cellules résidentes des tissus oculaires (cellules gliales de Muller de la rétine, cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine, cellules de l'épithélium de l'iris/corps ciliaire et cellules de l'endothélium cornéen).

- Protéines et peptides immunosuppresseurs

Les molécules immunosuppressives sont produites localement dans les fluides oculaires : Transforming Growth Factors (TGF β 1 et β 2), Vasoactive Intestinal Peptide (VIP), cortisol, α -Melanocyte-Stimulating Hormone (α -MSH), Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP), somatostatine et thrombospondine. Des molécules inhibitrices associées aux membranes inhibent l'activation des lymphocytes, telles que TGF β , galectine-1, thrombospondine, de même que les interactions B7/CTLA-4 et Fas/ FasL.

d. Les immunosuppresseurs systémiques :

- Déviations immunitaires associées à la chambre antérieure (ACAID)

La présentation des antigènes par les cellules présentatrices d'antigènes dans la chambre antérieure de l'œil induit une déviation immunitaire systémique, dénommée *Anterior Chamber-Associated Immune Deviation*. L'ACAID est la forme active systémique du privilège immunologique. En effet, les cellules présentatrices d'antigènes, qui baignent dans un milieu riche en médiateurs immunosuppresseurs, sont des cellules déviantes.

Le résultat physiologique de cette déviation immunitaire est la suppression de l'hypersensibilité retardée et de la production d'anticorps fixant le complément. L'ACAID existe pour les antigènes quelle que soit leur origine : endogène ou exogène.

- Déviations immunitaires associées à la cavité vitréenne (VCAID)

Le segment postérieur de l'œil bénéficie aussi du privilège immunologique et les antigènes placés dans l'espace sous-rétinien ou dans le corps vitré déclenchent eux

aussi une réponse immunitaire systémique déviée (VCAID).

e. Les tissus et les fluides impliqués dans la régulation de l'immunité oculaire :

- Iris et corps ciliaire

L'épithélium pigmenté de ces deux tissus joue également un rôle dans la régulation de l'immunité : il est capable d'inhiber la prolifération des lymphocytes T actives et de diminuer leur sécrétion d'interleukine IL-2 par deux mécanismes :

- L'un, plus spécifique de l'iris, met en jeu un contact direct entre les lymphocytes T actives et les cellules épithéliales.
- L'autre mécanisme est médié par la production de substances immunosuppressives à l'état physiologique.

- Humeur aqueuse

Elle est également responsable du maintien de l'environnement immunosuppresseur présent dans la chambre antérieure et la chambre postérieure. En effet, elle contient plusieurs substances immunes modulatrices :

- L' α -MSH, qui inhibe la production d'interféron γ (IFN γ) ;
- Les TGF β 1 et β 2, qui inhibent l'activation et la prolifération des lymphocytes T;
- Le VIP, ayant un rôle dans l'induction de l'ACAID, supprimant la sécrétion de TNF α et inhibant la prolifération des lymphocytes T.

- Rétine

- Rétine neurosensorielle

Dans toute l'épaisseur de la rétine, on trouve des cellules gliales (astrocytes, cellules de Muller et microglie) qui ont un rôle dans la régulation immunitaire locale.

- Épithélium pigmentaire de la rétine :

L'épithélium pigmentaire rétinien participe, avec les cellules gliales, à la régulation de la réponse immunitaire locale. Il constitue tout d'abord la partie externe

de la barrière hémato-oculaire. Les cellules qui le composent sont capables de supprimer très fortement la prolifération lymphocytaire, qu'elle soit induite par une substance mitogène, un antigène ou l'IL-2, cette inhibition est réversible.

f. Les voies de drainage d'un antigène depuis la chambre antérieure vers les organes lymphoïdes secondaires :

- Voie de drainage conventionnelle :

L'antigène injecté dans la chambre antérieure de l'œil entre dans la circulation veineuse par la voie de drainage conventionnelle (angle iridocornéen, trabéculum, canal de Schlemm et vaisseaux épiscléraux) et atteint la rate et les ganglions mésentériques. Ceci est la voie de drainage principale.

- Voie de drainage non conventionnelle :

Un antigène injecté dans la chambre antérieure peut aussi passer par la voie de drainage non conventionnelle (tissu conjonctif lâche à la base de l'iris, du corps ciliaire et des tissus sous-conjonctivaux), ou voie de drainage uvéosclérale de l'humeur aqueuse.

Le tissu conjonctif lâche de la région épisclérale et du tissu sous-conjonctival possède un réseau de vaisseaux lymphatiques. L'antigène est drainé via les lymphatiques afférents conjonctivaux entourant la sclère et la conjonctive vers les ganglions lymphatiques locaux de la tête et du cou, incluant les ganglions faciaux, submandibulaires, cervicaux superficiels et profonds.

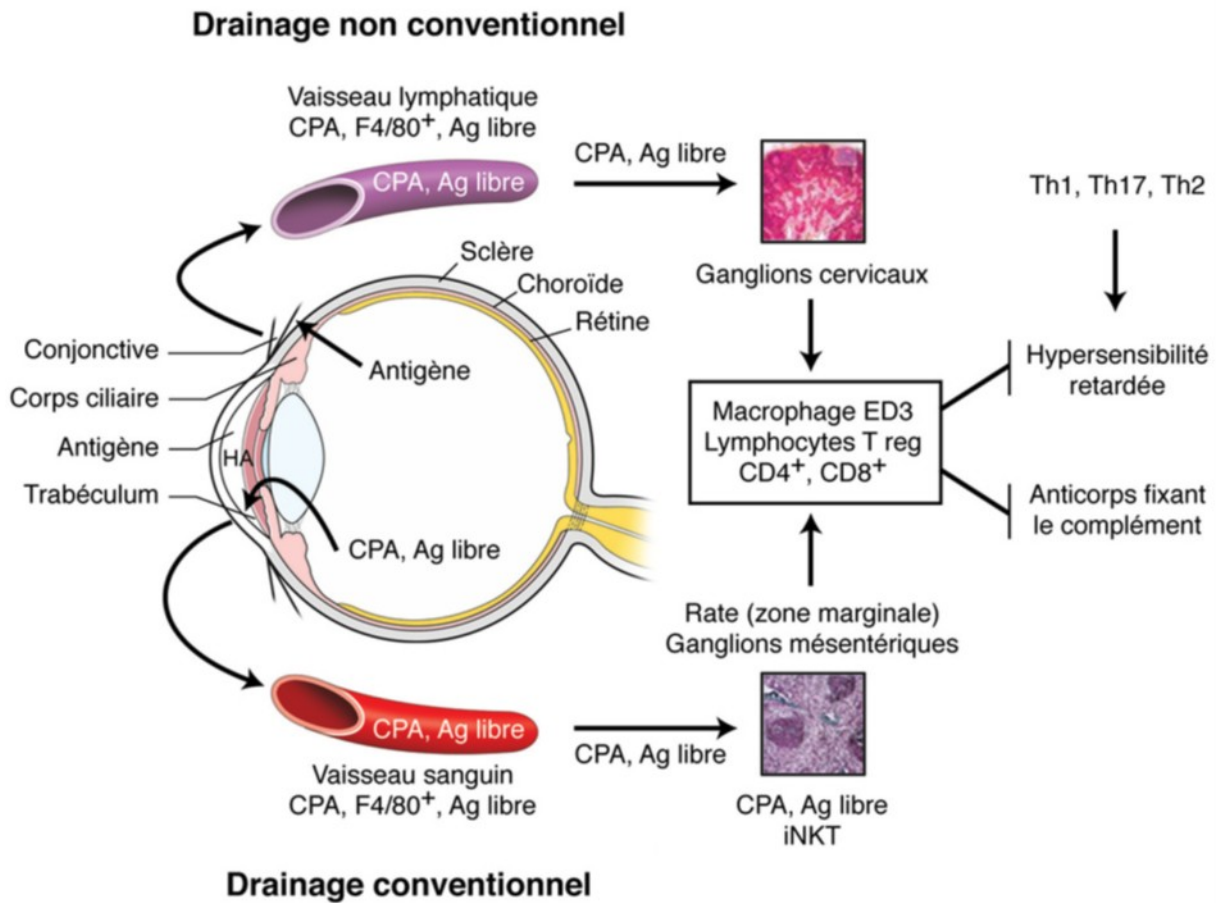


Figure 14: Les voies de drainage d'un antigène depuis la chambre vers les organes lymphoïdes secondaires [10].

RAPPELS

PHYSIOPATHOLOGIQUES

I. Physiopathologie d'uvéite :

1. L'œil, HLA et rupture de l'auto-immunité :

Les antigènes d'histocompatibilité (HLA) sont divisés en 3 classes : Les molécules de classe I (HLA A, B et C) sont présentes dans toutes les cellules nucléées, alors que HLA II (HLA DP, DQ et DR) sont restreintes aux cellules présentatrices de l'Ag et aux lymphocytes B.

L'HLA III comprend quelques facteurs du complément, les affections inflammatoires oculaires sont parfois associées à un groupe HLA particulier. Il s'agit fréquemment de molécules de classe I du système majeur d'histocompatibilité.

On peut assister à une rupture de la tolérance pour des auto-antigènes oculaires, par la survenue d'une uvéite chez un groupe HLA particulier, ceci s'explique selon l'hypothèse du mimétisme moléculaire, des peptides dérivés de molécules HLA de classe I et II sont présentés par les cellules présentatrices d'antigènes au moment de la création du répertoire des cellules T au niveau du thymus, pour des raisons inconnues, la sélection négative n'est pas efficace à 100%.

Ainsi, un agent pathogène en périphérie, qui possède un peptide similaire à la molécule HLA tolérogène peut se lier aux lymphocytes T potentiellement auto-réactif et induire un signal de co-stimulation. Le lymphocyte T devient alors activé, peut reconnaître au niveau du tissu cible un auto-antigène portant un épitope similaire et initie une cascade auto-immune. Ce qui explique l'association de certains types d'uvéites à des groupes HLA particuliers, ex : sponyylarthrite ankylosante et HLA B27, Behçet et HLA B5, VKH et Bw54 et LDwa, HLA A29 et la chorioretinite de Birdshot. (2)

Les cellules CD 4, les cellules « helpers », jouent un rôle majeur dans le contrôle et l'expression de l'inflammation intraoculaire. Le sous-type Th1 produit l'interféron-gamma, l'interleukine 2 et le TNF α . Les cellules Th1 sont impliquées dans

l'opsonisation, le développement des anticorps faisant intervenir le complément et la réaction d'hypersensibilité retardée. Le sous-type Th2 produit toute une autre gamme de lymphokine (IL 4, IL 6, IL 10), ces cellules aident la réponse humorale, notamment les réponses à IgE et IgA des membranes muqueuses.

La production des lymphokines, après la stimulation antigénique, est sous dépendance des gènes, cette réponse joue un rôle majeur dans l'expression de l'auto-immunité [16, 17].

La survenue d'uvéite ferait suite à une stimulation antigénique, qui entraîne une modification morphologique de cellules présentatrices d'antigènes par le biais de sécrétions de cytokine. Ainsi, les cellules endothéliales rétiniennes, les cellules dendritiques de la choroïde, les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien et les macrophages péri-vasculaires expriment des molécules d'adhésion cellulaire comme l'ICAM-1 et HLA II permettant l'afflux des T CD4. Les cellules T effectrices libèrent également des cytokines, qui permettent le recrutement de cellules inflammatoires, augmentent la perméabilité vasculaire, et accroissent la réponse inflammatoire.

Conséquences structurelles lors d'uvéite :

Étant donné l'importance de la vascularisation dans les tissus uvéaux, une inflammation implique une forte congestion vasculaire. Celle-ci se présente par une dilatation des vaisseaux sanguins conjonctivaux, épiscléaux (situés dans la couche tissulaire constitutive de la sclère la plus profonde) et/ou scléaux (congestion généralisée), d'où une hyperhémie qui caractérise « **l'œil rouge** » en cas d'uvéite.

La congestion et l'inflammation des vaisseaux uvéaux entraînent un relargage de protéines et de liquide dans le conjonctif environnant et causent une **rupture de la barrière oculaire**.

L'infiltration par des cellules mononuclées dans l'espace péri-vasculaire de l'uvée est facilitée par la perméabilité vasculaire ainsi engendrée, notamment au niveau des corps ciliaires.

Une caractéristique de l'uvéite est **l'accumulation d'exsudat non cellulaire au niveau du tractus uvéal**. Cet exsudat entraîne un dysfonctionnement du tissu uvéal et une hypotonie du globe (puisque les corps ciliaires produisent moins d'humeur aqueuse).

L'oxygénation et la nutrition du tapis de photorécepteurs de la rétine par les capillaires de la choroïde sont diminuées.

❖ **Au niveau de la cornée :**

Les précipités rétro-cornéens sont constitués de cellules inflammatoires qui, après avoir été entraînées par le courant de convection de l'humeur aqueuse, s'accolent à la face postérieure de la cornée. La taille de ces précipités dépend du type de cellules concernées. Les leucocytes polynucléaires, qui ont une faible propension à s'agglutiner, fournissent des précipités apparaissant comme un fin pointillé grisâtre, tandis que les lymphocytes, cellules s'agglutinant plus facilement, sont à l'origine des précipités se présentant comme des petits amas blanchâtres, arrondis et nettement délimités.



Figure 15: L'aspect de précipités rétro-cornéens en "graisse de mouton" [10].

❖ **Au niveau de la chambre antérieure [10] :**

Le Tyndall de l'humeur aqueuse fait suite au passage, à travers la paroi enflammée des vaisseaux ciliaires et iriens, de protéines et de cellules. Le taux des protéines totales de l'humeur aqueuse, qui est d'environ 25 mg/100 ml chez le sujet normal, peut s'élever jusqu'à 5 g/100 ml en cas d'uvéite antérieure de forte intensité. Il en résulte un aspect lactescent du liquide camérulaire mis en évidence par la diffraction du rayon lumineux de la lampe à fente ou encore l'apparition d'un caillot de fibrine dans la chambre antérieure. Les cellules de l'humeur aqueuse inflammatoire peuvent être de types variés. Outre des lymphocytes et des plasmocytes, on peut y trouver des polynucléaires, des macrophages et des cellules iriennes pigmentées.

❖ **Au niveau de l'iris [10] :**

Les synéchies iridocristalliniennes correspondent à des zones d'adhérence post-inflammatoires entre la face postérieure de l'iris et la cristalloïde antérieure, qui se développent particulièrement en cas d'iridocyclite avec humeur aqueuse riche en

protéines. Dans certains cas, c'est toute la face postérieure de l'iris qui adhère à la cristalloïde antérieure. Ceci correspond à la synéchie postérieure totale. Les synéchies annulaires et postérieures totales peuvent entraîner la séclusion pupillaire. Par ailleurs, l'organisation d'exsudats au niveau de l'orifice pupillaire peut amener l'occlusion de la pupille.

L'occlusion et la séclusion pupillaire, en empêchant le passage d'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure de l'œil, entraînent l'apparition d'un « iris en tomate » et d'une hypertonie oculaire majeure.

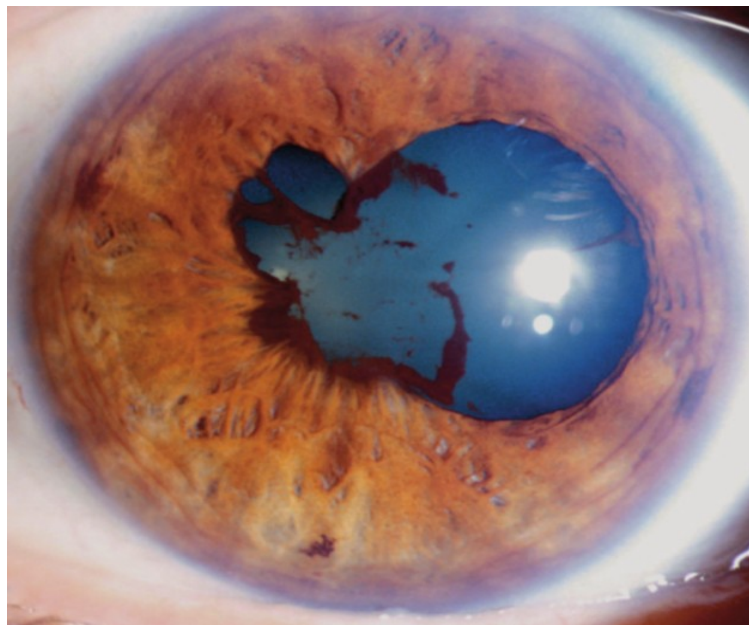


Figure 16: Synéchies iridocristalliniennes [10].

Enfin, les **spasmes du sphincter de l'iris causent un myosis et empêchent toute accommodation en fonction de la luminosité.**

L'uvéé et l'humeur aqueuse nourrissent de nombreux composants anatomiques ou fonctionnels de l'œil. L'inflammation lors d'uvéite est donc associée à une inflammation plus ou moins un dysfonctionnement de la cornée, de la sclère, du cristallin, de la rétine et du nerf optique.

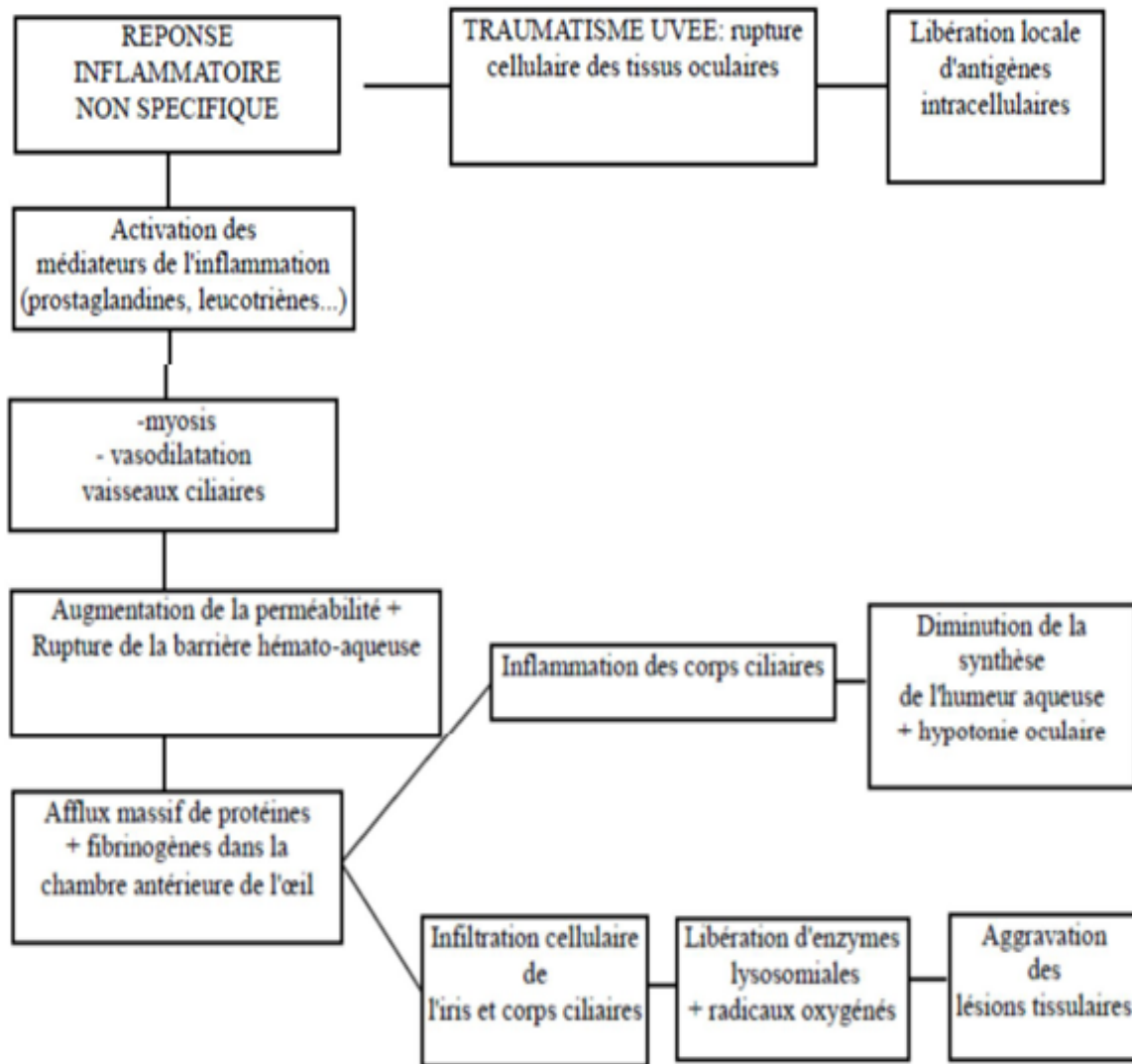


Figure 17: Schéma de la physiopathologie des uvéites.

II. Physiopathologie de la cataracte postuvéitique :

L'inflammation intraoculaire et son traitement par les corticoïdes sont fréquemment à l'origine des cataractes chez les patients atteints d'uvéïtes.

1. Cataracte et l'inflammation intraoculaire :

L'uvéïte peut occasionner des dommages dramatiques et irréversibles aux structures oculaires et en particulier au cristallin.

L'uvéïte récurrente correspond à un cas particulier d'uvéïte dont les poussées inflammatoires se renouvellent à intervalles plus ou moins rapprochés. Elle est occasionnée par un phénomène dysimmunitaire [18].

Les mécanismes physiopathologiques exacts, ainsi que l'intégralité des agents étiologiques, ne sont pas encore établis avec certitude. Plusieurs théories sont actuellement envisagées :

L'agent infectieux ou ses antigènes s'insinueraient à l'intérieur du globe après un premier épisode d'uvéïte. Cet antigène s'établirait alors dans les milieux oculaires et sa persistance induirait périodiquement des poussées inflammatoires [19].

Le dépôt de complexes antigènes/anticorps sur les tissus oculaires entretiendrait un phénomène inflammatoire [19].

Un mimétisme exprimé par les antigènes en cause vis-à-vis des molécules intraoculaires, seraient à l'origine de l'induction d'une réaction immunitaire dirigée contre les composants de l'œil. La réponse immunitaire est dominée par la voie Th1, bien qu'elle ne soit pas typique de celle-ci. Il s'agit en fait d'une réaction non systémique d'hypersensibilité dirigée contre des auto-antigènes séquestrés dans le tractus oculaire antérieur (20). La récurrence des poussées inflammatoires serait quant à elle due à la persistance des cellules-mémoires dans l'humeur vitrée. Celles-ci répondraient de façon non spécifique à toute production locale de cytokines

inflammatoires [19, 21].

Le processus moléculaire qui mène à une cataracte post-inflammatoire semble mettre en jeu une cascade biochimique complexe. Il est probable qu'un stress oxydatif et un déséquilibre électrolytique après altération de la pompe membranaire Na/K ATP-dépendante en soient les facteurs primaires en réponse aux changements dans l'humeur aqueuse ou aux synéchies se formant [22]. L'oxygénation du cristallin est diminuée du fait d'une humeur aqueuse anormale ce qui contribue également à la perte de transparence. Les fibres zonulaires (ligaments suspenseurs du cristallin) peuvent dégénérer à cause de la présence chronique de médiateurs de l'inflammation, ce qui peut être à l'origine d'une subluxation cristalline.

Le stress oxydatif est également un phénomène impliqué en général dans la physiopathologie de la formation de cataracte, qui mettra en jeu des espèces radicalaires différentes. La lentille humaine est constituée de trois zones métaboliquement différentes du cristallin : l'épithélium, le cortex et le noyau, dont les cellules épithéliales sont les plus métaboliquement actives.

Le cristallin possède plusieurs moyens de défense contre les radicaux libres. Ils peuvent être de type enzymatique, antioxydant ou liés à la présence de capteurs de radicaux libres. La défense enzymatique des cellules aérobies se fait en deux temps. Les superoxydes dismutases transforment l'ion superoxyde en peroxyde d'hydrogène, puis la catalase et les peroxydases transforment l'eau oxygénée en eau. Dans le cristallin, la catalase serait le système enzymatique de protection le plus important contre les radicaux libres [23]. Les cellules anaérobies n'ont pas de système de défense contre les radicaux libres, si bien qu'elles ne survivent pas à l'exposition en atmosphère oxygénée. L'autre moyen de défense anti-radicalaire du cristallin est la présence de molécules antioxydantes dont le chef de file est le glutathion (GSH). Il s'agit d'un tripeptide soufré dont la concentration est très élevée dans le cristallin. De

plus, la répartition du GSH réduit est inégale dans le cristallin, il est en quantité abondante dans l'épithélium (où il constitue une réserve) et en quantité moindre dans le cortex et la capsule. Il se raréfie dans le noyau qui est, par conséquent, mal défendu contre toute agression radicalaire [24]. L'opacification du cristallin s'accompagne d'un déficit majeur en GSH de la lentille. Il en résulte un retentissement sur les fonctions des membranes cellulaires avec transfert de quantités anormales d'eau, d'électrolytes et autres substances. Ces perturbations seraient maximales au niveau de l'épithélium [25]. Le GSH est formé et détruit dans le cristallin. Il a deux fonctions majeures : la neutralisation des radicaux libres (cycle redox) et la détoxification cellulaire.

En l'absence de détoxification cellulaire, les lésions induites par le stress oxydant au niveau de la couche cellulaire épithéliale deviennent irréversibles et il s'ensuit une perte de la transparence du cristallin [26]. La baisse du GSH, au-dessous d'un certain seuil, est considérée comme l'un des événements les plus précoces de la formation de la cataracte, cette baisse du GSH induit une inactivation de l'enzyme $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP-ase}$ qui augmente la perméabilité membranaire aux cations et entraîne un retentissement sur la synthèse protéique [27]. Garadi et al ont montré que les modifications de la synthèse protéique étaient liées aux changements des niveaux ioniques de Na^+ et K^+ [28].

2. Cataracte cortico-induite :

La cataracte cortico-induite est une complication classique et fréquente de la corticothérapie par voie générale. La fréquence varie de 11 à 15 % des patients traités par corticoïdes oraux (29). Le risque de développer une cataracte cortico-induite est principalement lié à la dose et à la durée de la corticothérapie orale. La dose palier reconnue pour être inductrice de cataracte est de 10 mg par jour pendant un an d'équivalent prednisolone.

Le risque de cataracte est uniquement imputable aux corticoïdes ayant une activité glucocorticoïde (30). Parmi ces corticoïdes, la dexaméthasone et la bétaméthasone administrées par voie topique ou systémique induisent plus de cataracte que la prednisolone.

Cliniquement, la cataracte cortico-induite est centrale, sous capsulaire postérieure et bilatérale, ce qui explique la baisse rapide de l'acuité visuelle. Mais cette complication est souvent asymétrique. Les hypothèses physiopathologiques sont nombreuses, mais aucune ne fait consensus [31]. Les différents mécanismes incriminés incluent des modifications différentes citées ci-dessous :

- « Perturbations métaboliques » par atteinte du métabolisme cellulaire via une modification enzymatique [32] ;
- « Perturbation de l'équilibre osmotique » par la perturbation de l'hydratation cellulaire engendrée par les glucocorticoïdes comme responsable de la genèse de ces cataractes ;
- « Stress oxydatif ». La diminution de l'activité des mécanismes de protection du cristallin contre le stress oxydatif sous traitement glucocorticoïde serait impliquée comme pour les autres types cliniques de cataracte ;
- « Steroid-protein adduct ». Il s'agit de la modification de protéines par addition de molécules. Ce phénomène est fréquemment rencontré dans de nombreuses pathologies (diabète, insuffisance rénale) ;
- « Récepteur cellulaire des corticoïdes ». L'existence de tels récepteurs et à plus forte raison leur implication dans la physiopathologie des cataractes cortico-induites n'est pas un fait avéré. Hamamichi et al soulignent plutôt une action via un récepteur hépatique aux glucocorticoïdes [33] ;
- « Aberrant cell behaviour » qui est l'hypothèse la plus séduisante. Sous l'effet d'une modification cortico-induite des facteurs de croissance (FGF, TGF)

sécrétés par le corps ciliaire, les cellules épithéliales cristalliniennes perdraient leurs capacités de différenciation et s'accumuleraient au pôle postérieur du cristallin. Ce mécanisme a été confirmé par Mansfield en 2004 sur un modèle animal de cataracte secondaire (opacification de la capsule cristallinienne après chirurgie de cataracte) [34]. Récemment Wang et al. ont plutôt évoqué une réduction d'un récepteur au FGF sur les cellules épithéliales cristalliniennes sous l'action des corticoïdes sans modification des taux de β FGF dans l'humeur aqueuse pour expliquer la formation des cataractes cortico-induites [35]. Tsuchiya et al. ont par ailleurs confirmé le caractère plus fréquent des cataractes secondaires chez les patients traités par corticothérapie locale comparé aux patients bénéficiant d'un traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien topique [36]. Ainsi, si l'idée d'un comportement cellulaire anormal semble se confirmer, le facteur déclenchant pourrait en revanche finalement être l'activation directe du récepteur aux glucocorticoïdes des cellules cristalliniennes épithéliales agissant par la modulation de l'expression des régulateurs MAPK et PI3K/AKT [37].

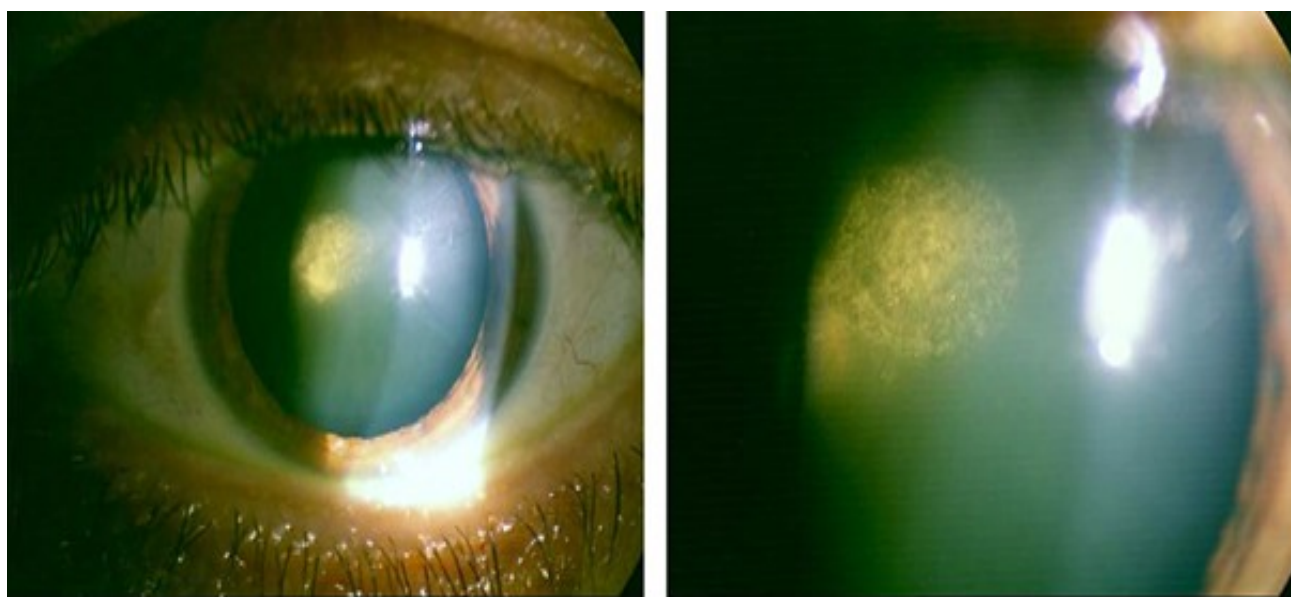


Figure 18 : Aspect biomicroscopique d'une cataracte sous–scapulaire postérieure cortico–induite [31].

MATERIEL ET METHODES

I. Matériel d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers des patients atteints de cataracte postuvéitique, colligés au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès entre janvier 2009 et décembre 2017.

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients porteurs d'une cataracte postuvéitique confirmée par l'examen ophtalmologique et ayant bénéficié d'une chirurgie d'extraction de cataracte au cours de la période d'étude.

Ont été exclus de l'étude, les cas de cataracte postuvéitique n'ayant pas bénéficié d'une intervention chirurgicale au cours de la période d'étude et / ou ceux dont les données des dossiers sont inexploitables.

Les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives sont recueillies sur une fiche d'exploitation préétablie.

II. Méthodes d'étude :

Une fiche de collecte de données a été utilisée pour recueillir les informations ciblées par l'étude.

L'étude statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS version 21 et Excel 2016, au laboratoire d'épidémiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.

Fiche d'exploitation de la cataracte postuvéitique

N° DE DOSSIER :

Date de consultation :

1. Identité :

- Nom et prénom :
- Âge :
- Sexe : M F
- Origine :
- Profession : fonctionnaire ; Journalier ; Ménagère ; Sans profession ; Autres
 - À préciser :
- N° de téléphone :
- Couverture sociale : RAMED CNOPS CNSS Privée
Payant

2. Antécédents généraux :

- Maladies de système : Oui Non
 - ✓ Le type :
 - ✓ Durée de suivi :
 - ✓ Traitements :
 - Immunosuppresseur : Oui Non
 - Corticothérapies : Oui Non
 - Dose administrée :
 - Durée :
 - Date d'arrêt ou de reprise :

- Complications associées :
 - Antécédent d'infection herpétique ou de traitement antiviral antérieur :

Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
------------------------------	------------------------------

Localisation : oculaire :

Autres :

- À préciser :
- Comorbidités : Diabète :

HTA :	<input type="checkbox"/>
Tabagique :	<input type="checkbox"/>
Complications liées aux traitements :	<input type="checkbox"/>
Autres :	<input type="checkbox"/>

 - À préciser :

3. Antécédents ophtalmologiques :

- Type d'uvéite :
 - Antérieure :
 - Intermédiaire :
 - Postérieure :
 - Totale
- Durée d'évolution de l'uvéite :
- Traitement antérieur reçu :
 - Corticothérapie : locale orale IV sous conjonctivale :
 - Date d'arrêt de la corticothérapie :
 - Durée de traitement :
 - Dégression :

4. Signes fonctionnels :

Baisse d'acuité visuelle : Oui Non

Progressive brutale

Autres signes : brouillard visuelle : Oui Non

Douleur oculaire : Oui Non

Rougeur oculaire : Oui Non

5. Examen ophtalmologique préopératoire et explorations ophtalmologiques :

Œil	Droit	Gauche
Meilleure acuité visuelle	PL+ <input type="checkbox"/> ; MDD <input type="checkbox"/> CLD <input type="checkbox"/> [1/10 – 5/10] <input type="checkbox"/>	PL+ <input type="checkbox"/> ; MDD <input type="checkbox"/> ; CLD <input type="checkbox"/> ; [1/10 – 5/10] <input type="checkbox"/>
Annexes :		
<u>Cornée :</u> Claire Kératopathies en bandes Précipités rétro cornéens		
Chambre antérieure : BCA Tyndall Hypopion hyphema	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Légère <input type="checkbox"/> modérée <input type="checkbox"/> sévère <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Faible <input type="checkbox"/> modérée <input type="checkbox"/> sévère <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>

<u>Iris :</u> Dilatation : Synéchies postérieures : Membrane fibrineuse : Atrophie irienne : Hétérochromie irinienne :	Bonne <input type="checkbox"/> mauvaise <input type="checkbox"/> Présentes <input type="checkbox"/> Absentes <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>	Bonne <input type="checkbox"/> mauvaise <input type="checkbox"/> Présentes <input type="checkbox"/> Absentes <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>
<u>Cristallin :</u>	Clair <input type="checkbox"/> Cataracte corticale <input type="checkbox"/> Cataracte cortico-nucléaire <input type="checkbox"/> Cataracte nucléaire <input type="checkbox"/> Cataracte s/s capsulaire <input type="checkbox"/> Cataracte totale <input type="checkbox"/>	Clair <input type="checkbox"/> Cataracte corticale <input type="checkbox"/> Cataracte cortico-nucléaire <input type="checkbox"/> Cataracte nucléaire <input type="checkbox"/> Cataracte s/s capsulaire <input type="checkbox"/> Cataracte totale <input type="checkbox"/>
Tonus oculaire :		
<u>Vitré :</u>	Normale <input type="checkbox"/> Non vu <input type="checkbox"/> Tyndall <input type="checkbox"/> Blanc <input type="checkbox"/> Pigmenté <input type="checkbox"/> Mixte <input type="checkbox"/>	Normal <input type="checkbox"/> Non vu <input type="checkbox"/> Tyndall <input type="checkbox"/> Blanc <input type="checkbox"/> Pigmenté <input type="checkbox"/> Mixte <input type="checkbox"/>
<u>FO :</u> <i>Papille :</i>	❖ Non vu <input type="checkbox"/>	❖ Non vu <input type="checkbox"/>

<p><u>Macula :</u></p> <p><u>Signes de vasculite:</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Normale <input type="checkbox"/> ❖ Hyperhémie <input type="checkbox"/> ❖ Neuropathie optique glaucomateuse <input type="checkbox"/> ❖ Atrophie papillaire <input type="checkbox"/> ❖ Normale <input type="checkbox"/> ❖ Trou <input type="checkbox"/> ❖ Œdème maculaire <input type="checkbox"/> ❖ Membrane épimaculaire <input type="checkbox"/> ❖ Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Normal <input type="checkbox"/> ❖ Hyperhémie <input type="checkbox"/> ❖ Neuropathie optique glaucomateuse <input type="checkbox"/> ❖ Atrophie papillaire <input type="checkbox"/> ❖ Normale <input type="checkbox"/> ❖ Trou <input type="checkbox"/> ❖ Œdème maculaire <input type="checkbox"/> ❖ Membrane épimaculaire <input type="checkbox"/> ❖ Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<p><u>Echographie oculaire :</u></p>	<p>Vitré échogène ou anéchogène <input type="checkbox"/></p> <p>Décollement post de vitré <input type="checkbox"/></p> <p>Décollement séreux rétinien <input type="checkbox"/></p> <p>Décollement de rétine <input type="checkbox"/></p> <p>Choroïde (épaisseur) :</p>	<p>Vitré échogène ou anéchogène <input type="checkbox"/></p> <p>Décollement post de vitré <input type="checkbox"/></p> <p>Décollement séreux rétinien <input type="checkbox"/></p> <p>Décollement de rétine <input type="checkbox"/></p> <p>Choroïde (épaisseur) :</p>
<p><u>OCT maculaire :</u></p>	<p>Œdème maculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Cystoïde <input type="checkbox"/> ➤ Non cystoïde <p>Membrane épimaculaire</p> <p>Trou</p> <p>Atrophie maculaire</p>	<p>Œdème maculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Cystoïde <input type="checkbox"/> ➤ Non cystoïde <input type="checkbox"/> <p>Membrane épimaculaire</p> <p>Trou</p> <p>Atrophie maculaire</p>
<p><u>Angiographie rétinienne :</u></p>	<p>Papillite <input type="checkbox"/></p> <p>Œdème maculaire <input type="checkbox"/></p>	<p>Papillite <input type="checkbox"/></p> <p>Œdème maculaire <input type="checkbox"/></p>

	Vascularite (signes d'ischémie) <input type="checkbox"/>	Vascularite (signes d'ischémie) <input type="checkbox"/>
	Foyer chorio-rétinite <input type="checkbox"/>	Foyer chorio-rétinite <input type="checkbox"/>
Biométrie :		

6. Bilans étiologiques (résultats) :

- ◆ NFS :
- ◆ VS :
- ◆ CRP :
- ◆ ECBU :
- ◆ SEROLOGIES :
- ◆ TP : TCA :
- ◆ Glycémie à jeun :
- ◆ Urée : créatinémie :
- ◆ ASAT : ALAT :

7. Traitement médical préopératoire :

8. Décision opératoire :

- Œil : droite gauche
- Technique chirurgicale : phacoémulsification EEC

9. Compte rendu opératoire :

- Anesthésie : locale générale
- Phacoémulsification EEC
- Ecarteurs à iris : Stretching
- Capsulotomie post : Oui Non
- Vitrectomie antérieure : Oui Non

10. Données postopératoires : œil opéré

	J+1	1 mois	3 mois	6 mois	9 mois	12 mois
Meilleure AV corrigée						
Cornée						
Tyndall de CA						
Membrane fibreuse						
SIC						
Pigments sur l'implant						
Cataracte secondaire						
Tonus oculaire						
Tyndall vitréen						
Œdème ou remaniement maculaire						
Décollement de rétine						
Neuropathie optique glaucomateuse ou autres						
Vascularite						
OCT maculaire						
Angiographie						
Corticothérapie post op : ❖ Molécule ❖ Dose ❖ Durée ❖ Dégression						
Immunosuppresseurs post-op : ❖ Molécule ❖ Dose ❖ Durée						

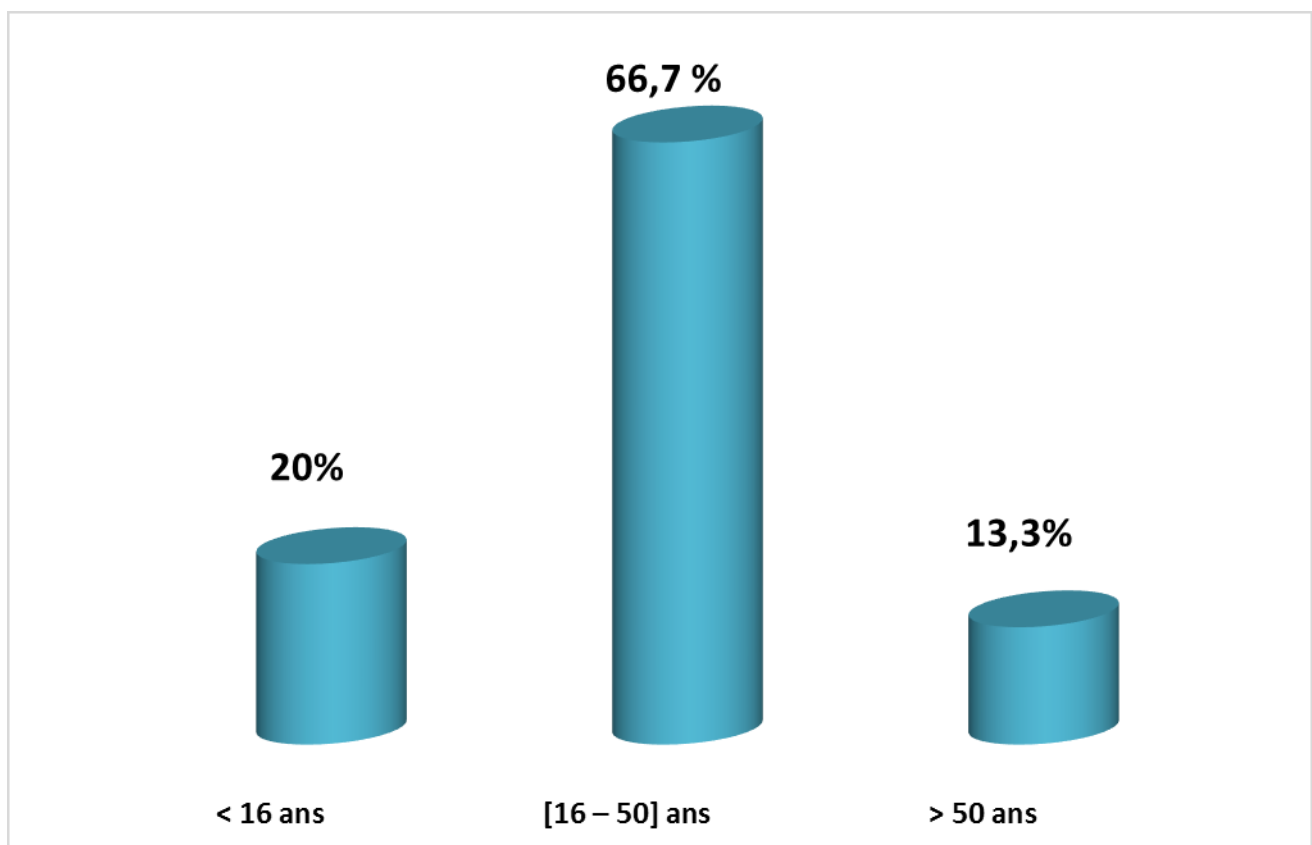
RESULTATS

Notre étude porte sur un panel de 30 patients (soit 30 yeux), ayant présenté une cataracte postuvéitique, pris en charge dans le service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès pendant une période de 9 ans (janvier 2009 au décembre 2017).

I. Epidémiologie :

1. Age :

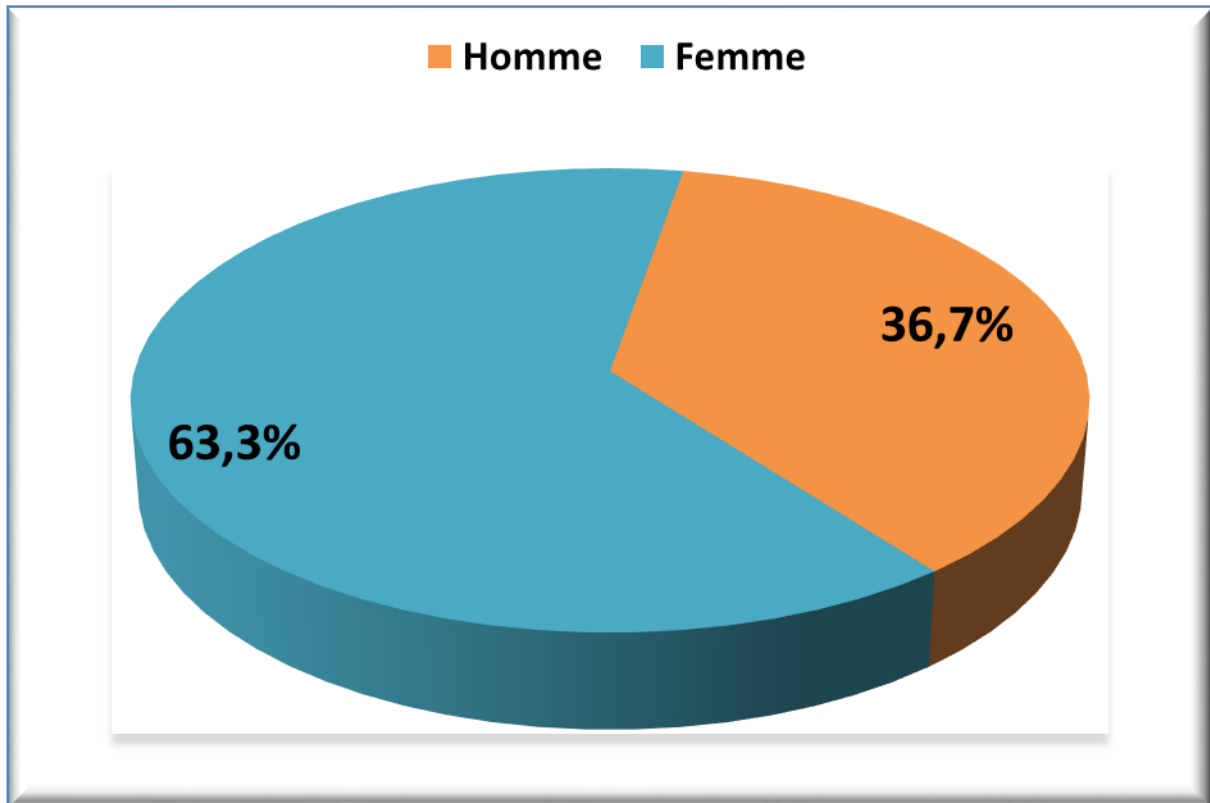
La moyenne d'âge de nos patients était de 30.5 ans avec des extrêmes allant de 8 ans à 70 ans. La tranche d'âge la plus représentée dans notre série était [16 – 50] ans.



Graphique 1: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

2. Sexe :

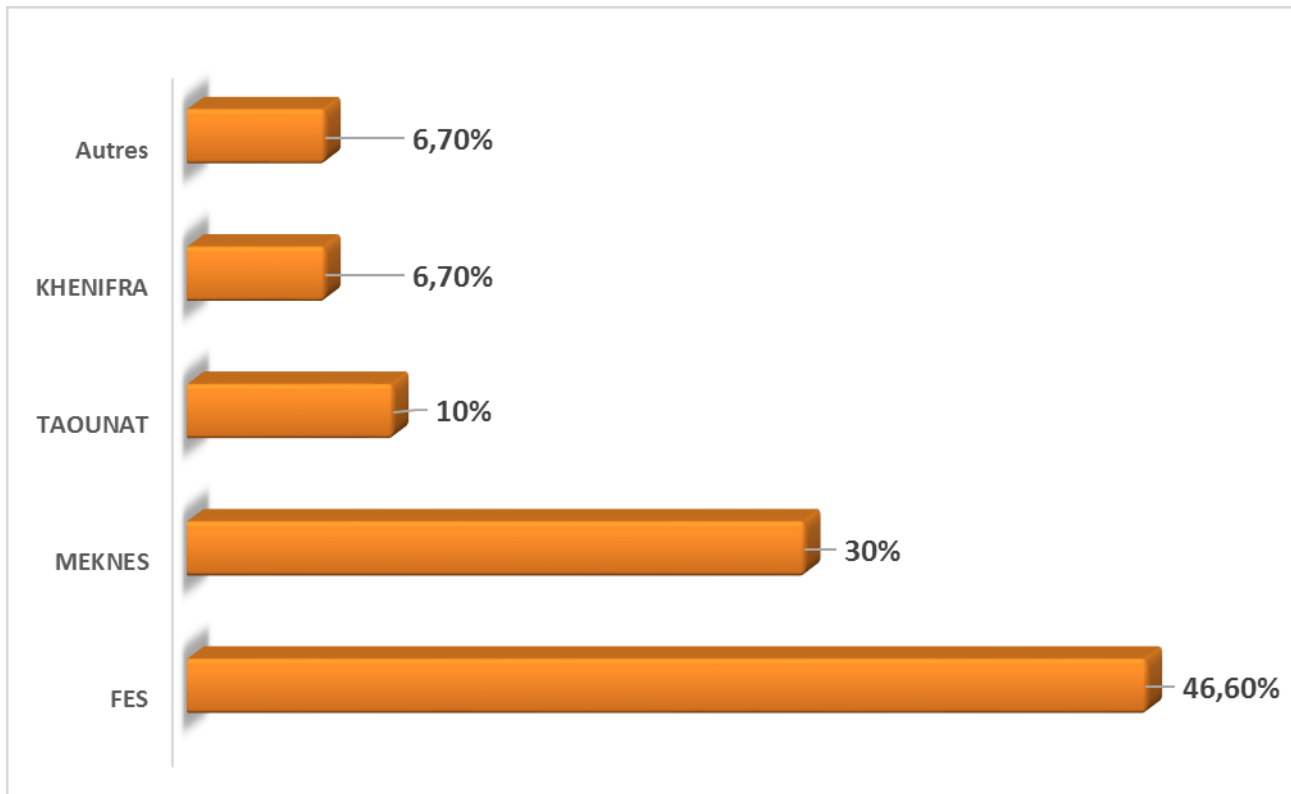
On notait une prédominance féminine avec 63.3 % des femmes (soit 19 cas) et 36.7 % des hommes (11 cas), ce qui correspond à un sex-ratio de 0.57.



Graphique 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

3. Répartition géographique :

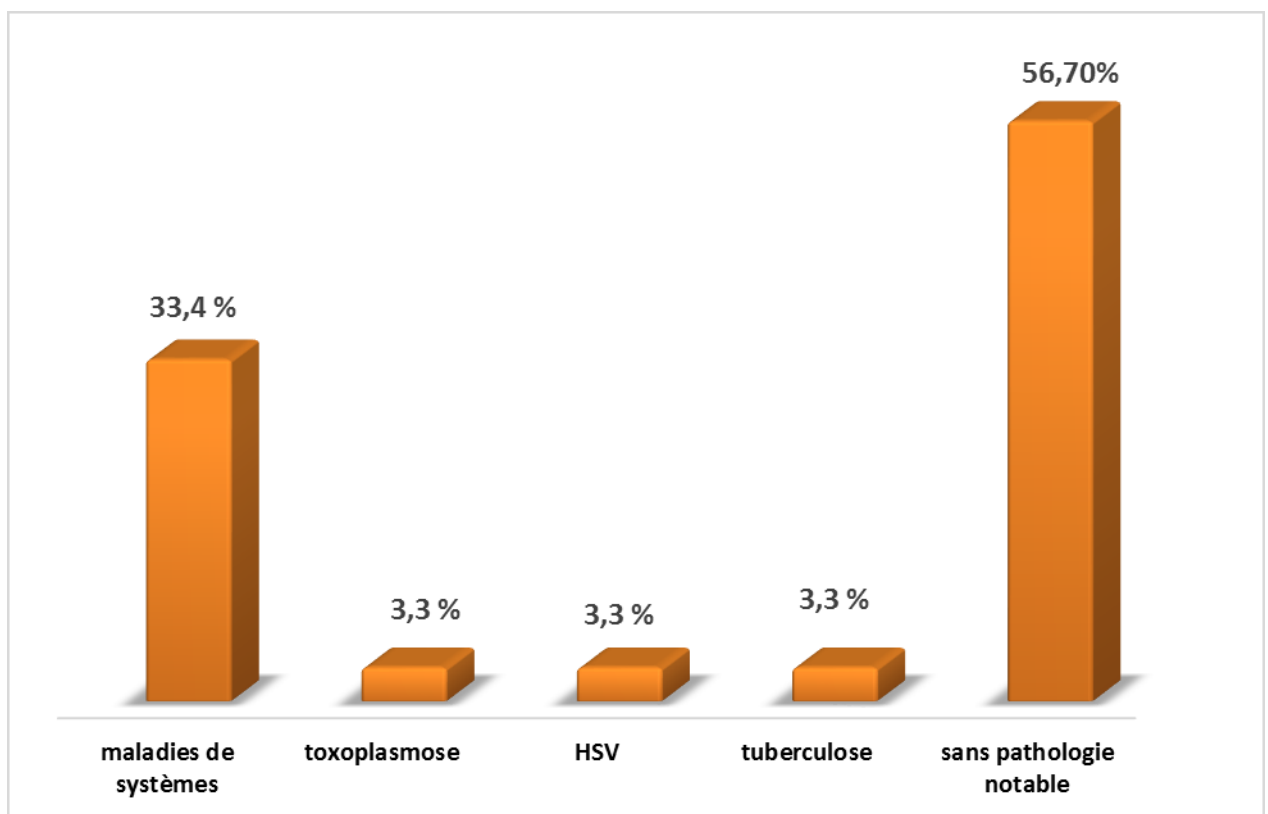
Dans notre série, la plupart des patients provenaient de la ville de Fès avec un pourcentage de 46.7% des cas, alors que 30% des cas provenaient de la ville Meknès, et 23.3% provenaient d'autres régions tels que Taounate Guersif et Khénifra.



Graphique 3: Répartition des patients en fonction des origines géographiques.

4. Antécédents pathologiques :

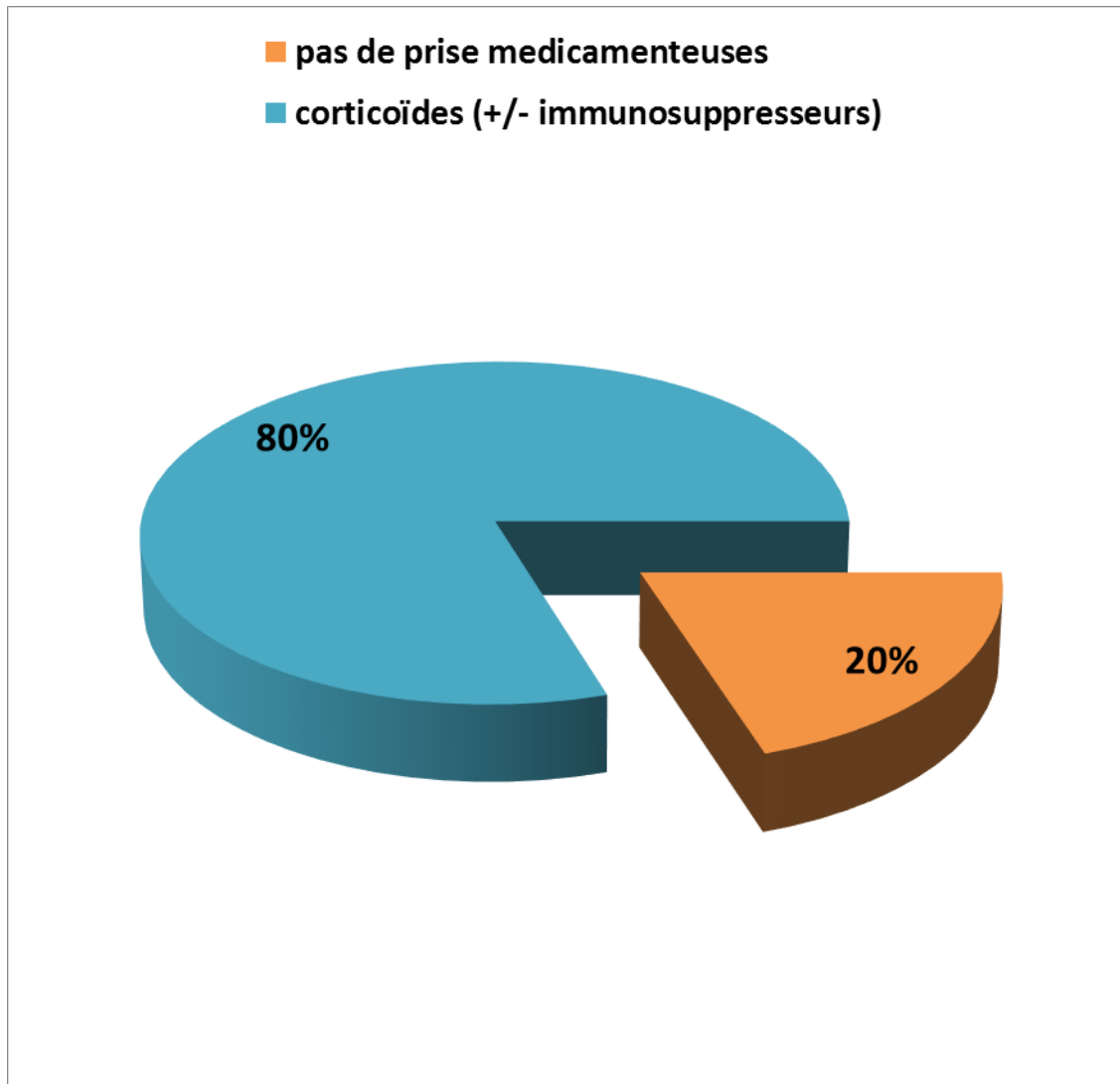
Dans notre étude, les maladies de systèmes représentaient 33.3 % des cas, ce qui correspond à 10 patients, alors que les maladies infectieuses ne représentaient en totalité que 10 % des cas (3 patients) ainsi : la tuberculose affiche un taux de 3.3 % (1 cas), de même que la toxoplasmose et l'HSV, et enfin 56.7% des patients n'avaient présentés aucune pathologie notable (17 patients).



Graphique 4: Répartition des cas en fonction des antécédents pathologiques.

5. Notion de prise des corticoïdes / des immunosuppresseurs :

La prise des corticoïdes a été notée chez 24 cas (80%), dont 5 cas étaient associés aux immunosuppresseurs, alors que 6 cas n'avaient reçu aucun traitement (soit 20 %).

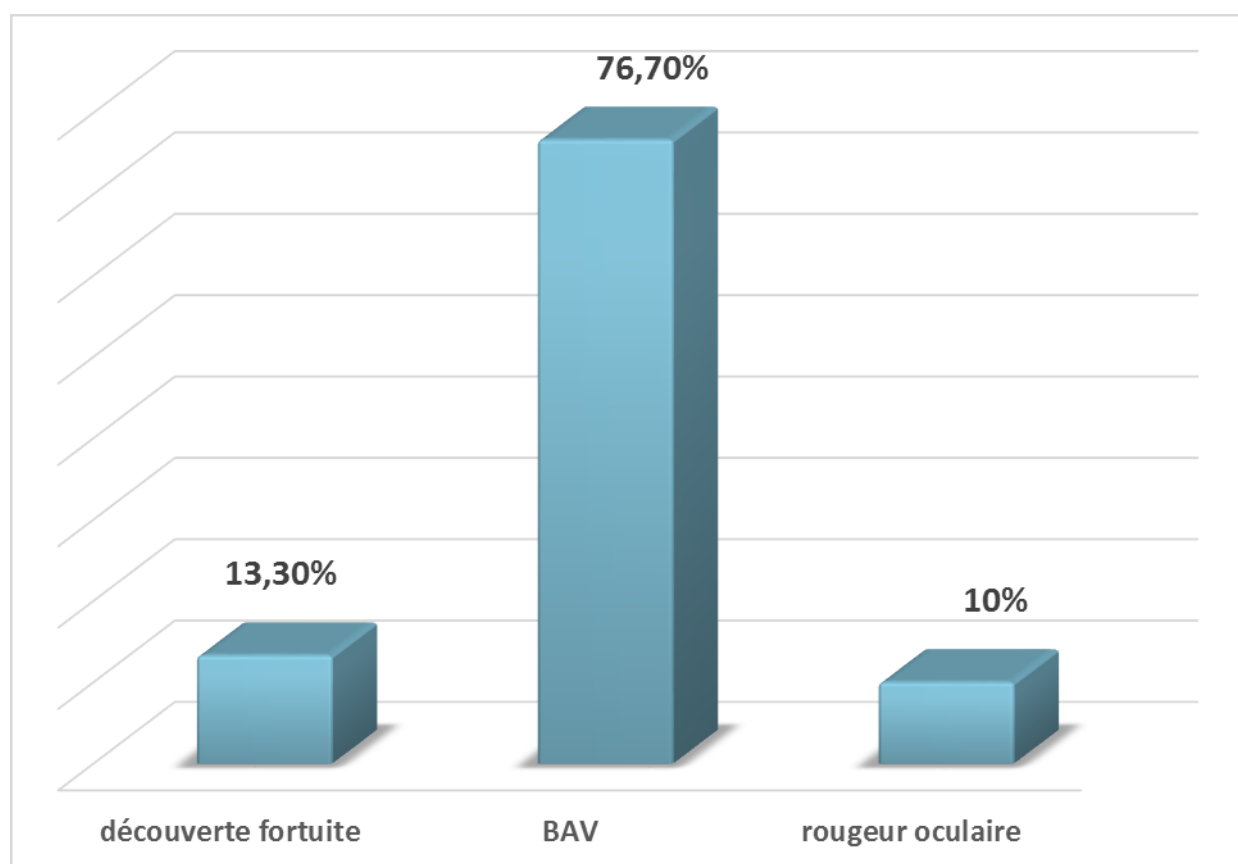


Graphique 5: Répartition des patients en fonction de prise des corticoïdes + / - des immunosuppresseurs.

II. Caractéristiques cliniques :

1. Symptomatologie fonctionnelle :

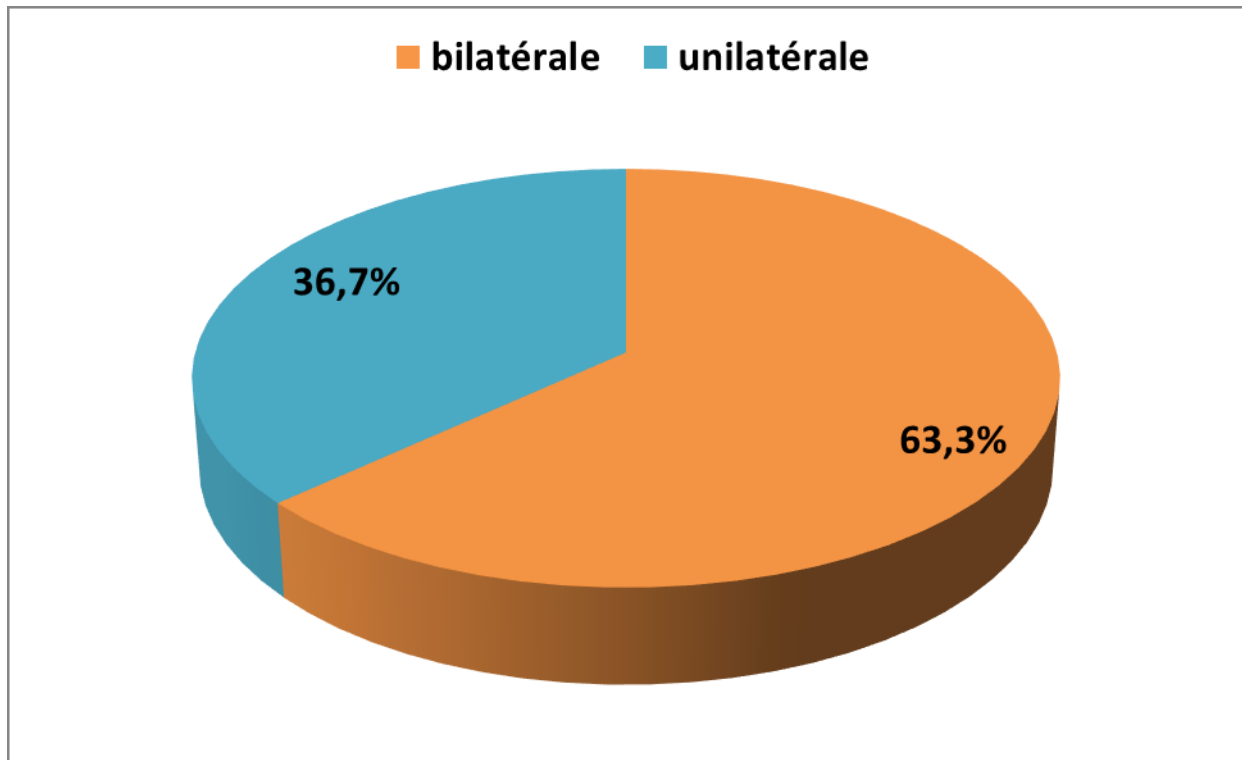
La baisse de l'acuité visuelle (BAV) constitue le motif de consultation le plus fréquent dans notre série avec 76.7% soit 23 malades, 3 patients (10%) ont présenté une rougeur oculaire, 4 patients (13.3%) n'ont pas présenté de symptomatologie et la découverte de la cataracte était de façon fortuite lors du contrôle d'uvéite en consultation ophtalmologique.



Graphique 6: Répartition des patients en fonction de la symptomatologie fonctionnelle.

2. Latéralité de l'atteinte :

Dans notre série, 19 patients présentaient une cataracte postuvéitique bilatérale (soit 63.3 %), alors que 11 cas avaient une atteinte unilatérale (soit 36.7 %).

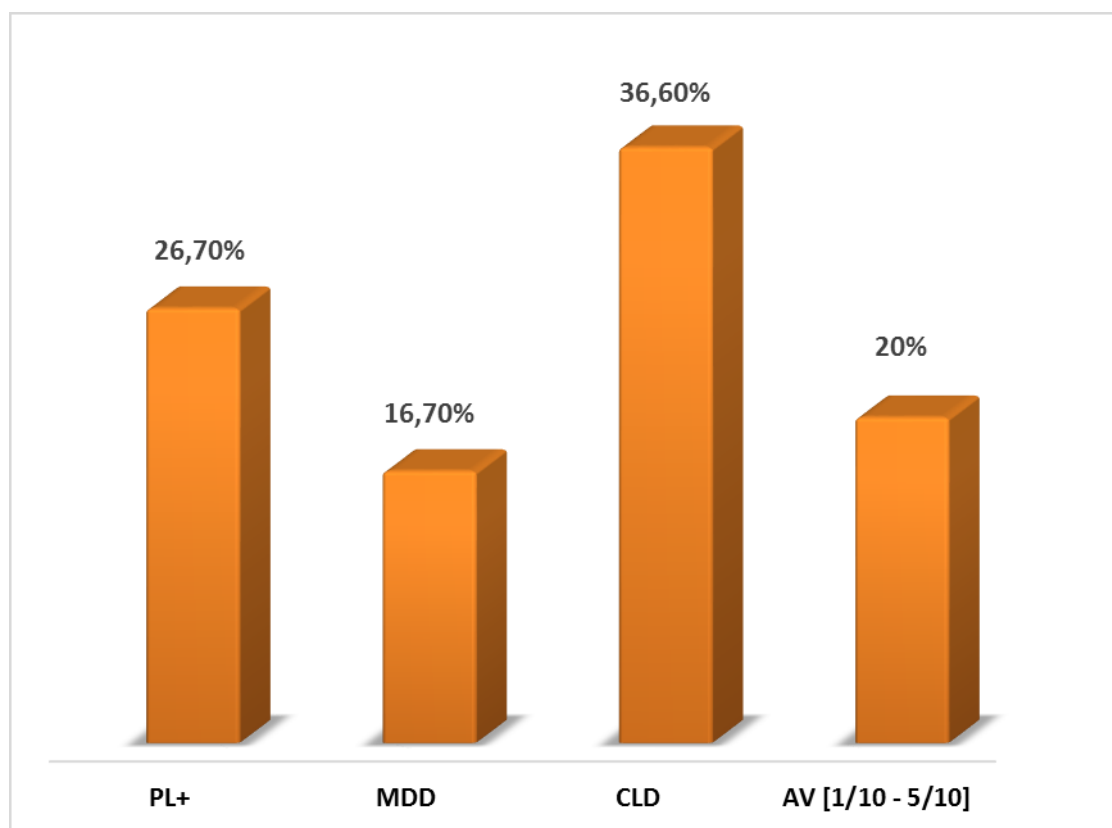


Graphique 7 : Répartition des patients en fonction de la latéralité de l'atteinte de la cataracte.

3. Acuité visuelle préopératoire corrigée :

La plupart de nos patients avaient une acuité visuelle initiale très basse avant la prise en charge :

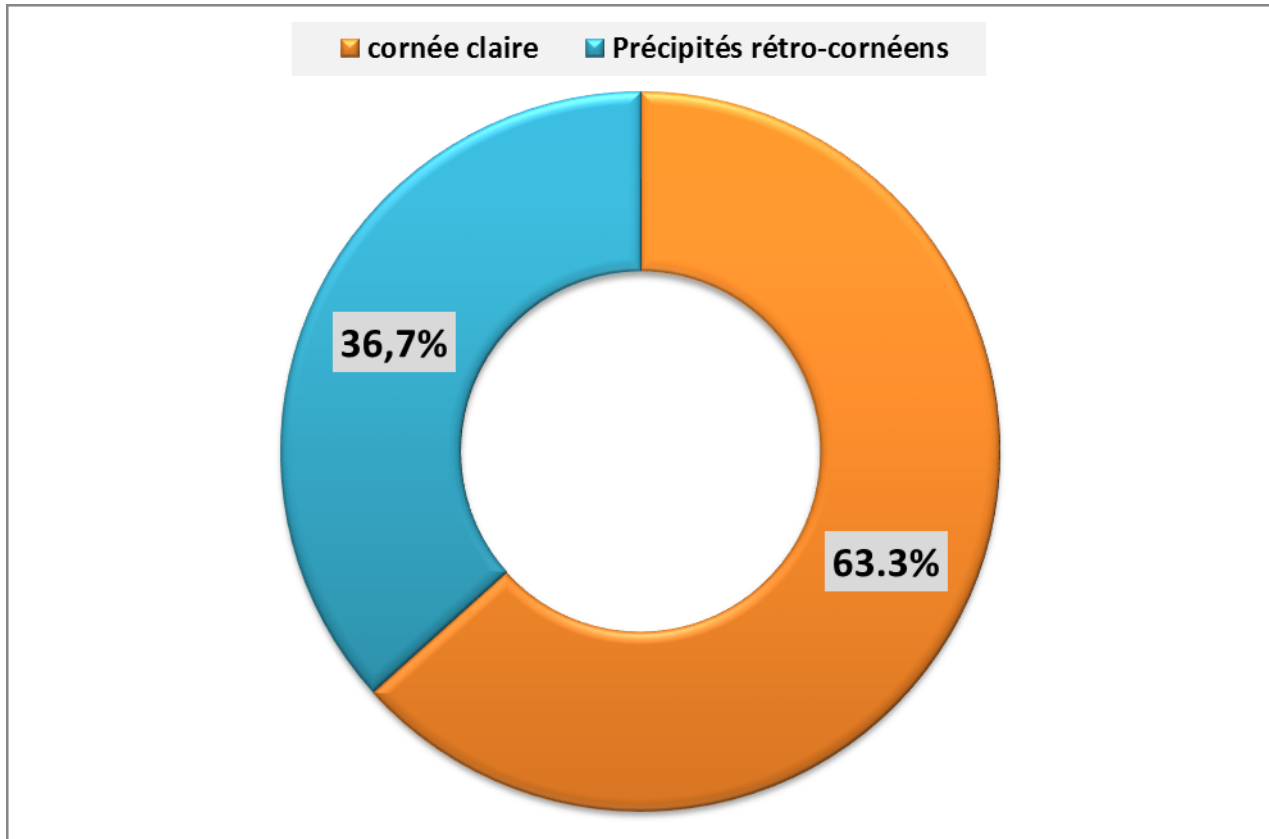
- 26.7 % (8 yeux) avaient une perception lumineuse (PL +) ;
- 16.7 % (5 yeux) avaient une perception des mouvements des doigts (MMD) ;
- 36.6 % (11 yeux) comptaient les doigts (CLD) ;
- 20 % (6 yeux) avaient une AV comprise dans l'intervalle [1 / 10 - 5 / 10].



Graphique 8: Répartition des patients en fonction d'acuité visuelle initiale.

4. Etat de la cornée :

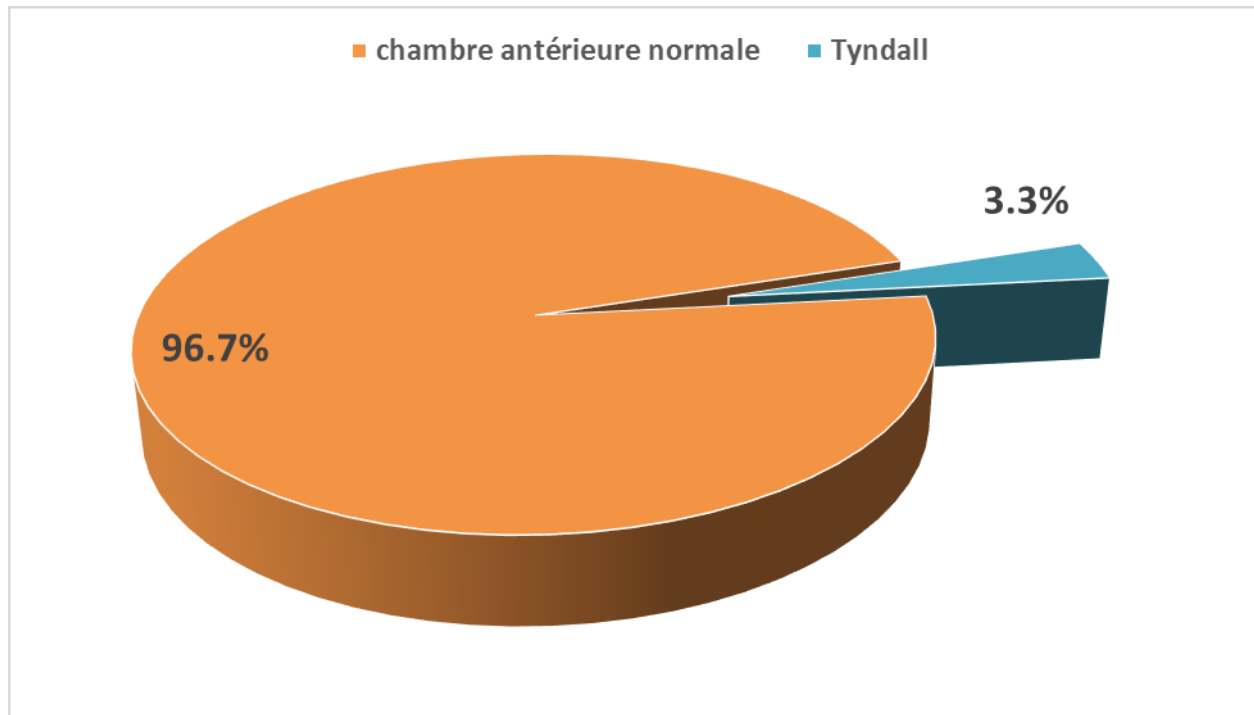
Dans notre série, la cornée était claire dans 63.3% (19 yeux), alors que 36.7 % (11 yeux) présentaient des précipités rétro-cornéens.



Graphique 9: Répartition des cas en fonction de l'état de la cornée.

5. Etat de la chambre antérieure :

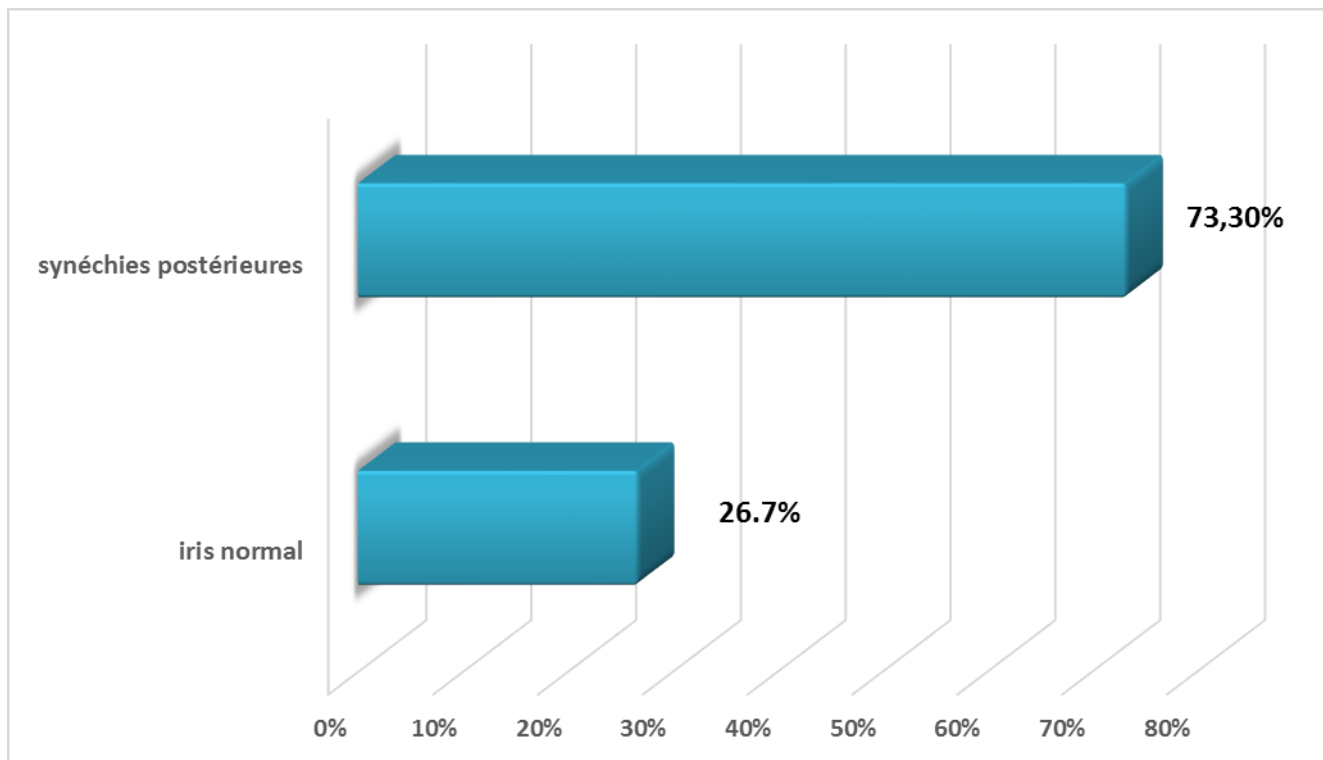
96.7 % des cas (29 yeux) avaient une chambre antérieure sans réaction inflammatoire, alors que 3.3% (1 œil) présentaient un tyndall de la chambre antérieure.



Graphique 10: Répartition des patients en fonction de l'état de la chambre antérieure.

6. Etat de l'iris :

Dans notre série, 76.6 % des cas présentaient des synéchies postérieures (22 yeux), dont 3 yeux avaient une membrane fibrineuse associée, et 23.3% (8 yeux) étaient normaux.

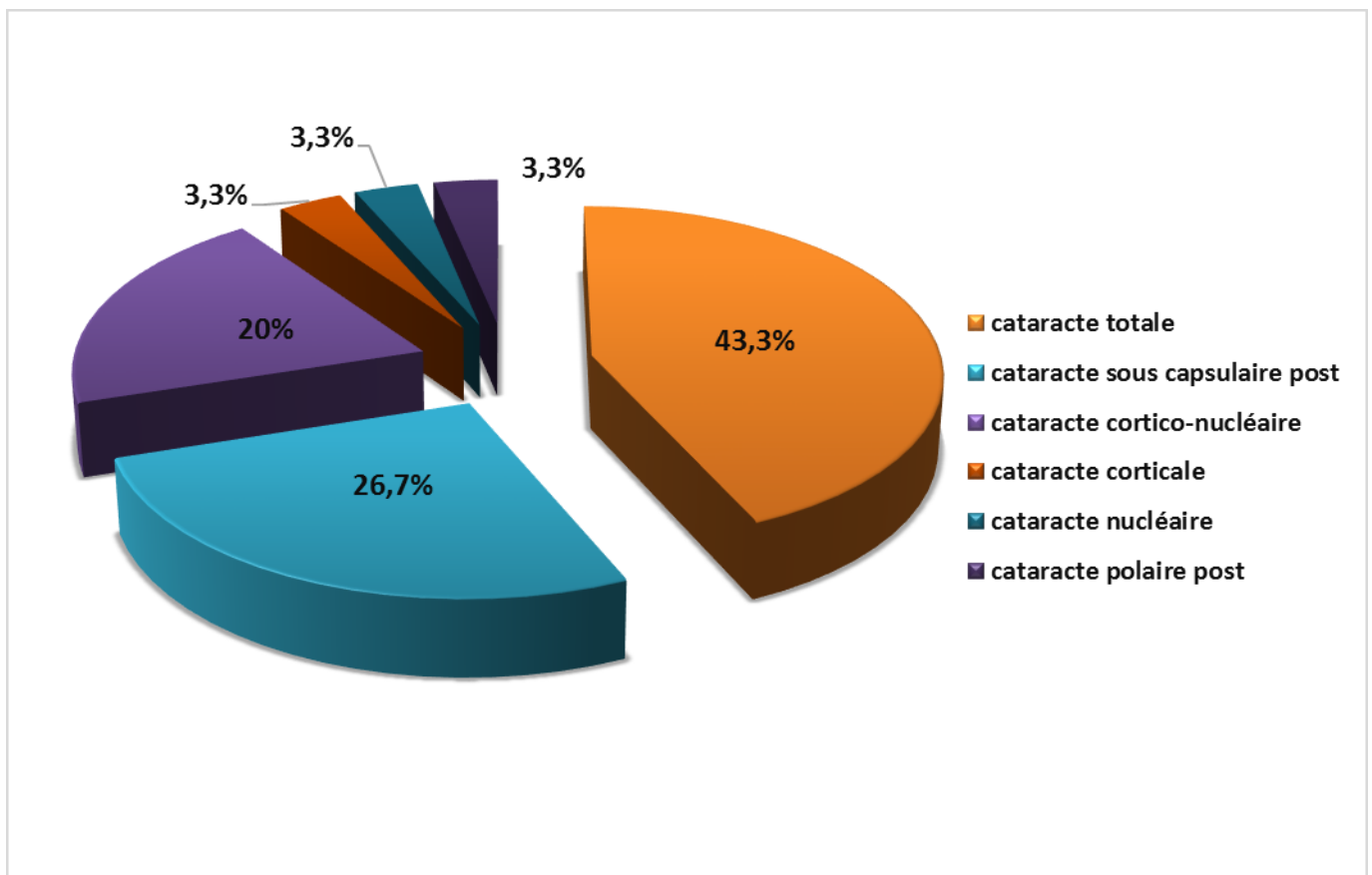


Graphique 11: Répartition des cas selon l'état de l'iris.

7. Type de la cataracte :

Les types anatomocliniques de la cataracte postuvéitique retrouvés chez nos patients étaient :

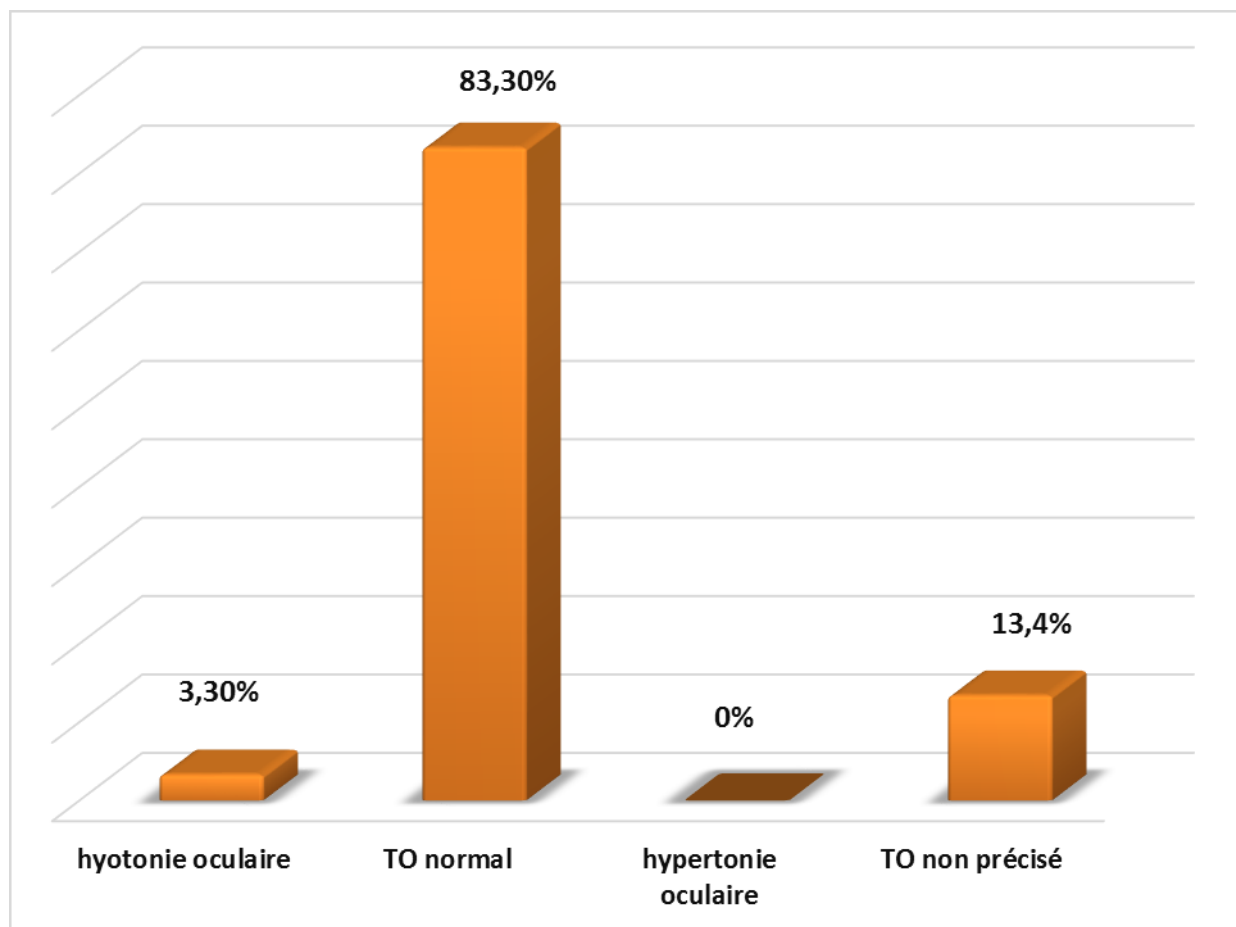
- Cataracte totale : chez 13 yeux (43.3 %) ;
- Cataracte sous capsulaire : dans 8 yeux (26.7 %) ;
- Cataracte cortico-nucléaire : dans 6 yeux (20 %) ;
- Cataracte nucléaire : chez 1 œil (3.3 %) ;
- Cataracte corticale : chez 1 œil (3.3 %) ;
- Cataracte polaire postérieure : dans 1 œil (3.3 %).



Graphique 12: Répartition des patients en fonction du type anatomoclinique de la cataracte.

8. Tonus intraoculaire :

Le tonus intraoculaire moyen de nos patients était de **12.96 mmHg**, dans notre série 83.30 % cas avaient un tonus oculaire normal (25 yeux), dont 6 patients étaient sous traitement hypotonisant, 3.3 % avaient une hypotonie intraoculaire (1 œil), et 13.4% avaient un tonus oculaire non précisé (4 yeux).

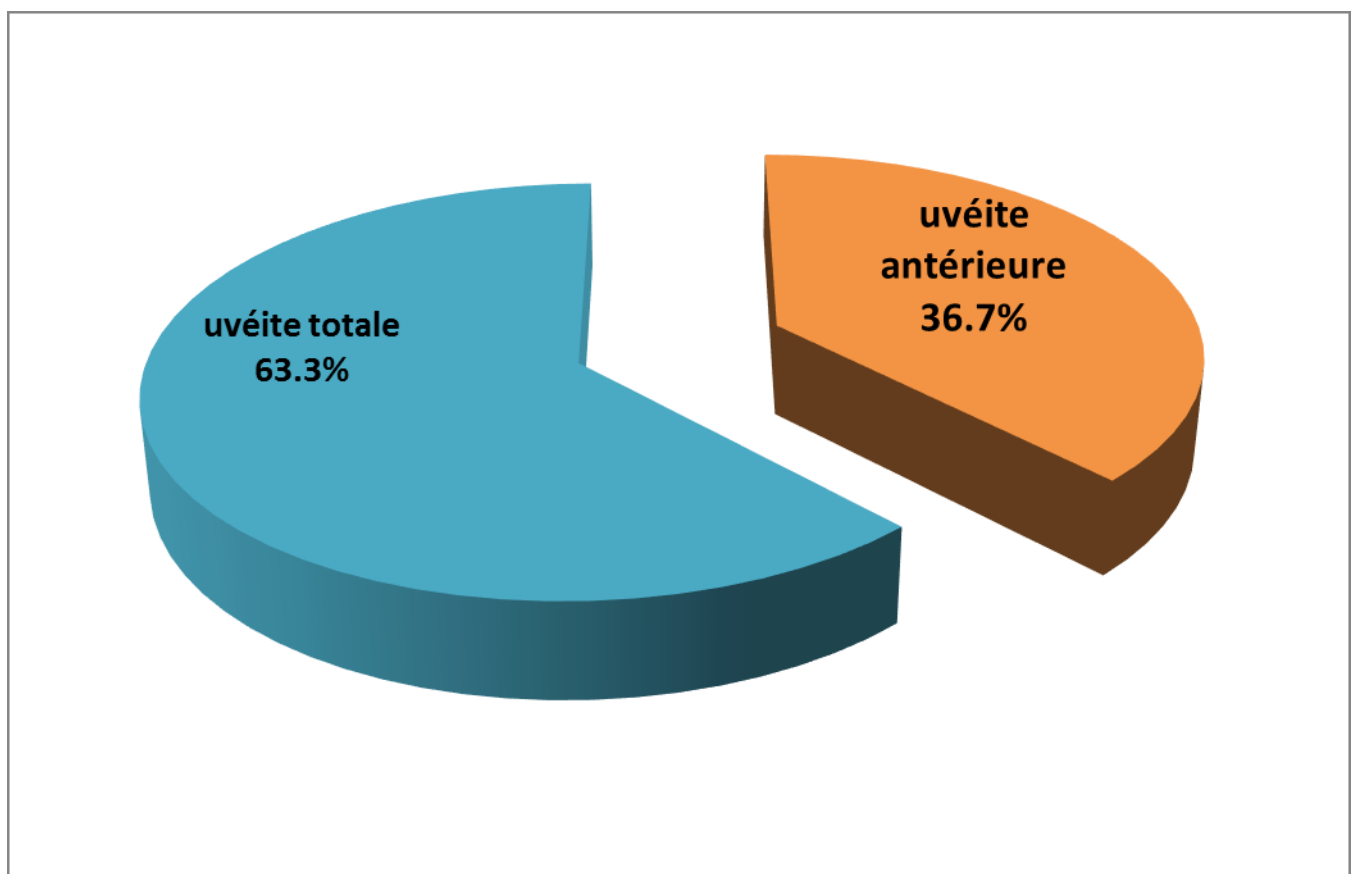


Graphique 13: Répartition des cas selon le tonus intraoculaire.

9. Type anatomique de l'uvéite :

Dans notre série, l'uvéite totale était la plus fréquente avec un pourcentage de 63.3 % des cas (soit 19 yeux), l'uvéite antérieure était présente dans 36.7 % des cas (soit 11 yeux).

On note une absence d'uvéite intermédiaire et d'uvéite postérieure.



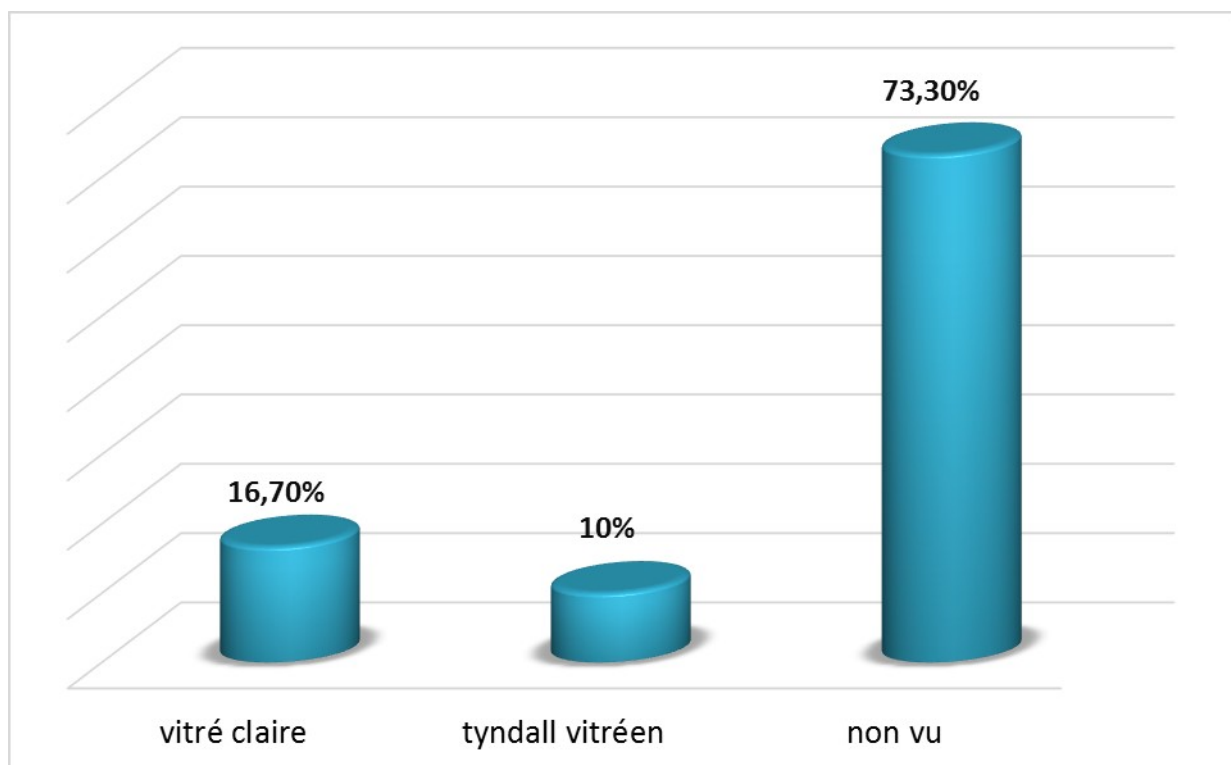
Graphique 14 : Répartition des cas en fonction de la topographie anatomique de l'uvéite.

10. Segment postérieur :

❖ Le vitré :

Le statut vitréen était réparti comme suit :

- Un vitré clair dans 5 (cas 16.7% %) ;
- Un tyndall vitréen dans 3 cas (10 %) ;
- Un vitré non vu dans 22 cas (73.3 %).

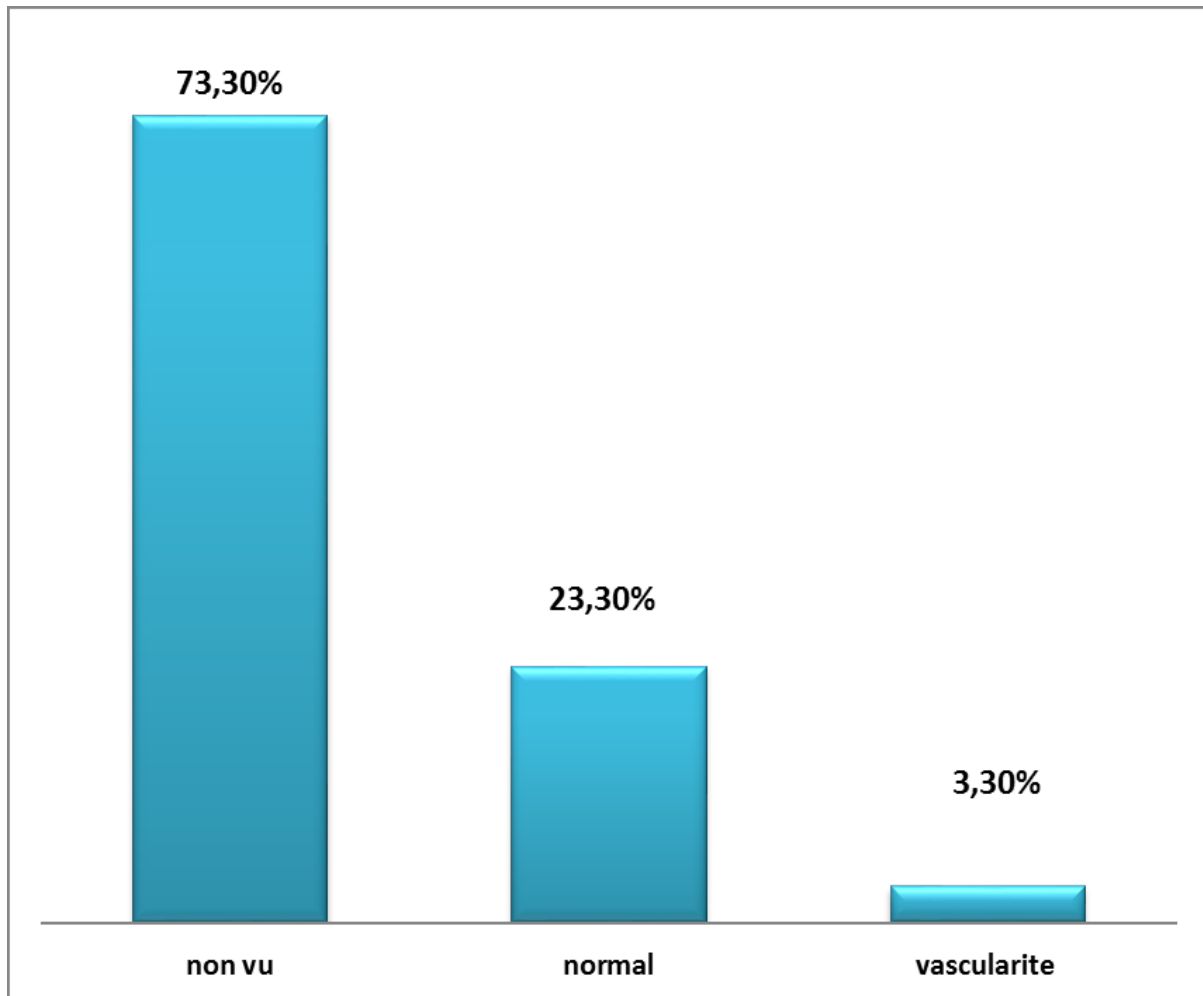


Graphique 15 : Répartition des cas selon l'état du vitré.

❖ **Le fond d'œil :**

L'examen du fond d'œil (FO) était :

- Non vu dans 73.3 % (22 yeux) ;
- Normal dans 23.3 % (7 yeux) ;
- A objectivé des lésions postérieures à type de vascularite dans 3.3 % (1 œil).



Graphique 16: Répartition des cas selon les résultats de l'examen du fond d'œil.

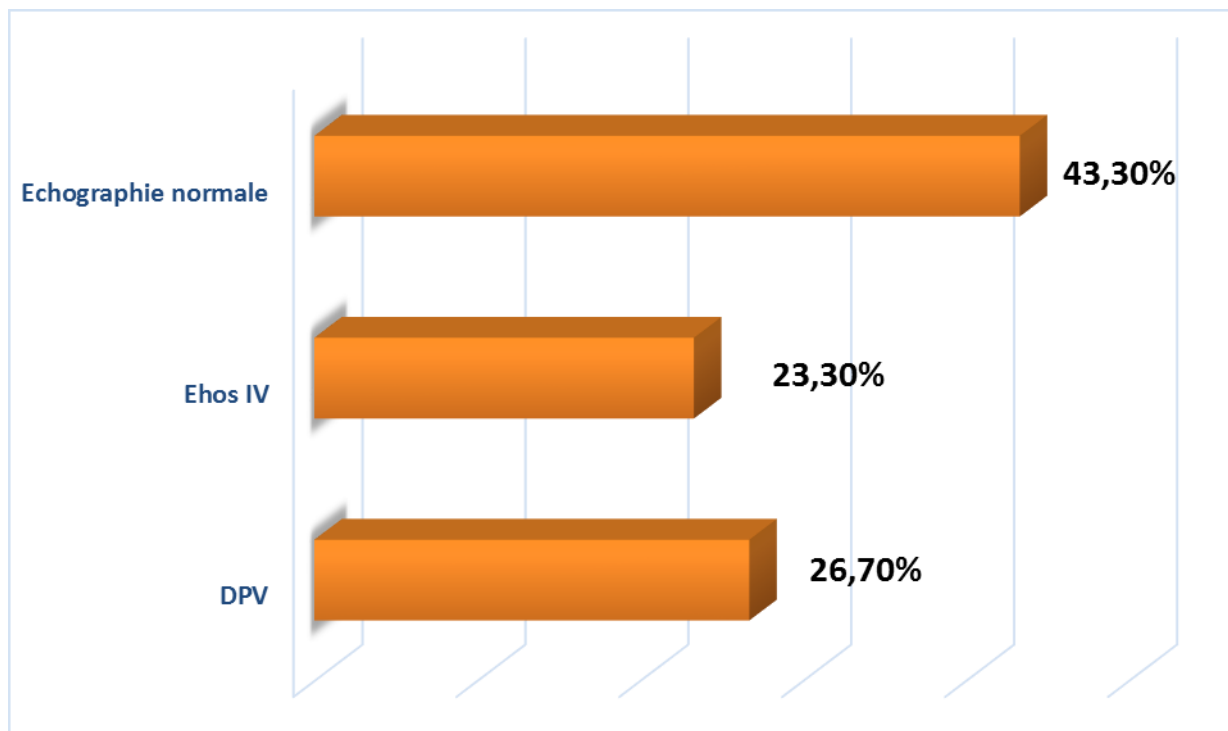
11. Examens complémentaires :

❖ Echographie oculaire :

Elle était faite chez 28 patients, et a objectivé :

- Un décollement postérieur de vitré (DPV) dans 26.7 % (8 yeux) ;
- Des échos intra-vitréens (Échos IV) dans 23.3 % (7 yeux) ;
- Un vitré et une rétine normaux dans 43.3% (13 yeux).

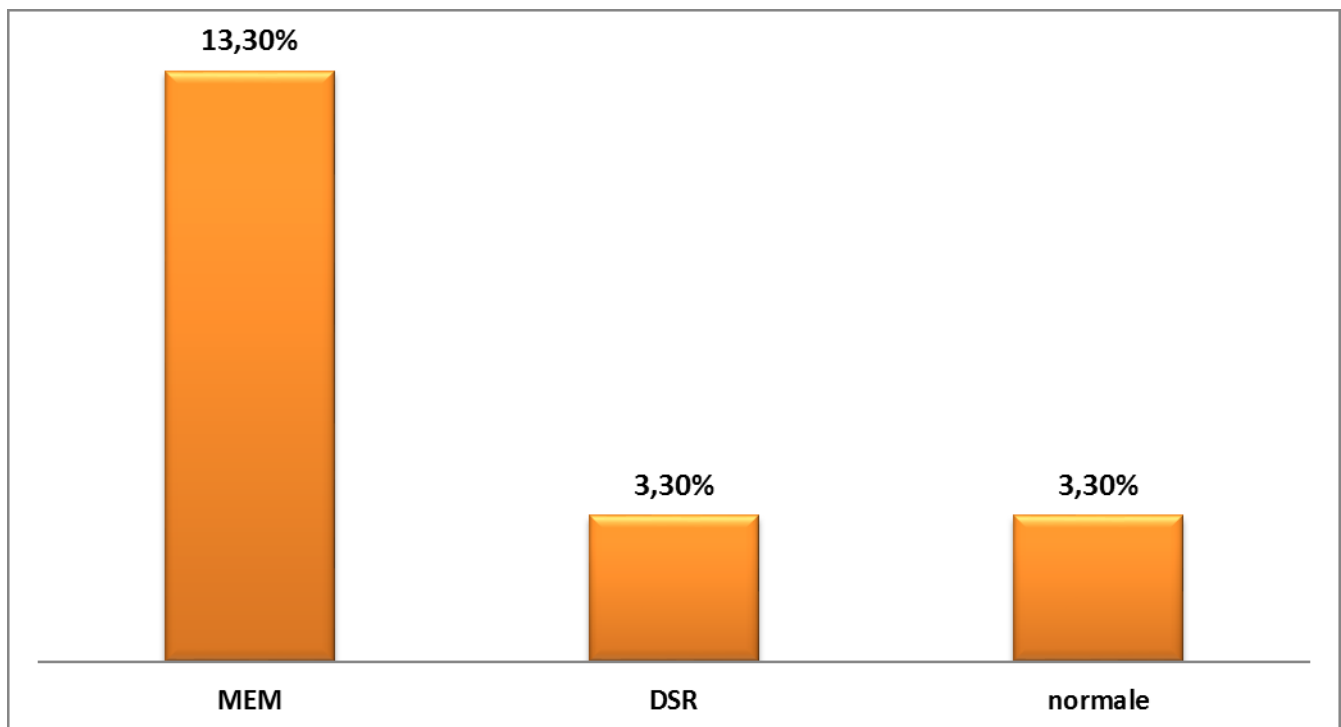
L'épaisseur choroïdienne moyenne était de 1.08 mm avec des extrêmes allant de 0.6 à 1.69 mm.



Graphique 17: Répartition des cas en fonction des résultats d'échographie oculaire.

❖ OCT maculaire :

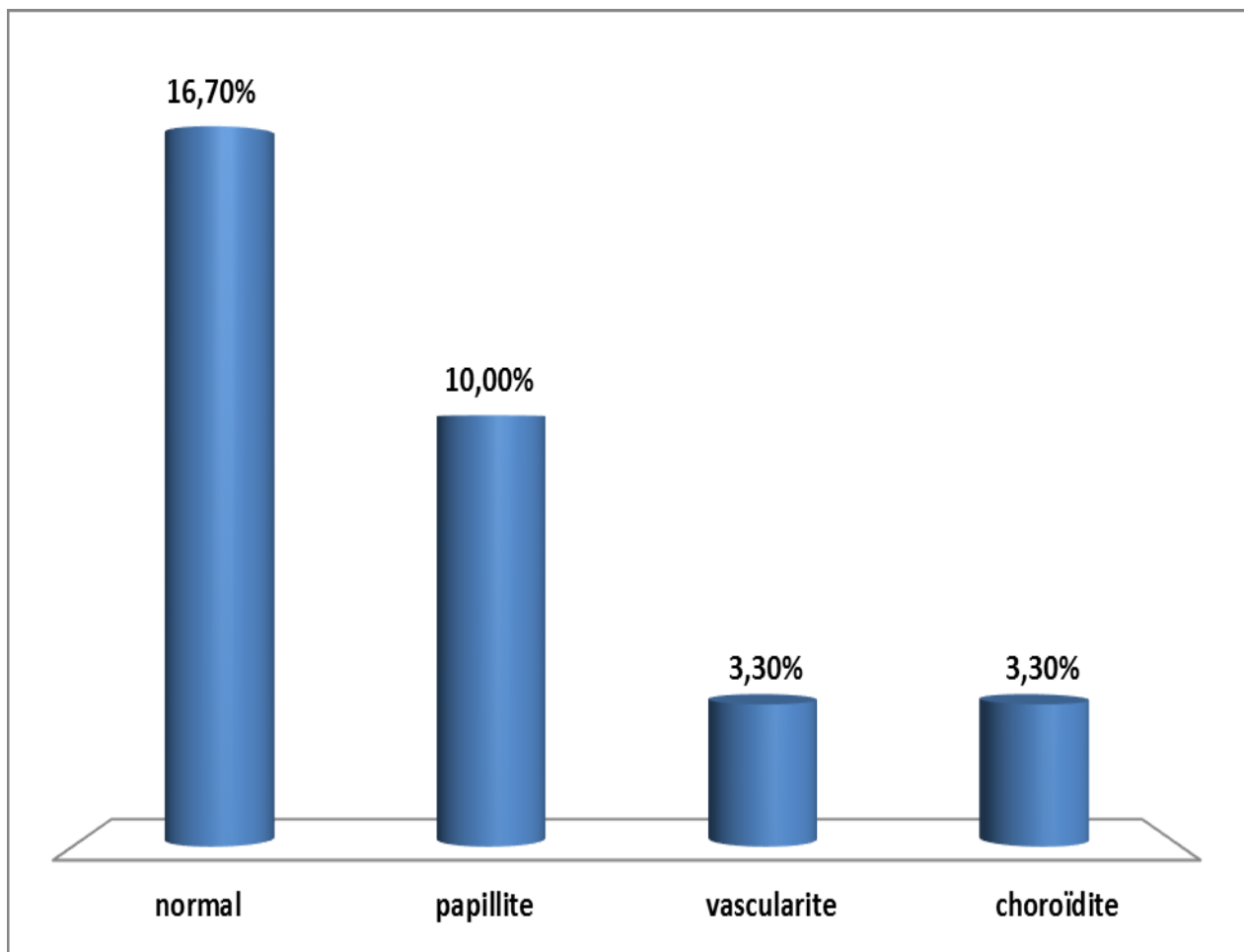
L'OCT était réalisée chez 6 patients, normale dans un seul œil (3.3%), elle a mis en évidence une membrane épi-maculaire (MEM) dans 4 yeux (13.3%), dont un œil était associé à une atrophie rétinienne. Un décollement séreux rétinien (DSR) était retrouvé chez 3.3 % des cas (1 œil).



Graphique 18: Répartition des patients en fonction des résultats de l'OCT maculaire.

❖ Angiographie rétinienne :

Dans notre série, l'angiographie rétinienne était réalisée chez 9 patients, normale dans 16.7 % (5 yeux), elle a objectivé une papillite dans 10 % des cas (3 yeux), dont un œil était associé à une choroïdite, et une vascularite dans 3.3 % des cas (1 seul œil).



Graphique 19: Répartition des cas en fonction des résultats d'angiographie rétinienne.

12. Examen de l'œil adelphe :

Tableau 2 : Les données de l'examen de l'œil adelphe.

Uvéite en poussée	État du cristallin			Fond d'œil		globe oculaire en phtyse	
	clair	cataracte	pseudophaque	Normal	Non vu		Hyperhémie papillaire
0%	23.3 % (7 yeux).	76.7 % (23 yeux).	20 % (6 yeux).	60 % (18 yeux)	33.3 % (10 yeux).	6.7 % (2 yeux).	10 % (3 yeux).

13. Diagnostic étiologique :

a. Bilan étiologique :

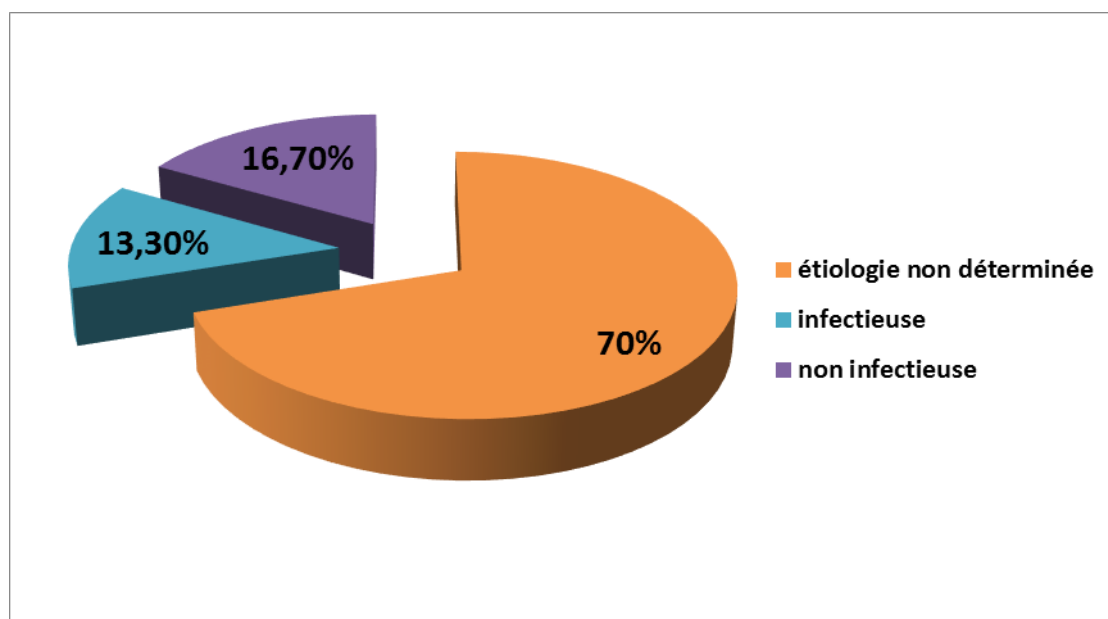
Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan étiologique minimal :

NFS, VS, CRP, ECBU, sérologie (toxoplasmose, HSV, HCV, HBV, syphilis, rubéole, CMV, HIV), radiographie thoracique.

Le syndrome inflammatoire était retrouvé chez 30% des cas (9 patients), alors que 70% des cas avaient un bilan étiologique minimal normal, les autres examens plus spécifiques étaient demandés en fonction des signes d'orientation.

b. Les étiologies :

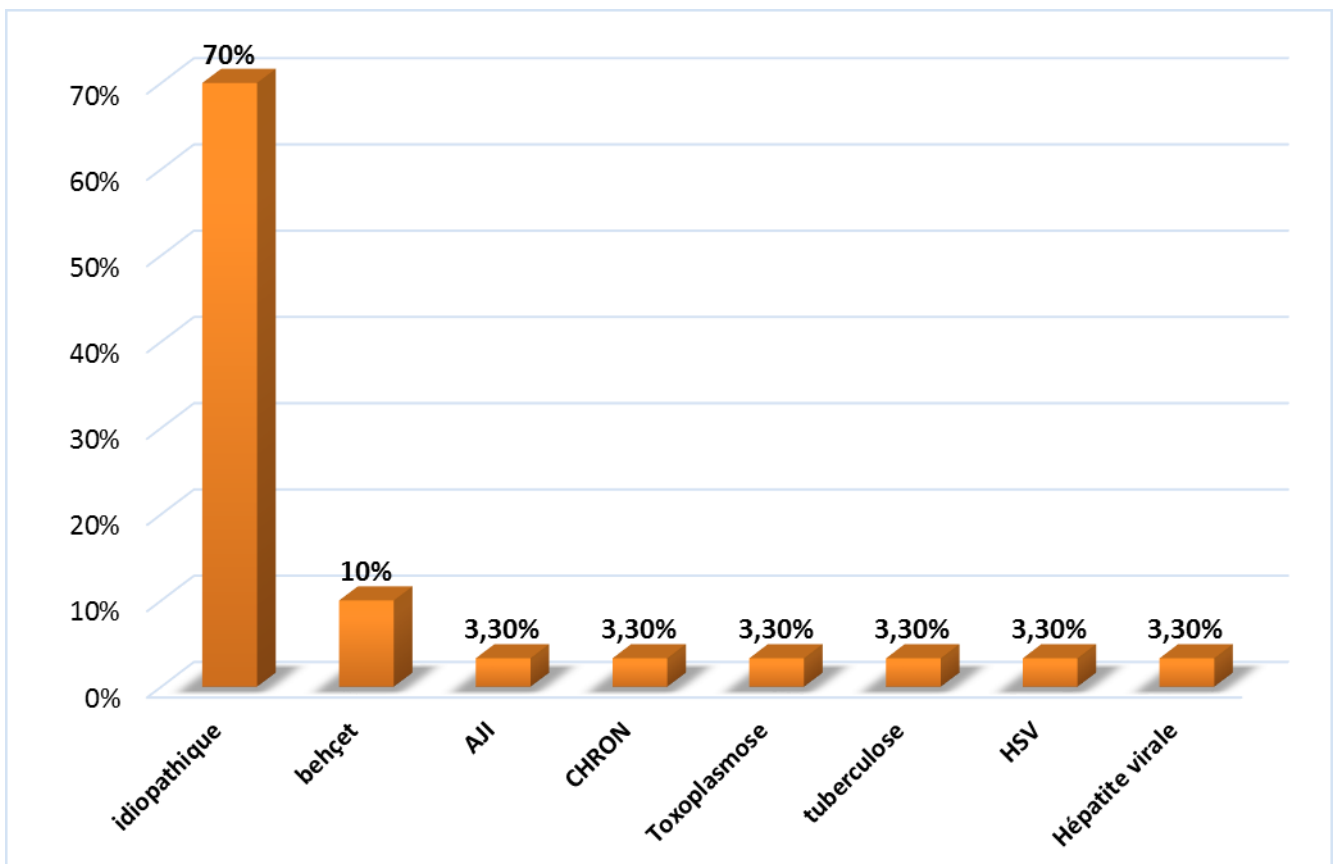
Le diagnostic étiologique a été identifié chez 30 % des patients (n=9), il était dominé par les étiologies non infectieuses dans 16.7 % (n=5) contre les causes infectieuses qui représentaient 13.3 % (n=4).



Graphique 20: Répartition des cas selon l'étiologie d'uvéite.

Dans notre série, les étiologies non infectieuses étaient dominées par la maladie de Behçet chez 3 patients soit 10 % des cas, la maladie de Chron était retrouvée chez un seul cas (3.3%), on a noté un seul cas d'arthrite juvénile idiopathique qui était associée à une entérocolite inflammatoire à HLA B27 +.

Les étiologies infectieuses étaient représentées par la toxoplasmose (1 cas), de même que l'hépatite B et C (1 cas), la tuberculose (1 cas), et l'herpès simplex virus (1 cas).



Graphique 21: Répartition des cas en fonction d'étiologie d'uvéite.

III. Conduite thérapeutique :

1. Traitement médical :

En préopératoire, la corticothérapie orale était administrée chez tous nos patients, à la dose de 0.5 mg / Kg / jour chez 26 patients (86.7 %), et à la dose de 1 mg / Kg / jour chez 4 patients (13.3%) pendant 7 à 10 jours avant la chirurgie de la cataracte.

La dilatation pupillaire était prescrite chez 9 patients (30%).

Nous avons eu recours aux immunosuppresseurs en préopératoire chez un seul patient (3.3%).

Un traitement hypotonisant adjuvant a été administré chez 2 patients (6.7%).

2. Traitement chirurgical :

a. Période d'accalmie :

C'est l'étape la plus importante dans la gestion des patients avec des cataractes postuvéitiques. Il est généralement accepté que l'œil devrait être en accalmie et sans inflammation pendant au moins 3 mois avant la chirurgie.

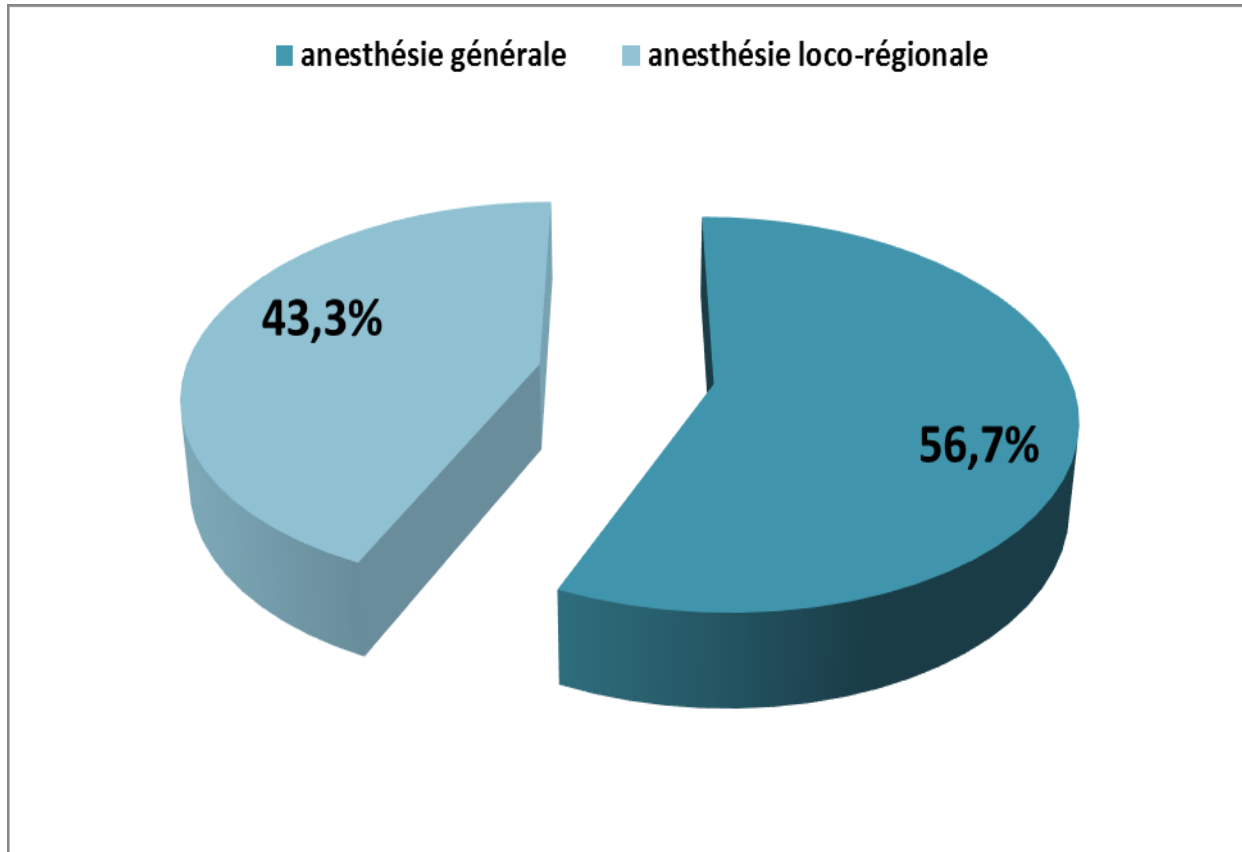
Dans notre série, tous nos patients étaient en accalmie pour au moins trois mois révolus.

b. L'œil opéré :

Dans notre série, 50% des yeux opérés étaient de l'œil droit de même que l'œil gauche.

3.Type d'anesthésie :

Au moment de l'acte chirurgical, 56.7 % des cas ont bénéficié d'anesthésie générale contre 43.3 % d'anesthésie locorégionale.



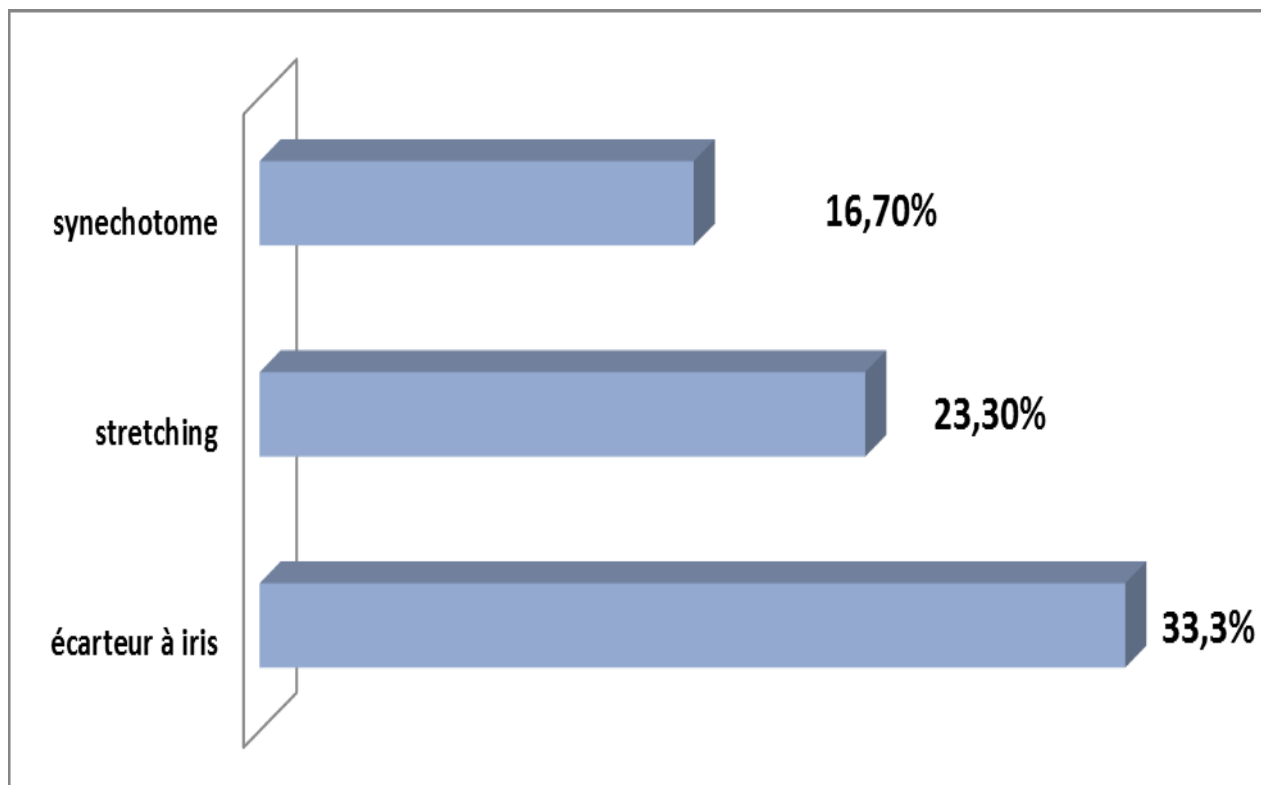
Graphique 22 : Répartition des cas selon le type d'anesthésie.

4. Technique chirurgicale :

Tous nos patients ont subi une extraction extracapsulaire par phacoémulsification comme cure de la cataracte postuvéitique.

5. Technique de libération des synéchies postérieures :

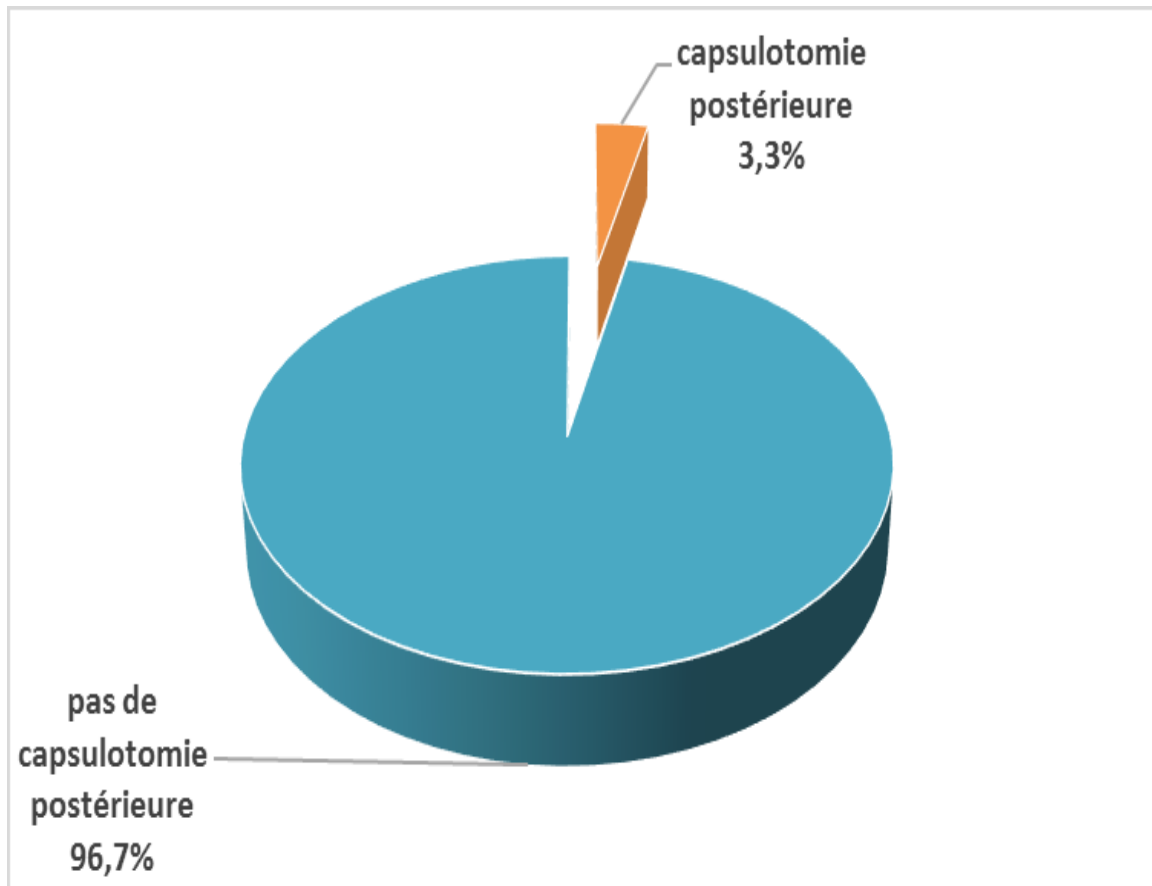
La libération des synéchies par écarteur à iris a été réalisée chez 10 cas (soit 33.3 %), par stretching chez 7 cas (23.3%), et par synechotome chez 5 cas (16.7%).



Graphique 23: Répartition des cas selon la technique de libération des synéchies.

6. Capsulotomie postérieure :

Dans notre série, la capsulotomie postérieure était nécessaire dans seulement 3.3 % (1 seul cas).

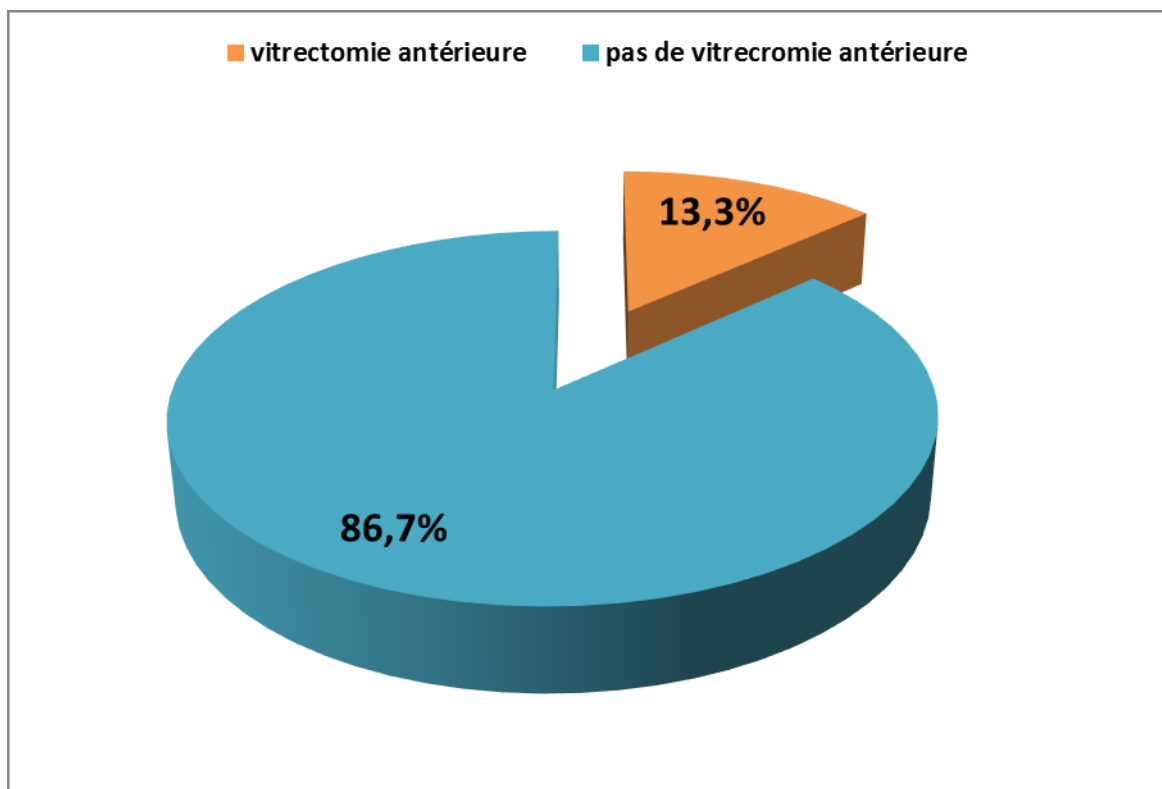


Graphique 24: Répartition des cas en fonction de réalisation de la capsulotomie postérieure.

7. Vitrectomie antérieure :

Dans notre série, la vitrectomie était indiquée chez 4 patients (13.3%) au cours de l'acte chirurgical :

- 3 patients présentaient une rupture capsulaire peropératoire ;
- Un patient subissait une capsulotomie postérieure.



Graphique 25: Répartition des cas en fonction de la réalisation de vitrectomie antérieure.

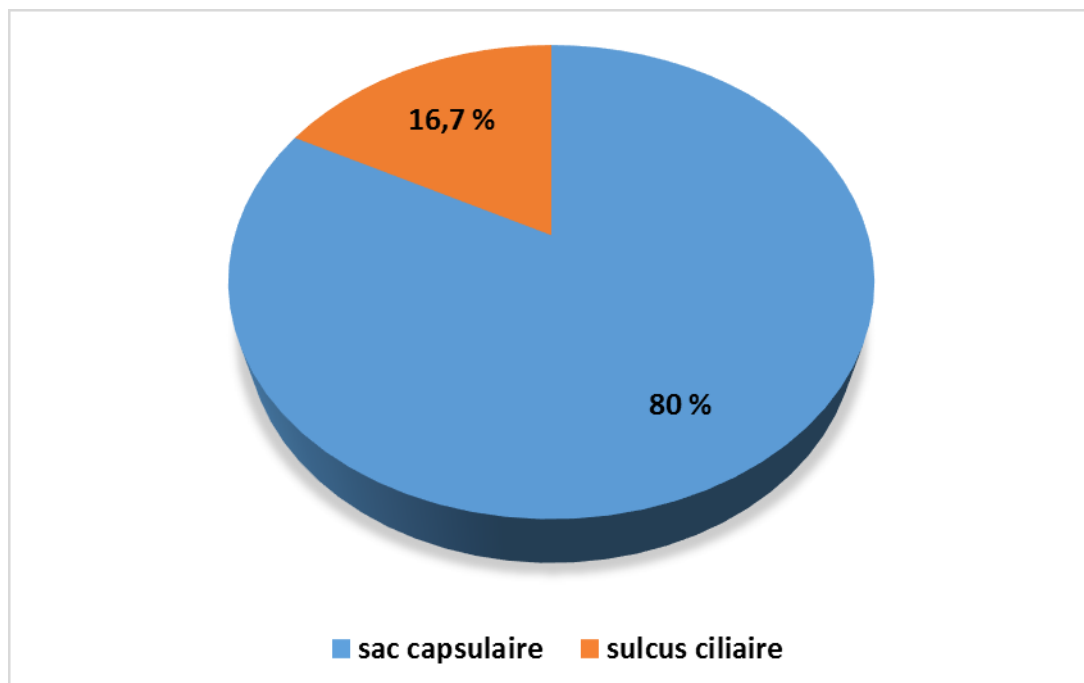
8. Implantation de la lentille intraoculaire :

Dans notre série, 29 patients ont bénéficié d'une implantation de lentille intraoculaire (soit 96.70 %), un seul cas est resté aphake vu l'absence de support capsulaire suffisant pour l'implantation.

❖ Siège d'implantation

Dans notre étude, nous rapportons :

- 24 implantations dans le sac capsulaire, soit 80 % des cas.
- 5 implantations dans le sulcus ciliaire, soit 16.7 % des cas.



Graphique 26 : Répartition des cas en fonction de site d'implantation de la lentille.

❖ Type d'implant :

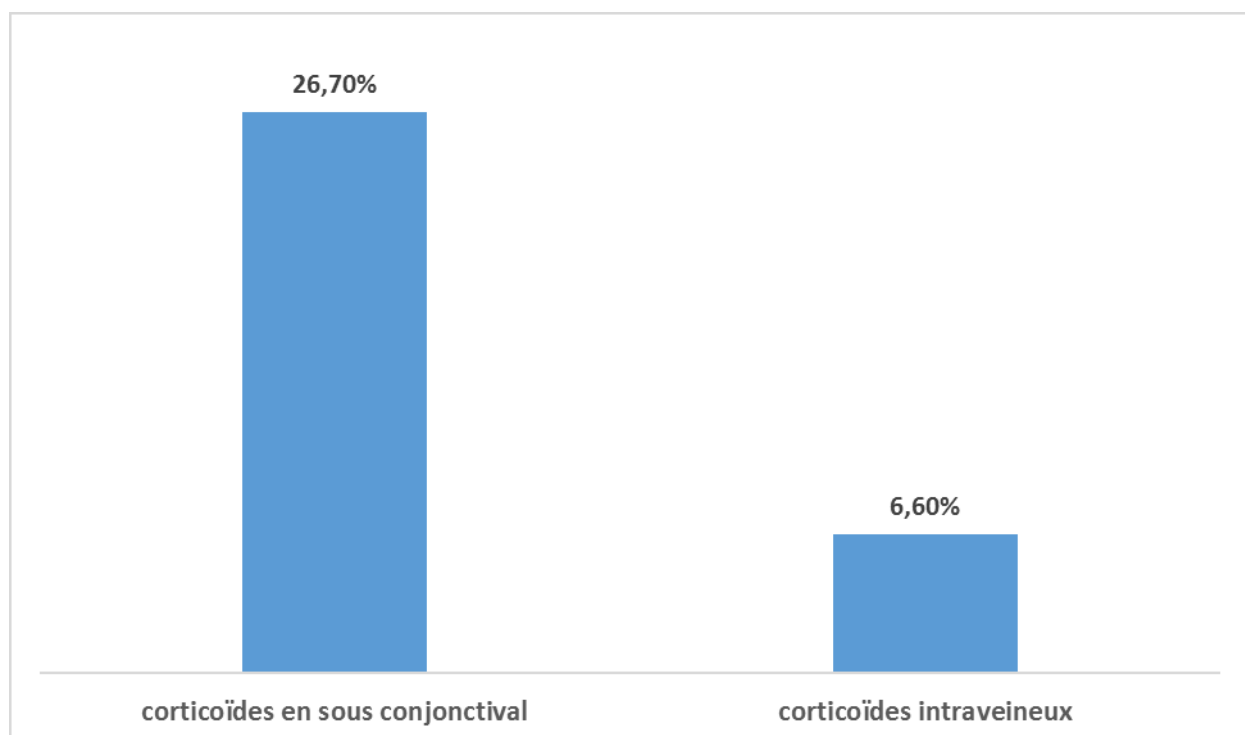
Parmi nos 29 patients implantés, la répartition des types d'implants est la suivante :

- Implants acryliques pliables hydrophobes chez 24 cas (80 %) ;
- Implants en PMMA rigides chez 5 cas (16.7 %).

9. Traitement peropératoire :

Seuls 33.3 % des cas (10 yeux) ont bénéficié de la corticothérapie en peropératoire :

- 26.7 % cas (8 yeux) ont reçu une injection de dexaméthasone en sous conjonctivale ;
- Et 6.6 % (2 yeux) ont reçu du solumédrol en intraveineux.

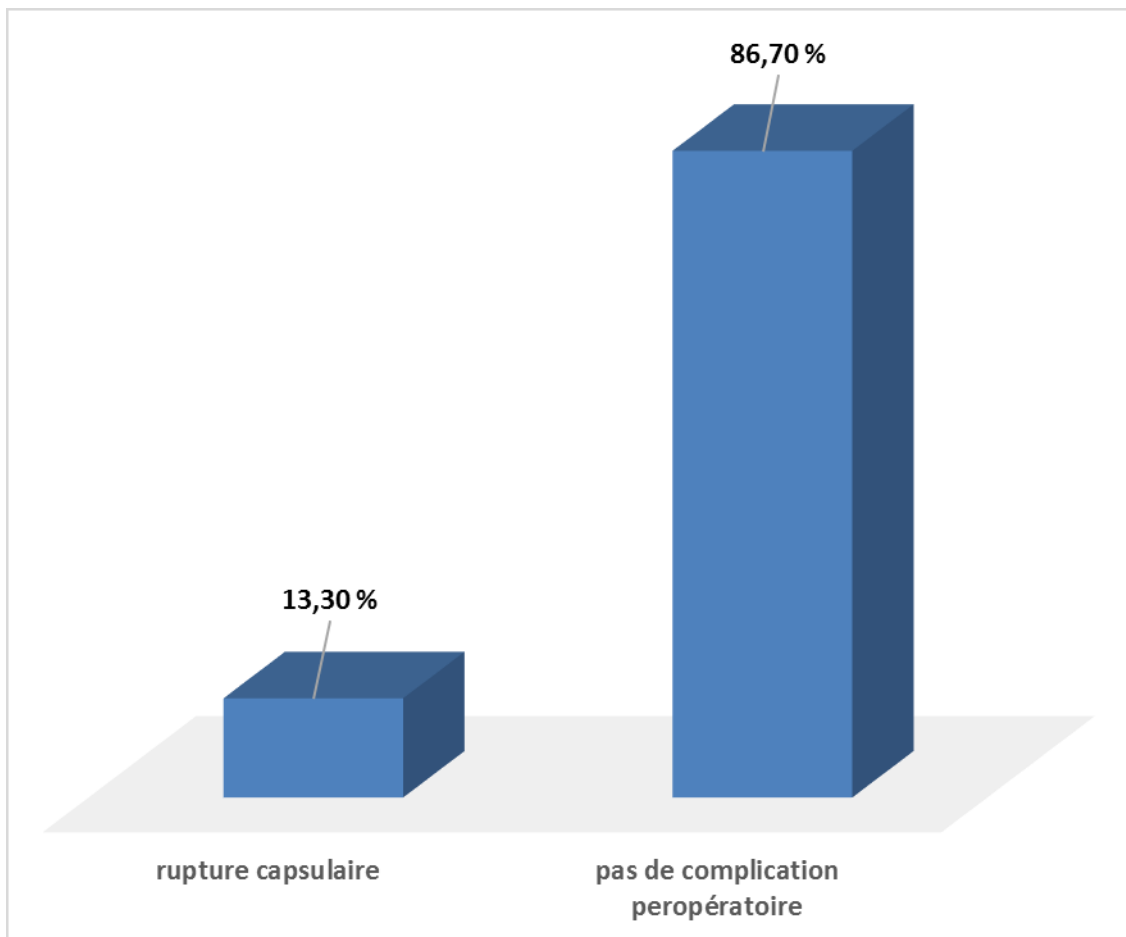


Graphique : Répartition des cas en fonction du traitement peropératoire.

10. Complications peropératoires :

L'intervention chirurgicale était sans incident chez 26 patients soit 86.7%.

La complication la plus redoutable lors de la phacoémulsification est la rupture capsulaire survenue dans 13.3 % des cas (4 yeux), dont un cas a présenté un saignement de la capsule néovascularisée lors de la rupture.



Graphique 26: Répartition des patients en fonction des incidents peropératoires.

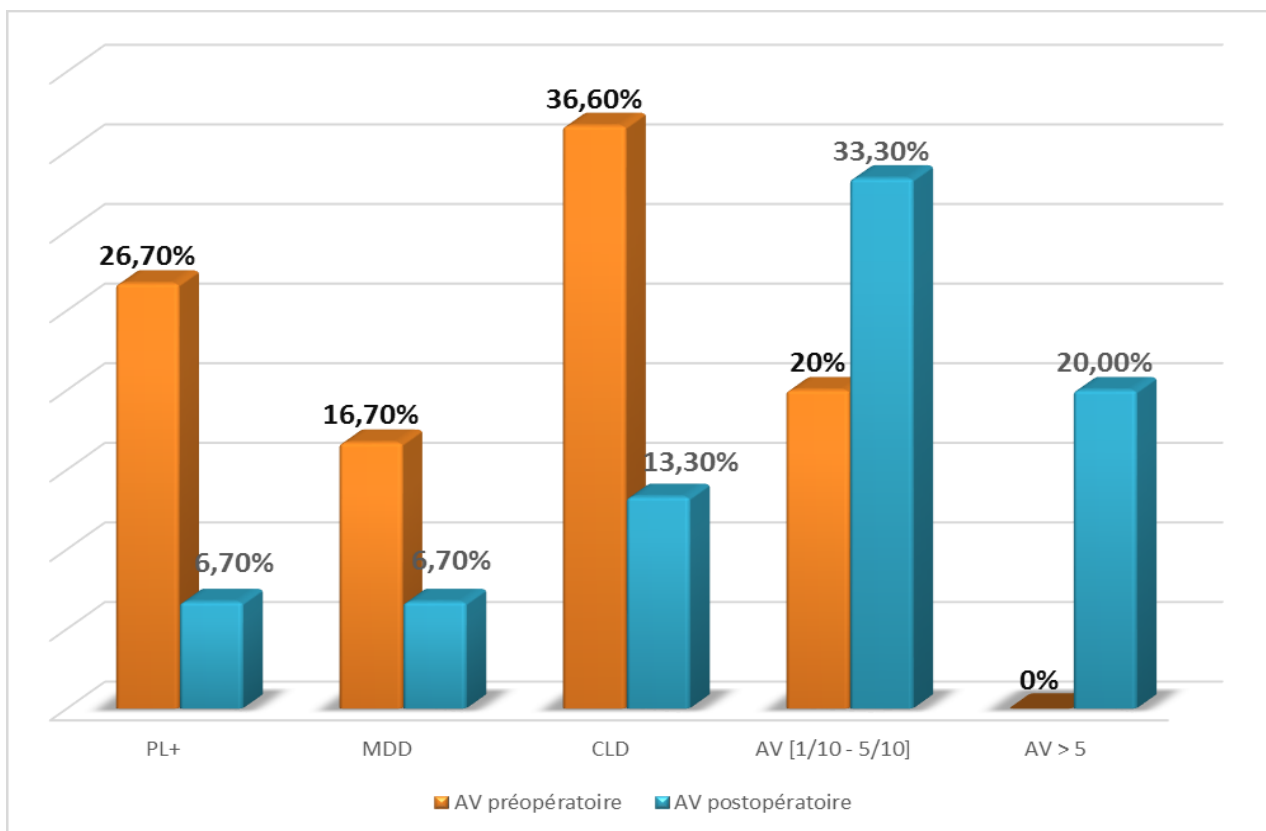
IV. Evolution et suivi des malades :

Le suivi postopératoire était assuré avec un rythme variable selon la sévérité de l'atteinte avec une moyenne de suivi de 6.5 mois, et des extrêmes allant de 1 mois jusqu'à 12 mois. Il faut mentionner que 6 patients étaient perdus de vue sans être contrôlés.

1. Evolution sur le plan clinique :

a. Acuité visuelle finale :

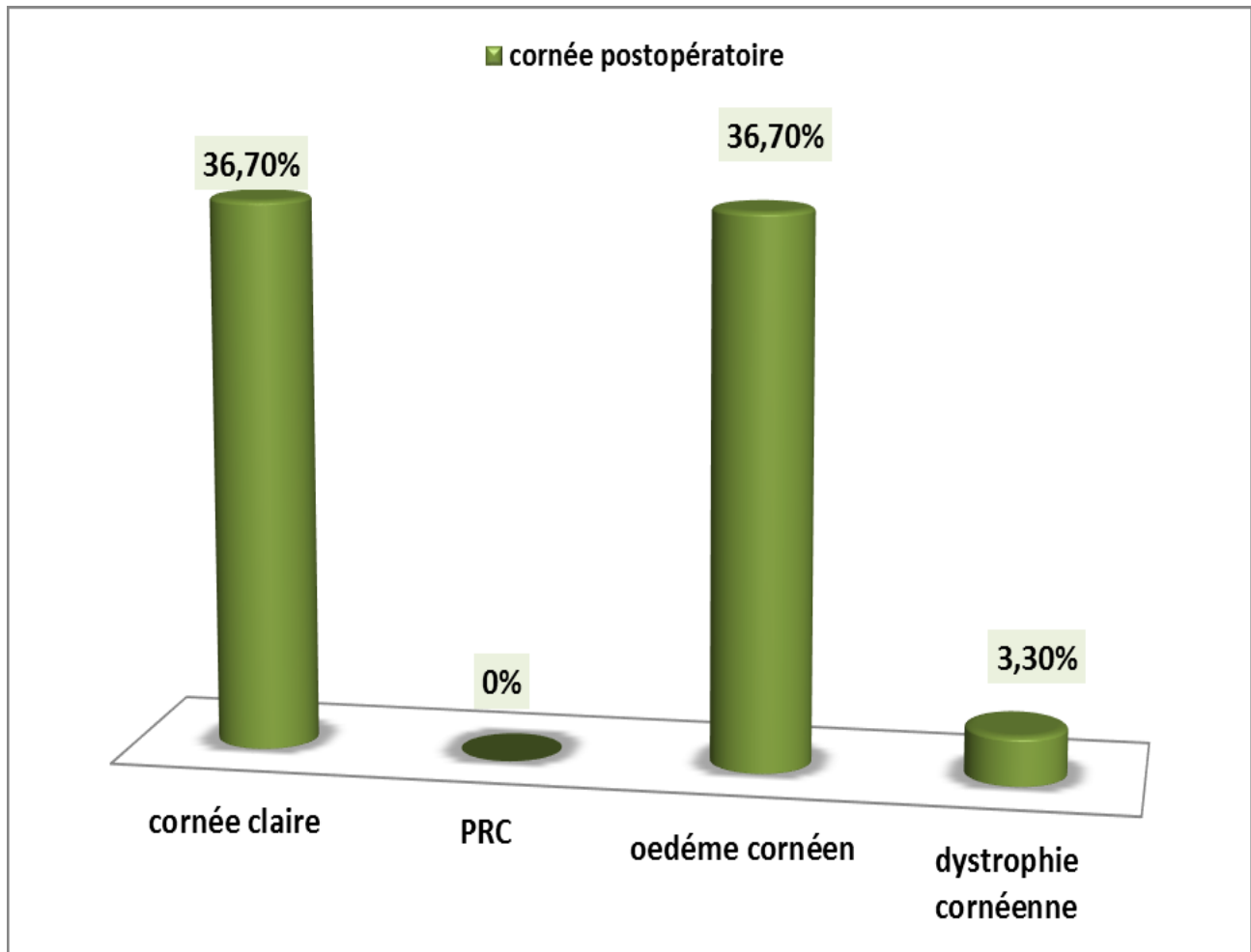
Après la chirurgie de la cataracte l'AV finale retrouvé lors du dernier contrôle était $\geq 1/10$ chez 53.3 % des cas, et $> 5/10$ chez 20% des cas.



Graphique 27: Répartition des cas en fonction de l'AV finale.

b. Etat de la cornée :

En postopératoire immédiat, la cornée était œdémateuse dans 36.7 % des cas (11 yeux), claire dans 36.7 % des cas (11 yeux), dystrophique dans 3.3 % des cas (1 seul œil).

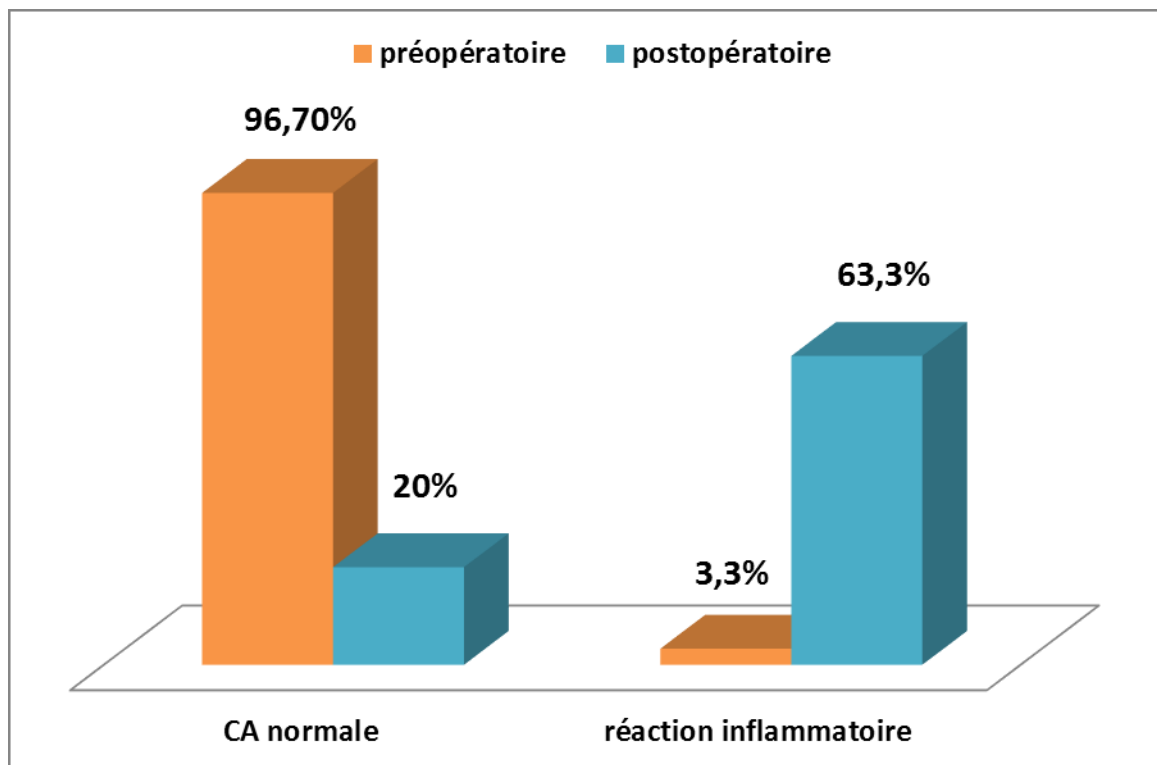


Graphique 28: L'évaluation de l'état cornéen en postopératoire.

c. Chambre antérieure :

L'évaluation de la chambre antérieure en postopératoire immédiat a trouvé :

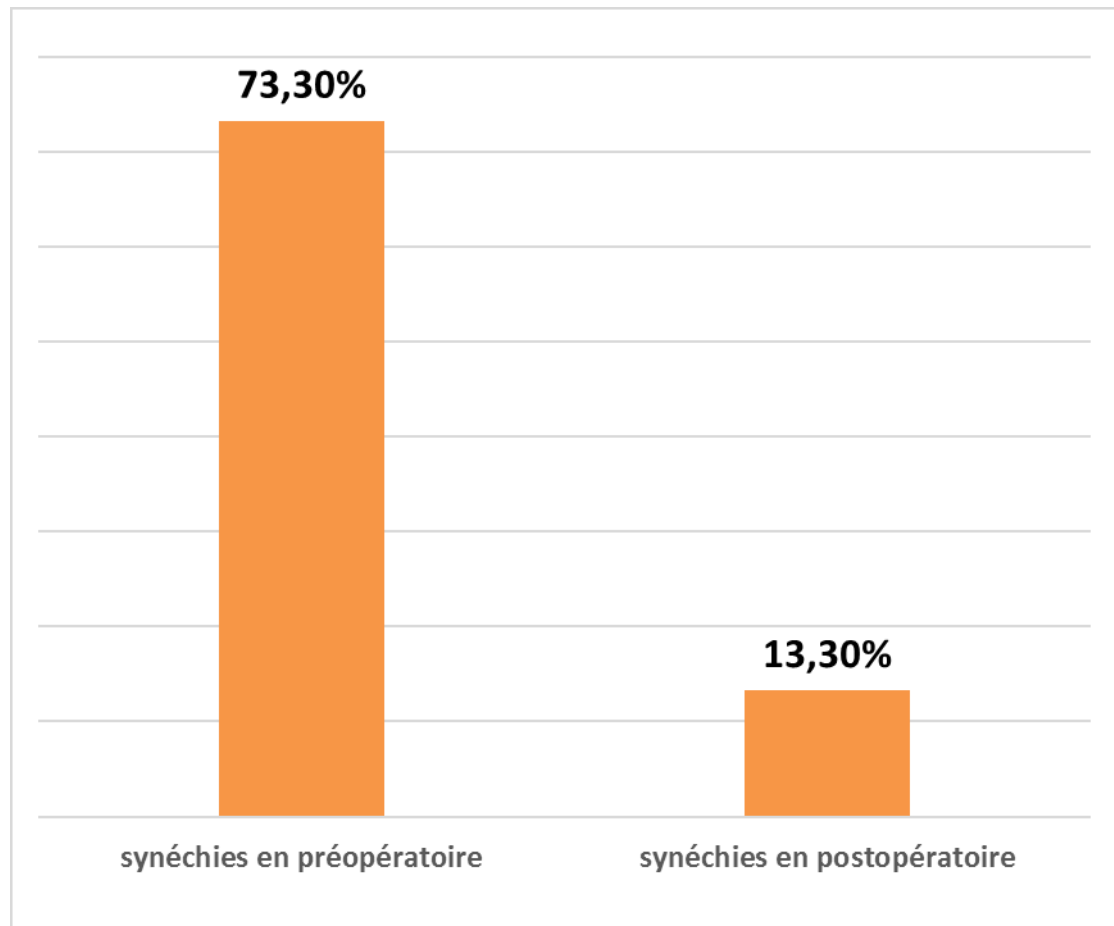
- 6 cas avec une chambre antérieure normale (20 %) ;
- 12 cas présentaient une réaction inflammatoire minime à modérée (40%) et 7 cas étaient sévères (23.3%), sous forme d'un tyndall isolé ou associé à une membrane fibrineuse.



Graphique 29: L'évaluation de la chambre antérieure avant et après le traitement chirurgical.

d. Evaluation des synéchies en postopératoire :

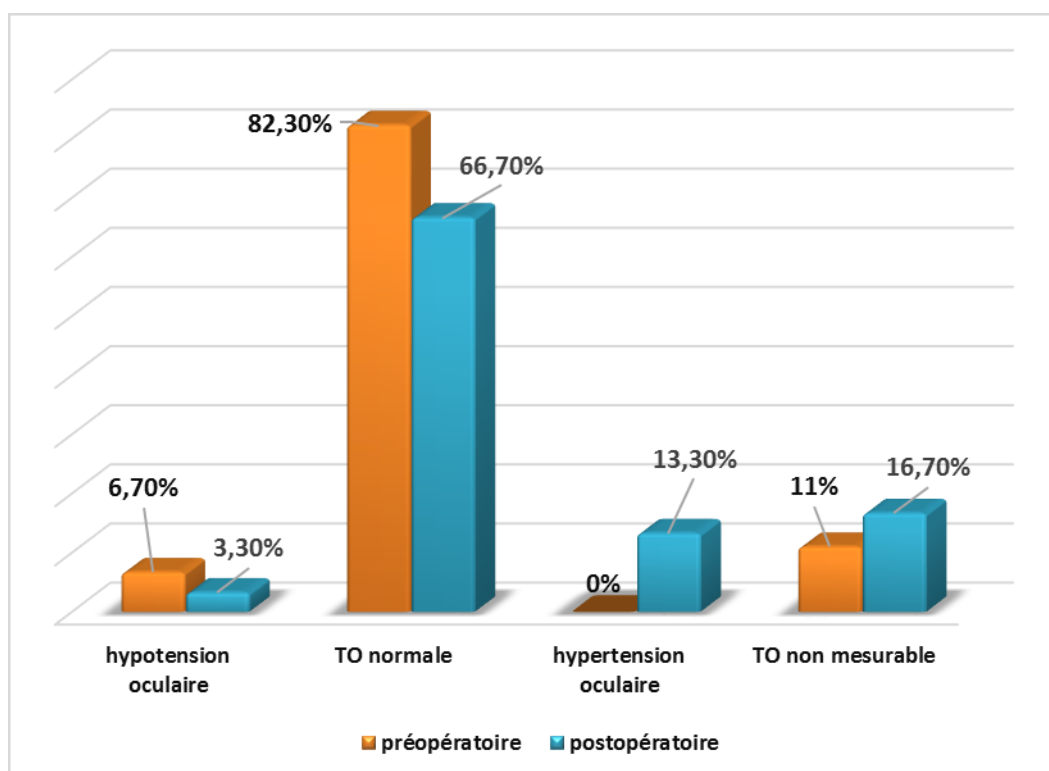
Dans notre série, seuls 4 patients ont gardé des synéchies postérieures en postopératoire soit (13.3 %), alors qu'elles étaient présentes dans 22 cas en préopératoire (soit 73.3%).



Graphique 30: L'évaluation des synéchies postérieures en pré et postopératoire.

e. Tonus intraoculaire :

Le tonus oculaire moyen postopératoire immédiat était de **16.6 mmHg**, 4 cas présentaient une hypertonie oculaire supérieure à 20 mmHg (13.3 %), pour laquelle ils avaient bénéficié d'un traitement hypotonisant, un seul cas avait une hypotonie oculaire inférieure à 8 mmHg (3.3 %), et 5 cas avaient un tonus oculaire non précisé (16.7 %).



Graphique 31: Le tonus oculaire avant et après le traitement chirurgical.

f. Dépôts sur l'implant :

Dans notre série, 3 cas ont présenté des pigments sur l'implant intraoculaire (soit 10 %).

g. Traitement postopératoire :

Tous nos patients étaient mis sous corticothérapie topique en postopératoire, 16 cas étaient également sous corticothérapie orale à la dose de 0.5 mg / Kg / jour, et 1 seul cas était sous 1 mg / Kg / jour.

7 patients ont reçu un bolus de corticothérapie à la dose de 10 mg / kg / jour pendant 3 jours.

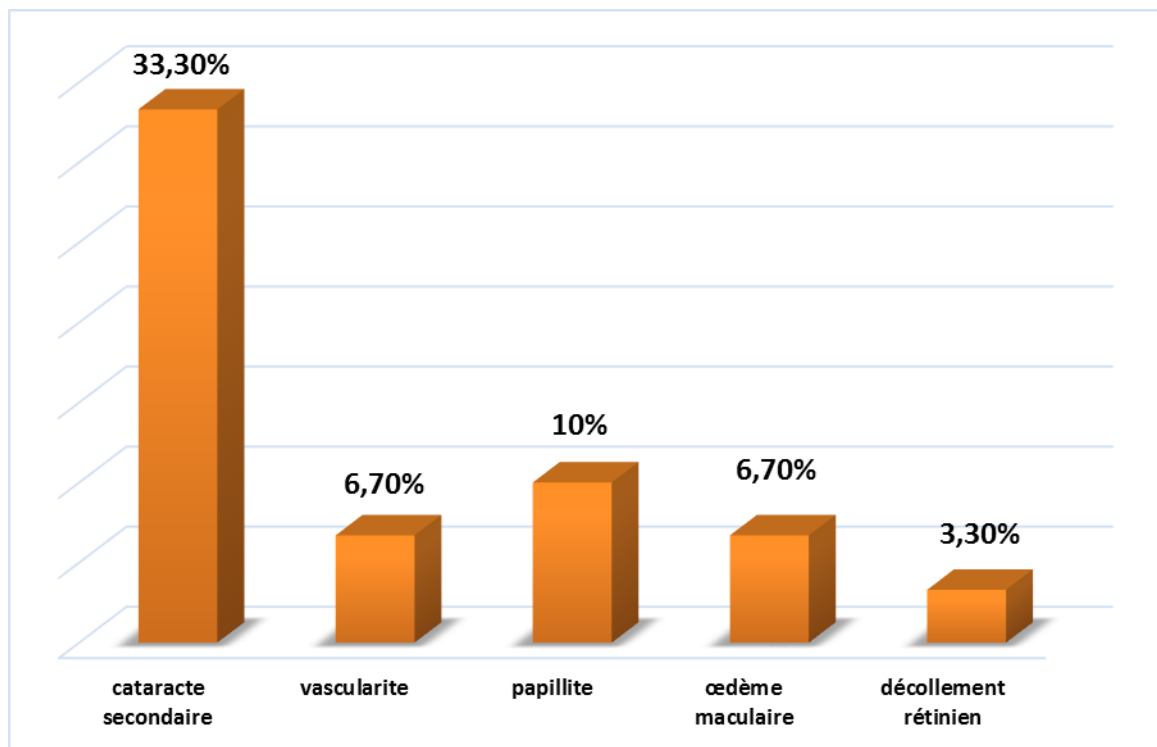
Les immunosuppresseurs étaient prescrits chez un seul patient (3.3 %).

h. Complications tardives :

Des complications post opératoires tardives ont été observées chez 11 cas soit 36,7 % des cas :

- Une cataracte secondaire a été constatée chez 10 patients (soit 33.3%) ;
- Un œdème maculaire a été retrouvé dans deux cas (6.7%) ;
- Un décollement rétinien a été diagnostiqué dans un seul cas (3.3 %).

En outre, une vascularite a été mise en évidence en postopératoire chez 2 cas (6.7 %), et une papillite chez 3 cas (10 %).



Graphique 32: Répartition des cas en fonction des complications postopératoires.

2. Facteurs pronostiques visuels :

Une étude statistique analytique pour ressortir les facteurs pronostiques ne peut être réalisée, vu le nombre réduit de l'échantillon de notre étude, cependant, une étude descriptive est possible, ainsi, on a constaté que les patients ayant une acuité visuelle postopératoire finale supérieure à 5/10 ont les caractéristiques suivantes :

- Une moyenne d'âge de 19.5 ans ;
- 66.7 % des patients sont de sexe féminin (soit 4 patients) ;
- 33.3 % des yeux avaient une AV initiale supérieure ou égale à 1/10 (soit 2 yeux) ;
- 33.3 % des yeux avaient une uvéite antérieure (soit 2 yeux) ;
- 50 % des yeux présentaient une maladie de systèmes ;
- 66.7 % des yeux avaient un segment postérieur normal (soit 4 yeux) ;
- 83.3 % ont bénéficié d'une implantation dans le sac capsulaire (soit 5 yeux).

Au totale, le sexe féminin, l'intégrité du segment postérieur, et l'implantation dans le sac capsulaire paraissent comme les seuls facteurs associés à un bon résultat fonctionnel.

DISCUSSION

L'uvéite est l'une des principales causes de cécité dans le monde, et le développement des cataractes est fréquent en raison de la présence d'une inflammation intraoculaire et l'usage des corticoïdes. La gestion de ces cataractes peut être très difficile et nécessite souvent des procédures supplémentaires qui peuvent compromettre les résultats chirurgicaux. L'uvéite affecte une population relativement jeune présentant un risque plus élevé de complications. Le contrôle préopératoire de l'inflammation pendant au moins 3 mois est généralement considéré comme le temps minimum avant l'intervention chirurgicale. La phacoémulsification avec implantation d'IOL est la méthode préférée pour la chirurgie, qui est considérée comme une procédure sûre et efficace malgré les complications potentielles.

I. Epidémiologie :

1. Uvéites :

Les données épidémiologiques sur l'uvéite ont longtemps été rares et incomplètes. La proposition de classification de l'International Uveitis Study Group a permis de standardiser la description clinique, première étape de toute étude épidémiologique. Il reste cependant assez difficile de se faire une idée globale de l'épidémiologie des uvéites en raison des multiples facteurs de variation, comme le site géographique, le contexte génétique, les facteurs environnementaux, le mode de recrutement des patients ou les critères diagnostiques de l'enquête étiologique. Les études et revues épidémiologiques sont donc le reflet de l'état des connaissances valables à une période donnée dans un endroit donné. La distribution des causes des uvéites varie ainsi nettement en fonction des pays et cette variabilité est retrouvée pour presque tous les types anatomiques. Ce sont des maladies potentiellement graves et responsables de 10 % des causes de cécité dans les pays industrialisés et jusqu'à 20 % dans certaines régions de pays en développement.

Incidence et prévalence globales des uvéites

Dans les pays occidentaux, l'incidence des uvéites serait de 17 à 52/100 000 habitants/an et leur prévalence de 38 à 718 cas/100 000 habitants avec une prévalence plus élevée chez les femmes et à un âge avancé [59, 60].

2. Cataractes postuvéitiques :

La cataracte est une complication fréquente de nombreuses formes d'uvéite, elle touche jusqu'à 64% des patients atteints d'uvéite, et se développe plus tôt dans la vie que la cataracte sénile [41, 42, 43].

Son incidence diffère selon l'étiologie d'uvéite sous-jacente. Elle est répartie comme suit :

- 50 % (15 % – 75 %) dans l'uvéite associée au syndrome de Fuchs [45, 46, 47, 48] ;
- 17 % à 36 % dans l'uvéite associée au Behçet [10] ;
- 40 % dans l'uvéite associée au syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) [10] ;
- 7 % à 28 % dans l'uvéite liée à l'HLA-B27 [44] ;
- 8 % à 17 % dans la sarcoïdose [10].

Le développement des cataractes dans d'autres formes d'uvéite est mieux corrélé à la chronicité de l'inflammation et l'utilisation de la corticothérapie, et constitue l'indication la plus fréquente d'intervention chirurgicale dans l'uvéite [38]. Les syndromes récurrents, même s'ils produisent une inflammation de bas grade, induisent des cataractes plus fréquentes que les entités aiguës de courte durée.

L'incidence de la cataracte dans l'uvéite est considérablement influencée par la dose, la durée, le type et le mode d'administration des corticoïdes. Les cataractes postuvéitiques représentent environ 1,2 % de toutes les chirurgies de la cataracte et sont plus exigeantes chirurgicalement [39] avec des résultats postopératoires

beaucoup moins prévisibles. Ceci est largement dû aux séquelles inflammatoires, aux anomalies structurelles et aux taux plus élevés de pathologies associées, dont beaucoup limitent les résultats visuels [40]. Les types les plus fréquents sont les cataractes sous-capsulaires postérieures dues au traitement le plus utilisé les corticoïdes, la fréquence varie de 11 % à 15 % des patients traités par corticoïdes oraux [48].

3. Age :

L'âge moyen des cataractes postuvéitiques dans notre série était de 30.5 ans, avec une prédominance de tranche d'âge entre 16 ans et 50 ans.

L'âge moyen dans d'autres séries est illustré dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3: Répartition des patients selon la moyenne d'âge dans la littérature.

Auteurs	Pays / Année	L'âge moyen (ans)
FOSTER et al [49]	USA / 1989	40
Elgohary, al [50]	UK / 2007	43.5
Lin et al [51]	TAIWAN/2013	44.6
Kosker et al [52]	Turek/2013	44.9
Palsson et al [53]	Suède/2017	60.5
Zhang et al [54]	Chine/ 2017	43.5
Notre série	Maroc / 2018	30.5

Ces résultats montrent que l'âge de survenue de la cataracte postuvéitique est plus précoce dans notre série par rapport à la littérature, ceci pourrait être expliqué par un retard de prise en charge ou en rapport avec les étiologies, dans notre contexte la maladie de Behçet qui touche les sujets jeunes.

4. Sexe:

Une prédominance féminine (63.3 %) a été retrouvée dans notre série avec un sex-ratio de 0.57 : Ce qui rejoint les données des différentes séries de la littérature. (Tableau ci-dessous).

Tableau 4: Répartition des patients en fonction du sexe dans la littérature.

Auteur	Femme (%)	Homme (%)
FOSTER et al [49]	55.2	44.8
Elgohary, al [50]	57.4	42.6
Lin et al [51]	56	44
Kosker et al [52]	73	27
Palsson et al [53]	60.3	39.7
Zhang et al [54]	70	30
Notre série	63.3	36.7

II. Etude clinique :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic d'une cataracte postuvéitique est purement clinique. Il repose sur l'interrogatoire et l'examen ophtalmologique. Cet examen doit commencer par une inspection du patient à la lumière du jour et une évaluation objective de l'acuité visuelle. Celle-ci est succédée par un examen biomicroscopique des différentes structures du tractus uvéal et du cristallin réalisé à la lampe à fente. Cet examen doit être bilatéral, comparatif et doit être associé systématiquement à une analyse du fond d'œil au verre à trois miroirs (V3M), ainsi qu'à une mesure de la pression intra-oculaire. Les signes ophtalmologiques fonctionnels et physiques diffèrent selon le type d'uvéite, la durée, l'intensité et le traitement de l'inflammation.

Les signes fonctionnels rapportés par le patient, ainsi que les signes physiques retrouvés à l'examen ophtalmologique permettent de poser le diagnostic d'une cataracte postuvéitique, le diagnostic positif étant purement clinique.

a. L'interrogatoire :

L'étude sémiologique d'une cataracte postuvéitique commence par un interrogatoire précis, complet, bien orienté afin de cerner le maximum des informations utiles pour le diagnostic : l'âge, l'ethnie, le sexe, la profession, le mode de vie urbain ou rural, les voyages en pays tropicaux. La notion de première crise, de rechutes, de leur fréquence, de prise médicamenteuse, de cortico-dépendance permet d'orienter en partie le diagnostic.

L'interrogatoire s'attachera à préciser les antécédents personnels ou familiaux, les réponses antérieures à l'intradermoréaction à la tuberculine, un antécédent tuberculeux doit être recherché systématiquement tant pour l'orientation étiologique que pour les précautions éventuelles à prendre par rapport à une corticothérapie

générale, les symptômes gastro-entérologiques (diarrhées, ulcère, ictère), gynéco/urologiques (aphtose bipolaire, uréthrite, leucorrhée) neurologiques (céphalées, signes méningés, signes de focalisation), cardio-vasculaires (troubles de la conduction, phlébite, abolition des pouls), rhumatologique (arthrites, sacroiléite, talalgies, oligoarthrite chez l'enfant), dermatologiques (vitiligo, poliose, alopecie, érythème noueux, rashes cutanés, Nodules cutanés), ORL (surdité de perception, sinusite), pneumologiques (dyspnée, toux) et psychiatriques [55, 56].

b. Signes fonctionnels :

i. La cataracte :

➤ **Baisse d'acuité visuelle :**

C'est le principal signe amenant le patient à consulter. La baisse d'acuité visuelle prédomine en vision de loin avec une acuité visuelle de près conservée. Plus rarement, il peut s'agir d'une baisse d'acuité visuelle de loin évocatrice d'une cataracte sous-capsulaire postérieure. Elle est parfois ressentie comme une impression de voile, de brouillard devant les yeux.

Dans notre série, La baisse de l'acuité visuelle (BAV) constitue le motif de consultation le plus fréquente chez 23 malades (76.7%).

➤ ** blouissement et photophobie :**

La photophobie est due à la diffraction des rayons lumineux à travers les opacités. Cette plainte est particulièrement fréquente en cas de cataracte sous-capsulaire postérieure. Des halos colorés prédominent autour des lumières telles que les lampadaires ou les phares de voitures.

➤ **Diplopie ou polyopie monoculaire :**

Le patient voit deux ou plusieurs images avec l'œil cataracté. Cela traduit l'existence de plusieurs aires réfractives dans le centre du cristallin qui sont facilement visibles en rétro-illumination ou en ophtalmoscopie directe. Cette diplopie

monoculaire disparaît généralement avec l'interposition d'un trou sténopéique (dispositif servant de pupille artificielle pour les tests de mesure d'acuité visuelle). Il s'agit en général d'une spatule percée d'un ou plusieurs trous de 0,75 à 2 mm de diamètre). On place le trou sténopéique devant l'œil faible ce qui permet de restreindre les rayons de lumière au centre de la cornée où la réfraction n'est pas aussi critique. Ce simple test permet d'éliminer les autres causes de diplopie monoculaire.

➤ **Modification de la perception des couleurs :**

Le jaunissement progressif du cristallin filtre les radiations bleues dans le spectre de lumière visible, surtout en cas de cataracte nucléaire. Cette modification de la vision colorée est particulièrement ressentie sur l'œil adelphe après la chirurgie de la cataracte du premier œil.

➤ **Myopie d'indice :**

Le développement de la cataracte entraîne une myopisation qui va faciliter la vision de loin des patients hypermétropes et presbytes. Cette myopisation d'indice est liée à l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin et traduit l'épaississement de ce dernier. Le patient hypermétrope devient alors indépendant des lunettes pour voir de loin, c'est l'effet « deuxième vu ». Mais cet avantage est de courte durée au fur et à mesure que la qualité optique du cristallin se dégrade par l'augmentation de son opacification. Le développement asymétrique de cette myopie d'indice peut entraîner une anisométrie intolérable pour le patient qui est alors prompt à se faire opérer.

ii. **L'uvéite :**

Les signes fonctionnels et physiques diffèrent selon la localisation de l'uvéite : antérieure, intermédiaire, ou postérieure.

Les signes fonctionnels d'une uvéite antérieure ne sont pas spécifiques mais fortement évocateurs. Il s'agit d'une douleur périorbitaire, sourde, profonde de type de lourdeur périorbitaire, souvent accompagnée d'une rougeur oculaire et d'une baisse de

l'acuité visuelle.

D'autres éléments peuvent être associés notamment photophobie, larmolement et blépharospasme suite à l'irritation des branches du nerf trijumeau et facial [55, 56].

Les myodésopsies, qui sont définies par la perception de mouches volantes, et le flou visuel d'installation progressive sont les symptômes les plus fréquents en cas d'uvéite intermédiaire, cependant, il existe un grand nombre de formes asymptomatiques, découvertes à l'occasion d'un examen systématique, comme dans l'uvéite intermédiaire.

Les manifestations cliniques sont souvent bilatérales dans presque 75% des cas.

En général, il n'existe pas ou peu de rougeur, ni douleur ni photophobie, sauf chez l'enfant où une inflammation associée du segment antérieur est habituelle [57].

Les myodésopsies sont fréquemment décrites au cours des uvéites postérieures, elles augmentent avec les rechutes et diminuent avec un traitement efficace.

La baisse de l'acuité visuelle traduit un critère de gravité de l'uvéite postérieure.

Le patient peut en outre se présenter à la consultation pour des photopsies (l'impression de voir des visions qui ont l'apparence de la lumière), ou des métamorphopsies (Trouble de la vision se caractérisant par une déformation des images), qui signe l'atteinte maculaire.

En cas d'uvéite totale ou panuvéite, l'ensemble de ces signes d'uvéite antérieure, intermédiaire et postérieure, peuvent être associés à des degrés plus ou moins importants selon les cas [58].

Dans notre série, 3 patients (10%) ont présenté une rougeur oculaire, et 4 patients (13.3%) n'ont pas présenté de symptomatologie et la découverte de la cataracte était de façon fortuite lors du contrôle d'uvéite en consultation ophtalmologique.

c. Examen physique ophtalmologique :

Un examen ophtalmique complet nous aidera à déterminer le potentiel visuel et la quantité de perte de vision attribuée à la cataracte, sur lesquels reposent le pronostic et le résultat visuel de la chirurgie de la cataracte, il comprend :

➤ La mesure de l'acuité visuelle :

De loin et de près, sans et avec correction, l'uvéite entraîne souvent une baisse de l'acuité visuelle sauf dans l'uvéite intermédiaire où elle peut être conservée.

➤ L'examen des annexes :

L'examen ophtalmologique doit toujours être débuté par l'examen des annexes de l'œil et de la sclère. Ainsi, une sclérite intense est susceptible d'entraîner une uvéite par contiguïté.

➤ La conjonctive :

L'examen à l'œil nu montre une rougeur oculaire, qui, souvent prédomine autour de la cornée formant un cercle périkératique, et témoigne d'une réaction de segment antérieur de l'œil, ce qui explique sa présence dans la majorité des uvéites antérieures.

La présence de petits nodules sous-conjonctivaux, jaunâtres, translucides et de la taille de grains de millet sont caractéristiques des lésions conjonctivales de la sarcoïdose, Ces lésions peuvent être confondues avec des follicules conjonctivaux d'autant plus que l'atteinte est souvent bilatérale.



Figure 18: Cercle périkératique [61].

➤ **La cornée**

Les précipités rétro-cornéens : L'analyse débute par l'examen de la cornée, avec un intérêt particulier pour le nombre, l'aspect et la disposition d'éventuels précipités rétro-cornéens. Dans certains cas, cette analyse des précipités peut apporter, à elle seule, des éléments d'orientation majeurs pour certains diagnostics étiologiques. Ainsi, des précipités « stellaires », d'aspects en flocons de neige déposés sur l'endothélium cornéen », avec une distribution régulière jusqu'à la partie supérieure de la cornée, sont extrêmement évocateurs d'une iridocyclite de Fuchs. Des précipités en « graisse de mouton » sont quant à eux suffisants pour porter le diagnostic d'uvéite « granulomateuse ». Par ailleurs, l'examen de la cornée peut mettre en évidence une kératite en bandelette. Celle-ci peut être observée après quasiment tout type d'inflammation prolongée du segment antérieur, mais avec une fréquence plus élevée dans certaines étiologies telles que la sarcoïdose. Les kératites en bandelette sont également plus fréquentes chez l'enfant, notamment au cours des uvéites compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles.

Dans notre étude, 36.7 % des cas avaient présenté des précipités rétrocornéennes (11 yeux), alors que 63.3 % avaient une cornée claire (soit 19 yeux).

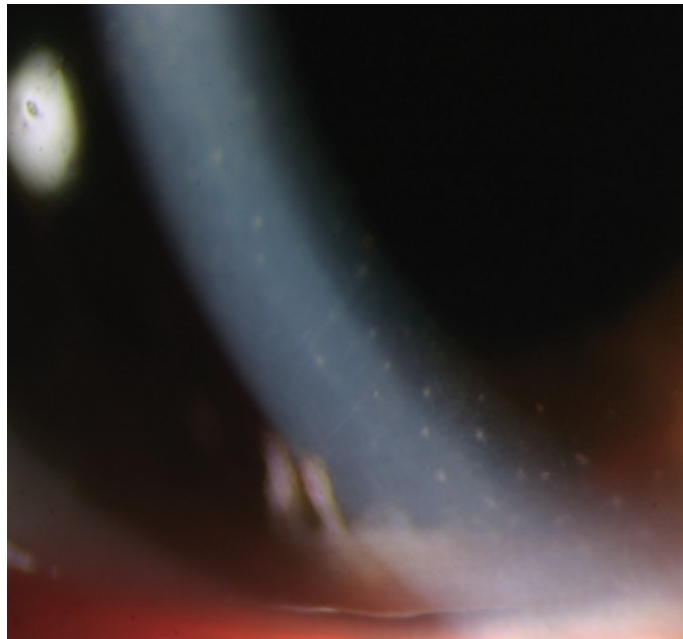


Figure 19: Aspect stellaire des précipités rétrocornéenne au cours d'iridocyclite de Fuchs [10].



Figure 21: Distribution en triangle à base inférieure des précipités rétrocornéennes [10].

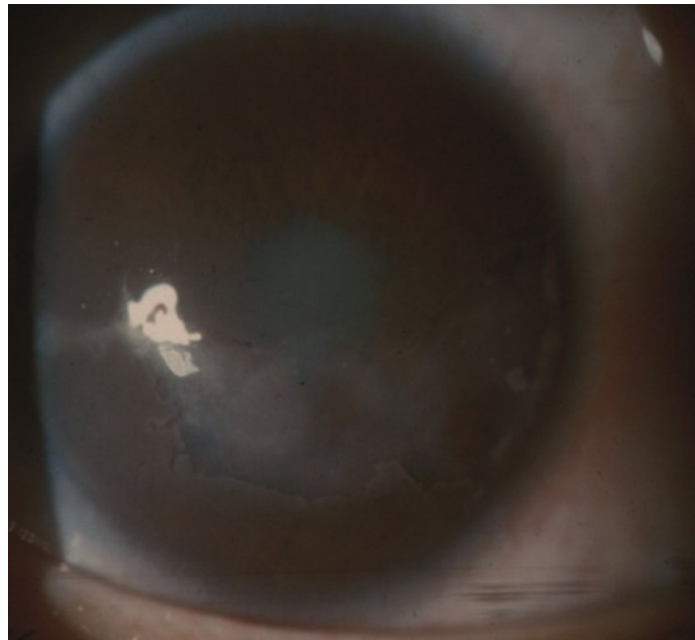


Figure 20: kératite en bandelettes [10].

➤ **La chambre antérieure :**

Tyndall

L'intensité de la réaction inflammatoire en chambre antérieure est analysée d'une part selon sa cellularité (Tyndall cellulaire) et, d'autre part, selon l'augmentation éventuelle du flare (ou « Tyndall protéique »).

Une cotation standardisée du Tyndall, selon le nombre de cellules observées dans un faisceau de 1×1 mm de la lampe à fente. Cette classification a le mérite de permettre des comparaisons au cours de l'évolution et de standardiser les examens selon les observateurs.

Le flare est analysé cliniquement selon la turbidité de l'humeur aqueuse. De même que pour le Tyndall cellulaire, une standardisation de sa cotation est définie selon les critères du SUN. Un flare 4+ est visible sous forme de « bouchon de fibrine » en chambre antérieure. Les mesures sont exprimées en photons par milliseconde (ph/ms), avec une corrélation linéaire entre le logarithme du taux de protéines en chambre antérieure et celui des résultats exprimés en photons par milliseconde.

Dans notre série, 3.3% des cas avaient présenté du tyndall de la chambre antérieure au moment de consultation (soit 1 seul œil).

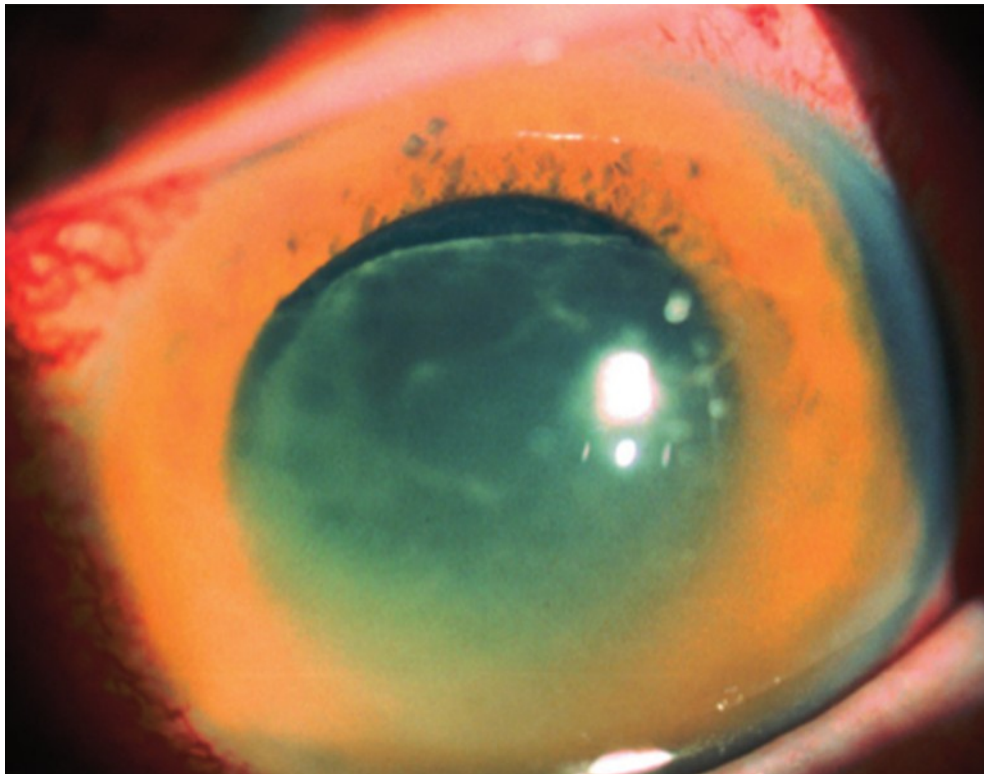


Figure 21: Flare 4+ visible sous forme de "bouchon de fibrine" en chambre antérieure [10].

➤ **Hypopion :**

La présence d'un hypopion correspond à la sédimentation dans la partie inférieure de la chambre antérieure de cellules et/ou de dépôts protéiques. Un hypopion peut être nettement visible et doit alors être mesuré en millimètres pour suivre son évolution. Dans d'autres cas, seul un examen en gonioscopie peut permettre de détecter un hypopion de faible volume. L'hypopion a une valeur sémiologique pour orienter vers certaines causes d'uvéite susceptibles d'entraîner des poussées très aiguës d'inflammation, telles que la maladie de Behçet ou les uvéites associées à l'HLA-B27.

Au contraire, la présence d'un hypopion n'est jamais observée dans les formes chroniques d'uvéite ou au cours des formes « granulomateuses ». L'hypopion peut être observé au cours d'endophtalmies : le diagnostic différentiel entre inflammation et

infection peut être délicat dans certaines circonstances, en particulier après chirurgie de la cataracte chez des patients présentant des antécédents d'uvéïte.

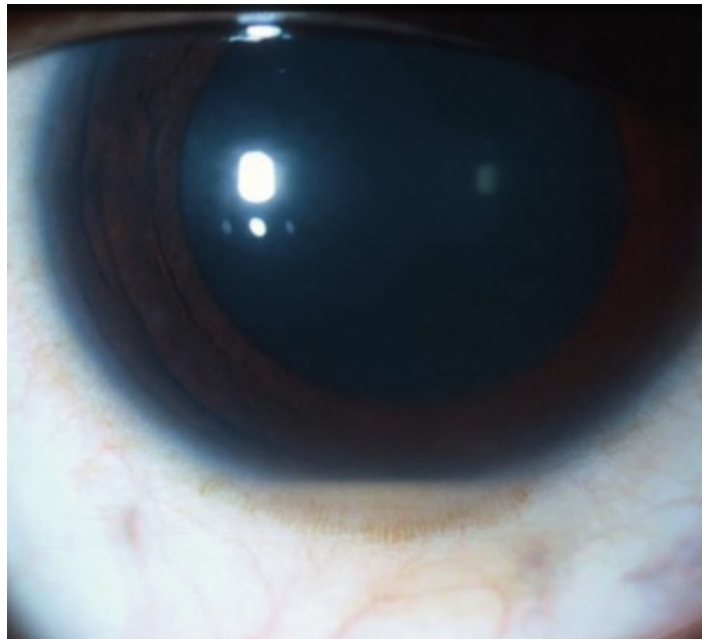


Figure 22: Hypopion au cours de la maladie de Behçet [10].

➤ **L'iris :**

L'hétérochromie : évocatrice de l'iridocyclite de Fuchs mais non pathognomonique, recherché sur des pupilles non dilatées examine de manière simultanée, avant le positionnement du patient devant la lampe à fente. Des hétérochromies discrètes sont plus facilement mises en évidence à la lumière du jour. Au cours de l'iridocyclite de Fuchs, l'iris le plus clair est habituellement celui atteint par la maladie. Cette hétérochromie correspond à une atrophie irienne globale, plutôt progressive au cours de la maladie. Chez les patients à iris foncés, l'hétérochromie évocatrice d'iridocyclite de Fuchs peut manquer ou n'apparaître qu'après plusieurs années. Chez les patients à iris très clairs, cette hétérochromie de l'iridocyclite de Fuchs peut également n'apparaître que de manière différée : dans ces cas, chez des patients à iris bleus, l'iris de l'œil atteint peut apparaître plus bleu foncé, l'atrophie irienne progressive laissant apparaître l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris [10].

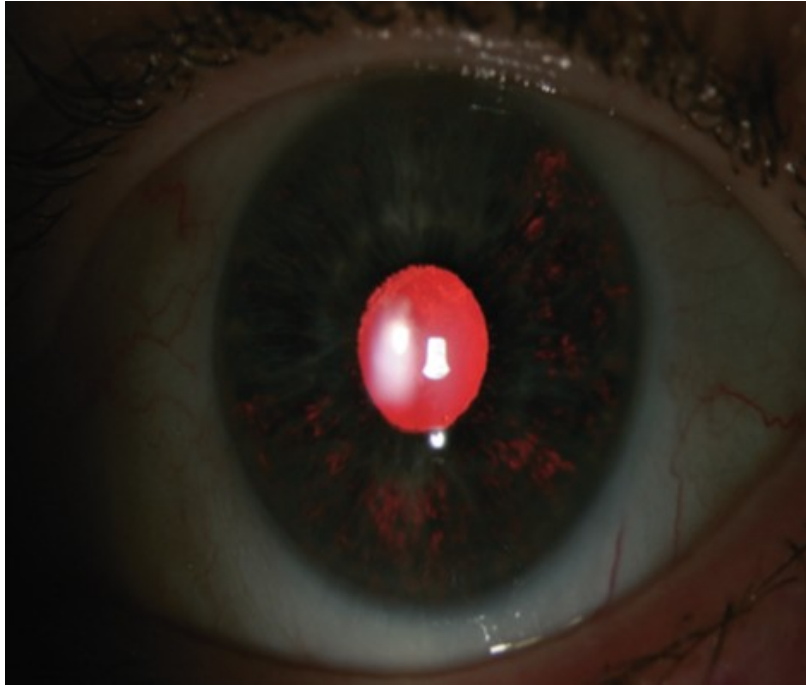


Figure 23: Atrophie irienne au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs_[10].

Atrophie sectorielle [10] :

Une atrophie sectorielle de l'iris est parfois évidente, mais elle peut aussi être très discrète et doit donc être recherchée d'une manière systématique visant à détecter une transillumination irienne après avoir placé le rayon de la lampe à fente au centre de la pupille dans l'axe optique. Cette atrophie sectorielle est très évocatrice d'infection herpétique du segment antérieur.

La surface de la zone d'atrophie est d'autant plus vaste que les poussées ont été nombreuses, prolongées et intenses. Dans les cas extrêmes, l'atrophie peut intéresser la quasi-totalité de la surface irienne. L'équateur du cristallin est fréquemment visible lorsque celui-ci est en arrière des zones de transillumination. L'atrophie irienne est responsable d'une atonie pupillaire, dont les conséquences peuvent aller d'une déformation discrète à une mydriase aréflexique.

Synéchies iridocristalliniennes : [10]

Les synéchies iridocristalliniennes rendent la dilatation pupillaire difficile, voire impossible, elles se développent particulièrement en cas d'iridocyclite avec humeur

aqueuse riche en protéines. Dans certains cas, c'est toute la face postérieure de l'iris qui adhère à la cristalloïde antérieure. Ceci correspond à la synéchie postérieure totale. Les synéchies annulaires et postérieures totales peuvent entraîner la séclusion pupillaire. Par ailleurs, l'organisation d'exsudats au niveau de l'orifice pupillaire peut amener à l'occlusion de la pupille.

L'occlusion ou la séclusion pupillaire, en empêchant le passage d'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure de l'œil, entraîne l'apparition d'un « iris en tomate » et d'une hypertonie oculaire majeure par blocage pupillaire.

Dans notre série, 76.7% présentaient des synéchies postérieures (22 yeux), dont 3 yeux avaient une membrane fibreuse associée au moment de la consultation.

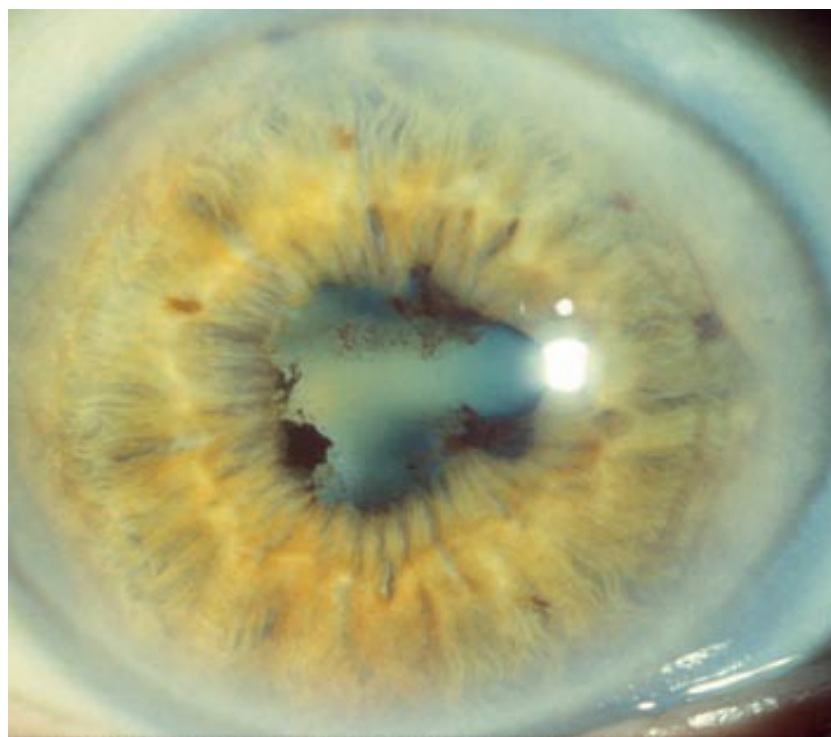


Figure 24: Synéchies iridocristalliniennes [169].

➤ **L'examen du cristallin :**

L'examen du cristallin doit préciser :

- La présence d'une cataracte.
- Le siège et l'aspect des opacités.
- L'état de la capsule cristallinienne : rupture évidente ou fissure capsulaire.
- La position du cristallin : en place, phacodonésis, subluxé, luxé dans la chambre antérieure ou dans le vitré.

L'atteinte du cristallin, secondaire à l'inflammation ou à la prise des corticoïdes à long terme, est habituelle au cours des uvéites. La présence d'opacités cristalliniennes sous-capsulaires constitue ainsi la forme de la cataracte et la complication les plus fréquentes du segment antérieur.

Des opacités sous-capsulaires antérieures en regard des synéchies postérieures s'observent dans certains cas.

Dans notre série, les types anatomocliniques des cataractes postuvéitiques retrouvés chez nos patients étaient :

- Cataracte totale : chez 13 yeux (43.3 %) ;
- Cataracte sous capsulaire : dans 8 yeux (26.7 %) ;
- Cataracte cortico-nucléaire : dans 6 yeux (20 %) ;
- Cataracte nucléaire : chez 1 œil (3.3 %) ;
- Cataracte corticale : chez 1 œil (3.3 %) ;
- Cataracte polaire postérieure : dans 1 œil (3.3 %).

➤ **Le tonus oculaire :**

Le tonus oculaire doit être évalué devant toute cataracte sur des yeux uvéitiques, peut être normal, augmenté ou diminué.

L'hypertonie oculaire demeure la complication la plus sérieuse de l'uvéite antérieure, elle fait suite à une hypersécrétion d'humeur aqueuse, d'un bloc pupillaire,

d'une accumulation de cellules inflammatoires et de fibrine au niveau du trabéculum, de la formation de gonio-synéchies ou de rubéose de l'iris, ou encore cortico-induite.

En présence d'une uvéite hypertensive, il faut rechercher les spondylarthropathies, les arthrites juvéniles idiopathiques, la maladie de Behçet, la syphilis, la sarcoïdose, l'herpès, la tuberculose, l'hétérochromie de Fuchs ou le syndrome de Posner-Schlossman.

Quelle que soit l'étiologie présumée de l'uvéite, la pression intraoculaire doit être régulièrement surveillée [55, 62].

Dans notre série, 83.30 % cas avaient un tonus oculaire normal (25 yeux), dont 6 des patients étaient sous traitement hypotonisant, 3.3 % avaient une hypotonie intraoculaire (1 œil), et 13.4% avaient un tonus oculaire non précisé (4 yeux). Le tonus intraoculaire moyen de nos patients était de 12.96 mmHg

➤ **Le vitré :**

L'examen du vitré fait partie intégrante de l'examen du segment postérieur.

De par sa structure et sa configuration spatiale, le vitré nécessite des techniques d'examen particulières. L'examen dynamique sera toujours privilégié. La biomicroscopie est le temps incontournable et très souvent suffisant. Le protocole d'examen est bien codifié, il fait appel à des réglages particuliers de la lampe à fente pour optimiser l'effet Tyndall et l'obtention de coupes lumineuses fines, différentes lentilles contact ou non contact sont utilisées [63].

Le vitré peut-être le siège d'une inflammation appelée hyalite, les uvéites intermédiaires affectent la base et le corps du vitré. La présence d'une fine réaction cellulaire siégeant au sein du vitré antérieur constitue la manifestation initiale des uvéites intermédiaires au niveau du corps vitré.

La réaction inflammatoire cellulaire du vitré postérieur est, quant à elle, mieux vue en ophtalmoscopie indirecte. L'hyalite est dans certains cas si intense qu'elle gêne

l'examen rétinien. Le décollement postérieur du vitré est habituel au cours des uvéites intermédiaires.

À l'examen, il existe un trouble diffus du vitré avec phénomène de Tyndall cellulaire et albumineux, parfois associé à des exsudats à la périphérie rétinienne, des opacités denses de la membrane hyaloïde postérieure et une vascularite rétinienne périphérique [63].

L'examen au V3M peut retrouver dans certaines uvéites intermédiaires le phénomène de « banquise » qui est décrit comme une opacité blanchâtre de la pars plana, de localisation inférieure, continue ou discontinue, en bande fine ou large, souvent très périphérique, témoignant généralement d'une affection plus sévère.

Des opacités blanchâtres, rondes, mobiles et focales sont souvent visibles dans le vitré périphérique et portent le nom d'œufs de fourmi « snowballs » chez les Anglo-saxons. Ceux-ci correspondent à des amas cellulaires faits de cellules épithélioïdes et géantes multinuclées [64].

Dans l'uvéite postérieure, l'inflammation du vitré est fréquente, elle se caractérise par la présence de cellules inflammatoires et de protéines dans le vitré [65].

Dans notre série, Le statut vitréen était réparti comme suit :

- Un vitré clair dans 5 (cas 16.7% %).
- Tyndall vitréen dans 3 cas (10 %).
- Vitré non vu dans 22 cas (73.3 %).

➤ **La rétine :**

L'examen du fond d'œil permet de donner beaucoup de renseignements sur l'état de la rétine, il permet d'observer la rétine et ses vaisseaux, la papille optique et la macula. Il existe plusieurs méthodes d'examen qui diffèrent par leur degré de précision.

L'ophtalmoscope direct permet une observation superficielle, Le faisceau

lumineux dirigé vers la pupille permet d'observer la rétine avec un champ d'observation réduit, c'est une méthode qui n'est pas utilisée par les ophtalmologistes.

L'ophtalmoscope indirect se base sur la présence de lentilles convergente placée entre la source lumineuse et l'œil, cette technique permet la vision du relief et un champ d'observation étendu.

L'examen à la lampe à fente permet d'obtenir une meilleure observation, une dilatation préalable de la pupille est obligatoire, un anesthésique de contact est utilisé pour rendre insensible la cornée, l'ophtalmologiste interpose après un verre à trois miroirs qui permet une l'observation complète avec une image en trois dimensions de la rétine, ou seulement une lentille de Volk pour agrandissement [1,16].

Dans notre série, L'examen du fond d'œil (FO) était :

- Non vu dans 73.3 % (22 yeux) ;
- Normal dans 23.3 % (7 yeux) ;
- A objectivé des lésions postérieures à type de vascularite dans 3.3 % (1 œil).

La rétine peut être le siège de multiples lésions isolées ou associées entre elles :

Les foyers chorioretiniens :

Ils ont un aspect blanchâtre, frais, flou, et mal limité lorsqu'ils sont actifs, ou pigmenté lorsqu'ils sont cicatriciels, ils peuvent être unifocaux ou multifocaux et ont une grande importance d'orientation diagnostique.

Les nodules chorioretiniens :

Ils sont profonds, retrouvés parfois au cours des uvéites granulomateuses, et aussi dans certaines infections.

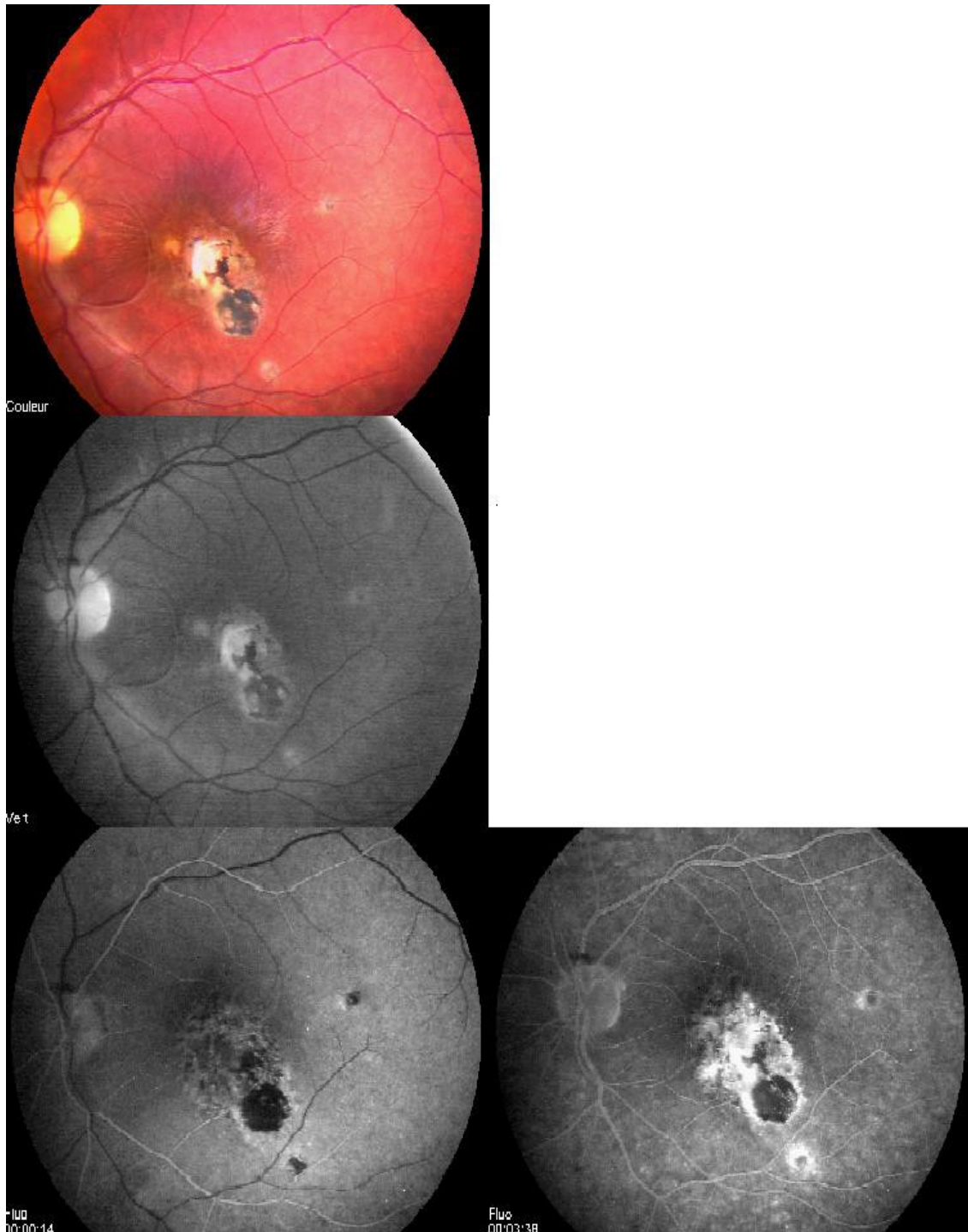


Figure 25: Angiographie à la fluorescéine montrant un foyer chorioretinien en faveur d'une toxoplasmose [photo de service].

L'atteinte maculaire :

L'atteinte maculaire est dominée par l'œdème maculaire cystoïde. Elle s'observe dans plus de la moitié des cas, et constitue la première cause de baisse prolongée d'acuité visuelle, et peut progresser vers une dégénérescence maculaire cystoïde. L'apparition d'une membrane épimaculaire et soulèvement séreux du neuro-épithélium sont également observés, d'où l'intérêt de la tomographie en cohérence optique (OCT) dans la prise en charge des complications maculaires des uvéites intermédiaires.

L'œdème maculaire complique tous les types d'uvéite, et retentit sur le pronostic visuel.

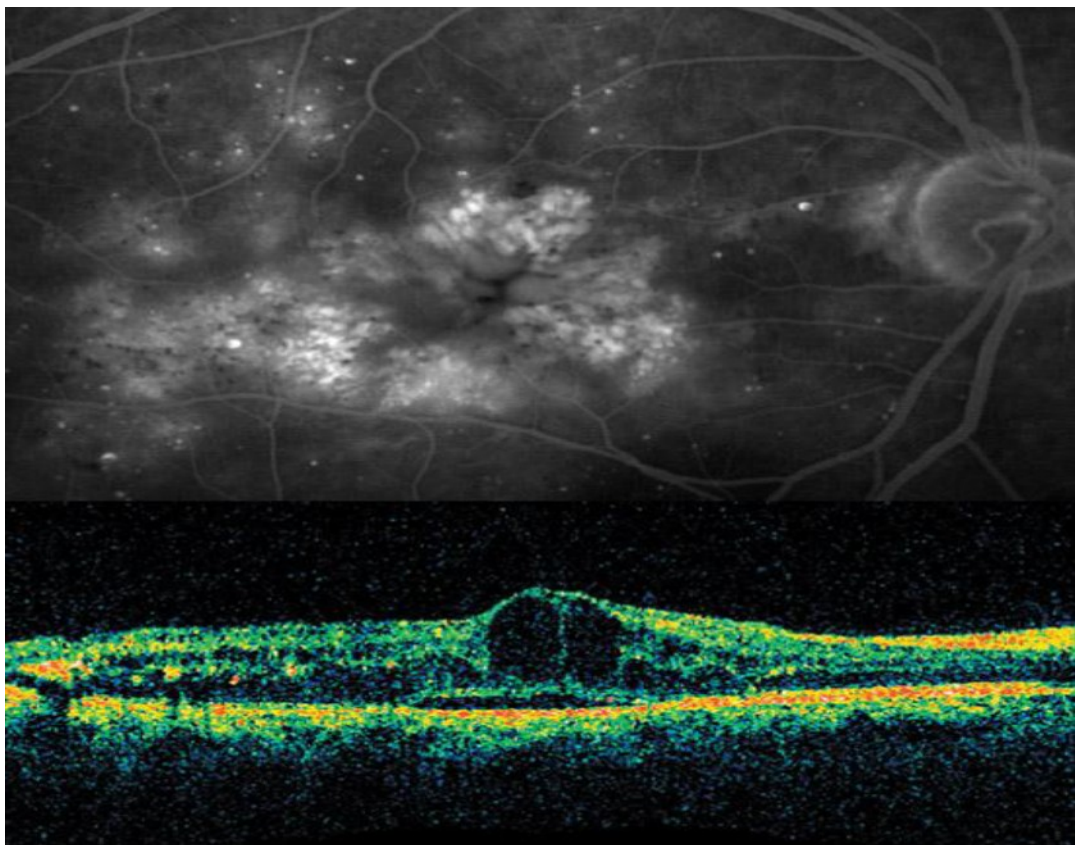


Figure 28 : Œdème maculaire cystoïde en angiographie (en haut) et en OCT (en bas) avec des logettes centrales [photo de service].

Les vascularites :

Peuvent être artérielles, veineuses ou mixtes. On distingue les vascularites périphériques et postérieures, les atteintes périphériques sont souvent asymptomatiques alors que les atteintes postérieures sont responsables d'une baisse d'acuité visuelle rapide.

La périphérie rétinienne est très fréquemment affectée par l'uvéite intermédiaire, les vascularites rétiniennes sont ainsi habituelles. Il s'agit essentiellement de périphlébites, plus rarement de périartérites.

Les veines augmentent de volume, deviennent tortueuses puis se bordent d'une voile blanchâtre ou présentent un manchon plus au moins étendu le long du vaisseau. Si l'affection initiale guérit, tout peut disparaître. Dans le cas contraire,

L'évolution se fait vers l'occlusion veineuse qui laissera à titre de séquelles des cordons blanchâtres à la place des vaisseaux altérés [1, 16].

Les périphlébites, quand ils sont accompagnés d'infiltrats inflammatoires périvasculaires, forment un aspect en tache de bougie qui est très évocateur de la sarcoïdose [16].

La paroi des artères perd sa transparence, il existe un engainement vasculaire blanchâtre, diffus ou localisé.

Une atteinte capillaire est rare, évoque surtout la maladie de Whipple, et la polyarthrite rhumatoïde [66].

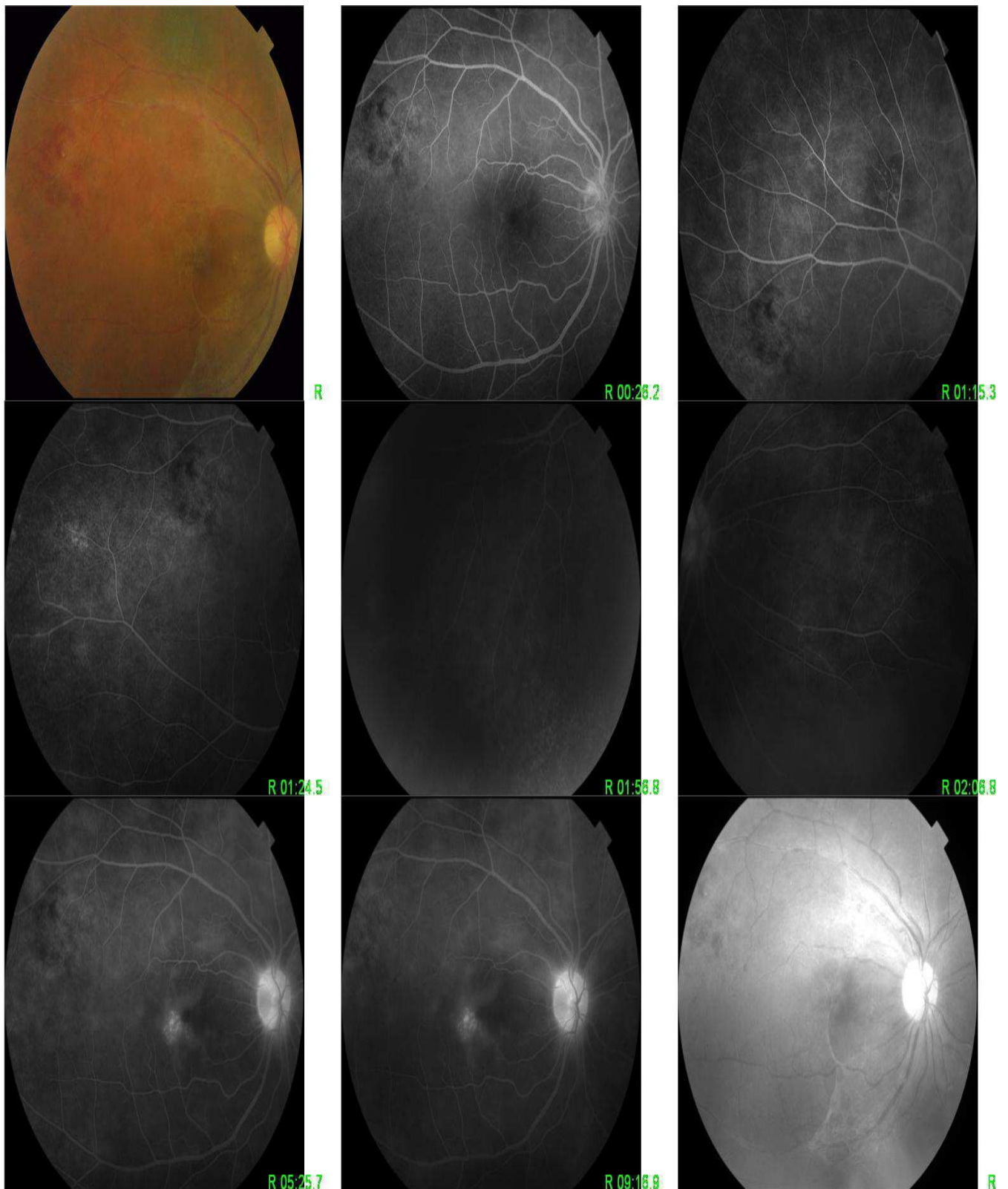


Figure 26: Image d'une angiographie montrant une vascularite oculaire au cours de la maladie de Behçet [photo de service].



Figure 27: Angiophotographie montrant une vascularite occlusive [photo de service].

L'atteinte du nerf optique :

L'atteinte du nerf optique est observée au fond d'œil, avec un aspect d'œdème papillaire témoignant d'une papillite, d'atrophie optique et parfois de néovascularisation prépapillaire.

Les nodules de Dalen- Fuchs :

Sont des petits foyers ronds, souvent pigmentés, sont localisés de manière diffuse sur la périphérie rétinienne, correspondent à la prolifération de pigments de cellules épithéliales sur la membrane de Bruch et forment des nodules. Ces nodules sont spécifiques de l'ophtalmie sympathique et de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.

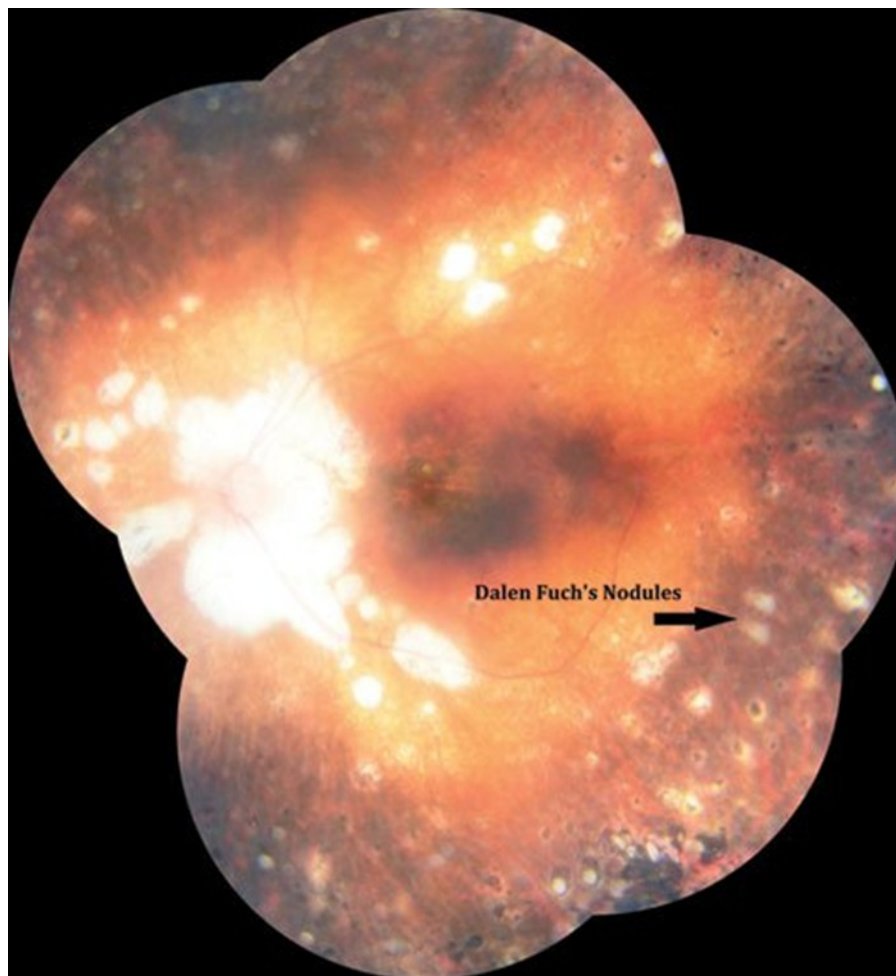


Figure 28: Nodules de Dalen–Fuchs [145].

Les tubercules de Bouchut :

Sont des granulations miliaires de la choroïde, qui ont l’aspect de petites taches rosées ou jaunâtres à bord flous, ils peuvent être plus grands et prendre l’aspect en « cocarde » avec un centre blanc crémeux et une périphérie jaunâtre.

Ces tubercules se répartissent sur toute la choroïde avec une prédilection autour de la papille, elles sont habituellement asymptomatiques du fait de leurs sièges profonds, de la faible inflammation péri-lésionnelle et la non-participation vitrénne [67, 68].

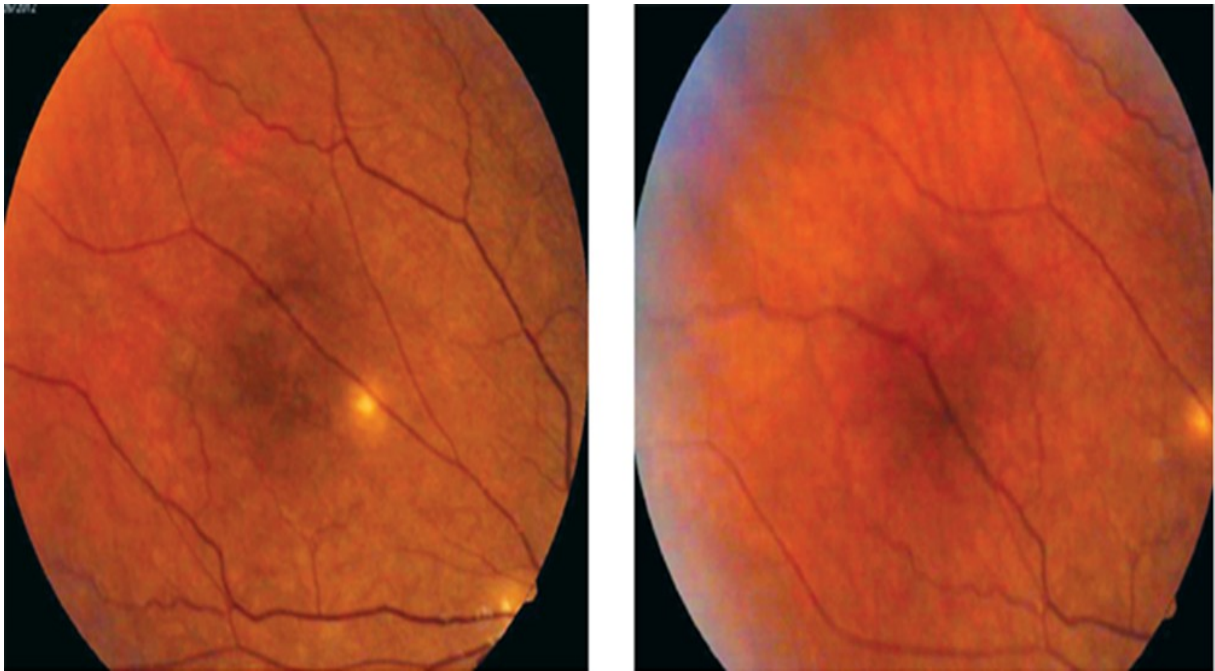


Figure 29: Image du fond d'œil d'un patient suivi pour une tuberculose miliaire, présentant aux 2 yeux des tuberculules de Bouchut [144].

Le décollement rétinien (DR) :

Le DR est une complication rare et souvent grave des uvéites. On distingue les décollements exsudatifs qui sont liés à l'accumulation d'un exsudat séro-fibrineux dans l'espace sous rétinien, le DR chronique qui est souvent associé aux pars planites et aux uvéites intermédiaires, et les décollements rhégmato-gènes ou mixtes qui peuvent survenir lors d'une uvéite chronique ou évolutive à l'occasion d'un décollement postérieur du vitré.

Un décollement rétinien peut survenir également au décours d'une poussée aiguë d'uvéite postérieure souvent infectieuse (toxoplasmose, candidose ...), ou inflammatoire (poussée aiguë de Behçet). Dans ce contexte des déchirures rétinienne ne sont pas rares.

Les DR qui surviennent lors des ARN sont fréquents et de mauvais pronostic, le mécanisme étant associé à la traction du vitré inflammatoire sur les zones de nécrose [87].

d. Examen de l'œil adelphe :

L'examen de l'œil controlatéral a trouvé :

- Une cataracte postuvéitique dans 23 cas (76.7%) ;
- 6 yeux pseudophaques (20%) ;
- Un Cristallin clair dans 7 cas (23.3%) ;
- Et 3 globes oculaire en phtyse (soit 10%).

e. Examen général :

L'uvéite peut être la manifestation oculaire de nombreuses affections systémiques, un examen clinique exhaustif doit être réalisé devant toute cataracte postuvéitique, on recherchera des signes dermatologiques, rhumatologiques, neurologiques, pulmonaires, gastro-entérologiques, et généraux.

III. Etude paraclinique :

1. Examens à visée ophtalmologique :

a. Angiographie rétinienne :

Elle doit compléter l'examen du fond d'œil en enrichissant la sémiologie du segment postérieur.

Deux types d'angiographie peuvent être pratiqués [16, 69].

➤ L'angiographie à la fluorescéine :

Principe :

Se base sur des prises photographiques du fond d'œil à intervalles réguliers avant et après injection intraveineuse de 5 à 20 ml de fluorescéine.

Elle doit contenir des clichés anérythres (sans injection de produits de contraste), et des clichés aux temps précoces et tardifs résumant ainsi la cinétique circulatoire. Des clichés de l'ensemble de la périphérie seront également pris.

Résultats :

L'angiographie à la fluorescéine est indispensable à l'évaluation de toute inflammation oculaire. Elle permet de détecter ou de confirmer les lésions du pôle postérieur, d'en apprécier la sévérité, et de mettre en évidence les complications et leurs mécanismes, notamment l'ischémie maculaire ou périphérique, les occlusions vasculaires et les néovaisseaux choroïdiens.

Au cours du suivi, l'angiographie est indispensable pour évaluer la réponse thérapeutique en objectivant la régression ou l'aggravation des lésions.

Ce type d'angiographie est insuffisant pour l'exploration du réseau choroïdien du fait de la présence d'un écran que constitue l'épithélium pigmentaire rétinien, et la diffusion rapide du colorant à travers la chorio-capillaire.

➤ **L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) :**

Principe :

Se base sur le même principe de l'angiographie à fluorescéine, mais avec l'utilisation du vert d'indocyanine qui est un colorant qui présente la propriété d'avoir une meilleure pénétration à travers l'épithélium pigmentaire rétinien, et une forte liaison aux protéines plasmatiques (98%) limitant ainsi sa diffusion à travers la chorio-capillaire.

Il doit comporter également des clichés anérythres, des clichés aux temps précoces et tardifs, ainsi que des clichés orientés sur la périphérie rétinienne.

Résultats :

L'ICG a modifié l'approche des pathologies inflammatoires et infectieuses du segment postérieur. Elle permet de préciser le type et la sévérité de l'atteinte choroïdienne (ischémie ou masquage), de détecter des lésions infracliniques, et d'évaluer le pronostic visuel.

Cette technique permet de reclasser les différents syndromes inflammatoires et de proposer d'autres approches pathogéniques. Il reste cependant de nombreuses difficultés d'interprétation des séquences angiographiques et des mécanismes sous-jacents d'inflammation ou d'occlusion choroïdienne.

Il s'agit donc d'un examen incontournable dans la prise en charge des cataractes postuvéitiques afin d'éliminer toutes séquelles résiduelles d'uvéites.

Entre ces deux types d'angiographie, celle à fluorescéine est la plus utilisée de façon routinière sur le plan pratique [16].

Dans notre série, l'angiographie rétinienne était réalisée chez 9 patients, normale dans 16.7 % (5 yeux), elle a objectivé une papillite dans 10 % des cas (3 yeux), dont un œil était associé à une choroïdite, et une vascularite dans 3.3 % des cas (1 seul œil).

b. Tomographie à cohérence optique (OCT) :**Principe :**

C'est une technique d'imagerie diagnostique de haute résolution, non invasive et hautement reproductible. Elle utilise les propriétés de cohérence optique d'un faisceau lumineux.

Grâce à une mesure axiale point par point de l'intensité des photons réfléchis dans l'épaisseur du tissu traversé, un profil de réflectométrie analogue à une échographie A est reconstitué, puis une coupe analogue à une échographie B est acquise.

Sa réalisation nécessite la présence de milieux intraoculaires relativement clairs. L'existence d'une opacité cristallinienne dense peut empêcher la réalisation de l'examen.

L'OCT permet l'exploration de la région maculaire, de la papille optique et plus récemment du segment antérieur.

Résultats :**OCT maculaire :**

En cas d'œdème maculaire : elle permet sa détection précoce, son évaluation quantitative ainsi qu'un suivi régulier surtout après traitement [70].

Elle montre dans ce cas des logettes au sein de la couche plexiforme externe et nucléaire interne qui peut être parfois associé à un petit décollement séreux sous-jacent [71].

L'OCT permet également d'explorer l'interface vitréo-rétiniennes à la recherche de membrane épitréiniennes ou de brides vitréo-rétiniennes, de mettre en évidence un trou maculaire ou un épaissement rétinien associé [63, 72, 73].

Dans notre étude, l'OCT était réalisée chez 6 patients, normale dans un seul œil (3.3%), elle a mis en évidence une membrane épi-maculaire (MEM) dans 4 yeux (13.3%),

dont un œil était associé à une atrophie rétinienne. Un décollement séreux rétinien (DSR) était retrouvé chez 3.3 % des cas (1 œil).

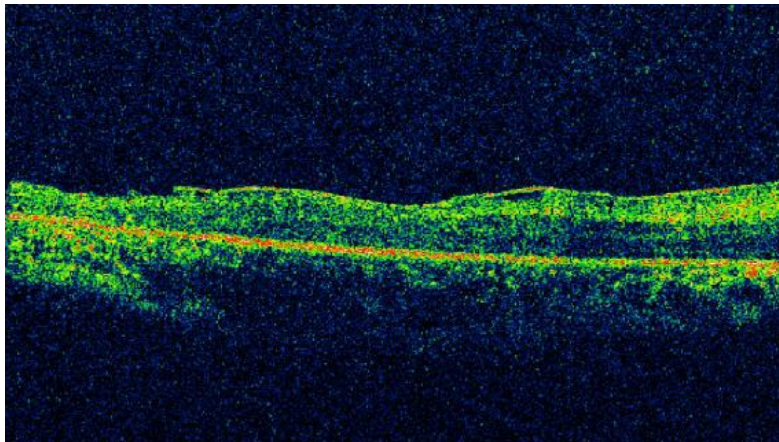


Figure 30 : OCT maculaire montre une membrane épimaculaire [photo de service].

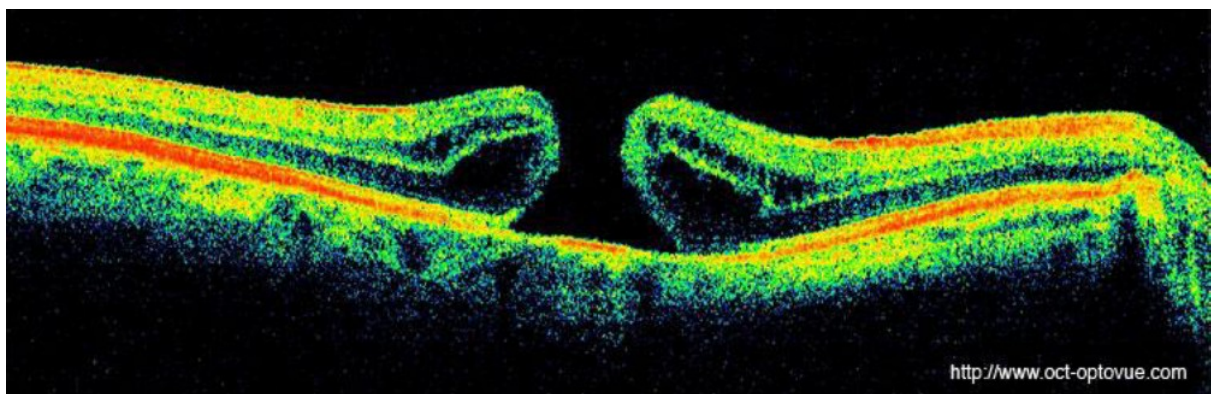


Figure 31: OCT montrant un trou maculaire ; solution de la continuité totale des couches au niveau du trou.

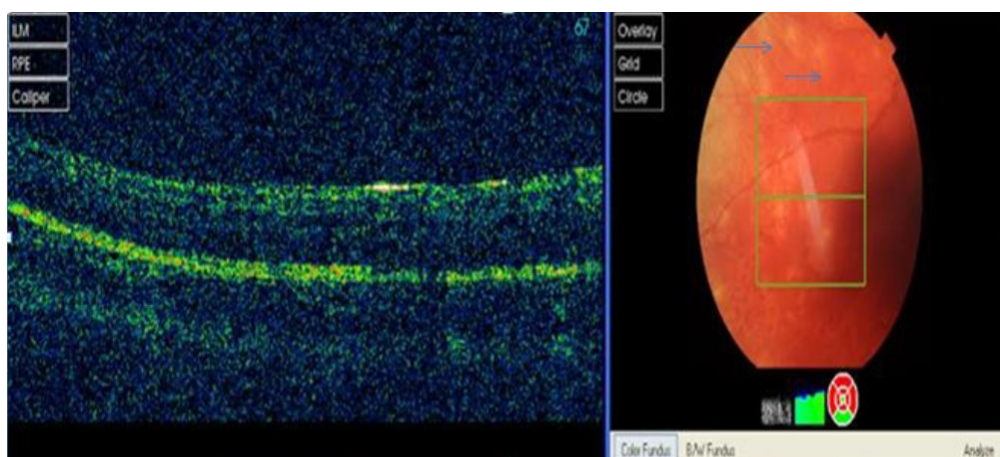


Figure 32: OCT montrant une atrophie de l'épithélium pigmentaire, perte de chorio-capillaire avec les nodules de Dalen-Fuchs au cours de VKH "flèche bleu" [photo de service].

c. Echographie oculaire :

Principe :

L'échographie est basée sur l'émission de courtes impulsions ultrasonores et le recueil de leur réflexion sur différentes interfaces.

Il existe différents modes de représentation des résultats ; le mode A consiste en une représentation unidimensionnelle du signal, et le mode B qui est une représentation bidimensionnelle des signaux.

Résultats :

Le mode A n'est utile que pour préciser les caractéristiques d'une lésion et notamment les caractéristiques tissulaires et la biométrie précise.

L'exploration en mode B constitue la partie essentielle de l'exploration et explore les lésions dans les trois plans de l'espace.

L'échographie oculaire est indispensable à l'évaluation de la pathologie choroïdienne, elle est indiquée d'emblée en cas de visualisation imparfaite du fond d'œil, elle met bien en évidence la mobilité du vitré et les adhérences vitréo-rétiniennes pathologiques [63].

Elle peut mettre en évidence des néovaisseaux pré-rétiniens ou prépapillaires, un épaissement maculaire, un foyer ou un épaissement choroïdien, une hémorragie vitréenne, un décollement rétinien et parfois la présence d'un corps étranger [16,69].

L'échographie oculaire était faite chez 28 patients, et a objectivé :

- Un décollement postérieur de vitré (DPV) dans 26.7 % (8 yeux) ;
- Des échos intra-vitréens (Échos IV) dans 23.3 % (7 yeux) ;
- Un vitré et une rétine normaux dans 43.3% (13 yeux).

L'épaisseur choroïdienne moyenne était de 1.08 mm avec des extrêmes allant de 0.6 à 1.69 mm.

d. Electrorétinogramme (ERG) :

Principe :

L'ERG est l'enregistrement d'un potentiel d'action produit par la rétine quand elle est stimulée par une lumière d'intensité adéquate.

L'enregistrement est effectué entre une électrode fixée à une lentille de contact placée sur la cornée du malade ou une électrode placée sur la paupière et une électrode de référence placée sur le front du malade.

Le potentiel entre les deux électrodes est alors amplifié et la réponse est affichée.

L'ERG permet de distinguer, au moyen de lumières d'intensités et de couleurs différentes, l'activité des cônes, sensibles aux fortes intensités et à la couleur (système photopique), de celle des bâtonnets, sensibles aux faibles intensités (système scotopique) [74].

Résultats :

La participation de la rétine dans l'inflammation intraoculaire est un facteur important pour prédire une uvéite sévère.

Dans l'hétérochromie de Fuchs ou dans l'uvéite antérieure chronique, l'ERG est normal ou légèrement modifié, tandis que la réduction des potentiels est importante dans les uvéites intermédiaires avec vascularite rétinienne concomitante.

Dans la maladie de Behçet, l'ERG est très utile pour tester l'efficacité du traitement, alors qu'il est décevant en cas de vascularite idiopathique.

Il permet en cas de cicatrice toxoplasmique de donner avec précision la localisation de la cicatrice d'autant plus quand il y'a un trouble important des milieux gênant l'examen [75, 76].

L'ERG préoccupe une place intéressante dans la prise en charge de la maladie de VKH, il montre des anomalies intéressant le système scotopique et photopique avec

une diminution importante des amplitudes et un retard des latences des ondes.

Ainsi, il permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte rétinienne lors d'une cataracte obturante, afin d'évaluer le pronostic [77].

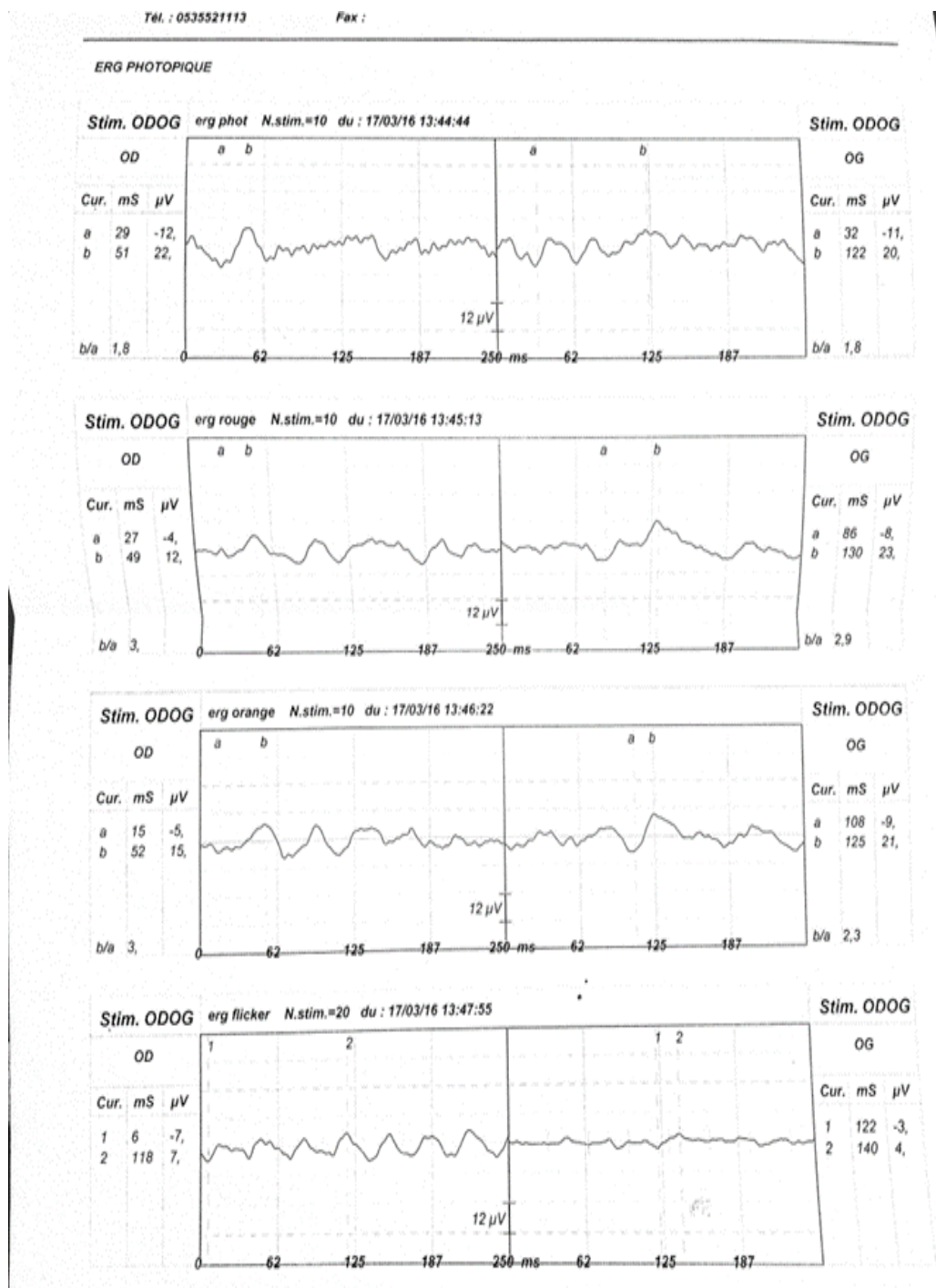


Figure 33: ERG montrant une diminution importante des amplitudes (la courbe plate) et un retard des latences des ondes dans OD [image de service].

2. Examens à visée étiologique :

Il s'agit d'une étape importante, car l'étiologie et le type d'uvéite sont un guide du contrôle préopératoire de l'inflammation, de l'évolution de la maladie, de la réponse au traitement et du taux de complications postopératoires.

Le bilan diagnostique d'une uvéite doit être adapté à la présentation clinique.

Les moindres détails de l'interrogatoire et de l'examen sémiologique doivent être minutieusement analysés. Une étiologie peut être associée à une uvéite dans 50 à 70% des cas selon les différentes séries de la littérature.

a. Examens biologiques :

➤ **Numération formule sanguine (NFS) :**

Elle fait partie du bilan initial de toute inflammation oculaire et doit être toujours pratiquée avant l'instauration de tout traitement. Elle peut mettre en évidence une anémie ou une hyperleucocytose qui doit faire rechercher une infection bactérienne localisée, une maladie inflammatoire, une corticothérapie générale ou un tabagisme.

Les lymphocytoses (supérieures à 4500/mm³) s'intégrant dans le cadre d'un syndrome mononucléosique sont associées aux infections virales (groupe des herpès virus) et à la toxoplasmose acquise.

Les lymphopénies témoignent d'une infection virale évolutive ou récente.

Lorsqu'elle est franche, elle fait rechercher un déficit immunitaire dans le cadre d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Enfin, l'hyperéosinophilie (supérieure à 300/mm³) doit orienter le diagnostic vers une parasitose, ou une vascularite systémique.

Les anomalies plaquettaires sont rarement observées au cours des uvéites. La thrombocytose peut être associée à un rhumatisme inflammatoire et la thrombopénie accompagne souvent une infection virale [78].

➤ **Vitesse de sédimentation (VS) :**

La vitesse de sédimentation (VS) est un marqueur non spécifique du taux de globulines et de fibrinogène plasmatiques. Son élévation témoigne d'un processus infectieux, inflammatoire ou tumoral sans préjuger sa cause.

C'est un examen simple, rapide, peu coûteux, mais très peu spécifique [79].

➤ **C-Réactive protéine (CRP) :**

C'est un marqueur plus sensible mais peu spécifique, la CRP est l'examen de choix pour le suivi des affections inflammatoires, car la VS peut prendre plusieurs semaines avant de se normaliser [79].

➤ **Electrophorèse des protéines sériques (EPP) :**

L'EPP est un marqueur global et indirect de l'inflammation. Une hyperalphaglobulinémie, une hypoalbuminémie objectivent la présence d'un syndrome inflammatoire [79].

Cependant, certaines pathologies se manifestent classiquement par des anomalies particulières de l'EPP comme la sarcoïdose où il est classique de retrouver une hypergammaglobulinémie témoin de l'activation lymphocytaire.

➤ **Dosage de l'enzyme de conversion (ECA) :**

L'ECA clive deux acides aminés de l'angiotensine I pour donner naissance à l'angiotensine II. Elle est principalement présente au niveau des cellules endothéliales capillaires, en particulier pulmonaires et hépatiques, mais aussi des macrophages. Les taux circulants de l'enzyme sont particulièrement élevés au cours de la sarcoïdose chez deux tiers des patients.

L'association de cette anomalie à une uvéite et une anergie tuberculique est un bon argument en faveur du diagnostic.

Les résultats sont interprétés en fonction des normes qui sont différentes selon l'âge et le sexe [78].

➤ **Bilan calcique :**

Il est surtout réalisé dans le sens d'une sarcoïdose où l'on peut observer une hypercalciurie et une hypercalcémie dues à l'augmentation du taux de 1,25 dihydroxy vitamine D et qui sont retrouvées dans 15% des formes oculaires de sarcoïdose [80].

➤ **Anticorps antinucléaire (AAN) :**

Les anticorps antinucléaires (AAN) sont des auto-anticorps non spécifiques dirigés contre les constituants du noyau cellulaire.

La présence d'AAN est en faveur d'une connectivite chez l'adulte et d'une arthrite juvénile idiopathique chez l'enfant.

➤ **Anticorps anticytoplasme des polynucléaires Neutrophiles (ANCA) :**

Ils sont devenus les marqueurs de la granulomatose de Wegener qui fait actuellement figure de maladie auto-immune à part entière. La technique de référence utilisée est une immunofluorescence indirecte mettant en évidence deux aspects les c-ANCA et les p-ANCA.

➤ **Facteur rhumatoïde :**

C'est un auto-anticorps contre le fragment Fc des immunoglobulines présentes en cas d'arthrite rhumatoïde et de diverses connectivites (LED, Syndrome de Sjögren).

L'atteinte oculaire en cas d'arthrite rhumatoïde se situe plutôt au niveau des couches externes (sclère, épisclère, cornée) de l'œil. L'atteinte choroïdienne ou rétinienne est en général secondaire à l'atteinte sclérale.

Sa négativité ne permet pas d'exclure le diagnostic [80].

➤ **Bilan infectieux et sérologies :**

Le bilan infectieux est demandé en fonction de l'orientation clinique et biologique surtout en cas de présence de signes extra-oculaires évocateurs ou en cas de CRP élevée.

Les sérologies seront également orientées par la clinique, cependant, des sérologies peuvent parfois être demandées systématiquement, vu leur fréquence élevée, leur gravité, et leur caractère curable.

La sérologie syphilitique fait partie de tout bilan initial d'uvéite demandée même en l'absence d'orientation clinique, il est conseillé d'associer un test tréponémique (TPHA) (FTA-ABS) à un test non tréponémique (VDRL).

En effet, il s'agit d'une affection fréquemment trompeuse responsable d'une symptomatologie polymorphe et variée. La positivité du test tréponémique signifie une infection sans préjuger de son activité. Cette dernière ne peut être définie que par un VDRL positif. Toute uvéite postérieure de type syphilitique doit être considérée comme une syphilis tertiaire et nécessite donc une ponction lombaire avec demande de TPHA-VDRL dans le liquide céphalorachidien (LCR).

➤ **Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :**

L'examen cyto bactériologique des expectorations forme avec la radiologie du poumon, l'essentiel du bilan phthisiologique réalisé systématiquement devant toute uvéite.

Il consiste à l'injection de dix unités de tuberculine au niveau de l'avant-bras, la lecture est effectuée après 72 heures. Une induration de diamètre supérieur à 6 mm correspond à une positivité.

Le caractère phlycténulaire de la réaction oriente vers une tuberculose. En revanche, l'anergie tuberculinique est en faveur d'une sarcoïdose.

L'interprétation de cet examen dépend de l'état de vaccination du sujet par le

bacille bilié Calmette Guérin (BCG), et de l'IDR [78].

➤ **Bilan rénal et hépatique :**

Permettent d'évaluer l'atteinte du rein et du foie en rapport avec une affection générale, et aussi de réaliser un bilan préthérapeutique dans l'éventualité d'une corticothérapie systématique ou d'un traitement immunosuppresseur.

➤ **Ponction lombaire :**

Elle est pratiquée après un examen neurologique et permet de mettre en évidence une méningite lymphocytaire au cours d'un syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada ou d'une ophtalmie sympathique, d'une infection virale, d'une tuberculose, d'une syphilis ou d'un lymphome oculo-cérébral.

➤ **Ponction de la chambre antérieure (PCA) :**

Est un acte facile et anodin s'il est pratiqué correctement, toutefois, il faut s'abstenir de ponction en cas d'uvéite hypertensive à cause du risque de goniosynéchies, en cas de kératite dendritique, de peur d'inoculer le virus dans les milieux endoculaires, dans les yeux aphaques avec présence de vitré dans la chambre antérieure, en cas de rubéose de l'iris, et dans les deux yeux en même temps [81].

La PCA permet d'évaluer la synthèse intraoculaire d'immunoglobulines, ainsi de confirmer le diagnostic d'uvéite d'origine infectieuse. La détermination du coefficient de charge immunitaire demeure une étape capitale en cas de suspicion de chorioretinite toxoplasmique ou d'uvéite virale. La présence d'immunoglobuline dans les liquides intraoculaires peut être due à une synthèse locale ou à un transfert passif d'anticorps sériques à travers une barrière hémato-oculaire rompue. Il faut donc toujours rapporter le taux d'anticorps spécifiques au taux d'Ig totales.

Le coefficient anticorps C de l'humeur aqueuse, encore appelé le coefficient de Witmer-Desmonts signifie le quotient des charges immunitaires (rapport Ig spécifiques /Ig totales) de l'humeur aqueuse et du sérum. Un coefficient supérieur à 3 est

significatif d'une synthèse intraoculaire d'anticorps spécifique [69, 78].

Le dosage intraoculaire des cytokines est aussi possible lors de la ponction de la chambre antérieure.

L'interleukine 6 se trouve élevée au cours des processus immunologiques alors que l'augmentation de l'interleukine10 témoigne d'un processus lymphomateux intraoculaire [78].

➤ **Vitrectomie diagnostique :**

Elle doit être pratiquée en dernier recours et après l'arrêt de toute corticothérapie par voie générale. La suspicion de lymphome intraoculaire confortée par un taux d'IL10 élevé dans l'humeur aqueuse est une exception à cette règle et justifie un prélèvement rapide.

La vitrectomie permet de faire une analyse cytologique, et moléculaire ainsi la présence de cellules anormales affirme l'origine lymphomateuse, en présence de cellules anormales, l'immunophénotypage permet de différencier les lymphomes T et B.

La découverte d'un granulome oriente vers une sarcoïdose ou une tuberculose, et celle de macrophages portant des inclusions PAS-positif vers un processus infectieux comme la maladie de Whipple.

Une étude du génome bactérien est possible grâce à la réaction en chaîne à la polymérase (PCR) qui trouve son indication majeure en cas de doute diagnostique d'infections oculaires herpétiques ou toxoplasmiques [78].

Généralement, les indications de la vitrectomie diagnostique sont résumées dans la suspicion de néoplasie, l'aspect infectieux des lésions avec négativité de la PCA ou atypie clinique avec doute diagnostique, la résistance au traitement anti-infectieux avec aggravation clinique et le caractère bilatéral ou menaçant de l'infection.

L'uvéite idiopathique cortico-résistante ou cortico-aggravée qui pose l'indication

du passage aux immunosuppresseurs et la suspicion d'endophtalmie sont deux situations particulières à la vitrectomie d'une part pour éliminer avec certitude toute infection masquée avant d'instaurer le traitement immunosuppresseur et d'autre part pour éviter la phtyose de l'œil et de préciser l'agent responsable.

Les complications de la vitrectomie diagnostique sont fréquentes en raison du caractère inflammatoire et remanié des yeux opérés, le décollement de rétine, puis les hémorragies du vitré et supra-choroïdiennes et la survenue d'une cataracte per ou post opératoire précoce sont les plus observées [82].

➤ **Biopsie chorio-rétinienne :**

C'est une méthode relativement invasive qui trouve sa place dans le cadre de la pathologie tumorale mal élucidée ou inflammatoire pour lesquelles le diagnostic différentiel est déterminant dans la conduite thérapeutique.

Elle est indiquée dans les pathologies chorio-rétiniennes à manifestations cliniques atypiques, dont le diagnostic n'a pas pu être élucidé par d'autres moyens d'investigation et notamment par une ou plusieurs vitrectomies diagnostiques, et dont l'évolution n'est pas améliorée par les conduites thérapeutiques conventionnelles.

Les pièces excisées sont destinées à une étude microbiologique, culture cellulaire, étude microscopique (microscopie optique et électronique) et étude immunohistochimique.

La biopsie chorio-rétinienne permet de poser le diagnostic des affections infectieuses (virales, bactériennes, parasitaire), néoplasiques ou inflammatoires.

Le décollement rétinien, l'hémorragie vitréenne ou choroïdienne et l'endophtalmie sont les complications les plus fréquentes de ce type de biopsie [69].

b. Cytologie - histologie :

Le lavage broncho alvéolaire occupe une place intéressante dans le diagnostic de la sarcoïdose surtout s'il existe des signes respiratoires évocateurs.

Une biopsie sera pratiquée en cas de suspicion de granulome en privilégiant les sites les plus exposés comme la peau, les adénopathies, les glandes salivaires ainsi les plus sensibles comme les bronches et le foie devant des anomalies évocatrices [80].

❖ Recherche des antigènes d'histocompatibilité HLA :**➤ Antigène HLA B27 :**

Recherchée seulement devant les uvéites non granulomateuse, l'uvéite associée à l'HLA B27 est classiquement antérieure et survient sur un mode très aigu, avec un retour à la normale entre les poussées. Le caractère récurrent, bilatéral ou unilatéral « à bascule » est évocateur, ainsi que la présence d'une réaction inflammatoire fibrineuse et d'un hypopion.

Les complications touchent plus que la moitié des cas, sous forme de synéchies postérieures, de glaucome secondaire, de cataracte ou d'uvéite antérieure chronique.

Une spondylarthropathie ankylosante doit être recherchée systématiquement dans ce contexte [80, 83].

➤ Autres antigènes HLA :

En cas d'uvéite postérieure, deux antigènes HLA doivent être recherchés systématiquement, l'HLA A29 présent dans presque tous les cas de chorioretinopathie de Birdshot, et l'HLA B51 présent dans plus de la moitié des cas de la maladie de Behçet [54].

c. Examens radiologiques :

La radiologie pulmonaire est demandée en première intention si une sarcoïdose ou une tuberculose est suspectée, cet examen peut être complété par une tomodensitométrie thoracique à la recherche d'adénopathie infra-radiologique, une atteinte interstitielle, ou pour guider une éventuelle biopsie.

La tomographie à émission de positons au fluorodéoxyglucose est une nouvelle technique d'imagerie utilisée pour le diagnostic et le suivi de sarcoïdose chez des patients ayant une tomodensitométrie thoracique normale, elle permet de montrer des fixations médiastinales évocatrices de la sarcoïdose [84].

Des radiographies de la colonne lombo-sacrée et des articulations sacroiliaques peuvent être indiquées en cas d'uvéite HLA-B27 associée à des symptômes lombo-sacrés dans le cadre d'une spondylarthropathie.

En cas d'uvéite juvénile, les radiographies des articulations peuvent contribuer à préciser le diagnostic.

La polyarthrite rhumatoïde, une cause exceptionnelle des uvéites, peut amener en cas de signes d'appel évocateurs à faire pratiquer une radiologie des mains, des avant-pieds et d'autres investigations diagnostiques [85].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau peut être indiquée en cas de suspicion d'un lymphome oculo-cérébral afin d'éliminer une masse cérébrale, en cas d'uvéite intermédiaire suspecte d'être associée à un processus démyélinisant de type sclérose en plaques et, en cas d'association à un syndrome des anticorps antiphospholipides.

Une IRM orbitaire peut être indiquée en cas de sclérite postérieure ou de papillite ou lorsque l'on recherche une pseudo-tumeur inflammatoire orbitaire [80].

d. Autres examens :

La diversité des étiologies des uvéites sous-jacentes explique la multitude des examens paracliniques pouvant être utile dans la conduite diagnostique.

IV. Formes cliniques de la cataracte postuvéitique :

1. Selon la forme anatomique de la cataracte :

La répartition anatomique de la cataracte va définir plusieurs types, il existe cinq grandes formes topographiques de cataracte :

- **La cataracte nucléaire** : opacification du noyau du cristallin. à la lampe à fente, une décoloration jaune ou brun de la partie centrale du cristallin la caractérise. Elle altère souvent la vision de loin plus que la vision de près. Elle est typique du vieillissement et prend généralement de nombreuses années avant de devenir véritablement gênante.
- **La cataracte corticale** : opacification du cortex cristallinien. Elle reste souvent asymptomatique tant que les changements n'ont pas atteint l'axe optique. Les altérations commencent par des fentes minuscules et de petites vacuoles entre les fibres périphériques du cristallin à la suite de l'hydratation du cortex. Avec le temps, elles grandissent progressivement pour devenir des opacités radiales, grises, semblables à des rayons, plus denses à la périphérie du cristallin. Elles restent asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles empiètent visuellement sur la région pupillaire centrale.
- **La cataracte sous capsulaire postérieure** : opacification juste en avant de la capsule postérieure. Les opacités peuvent se développer rapidement en quelques mois ou quelques années et sont le mieux visualisé par rétro-illumination, le fond rouge de la rétine réfléchissant la lumière, au moyen de la lampe à fente ou en ophtalmoscopie directe. C'est le type le plus fréquent

de la cataracte postuvéitique et cortico-induite.

- **La cataracte polaire ou capsulaire** ; elle est antérieure ou postérieure
- **La cataracte mûre**, blanche ou brune, lorsque l'opacification est totale.

Dans notre série, Les types anatomocliniques des cataractes postuvéitiques retrouvés chez nos patients étaient dominés par la cataracte totale : chez 13 yeux (43.3 %), la cataracte sous capsulaire chez 8 yeux (26.7 %) et cataracte cortico nucléaire dans 6 yeux (20 %), ceci peut être dû à un retard de diagnostic ou de la prise en charge inadéquate.

2. Selon l'étiologie de l'uvéite :

Pathologiquement, les anomalies du cristallin secondaires à l'inflammation sont observées initialement dans l'épithélium sous-capsulaire antérieur, dans la zone équatoriale ou dans la région sous-capsulaire postérieure [86]. Des modifications de l'épithélium antérieur sont fréquemment observées en association avec des synéchies postérieures, qui apparaissent cliniquement comme des opacités focales qui sous-tendent directement la zone adhérente des synéchies, et donc rarement appréciées cliniquement. Des cataractes sous-capsulaires antérieures plus diffuses peuvent être observées en association avec une inflammation sévère dans la chambre antérieure [86].

Certaines causes d'uvéite sont corrélées avec des types spécifiques de la cataracte.

- **Iridocyclite hétérochromique de Fuchs :**

Au cours des années d'évolution de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs, la majorité des patients développe des condensations sous capsulaires typiques, le reste étant cortical ou mixte [10].

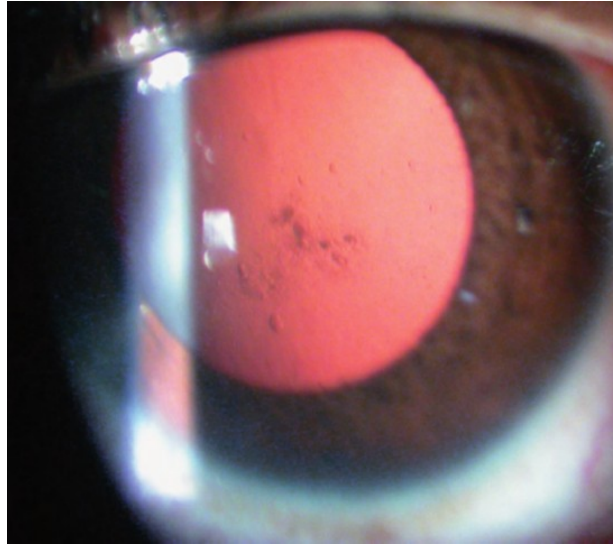


Figure 34: Cataracte sous capsulaire au cours d'iridocyclite de Fuchs [10].

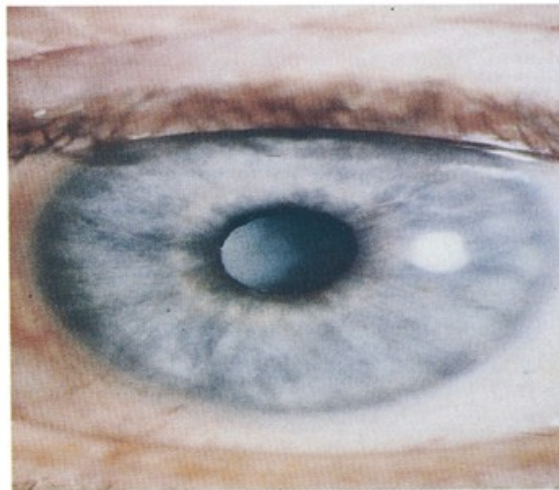


Figure 35: cataracte totale au cours d'iridocyclite de Fuchs [147].

➤ **Uvéite associée à la maladie de Behçet :**

Le développement de la cataracte dans la maladie de Behçet est dû à la fois par l'inflammation endo-oculaire (uvéites chroniques), et par la corticothérapie par voie générale, dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'une cataracte sous capsulaire postérieure mais également sous-capsulaire antérieure ou encore corticale [10].

➤ **Arthrite juvénile idiopathique (AJI) :**

Dans l'AJI, la cataracte est secondaire à la chronicité de l'inflammation intraoculaire, et aggravée par les corticoïdes locaux et systémiques prolongés. Cliniquement, elle débute par des opacités sous capsulaires postérieures, évoluant dans les formes sévères et prolongées vers une cataracte obturante [10].

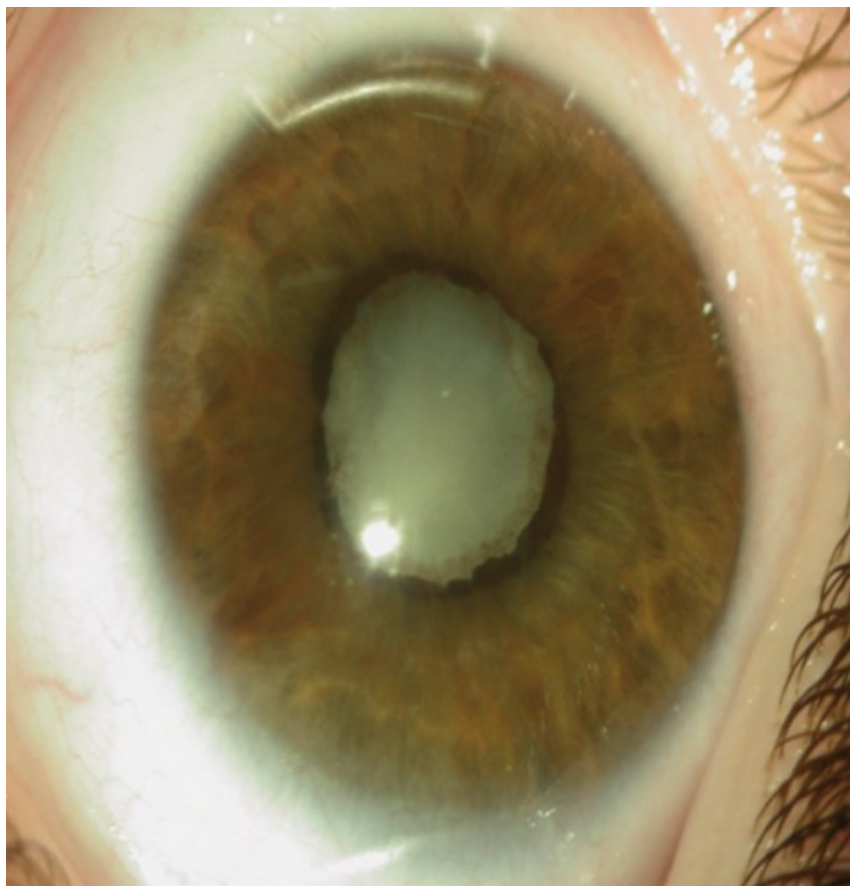


Figure 36: cataracte au cours d'arthrite juvénile idiopathique [10].

➤ **Maladie de Vogt–Koyanagi–Harada (VKH) :**

La cataracte sous capsulaire postérieure résulte à la fois de l'inflammation intraoculaire et de l'utilisation des corticoïdes. L'incidence de la cataracte dans les principales séries de patients atteints d'un syndrome de VKH varie entre 30 et 42% [112].

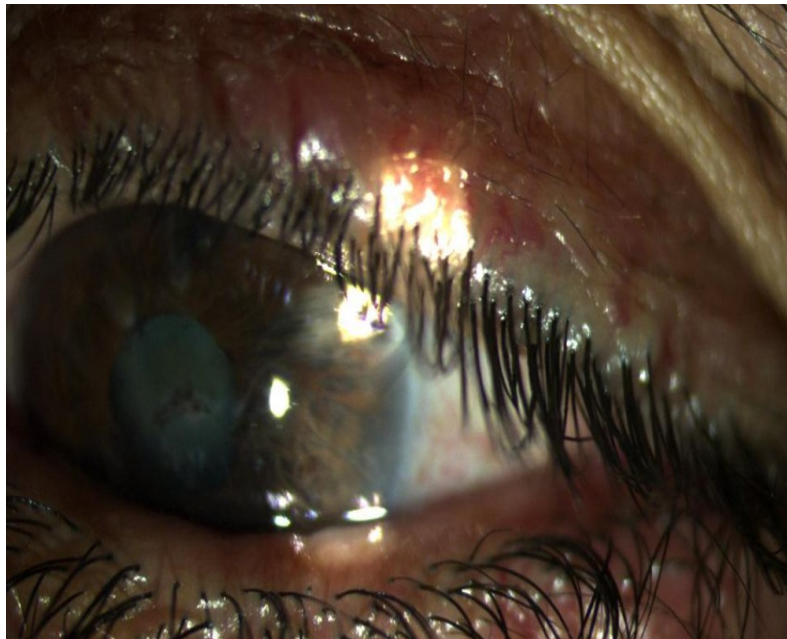


Figure 37 : Cataracte au cours de VKH [photo de service].

➤ **Infection oculaire au HSV (Herpès) :**

Au cours de l'infection oculaire virale, une effraction de la capsule antérieure provoquera une cataracte, qui peut aller d'une cataracte ponctuelle à la cataracte blanche totale intumescence [10].

➤ **Uvéite associée au HLA–B27 et certains types d'uvéite virale :**

Ils sont tous les deux associés à la forme sous–capsulaire postérieure [10].

➤ **Uvéite antérieure chronique :**

Elle présente une association significative avec les cataractes nucléaires [10].

➤ **Cataracte cortico–induite :**

La corticothérapie au long cours provoque une opacité sous capsulaire postérieure du cristallin caractéristique : 30 % à 40 % des patients recevant 10 mg de

prednisone pendant deux ans présentent une cataracte et presque 100 % après quatre ans de traitement [32].

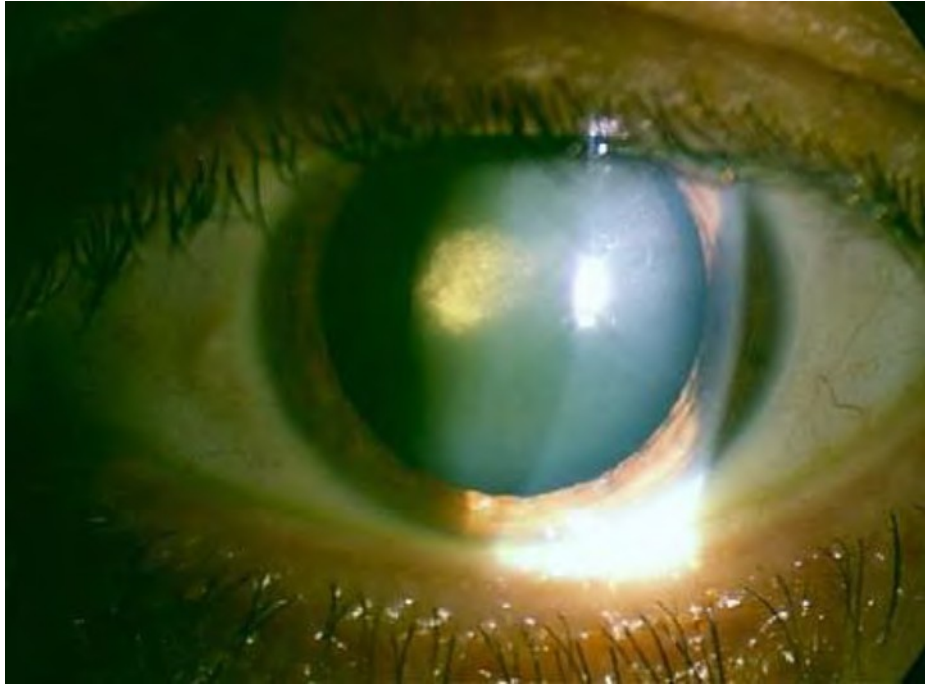


Figure 40: cataracte sous capsulaire cortico-induite [89].

V. Diagnostic différentiel :

1. Cataracte sénile :

C'est de loin la cause la plus fréquente. Liée à des troubles métaboliques encore inconnus, elle survient habituellement chez le sujet de plus de 65 ans, mais peut toucher également des individus plus jeunes (on parle alors de cataracte « présénile »). La cataracte sénile est en général bilatérale, mais volontiers asymétrique. L'évolution est en général lente, sur plusieurs mois ou années, responsable d'une baisse d'acuité visuelle lentement progressive ; cette aggravation lente amène à envisager une intervention chirurgicale lorsque la baisse d'acuité visuelle devient invalidante en vision de loin et/ou en vision de près.

2. Cataracte post-traumatique :

Assez fréquentes, survenant chez le sujet jeune et chez l'enfant, le plus souvent unilatérales, elles peuvent être – soit contusives (classiquement sous-capsulaires postérieures), – soit liées à un traumatisme perforant (secondaires à l'imbibition du cortex cristallinien par l'humeur aqueuse après ouverture de la capsule cristallinienne).

Si leur diagnostic est le plus souvent évident lors de traumatismes, elles peuvent également passer initialement inaperçues. Il est donc très important, devant une cataracte unilatérale du sujet jeune, de suspecter cette cause et de la rechercher par l'interrogatoire, de rechercher la présence d'autres stigmates traumatiques oculaires et de faire pratiquer une radiographie de l'orbite à la recherche d'un corps étranger intraoculaire passé inaperçu.

3. Cataracte pathologique :

Ce terme impropre regroupe des cataractes consécutives à une pathologie générale métabolique. – cataractes consécutives à une pathologie oculaire hors que l'uvéite – cataractes liées à une pathologie générale, elles surviennent chez les sujets jeunes et peuvent être confusier avec les cataractes postuvéitiques :

- Cataractes métaboliques et endocriniennes : Si certaines affections endocriniennes, comme l'hypoparathyroïdie ou l'avitaminose C, sont classiquement reconnues comme cause de cataracte, la seule réellement rencontrée est la cataracte diabétique. Elle est classiquement sous-capsulaire postérieure et complique souvent un diabète insulino-dépendant ; chez le sujet âgé, le diabète non insulino-dépendant est une cause favorisante de cataracte sénile.
- Autres causes : Certaines cataractes, beaucoup plus rares, peuvent être associées à d'autres pathologies, comme la trisomie 21, la maladie de Steinert et certaines affections cutanées (« cataractes syndermatotiques ») : sclérodermie, eczéma atopique.
- Cataractes générales – cataractes iatrogènes : la cataracte radio-induite (exemples : radiothérapie pour une tumeur de l'orbite ou pour mélanome de la choroïde) aussi la cataracte secondaire au rayon solaire (UVB).

4. Cataracte congénitale :

Il existe deux grandes causes de cataractes congénitales :

- Cataractes par embryopathie : La plus souvent bilatérale, elles sont dominées par la cataracte de la rubéole congénitale qui, de nos jours, tend à disparaître. La cataracte de la rubéole est le plus fréquemment associée à d'autres atteintes oculaires (microphthalmie, rétinopathie, glaucome) et/ou générales (cérébrale et cardiaque).
- Cataractes héréditaires : Ces cataractes génétiques, assez fréquentes, sont le plus souvent de transmission autosomale dominante. Elles peuvent être isolées ou associées à des atteintes extra-oculaires, comme une dégénérescence spino-cérébelleuse.

VI. Evolution :

L'évolution de la cataracte postuvéitique se fait vers une cataracte complète et mature d'autant plus rapidement que les épisodes d'uvéite sont violents et rapprochés. La persistance ou la récurrence de l'uvéite, même si elle produise une inflammation à bas grade, favorise également une extension de l'opacification cristallinienne. Seule une maîtrise efficace de l'uvéite permet de stabiliser celle-ci [120].

Les dommages constatés sont cependant irréversibles et l'issue la plus fréquente d'un tel phénomène reste la perte de la vision pour l'œil concerné. De plus, le risque élevé de complications ainsi que la présence fréquente d'autres dommages oculaires font de mauvais candidats pour la chirurgie [120, 121].

Plusieurs complications sont observées au cours de la cataracte postuvéitique non opérée consécutive à la présence d'une inflammation chronique ainsi que l'absence de traitement adapté :

- L'hypertonie et le glaucome secondaire : l'usage des corticoïdes, quelle que soit leur voie d'administration, peuvent engendrer une hypertension oculaire sur certains terrains prédisposés. En outre, l'hypertension oculaire peut être due à une accumulation de cellules inflammatoires accompagnée de fibrine, de protéines et de médiateurs de l'inflammation qui empêchent l'élimination de l'humeur aqueuse. Des synéchies peuvent aggraver ce tableau, et sont soit antérieures responsables d'une hypertension oculaire chronique soit postérieures donnant une hypertension oculaire aiguë avec un aspect clinique d'« iris tomate ».

Un glaucome néovasculaire peut compliquer certaines uvéites. Un examen oculaire complet, avec examen de l'angle irido-cornéen et fond d'œil, doit être réalisé. La constatation d'une hypertonie oculaire au cours d'une cataracte postuvéitique

oriente vers certaines étiologies d'uvéite sous-jacente : Spondylarthropathie, Sarcoïdose, Syphilis, Schlossman, Herpès, Hétérochromie de Fuchs, Toxoplasmose [164]. L'intumescence cristallinienne peut conduire à la fermeture de l'angle irido-cornéen, en particulier chez des sujets prédisposés (hypermétropie), conduisant à une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle. Dans le cas de cataractes hypermâtures.

- La cécité : La cataracte reste en effet la première cause de cécité dans le monde, selon l'OMS [165], malgré l'existence d'un traitement chirurgical efficace, cela dû à plusieurs facteurs, dans notre cadre de la cataracte postuvéitique où une atteinte de segment postérieur peut s'ajouter, aggrave et accélère la survenue de la cécité qui a un impact sur la qualité de vie des patients.
- Phtyse du globe oculaire : C'est le stade ultime de l'évolution de l'inflammation oculaire sur un œil cataracté, elle se caractérise par un globe mou et hypotone avec une vision trop basse voire absente et une perte de l'architecture normale de l'œil.

Le globe oculaire devient petit, ratatiné avec un épaissement marqué de la sclérotique de même qu'une désorganisation et atrophie d'une grande partie du contenu oculaire qui devient difficile à reconnaître. L'évolution naturelle se fait vers une métaplasie de l'épithélium pigmentaire conduisant à une ossification intra-oculaire ou d'une formation osseuse au stade terminal de la phtyse.

Le degré de maturité de la cataracte non opérée se fait en quatre étapes, on distingue :

- Les cataractes débutantes : il s'agit d'opacités circonscrites de petite taille qui apparaissent dans les stades précoces d'évolution [125]. Très discrètes, elles n'altèrent pas la vision [140].
- Les cataractes immatures : les opacités apparues au cours du stade précédent deviennent plus nettes et s'étendent à l'ensemble de la lentille. Il en résulte une opacité diffuse mais incomplète (une partie des rayons lumineux peuvent atteindre le fond d'œil) [125, 140].
- Les cataractes matures ou cataractes mûres : le processus pathologique aboutit à une opacification totale du cristallin. Les rayons lumineux parviennent encore à le traverser, mais ils subissent une telle diffraction qu'aucune image cohérente ne se forme sur la rétine. Lorsque la cataracte atteint sa maturité, le processus pathologique ne s'arrête pas pour autant. Le cristallin prend un aspect enflé et intumescant, des fissures se créent dans le cortex antérieur, où des fluides viennent s'accumuler [125].
- Les cataractes hypermatures : à ce stade trois types d'évolution sont envisageables :
 - L'atrophie cristallinienne : le cristallin turgescent subit un degré variable de résorption d'eau et même parfois de protéines. Sa taille diminue considérablement et il prend une apparence froissée, rétractée. L'enveloppe se moule sur le noyau dur [140]. Le stade de résorption atteint varie en fonction des individus et de la rétention par la capsule de dépôts calciques [125].

- Quelques rares cas de recouvrement partiels de la vision après résorption complète du cristallin sont rapportés dans la littérature. Ils concernent de jeunes individus et restent exceptionnels [125, 166].
- La cataracte Morgagnienne correspond à un cas particulier de cataracte hypermature, pour laquelle le noyau reste solide et flotte dans un cortex liquéfié [125].

VII. Traitement :

1. But de traitement :

- Améliorer la fonction visuelle par l'extraction chirurgicale de la cataracte ;
- lever un obstacle à la visualisation du pôle postérieur dans les cas d'opacités cristalliniennes qui masquent les détails du fond d'œil et rendent difficile l'évaluation de l'uvéite ;
- prévenir et traiter les complications postopératoires : l'œdème maculaire cystoïde, et la cataracte secondaire essentiellement ;
- prévenir la réactivation de l'uvéite en postopératoire.

La chirurgie de la cataracte d'un œil inflammatoire ou aux antécédents d'uvéite est une procédure difficile ; en raison d'une part des remaniements importants du segment antérieur tel que la présence de kératopathie en bandelette ; d'une petite pupille, des synéchies postérieures, d'une membrane pupillaire ou d'une capsule antérieure calcifiée, et d'autre part de l'existence d'un risque élevé de la réaction inflammatoire intraoculaire qui pourrait augmenter l'incidence des complications postopératoires et affecter le pronostic visuel.

Par conséquent, le choix d'un bon timing de la chirurgie est essentiel, l'intervention ne devant être programmée que lorsque l'inflammation est préalablement parfaitement contrôlée, avec l'intensification de traitement anti-inflammatoire en pré, per, et postopératoire, et une surveillance postopératoire rapprochée [104].

2. Moyens et indications :

a. Traitement préopératoire de l'inflammation :

Ce traitement a pour but d'assurer un contrôle absolu de l'inflammation intraoculaire au cours de l'intervention chirurgicale et diminuer l'incidence des complications postopératoires notamment la réaction inflammatoire et l'œdème maculaire cystoïde.

❖ Les corticoïdes :

De nombreux chirurgiens préconisent l'utilisation de corticoïdes préopératoires topiques et systémiques pour contrôler l'inflammation. Les corticoïdes ont été utilisés avec un grand bénéfice pour le contrôle de l'uvéite pendant 60 ans [90].

➤ Voie intraveineuse :

Dans l'étude menée par Elgohary et al, un bolus de méthyl prednisolone (solumédrol®) était administré à la dose de 500 mg / jour pendant 1 à 3 jours avant l'intervention chirurgicale chez 7 % des cas qui avaient un œdème maculaire préexistant ou des mauvais résultats obtenus dans l'œil controlatéral en raison d'un œdème maculaire ou d'un rebond inflammatoire postopératoire. Environ 71% des patients avaient une amélioration visuelle de plus de deux lignes de Snellen [50, 91, 167].

➤ Voie orale :

Dans une méta-analyse de Metha et al [167], la prescription des corticoïdes préventifs par voie orale est la plus utilisée, elle permet de diminuer l'incidence d'œdème maculaire postopératoire [167]. On utilise habituellement la prednisone par voie orale à la dose de 0.5 à 1 mg / kg / jour avec une dose maximale de 60 mg / jour pendant 48 heures jusqu'à 15 jours avant l'acte chirurgical [49, 50, 51,52, 53,54, 167].

➤ Voie locale :

L'administration de l'acétate de prednisolone topique 1 % est généralement indiquée en cas d'une inflammation de bas grade et en cas d'iridocyclite hétérochromique de Fuchs, ou associée aux corticoïdes par voie orale ou injectés en cas d'une inflammation de la chambre antérieure, en raison de 4 à 8 fois par jour pendant une semaine avant la chirurgie [91, 49].

➤ Injection péri-oculaire ou intraoculaire :

- Les injections sous conjonctivales et latérobulbaires :

Dans l'étude méta-analytique de Metha et al [167], l'injection sous conjonctivale ou latérobulbaire de corticoïdes en préopératoire est utilisée en cas de contre-indication aux corticoïdes systémiques, elles sont moins coûteuses et moins risquées que les injections intravitréennes. En général, une injection sous conjonctivale de l'acétonide de triamcinolone (40 mg / 1 ml) 1 mois avant l'opération peut être proposée.

- Les injections sous ténoniennes et intravitréennes :

Le contexte dans lequel des injections intravitréennes de dexaméthasone ou sous ténoniennes de triamcinolone (40 mg / 1 ml) sont indiquées essentiellement dans le traitement d'un œdème maculaire préexistant, et en cas de contre-indication à la voie systémique [10, 167].

Dans notre série, tous les patients ont reçu des corticoïdes par voie orale comme traitement préopératoire à la dose de 0.5 mg / kg / jour entre 7 et 15 jours qui précèdent la chirurgie afin d'obtenir un meilleur contrôle de l'inflammation, ce qui rejoint la littérature.

❖ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Dans l'étude descriptive menée par Van et Leveque [91], l'utilisation des AINS topiques (flurbiprofène 0.03%) comme un traitement complémentaire peut être efficace pour la prophylaxie contre l'œdème maculaire cystoïde associé à la corticothérapie systémique [91].

❖ Les immunomodulateurs :

Des données récentes suggèrent que l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs et immunomodulateurs dans le contrôle de l'inflammation améliore les résultats de la chirurgie de la cataracte dans l'uvéite.

Plusieurs études ont rapporté une amélioration des résultats visuels de 20/30 dans plus de 73 % des cas qui ont reçu un traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur pour le contrôle de l'inflammation avant la chirurgie [100, 101]. Ces études montrent qu'un contrôle préopératoire et postopératoire adéquat de l'inflammation avec utilisation ces molécules (méthotrexate, infliximab, mycophénolate mofétil) conduit à de meilleurs résultats visuels même dans les cas difficiles d'uvéite associée à l'AJI [90].

Malgré leur efficacité, il n'y a pas de directives établies pour l'utilisation de ces médicaments dans le contrôle de l'inflammation intraoculaire. Les molécules immunomodulatrices ne sont pas exemptes d'effets secondaires pouvant être graves [90].

b. Traitement préopératoire des uvéites infectieuses :

En cas d'une uvéite infectieuse, un traitement prophylactique selon l'étiologie doit être envisagé pour prévenir une réactivation de l'infection en postopératoire :

❖ La toxoplasmose oculaire :

La chirurgie de la cataracte a été suspectée de déclencher des récurrences de chorioretinite active chez des patients aux antécédents de toxoplasmose oculaire. Dans une étude menée par Bosch-Driessen et al [95], des réactivations de toxoplasmose oculaire suivant la chirurgie de la cataracte ont été observées chez 36 % des cas, et donc ont suggéré l'utilisation de médicaments antiparasitaires (triméthoprime sulfaméthoxazole à dose doublée 3 fois par semaine) prophylactiques pendant et après la chirurgie de la cataracte chez les patients présentant un risque de perte visuelle due aux lésions périmaculaire ou du nerf optique. Cependant, une analyse rétrospective plus récente par Heringer et al ont constaté que la chirurgie intraoculaire en l'absence de prophylaxie anti-toxoplasmique préopératoire n'a pas entraîné de taux de réactivation significatif de la rétinocoroïdite toxoplasmique [96, 91].

❖ L'herpès simplex et l'uvéite :

Les récurrences d'uvéite herpétique antérieure peuvent être déclenchées par la chirurgie de la cataracte. Un traitement préventif par l'acyclovir est indiqué par voie orale à la dose de 400 mg deux fois par jour pendant 2 mois en préopératoire [97, 136] ou par le valacyclovir 0.5 g 4 fois par jour en préopératoire et pendant 2 à 3 semaines après l'opération [98].

C. Chirurgie de la cataracte :**❖ Timing de la chirurgie :**

Le choix d'un bon timing de la chirurgie de la cataracte postuvéitique est essentiel, il faut s'assurer que l'œil soit en accalmie pour au moins 3 mois avant la chirurgie et qu'un contrôle absolu de l'inflammation intraoculaire est obtenu. Le consensus habituel est de considérer qu'une période minimale de 3 mois de contrôle parfait de l'inflammation est recommandée dans la majorité des études avant d'opérer

[49, 50, 52, 108, 167, 176]. Une étude japonaise suggère que chez les patients atteints de la maladie de Behçet, l'œil devrait être en accalmie pendant au moins 6 mois [181].

Il existe deux cas de figures, soit une uvéite guérie sans traitement ni rechute ou bien une uvéite contrôlée par un traitement au long cours stable [108]. Dans certains cas, aboutir à ce contrôle préopératoire satisfaisant de l'inflammation nécessite une intensification thérapeutique préopératoire et peropératoire, en fonction de l'étiologie d'uvéite, du type anatomique, et de la sévérité de l'inflammation oculaire. Différentes méthodes, souvent, sont associées entre elles, peuvent être utilisées pour satisfaire l'objectif d'une quiescence oculaire préopératoire (voir chapitre traitement préopératoire).

L'objectif de cette accalmie est de minimiser le risque de rebond inflammatoire induit par la chirurgie, diminuer l'incidence d'œdème maculaire cystoïde postopératoire, et améliorer le résultat visuel.

❖ **Technique chirurgicale :**

Les procédures chirurgicales pratiquées pour l'extraction de la cataracte postuvéitique ont évolué, actuellement la technique de référence utilisée est la phacoémulsification. Plusieurs études [182] ont démontré que la phacoémulsification provoquait moins d'inflammation globale, moins de complications postopératoires par rapport à l'extraction extracapsulaire classique de la cataracte, et permet une amélioration visuelle de 20/40 chez 70 % des cas.

Les avantages de la phacoémulsification dans le cadre d'une cataracte postuvéitique sont :

- Réaliser **une petite incision** (1.4 - 3 mm) : la taille de l'incision est significativement liée au degré de l'inflammation provoqué par la chirurgie, en plus, elle permet une stabilité du volume de la chambre antérieure durant

la chirurgie, et assure une réhabilitation fonctionnelle rapide (peu ou pas d'astigmatisme induit) [169, 170] ;

- réduction du temps opératoire : moins de manipulations et de gestes intraoculaires et par conséquent limité au maximum la rupture de la barrière hémato-aqueuse ;
- une extraction complète de tous les fragments du cortex cristallinien : dans le contexte d'antécédent d'uvéite un facteur pro-inflammatoire phaco-antigénique doit être absolument évité [104] ;
- le maintien de la pression intraoculaire sans phénomène de dépression.

Les désavantages de cette technique sont essentiellement [115] :

- Le coût de la machine est élevé, ainsi que sa maintenance et l'instrumentation, ce qui limite l'utilisation de cette technique dans les pays sous-développés.
- Pour les chirurgiens habitués à la technique en extra capsulaire, elle nécessite un apprentissage qui se fait progressivement.

L'extraction extra capsulaire manuelle reste encore largement pratiquée dans les pays en voie de développement, avec d'excellents résultats par les chirurgiens les plus âgés.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié d'extraction extra capsulaire par la phacoémulsification.

❖ **Type d'anesthésie :**

La chirurgie de phacoémulsification peut être réalisée sous anesthésie topique, dans le cas de la cataracte postuvéitique la manipulation de l'iris peut être risquée et douloureuse. Une anesthésie régionale telle qu'un bloc péri-bulbaire doit être envisagée pour le confort du patient afin d'éviter la douleur lors de la manipulation de l'iris. Pour les enfants et les jeunes adultes pour lesquels un temps chirurgical

prolongé est prévu, l'anesthésie générale peut être préférée [40].

L'anesthésie doit permettre d'obtenir une hypotonie oculaire per et postopératoire, afin d'éviter tout issue de vitré. Elle doit être suivie d'un réveil du patient le plus calme possible sans effort de poussée (toux, vomissement).

❖ **Incision [169] :**

La chirurgie de la cataracte par micro-incision est particulièrement intéressante chez les patients les plus jeunes et les patients sous fortes doses de corticoïdes, elle permet une incision de 1,4 mm ou moins. Une petite incision est en corrélation directe avec un taux d'inflammation diminué en postopératoire.

En chirurgie micro-incisive, la réalisation d'une incision cornéenne claire présente plusieurs avantages par rapport au tunnel scléral, tels que la prévention de l'hyphéma postopératoire, et la formation des bulles.

Une suture de l'incision cornéenne est conseillée à la fin de la procédure chirurgicale.

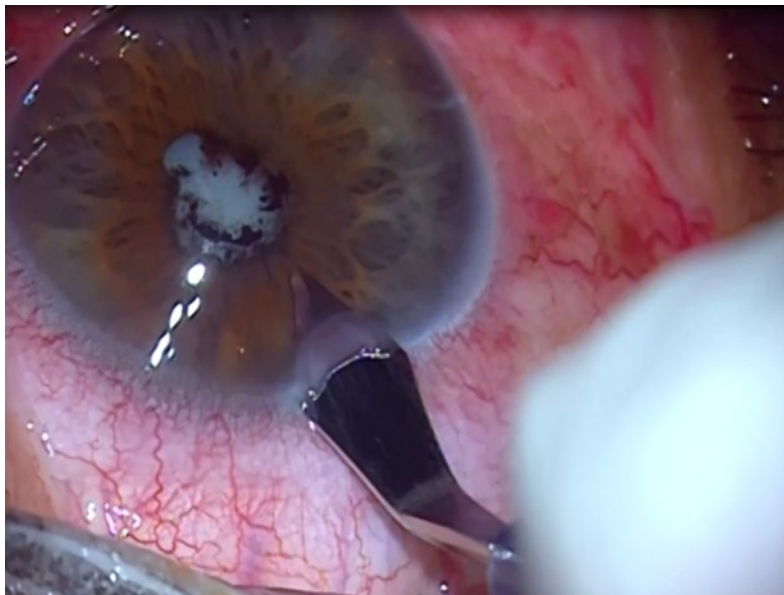


Figure 38 : Incision cornéenne de 2.4 mm par couteau [image de service].

❖ Dilatation pupillaire [104, 108] :

De nombreuses techniques sont aujourd'hui disponibles pour obtenir une bonne dilatation pupillaire peropératoire permettant la phacoémulsification sur un œil présentant des synéchies iridocristalliniennes.

L'administration de tropicamide topique 30 minutes avant la chirurgie permet une dilatation pupillaire en absence des synéchies postérieures ou d'une membrane cyclitique. Si la dilatation pupillaire est insuffisante, le recours à **la synéchiolyse** est indispensable, elle permet :

- L'ablation de la membrane cyclitique ;
- Libérations des synéchies en utilisant :
 - Dans les cas plus simples, les synéchies peuvent être simplement libérées avec **la canule du produit viscoélastique + crochet de lester** ;
 - Dans les cas plus compliqués, trois techniques peuvent être proposées à savoir :
 - **Le stretching pupillaire** (au crochet de Sinsky, ou au dilatateur irien de Beehler) ;
 - La paracenthèse et la mise en place de **crochets à iris** ;
 - **La mise en place d'anneaux de dilatation irien.**

Une fois une dilatation pupillaire suffisante est obtenue, la technique de phacoémulsification sur un œil atteint d'uvéite ne diffère pas de celle d'une procédure standard.

Avec l'utilisation des dernières générations de phacoémulsificateurs, disposant de haut niveau de vide et de systèmes de rétrocontrôles stabilisants la chambre antérieure, une dilatation pupillaire de 4 mm ou 5 mm est suffisante pour réaliser une extraction de la cataracte [10].

Dans notre série, la libération des synéchies par écarteur à iris a été réalisée chez 10 cas (soit 33.3 %), par stretching chez 7 cas (23.3%), et par synéchetomie chez 5 cas (16.7%).

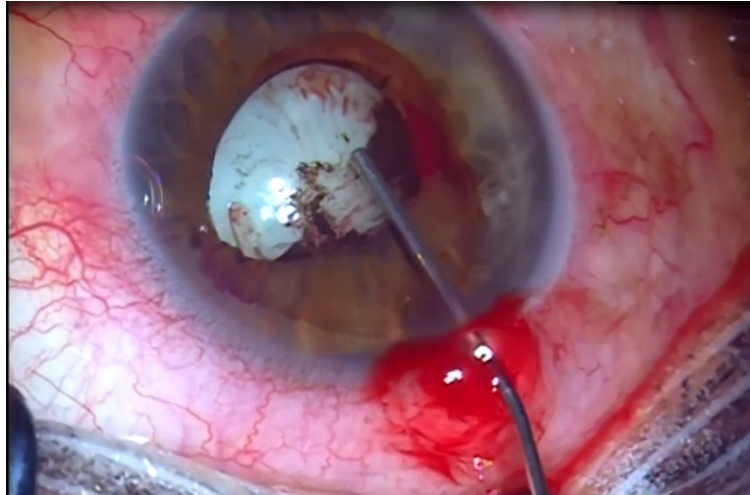


Figure 39 : Libération des synéchies par injection de produit viscoélastique et par sa canule (image service).

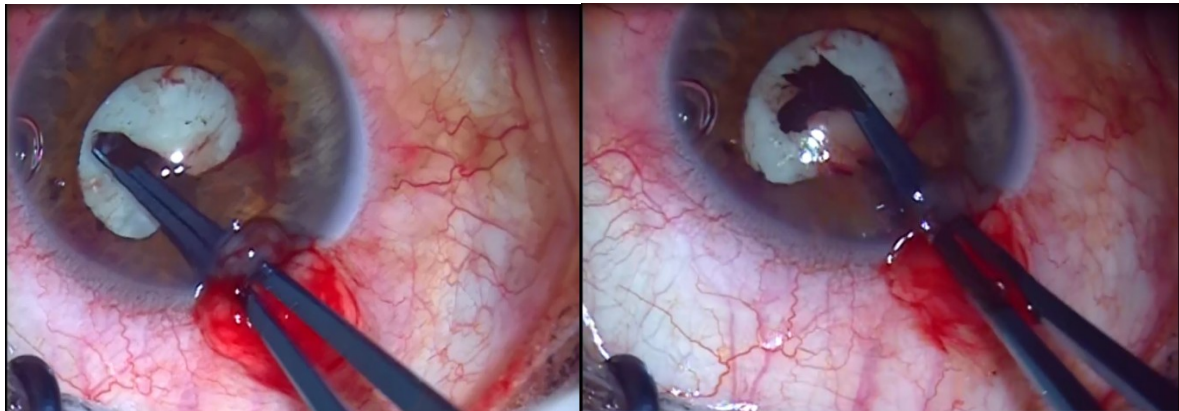


Figure 40 : Ablation d'une membrane cyclitique par une pince (image de service).

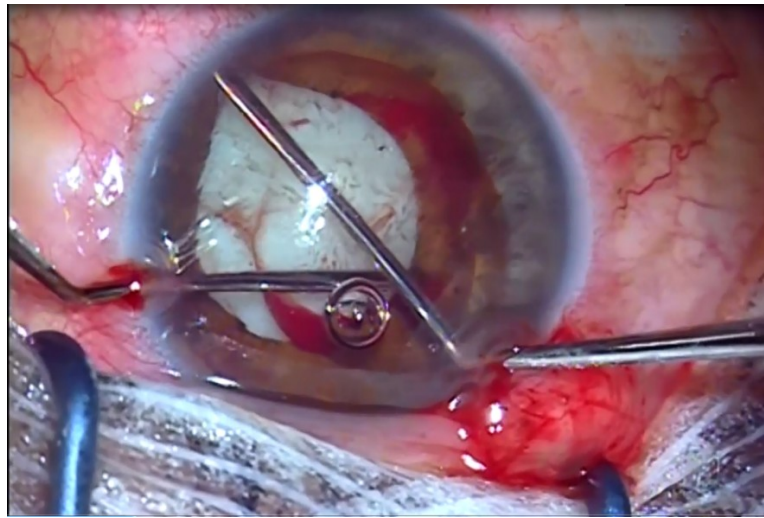


Figure 41 : Libération des synéchies par stretching pupillaire (image de service).

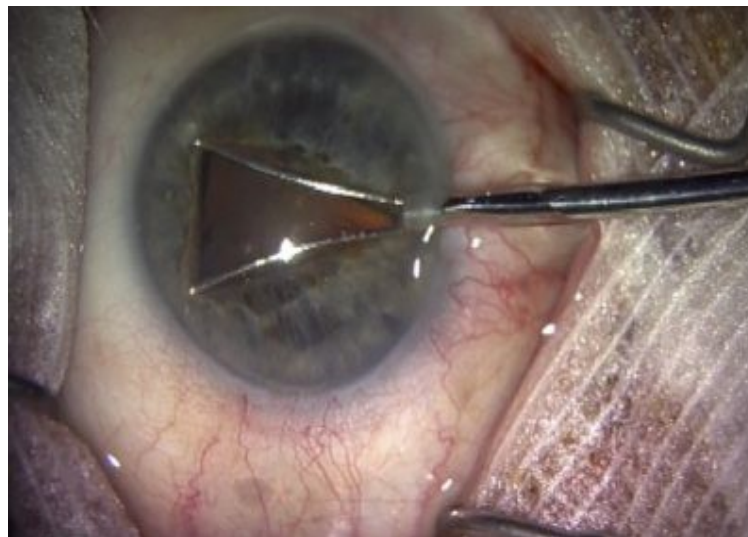


Figure 42: Dilatateur de beehler [104].

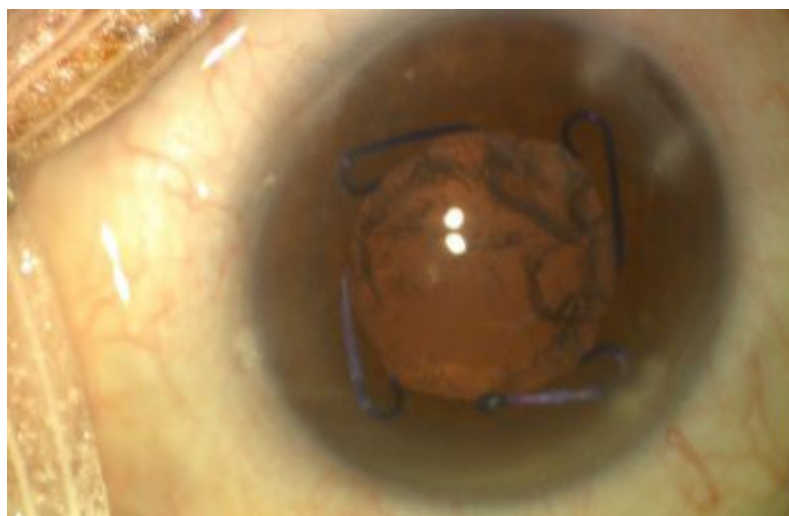


Figure 43: Anneau dilatateur de malyugin [104].

❖ **Capsulorhexis [169] :**

Après la dilatation, un capsulorhexis doit être réalisé. Le capsulorhexis circulaire peut être difficile à réaliser en raison de la présence d'une fibrose capsulaire antérieure, dans ce cas, la partie centrale est coupée par un ciseau intraoculaire de Vannas.

Un capsulorhexis rond est préférable, car les synéchies postérieures sont moins susceptibles de se former qu'avec des bords capsulaires déchiquetés et déchirés.

En général, le développement de la cataracte postuvéitique se fait le plus souvent à un âge plus précoce, la capsule est souvent plus élastique que chez les patients plus âgés. Cette élasticité plus élevée augmente le risque de déchirure de la capsule.

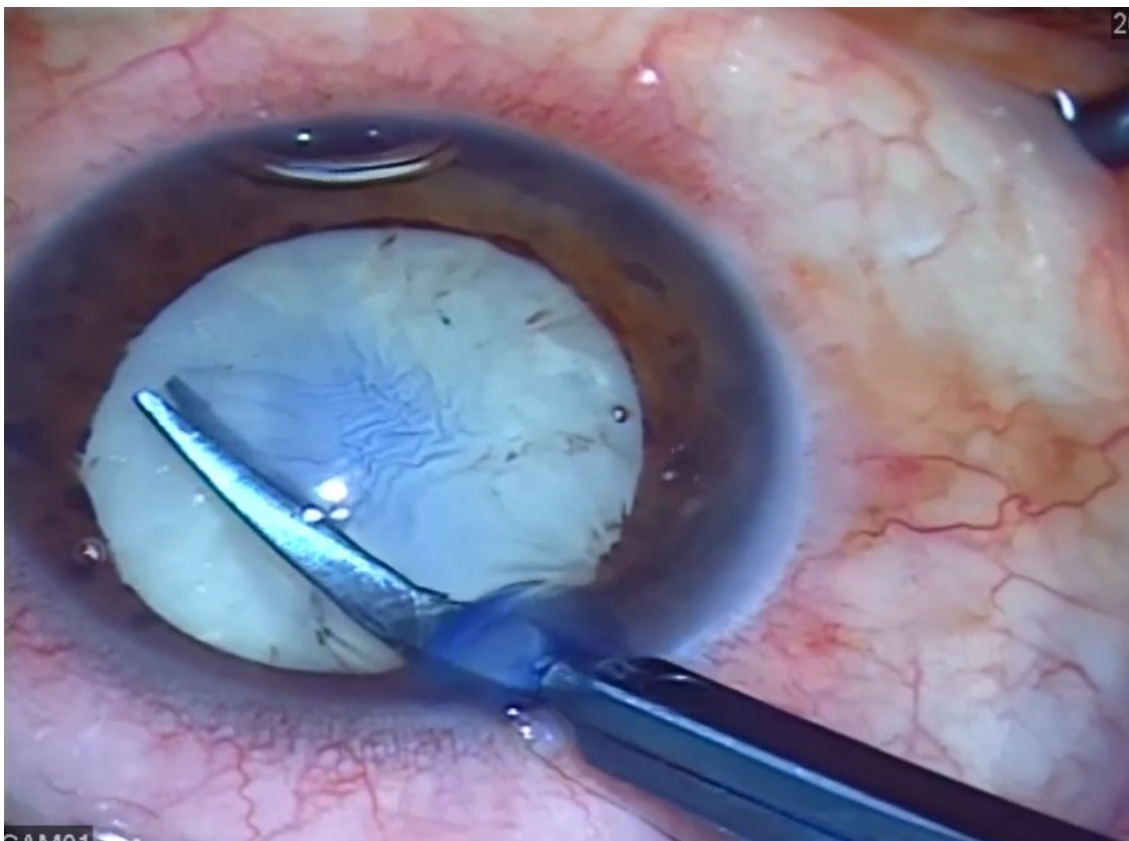


Figure 44: Réalisation d'un capsulorhexis circulaire au ciseau [image de service].

❖ Technique de la phacoémulsification :

La procédure de la phacoémulsification adoptée dans les cataractes postuvéitiques doit être adaptée à chaque cas, la technique du chop est recommandée quand le noyau est dur.

Un bon nettoyage du cortex de même que l'aspiration et le nettoyage de la face postérieure de la capsule antérieure sont requis pour réduire le risque d'inflammation postopératoire et de cataracte secondaire.

La technique bimanuelle permet un meilleur nettoyage du cortex cristallinien [169].

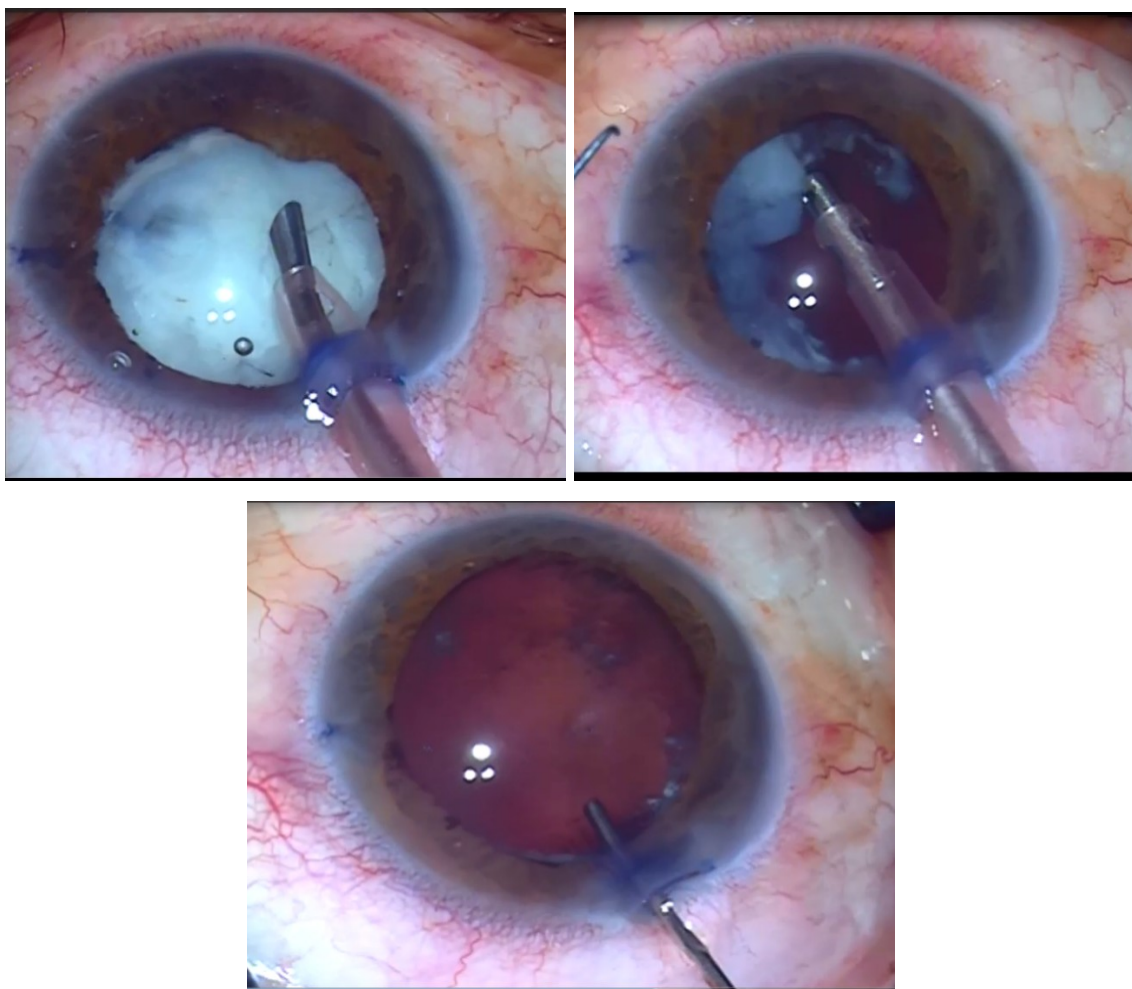


Figure 45: La phacoémulsification d'une cataracte totale blanche [image de service].

❖ **Choix de l'implant intraoculaire (IOL) et mode d'implantation [104, 169] :**

L'implantation n'est pas systématique, elle dépend de l'étiologie de l'uvéite. Les patients atteints d'arthrite juvénile idiopathique ne sont pas des candidats à la mise en place d'IOL, car leurs yeux développent fréquemment des synéchies postérieures à l'IOL avec rétraction capsulaire, menant ultérieurement au détachement du corps ciliaire et à l'hypotonie oculaire [114].

L'extraction chirurgicale de la cataracte avec implantation d'IOL entraîne toujours une réaction inflammatoire spécifique dans le segment antérieur et généralement dans l'ensemble de l'œil, et donc c'est essentiel de bien sélectionner l'implant d'un œil atteint d'uvéite.

L'implant choisi doit avoir une longévité garantie sur des décennies chez des patients fréquemment opérés jeunes.

- Le choix des implants en cas d'un œil uvéitique est dicté par :
 - Une biocompatibilité uvéale et capsulaire ;
 - Un matériau qui n'a aucune propriété pro-inflammatoire ;
 - Une rigidité afin de résister à des forces de rétraction capsulaire ;
 - Un risque moindre de développer une cataracte secondaire.

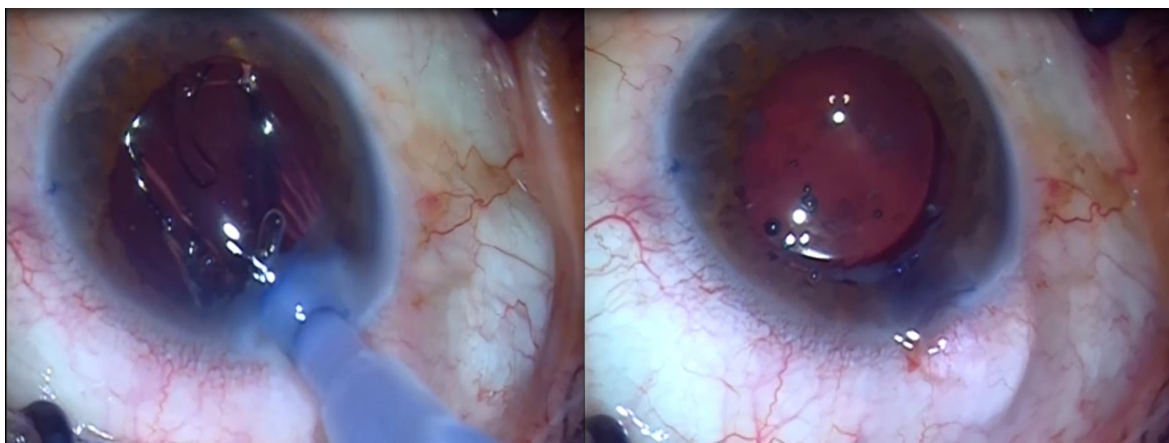


Figure 46: Implantation d'IOL acrylique hydrophobe pliable dans le sac capsulaire

[image de service].

- Les différents types d'implants utilisés au cours de la phacoémulsification sont illustrés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 5 : Différents types d'implants utilisés [169].

Type d'implant	propriétés
PMMA rigide (polyméthylméthacrylate)	<ul style="list-style-type: none"> • Rigide ; • Nécessite une incision large (5 à 7 mm) ; • Surface hydrophobe ; • Meilleure stabilité du matériau.
HSM-PMMA rigide (à surface revêtue par héparine)	<ul style="list-style-type: none"> • Rigide ; • Nécessite une incision large (5 à 7 mm) ; • Surface hydrophile ; • Faible adhérence de l'huile de silicone.
Lentille pliable acrylique hydrophobe	<ul style="list-style-type: none"> • Teneur en eau $\leq 2\%$; • Stabilité de matériau similaire au PMMA rigide ; • Faible risque de cataracte secondaire chez les cas pédiatriques.
Lentille pliable acrylique hydrophile	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne compatibilité uvéale ; • Haute teneur en eau $> 20\%$; • Faible risque de réaction inflammatoire ; • Haut risque de cataracte secondaire chez les jeunes adultes.
IOL en silicone	<ul style="list-style-type: none"> • Surface hydrophobe ; • Pliable • Risque élevé de réaction inflammatoire ; • Haut risque de cataracte secondaire ; • Provoque une fibrose de la capsule antérieure.

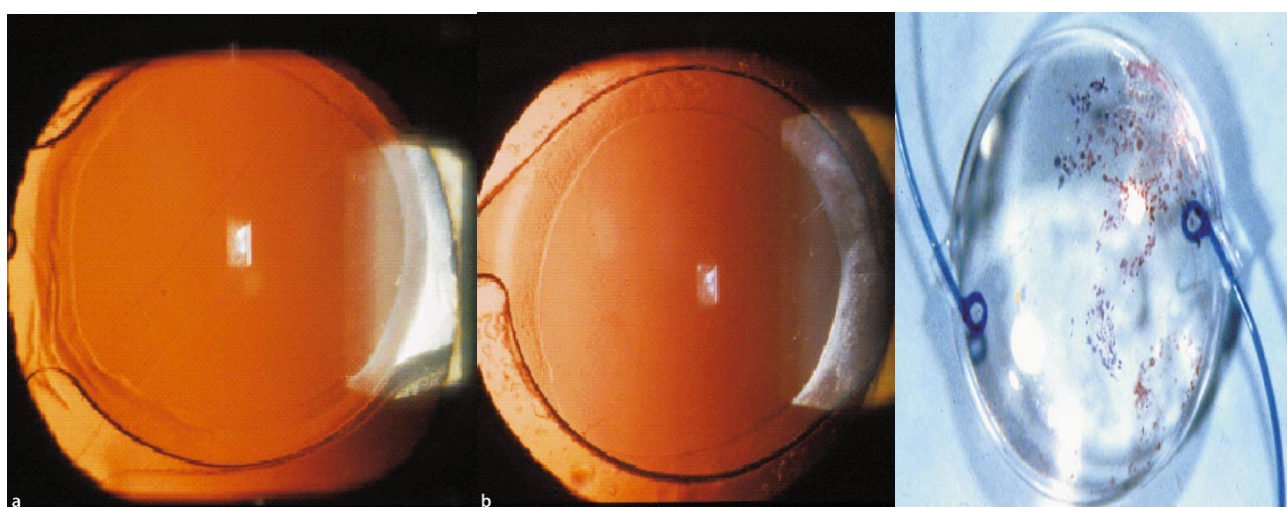


Figure 50 Photo d'une rétro-illumination d'IOL acrylique hydrophile (a), d'IOL acrylique hydrophobe (b), et photo microscopique d'IOL en silicone [169].

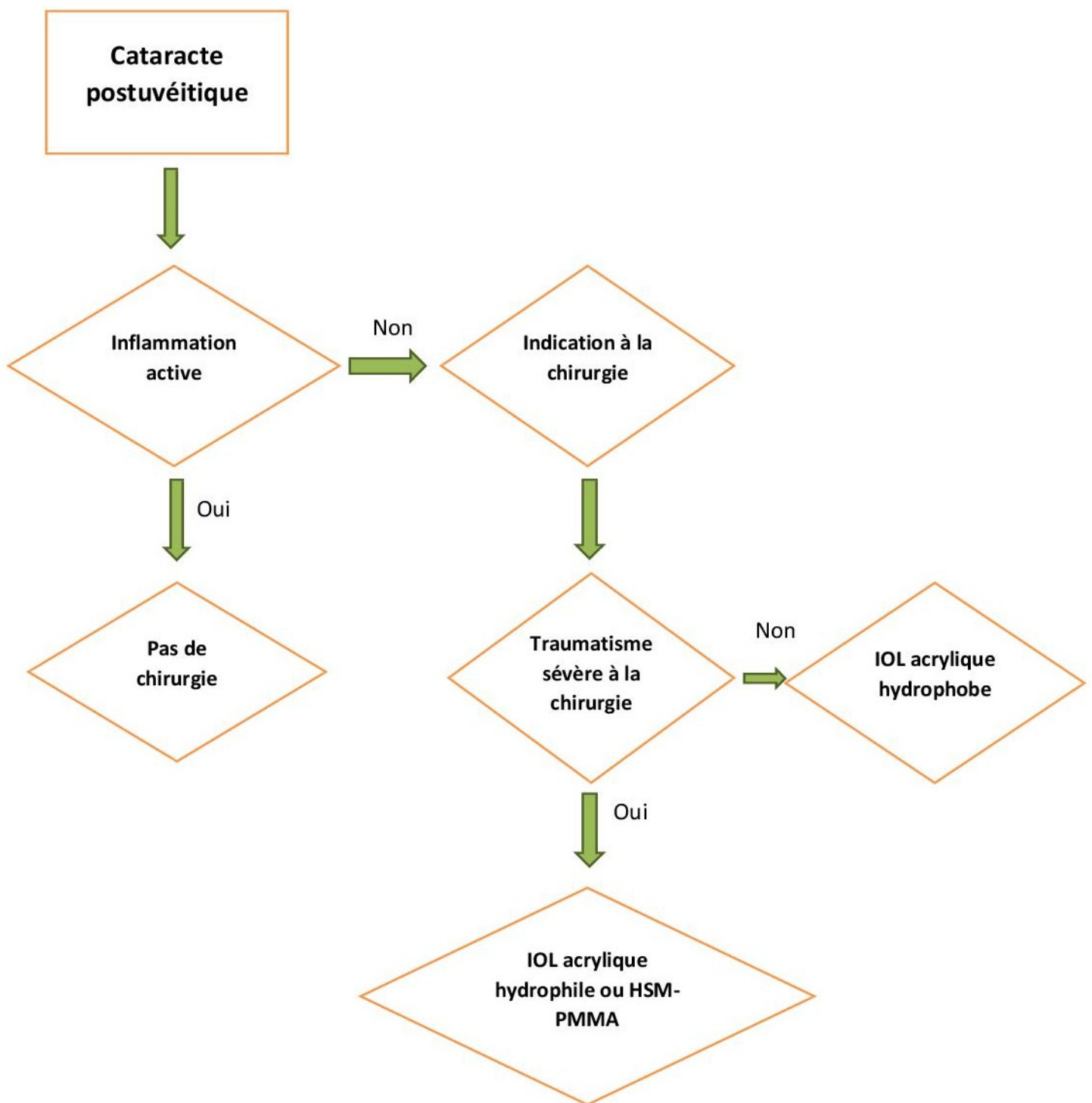


Figure 47 : Algorithmme simple pour la sélection d’IOL chez les patients avec cataractes postuvéitiques [169].

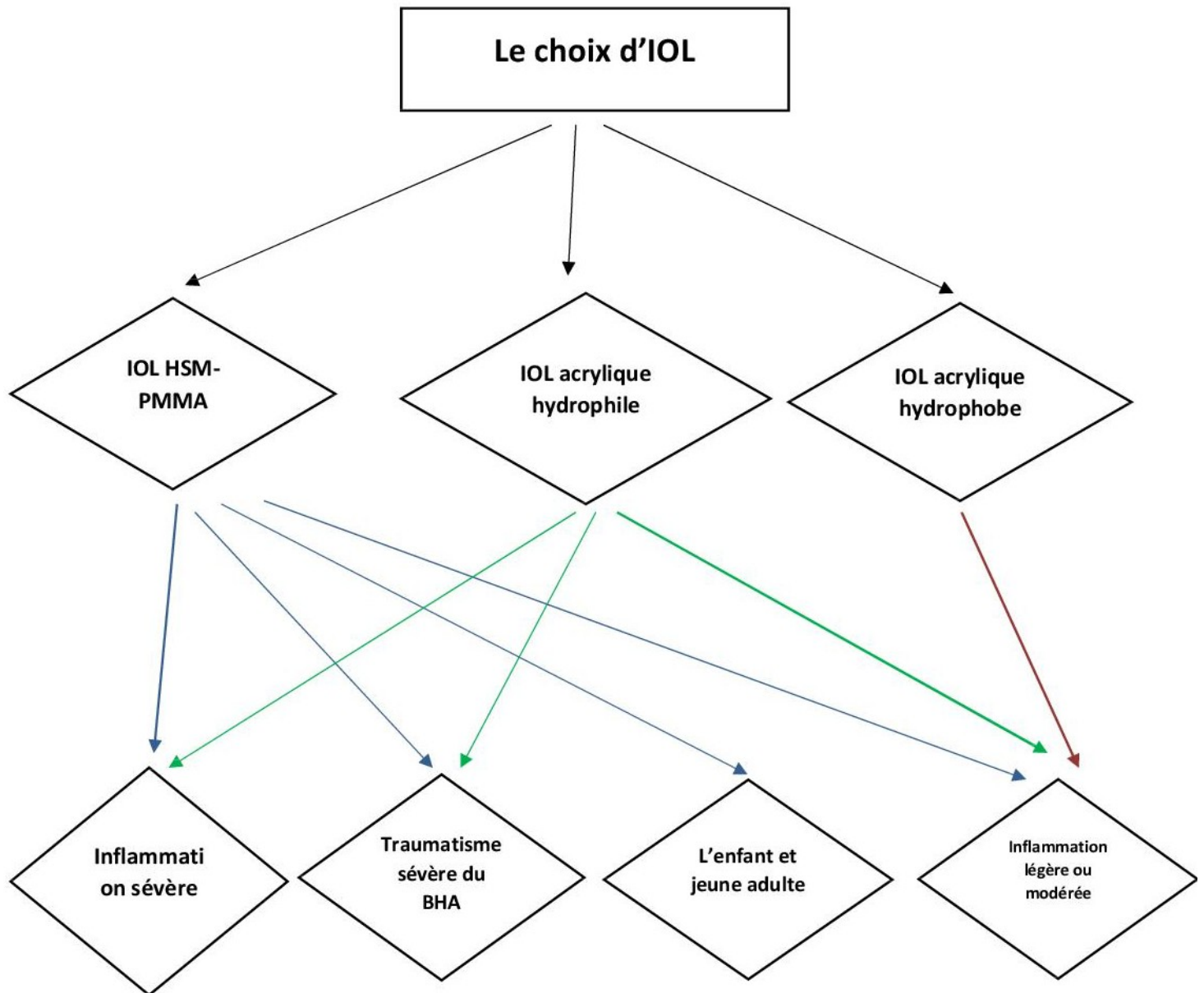


Figure 48 : Schéma montre l'arbre décisionnel pour différents IOL en cas de la cataracte postuvéitique [169].

La majorité des données de la littérature repose sur des résultats obtenus avant les techniques modernes de la phacoémulsification à travers des mini-incisions et avec l'utilisation des implants pliables [106,109].

L'étude méta-analytique de Metha et al [182], objective la supériorité des résultats fonctionnels avec les implants en PMMA héparinés et acryliques (l'acuité visuelle à 20/40 chez 72 % et 69 % successivement) qu'avec les implants en PMMA rigides et en silicone (l'acuité visuelle à 20/40 chez 62 % et 30 % successivement).

Aucune différence significative en termes d'inflammation postopératoire et en formation de la cataracte secondaire n'était révélée entre les implants acryliques hydrophobes et hydrophiles dans l'étude faite par Roseal et al en 2008 [110].

Dans une étude plus récente, Abela-Formanek et al ont comparé les cinq différents types de matériaux d'IOL avec un suivi de 7 ans, ils ont trouvé que le groupe acrylique hydrophile avait une meilleure biocompatibilité uvéale chez les patients uvéitiques par rapport aux autres matériaux, mais une légère propension à la formation de la cataracte secondaire par rapport aux implants acryliques hydrophobes en raison de sa teneur accrue en eau [111]. Cette constatation est cohérente avec leur précédent rapport de comparaison de l'acrylique hydrophobe, de l'acrylique hydrophile et de l'implant en silicone avec un groupe témoin sur un suivi plus court pendant 6 mois. Ils ont également remarqué que les lentilles à bords tranchants ont moins de chances de formation de la cataracte secondaire que les lentilles à bord arrondi [182]. Toutes les études, ci-dessus indiquent que les lentilles acryliques, du fait de leur biocompatibilité uvéale, devraient mieux servir les patients atteints de la cataracte postuvéitique.

En résumé, les implants en PMMA à surface héparinés et les acryliques hydrophiles sont les implants les mieux tolérés chez les patients uvéitiques, l'implant acrylique hydrophobe peut être utilisé dans les cas de traumatisme chirurgical minime

ou d'uvéite modérée.

Les implants en PMMA à surface héparinés sont moins utilisés du fait qu'ils nécessitent une grande incision cornéenne pour les mettre en place, cependant, ils gardent le meilleur pronostic à long terme dans la population pédiatrique.

- Siège d'implantation :

Dans la plupart des études de chirurgie de la cataracte postuvéitique, l'implant est placé dans le sac capsulaire, plusieurs études récentes ont suggéré que l'implantation d'IOL dans le sac capsulaire n'augmente pas le risque d'inflammation postopératoire à condition qu'un traitement anti-inflammatoire approprié soit effectué [169], de même que l'implantation dans le sac capsulaire diminue l'irritation ou la capture de l'iris, empêche le contact entre l'iris et la capsule postérieure ce qui prévient les synéchies postérieures [177].

Quelques auteurs ont proposé de placer volontairement l'implant dans le sulcus ciliaire des patients atteints d'uvéite afin de prévenir la formation des synéchies postérieures [107]. Les auteurs argumentent que la position de l'implant dans le sulcus pourrait jouer le rôle de barrière physique entre l'iris et les restes de capsule antérieure. De plus, une étude avait suggéré que l'implantation dans le sulcus pourrait être supérieure à l'implantation intra-capsulaire, mais il n'y a pas eu d'études supplémentaires menées pour confirmer cette hypothèse [177].

L'implantation « *the bag in the lens* » constitue une technique séduisante, car elle permet de résoudre le problème d'opacification de la capsule postérieure et réduit la réponse uvéale quand il s'agit d'un implant acrylique hydrophile [169].

Si une complication telle que la rupture de la capsule postérieure se produit pendant la chirurgie, et si le support de la capsule antérieure est inadéquat pour une implantation placée dans le sulcus, un implant à fixation sclérale sans suture est préférable. Todorich et al ont rapporté une série de 5 cas de cataracte postuvéitique

ayant subi secondairement une implantation sclérale sans suture avec des résultats prometteurs, tout en insistant d'être prudent en manipulant la sclère en raison de l'amincissement et de la fonte sclérale possible [116].

Il a été démontré que l'implantation dans la chambre antérieure ou bien clippée à l'iris augmente considérablement l'inflammation postopératoire.

Dans notre étude, 29 patients ont bénéficié d'une implantation de lentille intraoculaire (soit 96.70 %), dont 24 cas (80 %) étaient implantés par les implants acryliques hydrophobes, et 5 cas (16.7 %) par les implants en PMMA rigides.

❖ **Vitréctomie [169] :**

➤ **Vitréctomie antérieure :**

Dans le passé, l'extraction du cristallin par la pars plana avec vitréctomie antérieure était préconisée dans la cataracte postuvéitique, surtout si une opacification postérieure du cristallin est associée [117, 118], cela permettait de contrôler mieux l'inflammation postopératoire.

Actuellement, avec l'avènement de la phacoémulsification et l'amélioration des protocoles de contrôle de l'inflammation périopératoire, la vitréctomie antérieure associée à la capsulotomie postérieure lors de l'extraction de la cataracte est réservée à la population pédiatrique, vu que l'ensemble de ses enfants vont développer une cataracte secondaire ultérieurement.

Dans notre étude, la vitrectomie antérieure était indiquée chez 3 patients (10%) au cours de l'acte chirurgical en raison de l'issue de vitré après une rupture capsulaire peropératoire.

➤ **Vitréctomie postérieure :**

En l'absence de complications anatomiques du segment postérieur, l'indication de la vitréctomie postérieure par la pars plana reste actuellement réservée aux patients qui présentent une baisse visuelle non améliorable par un traitement au corticoïde et /

ou au immunosuppresseur maximal, en raison de la persistance des opacités vitréennes.

Il n'existe encore pas de preuve qui supporte l'idée que la vitrectomie postérieure modifie l'activité inflammatoire. Comme toute chirurgie oculaire chez l'uvéitique, la vitrectomie postérieure doit être précédée d'une période d'accalmie d'au moins 3 mois. La technique chirurgicale rejoint la technique standard, cependant, il faut éviter au maximum les traumatismes chirurgicaux.

❖ **Gestion médicale peropératoire :**

En plus de la corticothérapie prophylactique avant la procédure chirurgicale, des médicaments peropératoires sont administrés pour prévenir une récurrence de l'inflammation postopératoire chez les patients atteints d'uvéite. Pour cela, il existe plusieurs moyens :

- Beaucoup d'auteurs recommandent d'ajouter de la dexaméthasone dans le liquide d'infusion à la dose de 64 mg / 500 ml de BSS, ou une injection intracaméculaire en fin d'intervention de dexaméthasone ou de triamcinolone [119].

L'injection de la triamcinolone (TA) à la dose de 4 mg dans 0.1 ml permet de diminuer la réactivation de l'inflammation postopératoire, de diminuer la formation de fibrine, et particulièrement, s'il y avait une manipulation importante de l'iris au cours de la procédure chirurgicale. Plusieurs études ont montré que l'utilisation d'une injection intra-vitréenne de la TA directement après l'extraction de la cataracte assure un contrôle efficace de l'inflammation postopératoire et diminue l'incidence postopératoire de l'œdème maculaire cystoïde chez les patients atteints d'uvéite [148, 151, 157, 167].

Une injection sous ténonienne de 40 mg de triamcinolone est également

fréquemment pratiquée pour la prévention des rebonds inflammatoires après la chirurgie de la cataracte sur uvéite [169] ;

- La mise en place d'un implant d'acétonide de fluocinolone ou de dexaméthasone en intravitréen : c'est un nouveau système qui assure une libération prolongée et ciblée de corticoïdes en intraoculaires sur une période de 1000 jours. Il est indiqué en cas d'une uvéite sévère non-infectieuse du segment postérieur, afin de diminuer la réactivation de l'inflammation intraoculaire postopératoire, et de diminuer le nombre de traitements adjuvants tout en stabilisant ou en améliorant l'acuité visuelle. Il est contre-indiqué en cas d'un glaucome ou une hypertonie intraoculaire [152, 153, 157, 167].

Les injections péri et intraoculaires limitent désormais à des cas exceptionnels le recours à des bolus par voie intraveineuse de méthylprednisolone pour encadrer une intervention de la cataracte sur uvéite [169] ;

- Une injection sous conjonctivale de dexaméthasone ou sous-ténonienne de TA à la dose de 40 mg / 1 ml en peropératoire peuvent être réalisées pour diminuer l'inflammation postopératoire, diminuer l'œdème maculaire et améliorer les résultats visuels [40, 177] ;
- Une perfusion de méthylprednisolone en intraveineuse (IV) (500 mg à 1000 mg) au début de la chirurgie de la cataracte était indiquée dans plusieurs études [54, 108, 157, 167].

Dans notre série, 33.3% des cas ont bénéficié de la corticothérapie en peropératoire. 26.7 % des cas ont reçu une injection de dexaméthasone en sous conjonctivale, et 6.6 % reçu du solumédrol en intraveineux.

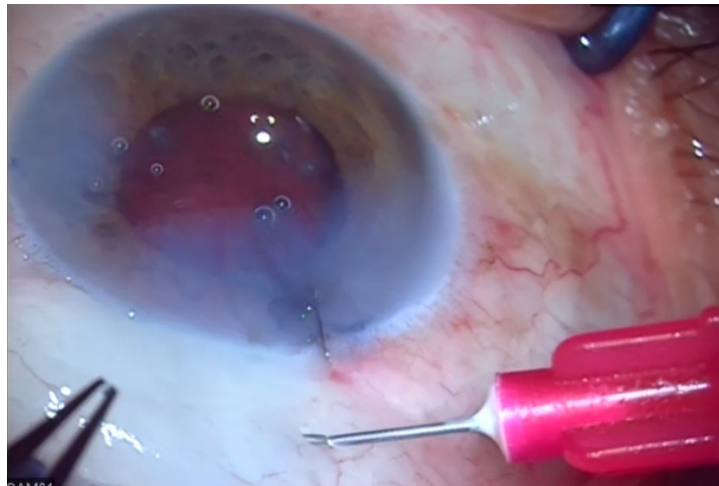


Figure 49: Injection sous conjonctivale peropératoire de corticoïdes [photo de service].

d. Traitement postopératoire :

La chirurgie de la cataracte entraîne, chez tout patient, une rupture de la barrière hémato-aqueuse, persistant 8 semaines en moyenne après l'intervention, et est donc susceptible de déclencher des récurrences inflammatoires d'uvéite.

La prise en charge postopératoire nécessite donc un suivi rapproché et répond à un double objectif :

- Contrôler l'inflammation antérieure, le plus souvent par corticothérapie locale à dose plus élevée et décroissance plus lente que chez les patients non uvéitiques ;
- Dépister et traiter précocement l'apparition d'un œdème maculaire cystoïde postopératoire [171].

❖ Corticoïdes :**➤ La voie locale (forme topique) :**

Les stéroïdes topiques constituent le protocole standard des soins en postopératoire immédiat pour réduire l'inflammation oculaire.

L'acétate de prednisolone 1 % est immédiatement utilisé après l'opération en raison de 4 à 6 gouttes par jour pendant 1 à 2 mois, il est indiqué pour réduire l'inflammation oculaire, pour prévenir les dommages structurels de l'œil, et pour réduire l'inconfort du patient [108, 169].

Cette corticothérapie doit être maintenue plus longtemps que chez les patients non uvéitiques.

➤ La voie orale :

On utilise habituellement la prednisone par voie orale à la dose de 0.5 à 1 mg / kg / jour pendant 1 à 2 semaines, prescrite en cas d'inflammation oculaire sévère associé à la forme topique.

La diminution progressive des corticoïdes systémiques et topiques doit être faite sur 2 jusqu'à 8 semaines en fonction de la gravité de l'inflammation oculaire [108].

❖ Anti-inflammatoires non-stéroïdiens :**➤ La voie locale (forme topique) :**

Les AINS topiques sont utilisés comme médicaments de routine, les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase diminuent la formation de prostaglandines, qui jouent un rôle majeur dans l'inflammation oculaire. Le diclofénac est prescrit en raison de 4 gouttes par jour pendant 2 mois après l'opération [169].

❖ Antibiothérapie :**➤ Par voie locale (forme topique) :**

Une antibiothérapie prophylaxique sous forme topique (levofloxacin 0.5%) est prescrite systématiquement en postopératoire [172].

❖ Mydriatiques :

Elles sont utilisées pour dilater la pupille afin de minimiser le contact entre la surface postérieure de l'iris et la zone de synéchie antérieure. Un tropicamide 5 mg / ml est prescrit 2 fois par jour pendant 1 à 4 semaines pour prévenir la formation des synéchies [108, 172].

❖ Uvéite virale :

Valaciclovir (ZELITREX®) : 2 à 3 comprimés / jour à débiter 48h avant la chirurgie et à maintenir le temps de la corticothérapie locale [108].

Dans notre série, tous nos patients étaient mis sous corticothérapie topique en postopératoire, 16 cas étaient également sous corticothérapie orale à la dose de 0.5 mg / Kg / jour, et 1 seul cas était sous 1 mg / Kg / jour.

7 patients ont reçu un bolus de corticothérapie à la dose de 10 mg / kg / jour pendant 3 jours.

Les immunosuppresseurs étaient prescrits chez un seul patient (3.3 %).

VIII. Résultat fonctionnel :

Tableau 6: Les résultats et les complications rapportés après la chirurgie de la cataracte postuvéitique.

L'étude	Nombre des yeux n (patients)	Âge moyen, ans (les extrêmes)	Uvéite antérieure, n (%)	Acuité visuelle préopératoire	Acuité visuelle postopératoire	OMC postopératoire	OCP
Kosker et al (2013) [52]	55 (48)	44.9	55 (100)	-	95% \geq 0.50 décimale	7 (13%)	2 (4%)
Elgohary et al (2007) [50]	101 (101)	52.8	57 (56)	1.15	0.40	4 (19%)	33 (33%)
Kawaguchi et al (2007) [135]	131 (95)	61.7 (30 - 87)	-	1.05 (0.10 - 3.00)	0.29 (-0.18 - 2.00)	8 (6%)	31 (24%)
Suresh et Jones (2001) [161]	86 (75)	43.8 (19 - 89)	61 (71)	-	84% \geq 0.50 décimale	2 (2%)	18 (21%)
Ram et al (2010) [122]	108 (81)	42.3	39 (48)	1.08 +/- 0.85	0.42 +/- 0.78	23 (21%)	31 (29%)
Suelves et al (2012) [123]	18 (16)	58.7	6 (33)	0.51 +/- 0.27	0.27 +/- 0.79	9 (50%)	13 (72%)
Tomlins et al (2014) [124]	171 (140)	51	67 (39)	-	71% \geq 0.50 décimale	18 (11%)	31 (18%)
Abbouda et al [162]	59 (46)	61.4	33 (56)	0.49 +/- 0.42	0.20 +/- 0.31	6 (10%)	15 (25%)
Notre série	30 (30)	30.5	11 (36)	+2	20% \geq +0.3	2 (6.7%)	10 (33.3%)

Dans la méta-analyse de Metha et al [182], les résultats visuels après la chirurgie de la cataracte chez les patients uvéitiques, n'étaient pas aussi bons que chez les patients ayant une cataracte sénile à l'exception des cas de l'hétérochromie de Fuchs. Dans la même étude 70 % des cataractes postuvéitiques ayant bénéficiées d'une phacoémulsification ou d'une extraction extracapsulaire de la cataracte avaient une AV de 20 / 40 ou plus, alors que dans l'étude de Powe et al [184], 96 % des cas opérés de cataracte sénile avaient une AV \geq 20 / 40.

Après revue de la littérature, 70 % à 95 % avaient une amélioration de l'acuité visuelle (AV) postopératoire supérieure à 5 / 10, dans notre série, 53.3 % avaient une amélioration de l'AV postopératoire supérieure ou égale 1 / 10, et supérieure à 5 / 10 chez 20 %, ceci pourrait être dû au retard de diagnostic, au retard de prise en charge, à la sévérité de l'atteinte oculaire, de même que le type anatomique de l'uvéite qui est prédominé par l'uvéite totale (63.3 % des cas).

IX. Complications :

1. Incidences et type de complications peropératoires :

a. Hernie de l'iris :

C'est une protrusion de l'iris à travers une incision cornéenne au cours de la chirurgie de la cataracte. Dans les yeux souffrant d'uvéite, le syndrome d'iris flasque per-opératoire (IFIS : Intraoperative Floppy Iris Syndrome) peut s'observer, il se caractérise par trois signes : un iris flasque qui tournoie en chambre antérieure dans le flux d'irrigation, une propension de l'iris à s'extérioriser à travers les incisions cornéennes, une constriction pupillaire progressive durant la chirurgie [126].

Le facteur essentiel pour prévenir une hernie de l'iris est la réalisation d'une incision à distance de la base irienne.

En cas d'une hernie simple, elle peut être repositionnée avec une substance viscoélastique de type dispersive, ou introduction d'un instrument par la paracentèse pour contenir un iris flasque. Dans les cas les plus difficiles, la méthode la plus efficace pour gérer une hernie de l'iris reste l'utilisation de crochets iriens de part et d'autre de l'incision [127].

b. Trait de refend de la capsule antérieure :

Dans les cataractes postuvéitiques, l'importance d'un capsulorhexis intact est encore plus cruciale, afin de permettre une procédure sûre et une implantation intracapsulaire. La gestion d'un trait de refend capsulaire survenant lors de la réalisation du capsulorhexis consiste à tenter de rediriger le capsulorhexis afin d'incorporer le trait de refend capsulaire. Une visualisation satisfaisante de la capsule antérieure à travers une pupille suffisamment dilatée doit toujours être obtenue avant de débiter le capsulorhexis [10, 169].

c. Rupture de la capsule postérieure et issue de vitré :

Une rupture de la capsule postérieure, y compris dans des yeux sans uvéite, est une complication importante qui peut conduire à une réaction inflammatoire. Le retrait du vitré en chambre antérieure est nécessaire afin de minimiser les risques de complications secondaires. En raison des difficultés à visualiser le corps vitré dans la chambre antérieure, l'injection intra-camérulaire de triamcinolone peut s'avérer très utile dans cette situation [129]. Environ 0,5 ml de triamcinolone acétonide peut être injecté en chambre antérieure à l'endroit où la visualisation du vitré est recherchée. Immédiatement, le vitré apparaît sous forme de gel coloré par les cristaux blancs de triamcinolone, qui peut alors facilement être retiré à l'aide du vitréotome. Au-delà de son effet sur la visualisation du corps vitréen, la triamcinolone acétonide va jouer un rôle anti-inflammatoire post-chirurgical, particulièrement utile dans les yeux aux antécédents d'uvéite.

Dans notre étude, 13.3 % des cas (4 yeux) présentaient une rupture capsulaire en peropératoire, dont 10 % ont bénéficié d'une vitrectomie antérieure.

2. Complications postopératoires :

a. Œdème cornéen :

L'œdème cornéen, causé par une fonction de pompage inadéquate de l'endothélium, est une des complications précoces les plus courantes de la chirurgie de la cataracte postuvéitique ; il résulte de l'inflammation ou de l'infection, d'une PIO élevée, d'un traumatisme mécanique, d'un traumatisme chimique ou d'une maladie oculaire préalable. L'œdème cornéen post opératoire est spontanément résolutif. Il dépend de la restitution anatomique et la récupération fonctionnelle de la monocouche des cellules endothéliales.

Dans notre série, 36.7% ont présenté un œdème cornéen postopératoire immédiat.

b. Réaction inflammatoire postopératoire :

L'inflammation postopératoire est la complication la plus redoutable après l'extraction chirurgicale de la cataracte postuvéitique, généralement elle peut être induite soit par :

- La manipulation intraoculaire excessive au cours de l'acte chirurgical ;
- L'implantation d'IOL (la reconnaissance et l'acceptation d'IOL (corps étranger) est influencée par le biomatériau utilisé et la quiescence préopératoire de l'inflammatoire oculaire ;
- Une réactivation de l'uvéite elle-même en postopératoire (l'altération du système immunitaire et la rupture de la barrière hémato-aqueuse en cas d'uvéite peuvent être exacerbées par le stress chirurgical).

Deux tableaux sont à différencier :

- Les phénomènes inflammatoires précoces (Tyndall le lendemain), directement liés à la chirurgie ;
- L'inflammation liée à la réactivation de l'uvéite, phénomène inflammatoire plus tardif et plus inquiétant allant à l'uvéite chronique.

Les principaux facteurs permettant de réduire l'inflammation postopératoire sont :

- Le contrôle préopératoire de l'inflammation pendant au moins 3 mois ;
- La manipulation minimale pendant la chirurgie et l'implantation d'IOL acryliques dans le sac capsulaire ;
- La prise en charge médicale en pré, per et postopératoire par les anti-inflammatoires [132, 133].

L'incidence de l'inflammation postopératoire selon la littérature variée entre 8.3% et 53% selon la durée de suivi postopératoire [134, 135, 136, 137, 138].

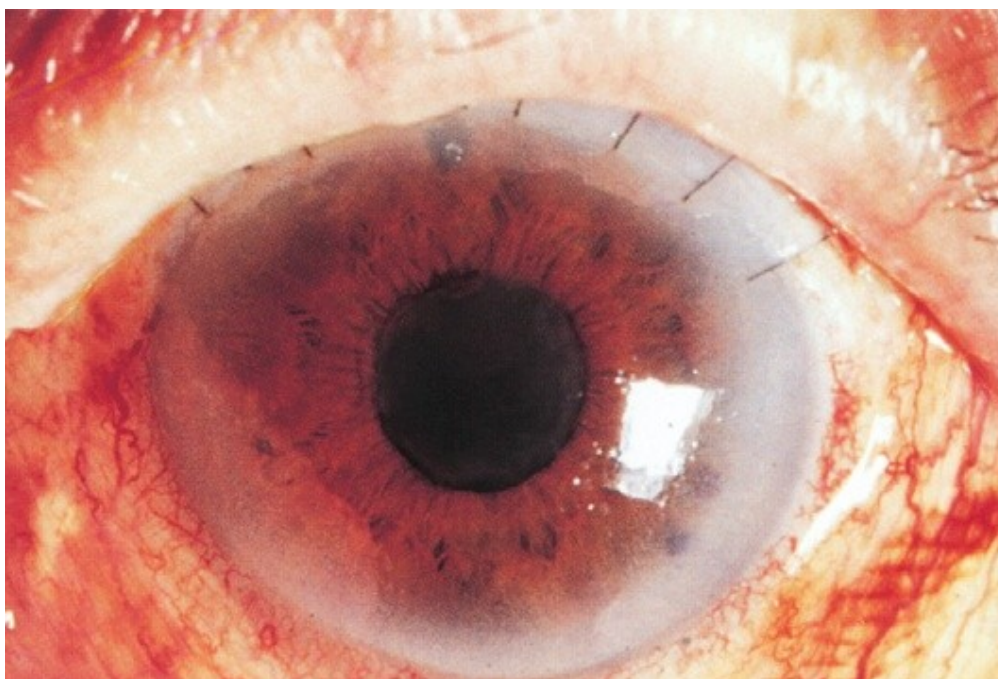


Figure 50: Réaction inflammatoire sévère après l'extraction chirurgicale de la cataracte postuvéitique [187].

Dans notre série, 63.3% des cas (19 yeux) ont présenté une réaction inflammatoire du segment antérieur qui a bien évolué sous corticothérapie, pour l'inflammation sévère un bolus de corticoïdes était administré pendant 3 jours chez 7 cas.

c. Hypertonie oculaire :

En postopératoire, la survenue d'une hypertonie oculaire peut être liée à l'augmentation des débris inflammatoires, à la substance viscoélastique, à l'hyphéma, au bloc pupillaire et aux synéchies antérieures périphériques, elle peut être aussi due à l'usage à long terme des corticoïdes dans sa forme tardive. Généralement traitée par des médicaments hypotonisants oculaires, en évitant les analogues de l'antiprostaglandine afin de réduire le risque d'œdème maculaire postopératoire. Les inhibiteurs systémiques de l'anhydrase carbonique peuvent être administrés par voie intraveineuse ou systémique, en fonction de l'urgence de l'abaissement de l'hypertonie oculaire requise. En cas de suspicion d'hypertension oculaire due à une réponse aux corticoïdes, une régression de la corticothérapie doit être envisagée, en cas de persistance de l'inflammation, les

immunosuppresseurs par voie orale doivent être augmentés. Rarement, un traitement chirurgical peut être indiqué si l'hypertonie oculaire est résistante au traitement médical ou une perte de champ visuel s'est installée [169].

Dans notre série, 4 cas (13.3%) avaient présenté une hypertonie oculaire précoce en postopératoire traité par des hypotonisants oculaires.

d. Hypotonie oculaire :

L'hypotonie oculaire postopératoire précoce est une complication due à un décollement du corps ciliaire par traction ou à une diminution de la sécrétion du corps ciliaire due à un œdème de ce dernier qui sera résolu dans la plupart des cas par l'augmentation de dose des anti-inflammatoires topiques et systémiques pour avoir une pression intraoculaire élevée. Dans le cas de détachement ciliaire, une approche chirurgicale par vitrectomie peut être suggérée.

L'hypotonie oculaire tardive est une complication rare et grave consécutive à la destruction du corps ciliaire due à l'inflammation. Son évolution en absence ou en cas d'échec de traitement se fait souvent vers une phthisie du globe oculaire. La vitrectomie et le remplissage en silicone de l'œil peuvent être proposés, mais souvent avec des résultats médiocres [169].

e. Œdème maculaire cystoïde :

L'œdème maculaire cystoïde (OMC) est un épaississement de la rétine maculaire dû à l'accumulation de liquide inflammatoire et de protéines dans le tissu rétinien après la rupture de la barrière hématorétiniennes.

L'OMC constitue la complication la plus redoutée de la chirurgie de la cataracte chez les uvéitiques. Son incidence est estimée à 50 % environ [169], bien que ce n'est pas formellement prouvé, il paraît que son incidence est augmentée par l'implantation [185], il faut dire qu'il y a toujours un certain degré d'OMC après la chirurgie de la cataracte dans les yeux normaux. L'OCT permet une meilleure surveillance pour

détecter les complications du segment postérieur. Plusieurs études ont proposé l'injection intravitréenne de triamcinolone ou de dexaméthasone pour le traitement de l'OMC postopératoire.

Dans notre étude, l'œdème maculaire cystoïde est retrouvé dans 2 cas (6.7%).

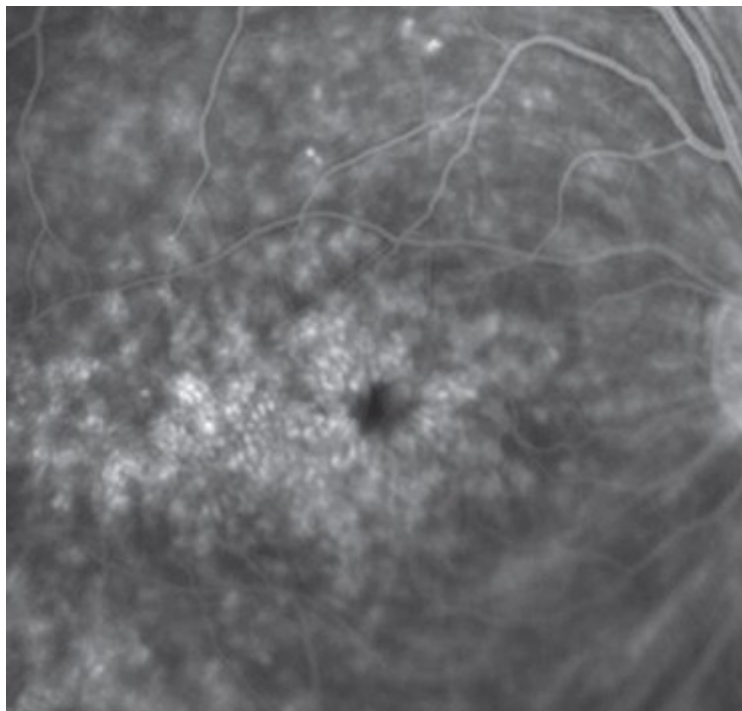


Figure 51: Angiographie à la fluorescéine permet de visualiser des logettes maculaires cystoïdes et des diffusions s'étendant souvent au-delà de l'aire maculaire [175].

f. Cataracte secondaire :

La cataracte secondaire correspond à une opacification de la capsule postérieure laissée en place après la chirurgie de la cataracte, elle résulte de la prolifération et de la migration des cellules épithéliales résiduelles entraînant la formation d'un tissu fibreux blanchâtre ou de « perle d'Elsching » avec des plis de la capsule. C'est une complication courante après la chirurgie de la cataracte mais, elle est plus fréquente chez les patients uvéitiques.

Son incidence est de 34.2 % après un an d'évolution et peut atteindre jusqu'à 56% dans les 3 ans qui suit la chirurgie de la cataracte [108].

Les facteurs incriminés dans la genèse de la cataracte secondaire comprennent : l'âge du patient, la technique chirurgicale, le siège de l'implantation, le biomatériau et le design de l'implant et le contrôle pré et postopératoire de l'uvéite [173], il est plus susceptible de se produire dans les yeux avec activité inflammatoire chronique.

La réalisation d'une capsulorhexis postérieure associée à une vitrectomie antérieure permet de diminuer le risque de cette opacification dans les suites opératoires [174].

Son traitement repose sur la capsulotomie au laser Nd : YAG, technique simple, rapide et séduisante mais non dénuée de risque [173]. À éviter dans les yeux uvéitiques avec kératopathie en bandelette, un œdème cornéen, des synéchies postérieures, sclérose pupillaire, petite pupille, ou membrane pupillaire antérieure, en raison de la difficulté de la visualisation et l'accès au laser.

Dans notre étude, la cataracte secondaire est constatée chez 10 patients (33.3%).

g. Membranes épirétiennes :

Les membranes épirétiennes sont une autre complication après l'extraction de la cataracte postuvéitiques. Elles sont constituées d'un tissu fibrocellulaire non vascularisé qui a proliféré à la surface de la rétine maculaire. En se contractant, elles provoquent un plissement plus ou moins sévère de la macula et peuvent entraîner une gêne fonctionnelle. Elles sont secondaires à l'inflammation intraoculaire. L'étiologie de l'uvéite et la modalité diagnostique peuvent expliquer la grande variabilité de l'incidence de cette complication, comprise entre 4,47 % et 56 % [145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152].

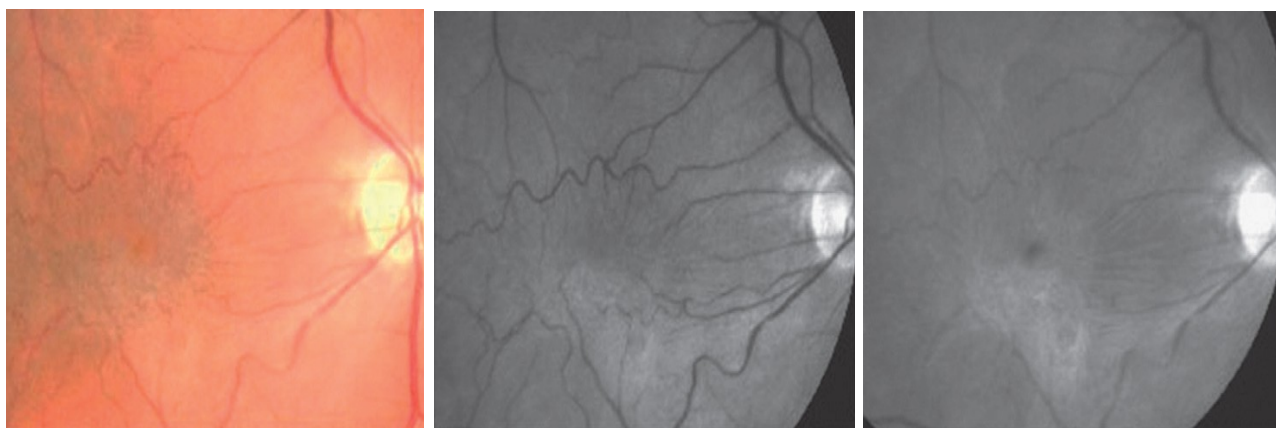


Figure 52: membrane épimaculaire typique, visualisée en rétinographie [175].

h. Dépôts sur l'IOL :

L'apparition des dépôts sur les implants est une complication tardive observée chez les patients susceptibles d'avoir une inflammation intraoculaire sévère récurrente. Le dépôt des précipités de cellules inflammatoires (cellules épithéloïdes et cellules géantes), de protéines et de débris pigmentaires sur l'implant. Le pic d'apparition est à 3 mois en postopératoire, ils peuvent durer des mois et des années, et peuvent réapparaître même après le nettoyage chirurgical de l'IOL. Il est impératif qu'un contrôle absolu de l'inflammation d'au moins 3 mois en préopératoire soit respecté chez les patients ayant des antécédents d'inflammation intraoculaire. Le contrôle de l'inflammation devrait être renforcé en période périopératoire.

Selon plusieurs études, l'incidence de dépôt sur l'IOL variée entre 3 % et 23 % selon le type de l'implant utilisé, dans l'étude de Abela-formanek et al ont montré que les implants acryliques hydrophobes et hydrophiles ont présenté un taux de dépôt des cellules moins que les implants en silicone et PMMA ont présenté [50, 111, 161, 162, 163], cependant, dans les IOL acryliques, les hydrophobes présentent plus de dépôts que les hydrophiles [169].

Dans notre étude, 10% des cas ont présenté des dépôts sur les implants acryliques hydrophobes, et pris en charge par des corticoïdes topiques.



Figure 53 : Dépôts postopératoire sur la face antérieure d'un implant intraoculaire de type acrylique hydrophobe [image de service, 104].

i. **Contraction capsulaire et dislocation de l'IOL [169] :**

Le syndrome de contraction capsulaire est le stade ultime et le plus grave des modifications capsulaires qui surviennent en post-chirurgical de la cataracte uvéitique. Généralement, il n'est pas traité, mais une approche chirurgicale avec un peeling capsulaire pour restaurer l'intégrité capsulaire et réfractive, est une nouvelle option thérapeutique pour cet état postopératoire délicat. La contraction capsulaire peut entraîner une luxation capsulaire, qui est une complication tardive à très tardive (> 15 ans) après la chirurgie de la cataracte. La luxation capsulaire est due à l'affaiblissement des fibres zonulaires avec le temps, elle n'est pas spécifiquement liée à l'uvéite puisque cette complication a également été décrite dans la myopie, la pseudoexfoliation et dans d'autres pathologies associées à des fibres zonulaires fragiles comme le syndrome de Marfan et l'homocystinurie. Dans la plupart des cas, ces yeux ne présentent aucun signe d'inflammation oculaire clinique.

Le traitement peut varier entre le repositionnement du sac capsulaire à l'aide d'anneaux de Cionni ou d'autres dispositifs [186] ou l'extraction du complexe sac-capsulaire-IOL et l'implantation d'un IOL fixée à la sclère. Il est important d'éviter les implants situés au niveau de l'angle iridocornéen dans l'uvéite pour des raisons

évidentes, telles que le risque accru de synéchies antérieures périphériques.

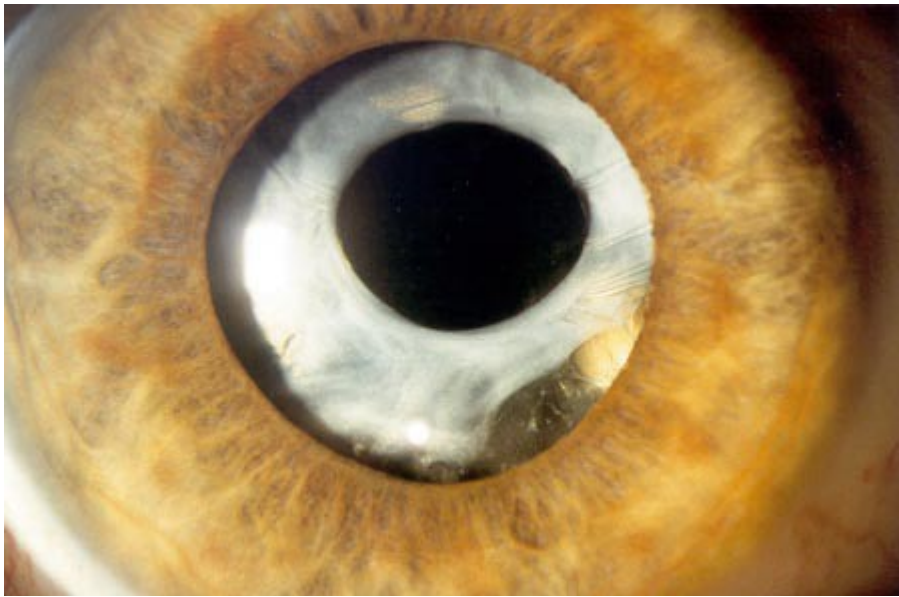


Figure 54: Contracture capsulaire postopératoire [169].

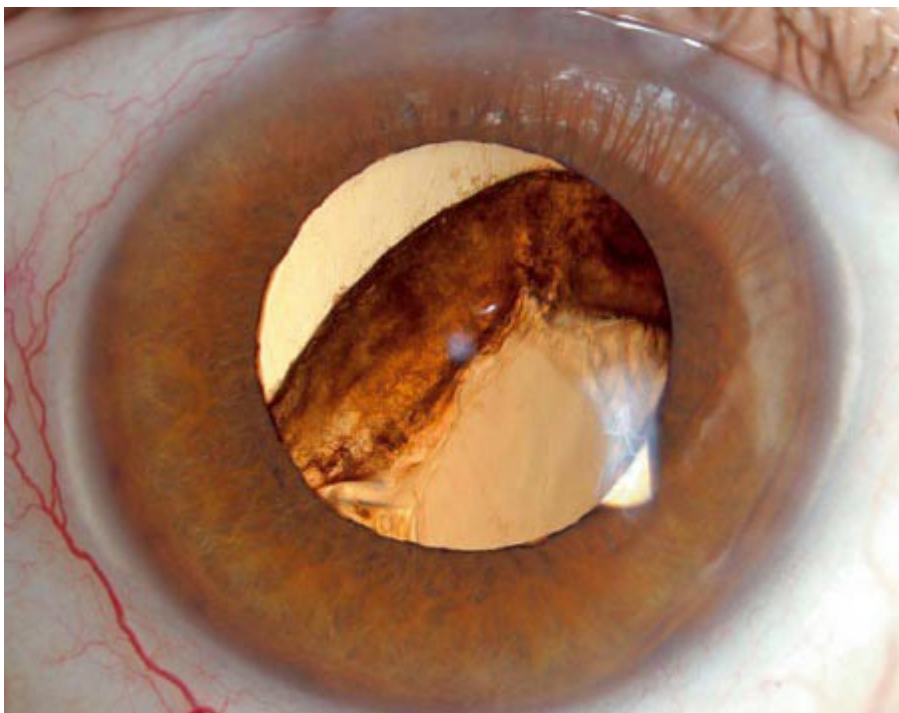


Figure 55: Dislocation d'IOL en postopératoire [169].

j. Synéchies postopératoires :

Les synéchies postérieures postopératoires nouvellement formées ou récidivantes sont situées entre le bord capsulaire antérieur et le bord papillaire, toute la marge peut adhérer au rebord capsulaire, donnant lieu à l'iris bombé en absence d'iridectomie périphérique. Dans les cas graves, la totalité de la surface postérieure de l'iris peut réagir avec le bord capsulaire antérieur. Il est donc conseillé d'utiliser des mydriatiques à courte durée d'action en postopératoires associées aux anti-inflammatoires topiques, l'iridectomie au laser Nd YAG peut résoudre l'iris bombé en absence d'iridectomie périphérique.

Les récurrences de synéchies sont possibles et témoignent d'une réaction inflammatoire chronique [169].

Dans notre étude, seuls 4 patients ont gardé des synéchies postérieures en postopératoire soit 13.3% des cas.

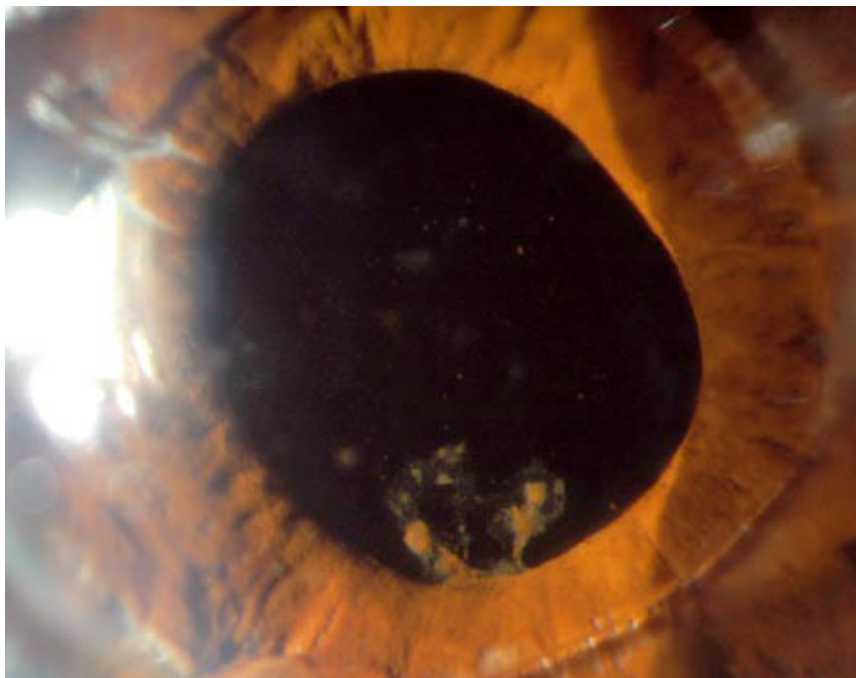


Figure 56: Synéchies postérieures en postopératoire [169].

X. Les facteurs pronostiques :

Le pronostic visuel de la chirurgie de la cataracte postuvéitique reste généralement bon, les patients atteints d'uvéite présentent un risque plus élevé de complications par rapport aux patients sans uvéite [170].

1. Facteurs pronostiques préopératoires :

a. Etiologie de l'uvéite :

Les résultats visuels après la chirurgie de la cataracte dépendent de l'étiologie de l'uvéite sous-jacente, de degré de l'inflammation intraoculaire et d'altérations des structures oculaires notamment l'atteinte du pôle postérieur.

Les patients atteints d'iridocyclite hétérochrome de Fuchs ont de bons résultats et un meilleur pronostic visuel comparé aux patients avec d'autres types d'uvéite antérieure, en raison d'absence des synéchies postérieures, d'une inflammation de bas grade, et d'absence des complications postopératoires. Donc, il n'y a pas lieu de prescrire une corticothérapie périopératoire majorée, en plus la rupture de la barrière hémato-aqueuse suivant une phacoémulsification avec implantation de la chambre postérieure reste relativement modérée et revient à des valeurs normales préopératoires au maximum six semaines en postopératoire [104].

Les patients atteints de la maladie de Behçet ont un mauvais pronostic visuel postopératoire à cause de l'évolution chronique et la récurrence de la vascularite qui provoque des lésions du segment postérieur.

Les patients souffrant de syndrome Vogt-Koyanagi-Harada et d'arthrite juvénile idiopathique ont également un mauvais pronostic visuel en raison, d'une part de la présence des lésions du segment postérieur, principalement l'atrophie du nerf optique, l'œdème maculaire, et d'autre part, de l'association à des risques élevés de réactions inflammatoires postopératoires majeurs, de glaucome secondaire, de membranes

cyclitiques secondaires, de décollement de rétine, de kératite en bandelette, et de phtyose oculaire [10, 51, 104].

b. Inflammation intraoculaire préopératoire :

Un contrôle strict de l'inflammation préopératoire pendant au moins 3 mois améliore significativement les résultats visuels de la phacoémulsification avec implantation d'IOL, alors qu'un mauvais contrôle de cette inflammation augmente le risque de survenue des complications en postopératoire, et par conséquent, altère le résultat visuel [49, 50, 51, 90].

c. Etat du segment antérieur :

La présence des altérations structurelles significatives dans le segment antérieur, telle que l'atteinte de la cornée, les synéchies postérieures, l'atteinte de l'angle iridocornéen, complique le déroulement de la chirurgie de la cataracte et augmentent le risque de traumatisme chirurgical et de complications postopératoires [167].

d. Etat du segment postérieur :

L'atteinte du segment postérieur au cours de l'uvéite constitue le principal facteur pronostique pouvant limiter la récupération visuelle postopératoire, d'où l'intérêt de toujours déterminer le potentiel de récupération en préopératoire.

Ce potentiel est évalué :

- Par un examen ophtalmologique complet avec l'usage de l'interférométrie au laser, pour étudier le degré de l'inflammation antérieure ;
- Par l'échographie oculaire B qui permet de détecter la présence des opacités vitréennes, un décollement rétinien, un épaissement ou un décollement choroïdien ;
- Par l'angiographie à la fluorescéine et l'OCT qui permettent d'objectiver l'atteinte maculaire, papillaire, et vasculaire quand la cataracte n'est pas obturante ;

- Et par l'électrorétinogramme qui reste d'un grand apport quand la cataracte est obturante puisqu'il permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte fonctionnelle de la rétine [77].

Certains auteurs suggèrent même d'utiliser des tests de couleurs pour avoir une meilleure idée de la fonction du pôle postérieur.

2. Facteurs pronostiques peropératoires :

a. Phacoémulsification :

Le choix de la phacoémulsification comme technique d'extraction capsulaire provoque moins d'inflammation oculaire et moins de complications par rapport aux autres techniques chirurgicales traditionnelles, des études [182] ont montré que la phacoémulsification chez les patients atteints d'uvéite porte un pronostic visuel favorable suite à une limitation du temps chirurgical et une limitation des manipulations intraoculaires permettant de diminuer la rupture de la barrière hémato-aqueuse.

b. Traitement médical peropératoire :

L'administration peropératoire des corticoïdes systémiques, topiques ou intraoculaires, est essentiellement utilisée pour prévenir l'inflammation postopératoire et / ou diminuer de sa récurrence, et par conséquent, une diminution de l'incidence des complications postopératoires, en particulier l'œdème maculaire cystoïde ce qui améliore le pronostic visuel [184].

c. Implantation et choix d'IOL :

La correction de l'aphakie par l'implant intraoculaire a longtemps été controversée chez les patients souffrant d'uvéite. Plusieurs études, montrent qu'elle est en réalité bien tolérée. L'implantation doit être dans le sac capsulaire, évitant ainsi les contacts avec le corps ciliaire. La biocompatibilité du PMMA en fait le matériau de choix. Le traitement de la surface par l'héparine augmente encore sa tolérance. Le

PMMA hépariné représente le matériau de référence dans les cataractes à fort risque d'inflammation. Cependant, il ne permet pas de la réalisation d'incision de taille réduite, source d'une moindre rupture de la BHA. Donc, le matériau idéal devrait avoir à la fois une biocompatibilité comparable à celle du PMMA hépariné, et une souplesse permettant de réaliser une petite incision cornéenne. Les implants acryliques hydrophobes, structurellement proche de PMMA hépariné, sont recommandés par beaucoup d'auteurs, ils se caractérisent par leur souplesse permettant une petite incision, d'une part, et par sa biocompatibilité, d'autre part, permettant un taux diminué d'incidence d'inflammation postopératoire et de formation d'opacification capsulaire postérieure, ce qui contribue à un résultat visuel favorable [176].

3. Facteurs pronostiques postopératoires :

Une intensification thérapeutique des anti-inflammatoires stéroïdiens et un suivi postopératoire rapproché permet un diagnostic et une prise en charge précoce des complications postopératoires notamment l'œdème maculaire cystoïde, la réactivation de l'uvéite, la cataracte secondaire, et l'hypertonie oculaire, menaçant le pronostic visuel postopératoire.

Au total, le pronostic visuel dépend du contrôle préopératoire de l'inflammation et de l'état du pôle postérieur. Un minimum de 3 mois d'accalmie est nécessaire avant la chirurgie.

Les corticoïdes topiques, périoculaires et systémiques, ainsi que les immunosuppresseurs systémiques peuvent être utilisés à cette fin.

Le diagnostic étiologique de l'uvéite sera utile pour déterminer si un traitement spécifique peut être fourni.

Globalement, la chirurgie atraumatique est le meilleur anti-inflammatoire [169].

Il est également important de se rappeler que l'inflammation dans l'arthrite juvénile idiopathique a tendance à s'aggraver après la chirurgie de la cataracte [187],

chez ces patients, une décision prudente concernant l'implantation doit être faite.

Dans notre série, une étude descriptive des facteurs pronostiques a objectivé, que les patients ayant une acuité visuelle postopératoire finale supérieure à 5 / 10 ont les caractéristiques suivantes :

- Une moyenne d'âge de 19.5 ans ;
- 66.7 % des patients sont de sexe féminin (soit 4 patients) ;
- 33.3 % des yeux avaient une AV initiale supérieure ou égale à 1/10 (soit 2 yeux) ;
- 33.3 % des yeux avaient une uvéite antérieure (soit 2 yeux) ;
- 50 % des yeux présentaient une maladie de systèmes ;
- 66.7 % des yeux avaient un segment postérieur normal (soit 4 yeux) ;
- 83.3 % ont bénéficié d'une implantation dans le sac capsulaire (soit 5 yeux).

Au total, le sexe féminin, l'intégrité du segment postérieur, et l'implantation dans le sac capsulaire paraissent comme les seuls facteurs associés à un bon résultat fonctionnel.

CONCLUSION

La cataracte est l'une des complications les plus fréquentes de nombreuses formes d'uvéite ; elle est favorisée par l'inflammation intraoculaire et son traitement par les corticoïdes. Elle touche le plus souvent les jeunes adultes.

C'est une affection responsable d'une baisse d'acuité visuelle qui peut s'ajouter à des lésions oculaires préexistantes induites par l'uvéite.

La démarche diagnostique doit avant tout être orientée par le contexte et les données de l'examen ophtalmologique et général, puis complétée par un bilan adapté. La multitude des étiologies des cataractes postuvéitiques explique la difficulté de prise en charge de cette affection.

Le traitement repose sur l'extraction chirurgicale de la cataracte et l'intensification thérapeutique anti-inflammatoire en périopératoire.

Dans notre étude, les cataractes postuvéitiques touchent le sujet jeune dans le cadre d'uvéite totale, avec des étiologies étiquetées dominées par les maladies de systèmes, notamment la maladie de Behçet.

Les résultats fonctionnels après l'extraction du cristallin cataracté par la phacoémulsification avec implantation d'IOL acrylique hydrophobe dans le sac capsulaire sont limités avec une acuité visuelle $> 5 / 10$ chez 20 % des cas, ceci pourrait être dû au retard de diagnostic, au retard de prise en charge, à la sévérité de l'atteinte oculaire, de même que le type anatomique de l'uvéite qui est prédominé par l'uvéite totale.

Le taux des complications postopératoires dominées par la cataracte secondaire et l'œdème maculaire cystoïde, rejoint celui de la littérature.

RESUMES

RESUME

Introduction :

La cataracte postuvéitique correspond à une opacification totale ou partielle du cristallin, elle survient comme une complication secondaire à l'inflammation intraoculaire (chronique ou récurrente), et à l'usage à long terme des corticoïdes. Cette affection peut entraîner une dysfonction visuelle grave en absence d'une prise en charge correcte et adéquate.

Objectifs :

Nos objectifs consistaient à améliorer la connaissance de l'atteinte de la cataracte sur les yeux uvéitiques très peu étudiés, à décrire le profil épidémiologique, à étudier les particularités anatomocliniques et paracliniques, à souligner les différentes techniques chirurgicales, à étudier les complications per et postopératoires précoces et tardives, et enfin, à évaluer le résultat fonctionnel et le pronostic de cette pathologie.

Matériel et méthodes :

Notre travail comporte une étude rétrospective de 30 cas des cataractes postuvéitiques, colligées au service d'ophtalmologie au CHU Hassan II à Fès, entre janvier 2009 et décembre 2017 (durant une période de 9 ans). L'exploitation s'est effectuée à l'aide d'une fiche préalablement établie.

Résultats :

Au Total, 30 cas des cataractes postuvéitiques ont été inclus dans notre série, répartis entre 19 femmes et 11 hommes, soit un sex-ratio de 0.57.

La moyenne d'âge chez nos patients est de 30.5 ans avec des extrêmes entre 8 ans et 70 ans.

L'étiologie la plus fréquente étant la maladie de Behçet, cependant 70% des cas

avaient une uvéite idiopathique.

Une atteinte bilatérale était trouvée chez 19 patients (63.3%), 76.7% cas présentaient des synéchies postérieures (22 patients), dont 3 yeux avaient des membranes fibrineuses.

Le type anatomoclinique de cataracte le plus fréquent était la cataracte totale avec 43.3 % des cas.

L'uvéite totale était la plus fréquente dans notre série par un pourcentage de 63.3% des cas.

Les lésions du segment postérieur retrouvées chez 13.3% des cas sont dominées par une membrane épi-maculaire dans 13.3% des cas, et une papillite dans 10% des cas.

Tous nos patients étaient en accalmie pendant au moins 3 mois, et ont bénéficié d'une corticothérapie orale préventive pendant une semaine avant la chirurgie de la cataracte afin d'obtenir un contrôle absolu de l'inflammation intraoculaire.

La phacoémulsification est réalisée chez tous nos patients, associés à une implantation dans 96.7 % des cas. Le sac capsulaire était le siège d'implantation dans 80 % des cas. Les implants acryliques hydrophobes sont les plus utilisés (80 %), la synéchiolyse était pratiquée chez 73.3% des cas, et 33.3% des cas ont bénéficié d'une injection sous conjonctivale de corticoïdes peropératoires afin de diminuer l'incidence de l'inflammation postopératoire.

Nos résultats globaux étaient satisfaisants, nous avons pu obtenir une acuité visuelle $\geq 1/10$ chez 53.3%, dont 20% avaient une acuité visuelle supérieure à 5/10.

Les complications postopératoires vues dans notre étude étaient l'opacification capsulaire postérieure (33.3%), l'œdème maculaire (6.7%), et un décollement rétinien (3.3 %).

Finally, with the development of new techniques, phacoemulsification with intraocular implantation has become the main surgical method for the treatment of postuveitic cataract. The eye must be quiescent for at least 3 months and under preventive corticotherapy before the surgical act. The success of cataract surgery is closely linked to the careful control of inflammation pre and postoperative, and to the realization of a trauma-free surgery.

ABSTRACT

Introduction:

The cataract in uveitis patients corresponds to a total or partial opacification of the lens, it occurs as a complication secondary to intraocular inflammation (chronic or recurrent), and the long-term use of corticosteroids. This condition can lead to serious visual dysfunction in the absence of proper and adequate management.

Goals:

Our objectives were to improve the knowledge of cataract involvement in uveitic eyes that have been poorly studied, to describe the epidemiological profile, to study the anatomical and paraclinical peculiarities, to emphasize the different surgical techniques, to study the complications by and postoperatively early and late, and finally to evaluate the functional outcome and prognosis of this pathology.

Material and methods:

Our work includes a retrospective study of 30 cases of cataracts with uveitis, collected at the ophthalmology department at CHU Hassan II in Fez, between January 2009 and December 2017 (during a period of 9 years). The exploitation was carried out using a previously established file.

Results:

In total, 30 cases of cataracts with uveitis were included in our series, divided between 19 women and 11 men, a sex ratio of 0.57.

The average age of our patients is 30.5 years with extremes between 8 and 70 years.

The most common etiology was Behçet's disease; however, 70% of cases had idiopathic uveitis.

Bilateral involvement was found in 19 patients (63.3%), 76.7% had posterior

synechiae (22 patients), and 3 eyes had fibrinous membranes.

The most common cataract anatomoclinic type was total cataract with 43.3% of cases.

Total uveitis was the most common in our series at 63.3% of cases.

Posterior segment lesions found in 13.3% of cases are dominated by epi-macular membrane in 13.3% of cases, and papillitis in 10% of cases.

All our patients were in lull for at least 3 months, and received preventive oral corticosteroids for one week before cataract surgery to achieve absolute control of intraocular inflammation.

Phacoemulsification is performed in all our patients, associated with implantation in the capsular bag in 96.7% of cases. Hydrophobic acrylic implants are the most used (80%), 73.3% of cases were synechiolysis, and 33.3% of cases received a subconjunctival injection of intraoperative corticosteroids to reduce the incidence of postoperative inflammation.

Our overall results were satisfactory, we were able to obtain a visual acuity \geq 1/10 in 53.3%, of which 20% had a visual acuity greater than 5/10.

The postoperative complications seen in our study were posterior capsular opacification (33.3%), macular edema (6.7%), and retinal detachment (3.3%).

Finally, with the development of new techniques, phacoemulsification with intraocular implantation has become the main surgical method for the treatment of postuveitic cataract. The eye must be in lull for at least 3 months and under preventive corticotherapy before the surgical act. The success of cataract surgery is closely related to the careful control of inflammation per and postoperatively, and to performing atraumatic surgery.

ملخص

العنوان : اعتمام عدسة العين بعد التهاب العنبيية بقسم طب العيون، المركز الاستشفائي الجامعي الحسن

الثاني ، فاس: 30 حالة

المقدمة:

يعتبر اعتمام عدسة العين بعد التهاب العنبيية سواء كان كلي او جزئي للعدسة، من اكثر المضغفات انتشارا جراء الالتهاب الداخلي للعين (مزمن او متكرر)، و استخدام الادوية القشرية على مدى الطويل، يمكن ان يؤدي هذا المرض الى اختلال وظيفي خطير للبصر في ظل غياب الرعاية الطبية السليمة.

الاهداف:

تلخصت أهدافنا في محاولة تحسين المعارف ، حول الاصابات بداء اعتمام العدسة عند العيون الملتهبة التي لم تتم دراستها إلا قليلا، قصد وصف المظاهر البوائية لهذا المرض، و دراسة الميزات السريرية والمخبرية، و تسليط الضوء على التقنيات الجراحية المختلفة ، و دراسة مضاعفات ما بعد الجراحة في وقت مبكر ومتأخر ، وأخيرا لتقييم النتائج الوظيفية والتشخيص من هذا المرض.

الادوات و الطريقة:

يتضمن عملنا دراسة استعادية ل 30 حلة مصابة بمرض اعتمام العدسة بعد التهاب العنبيية، تم جمعها من قسم طب العيون في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، ما بين يناير 2009 و دجنبر 2017 (خلال فترة 9 سنوات)، تم توظيف المعلومات باستخدام ملف تم إنشاؤه سابقاً.

النتائج:

في المجموع، شملت الدراسة 30 حالة من حالات إعتام عدسة العين بعد التهاب العنبيية، موزعة على 19 امرأة و 11 رجلاً، بنسبة جنسية قدرها 0.57.

متوسط عمر مرضانا هو 30.5 سنة يتراوح بين 8 و 70 سنة.

السبب الأكثر شيوعا هو مرض بهجت ، ومع ذلك ، فان 70 ٪ من الحالات التهاب العنبيية كانت مجهولة السبب.

تم العثور على اصابة ثنائية عند 19 مريضا (63.3 ٪)، و 76.7 ٪ حالة لديهم التصاقات خلفية للقزحية، مع وجود

اغشبية ليفية عند 3 حالات.

النوع السريري لاعتام العدسة الاكثر شيوعا هو الاعتام الكلي بنسبة 433.3 ٪.

لقد كان التهاب العنبيية الشامل الاكثر شيوعا في سلسلتنا، بنسبة 63.3 ٪.

وجدت الاصابات الجزء الخلفي للعين عند 13.3 ٪ حالة، التي تهمن عليها ارتفاع البقعي عند 13.3 ٪، والحليمات ب

10%.

كل الحالات كانت في ركود التهابي لمدة 3 أشهر على الأقل، واستفادوا من العلاج القشري الوقائي عن طريق الفم لمدة

اسبوع قبل العملية للحصول على سيطرة كاملة على التهاب داخل العين.

تلقى جميع المرضى إزالة للعدسة بالإضافة إلى زرع عدسة اصطناعية في 96.7% من الحالات. وكان غشاء العدسة هو

محل الزرع في 80%، حيث ان العدسات اللينة الأكرليك هي الأكثر استعمالاً (80%). تم إزالة الالتصاقات الخلفية عند 73.3%

حالة، و33.3% قد استفادوا من حقن الدواء القشري تحت الملتحمة في نهاية العملية من اجل تقليل التهاب العين بعد العلاج.

نتائجنا الاجمالية مرضية عموماً، و لقد حصلنا على حدة البصر اكبر او تساوي 1/10 عند 53.3%، بما في ذلك 20%

من الحالات كانت حدة بصرها اكثر من 5/10.

ان المضغفات ما بعد العملية الملحوظة في سلسلتنا هم: عتامة الكبسولة الخلفية (33.3%)، وذمة البقعة الصغراء

(6.7%)، و انفصال الشبكية (3.3%).

وأخيراً ، مع تطور تقنيات جديدة ، أصبح استحلاب العدسة مع الزرع داخل العين هي الطريقة الجراحية الرئيسية لعلاج

اعتام العدسة بعد التهاب العنبية. يجب أن تكون العين في حالة هدوء لمدة لا تقل عن 3 أشهر وتحت العلاج القشري قبل الجراحة.

ويرتبط نجاح الجراحة بالسيطرة التامة على الالتهاب ارتباطاً وثيقاً اثناء وبعد العمل الجراحي.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Y. POULIQUEN.** (1984.). Précis d'ophtalmologie. Masson.
- [2]. **Frank H. Netter, M. (s.d.).** Atlas of Human Anatomy, 5th edition, planche88.
- [3]. **C. Allouch–Nahmias, MD, PhD.** Anatomie de la cornée. EMC (Selvier Masson SAS, paris), ophtalmologie, 21–003–A–10, 2011.
- [4]. **A Ducasse,** Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol. 21–024–A–10, 2002.
- [5]. **H. SARAUX, C. LEMASSON, H. OFFRET, G. RENARD,** Anatomie et histologie de l'œil. 1982, 117–154.
- [6]. **C rouleau,** Cour d'histologie des organes des sens, 2ème cycle – PCEM2 – MB4, Faculté de Médecine Montpellier–Nîmes, 2008.
- [7]. **Brémond– Giniac D, Copin H, Cussenot O, Laroche L.** Cristallin et zonule : anatomie et embryologie. Encycl Méd Chir (Éditions scientifiques et médicales). Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21–003–G–10, 2002, 9p.
- [8]. **Sole P, Dollens H, Gentou C. Biophtalmologie,** Rapport de la société Française d'Ophtalmologie (éditions Masson) 1992, p 29– 67.
- [9]. **Saraux H, Lemasson C.** Anatomie et histologie de l'oeil, chap 12 ; 1982 ; p169 – 188.
- [10]. **Brezin AP.** Uveites Masson, editor. : Société française d'Ophtalmologie ; 2010.
- [11]. **Patte M, Sillaire I, Pauchard E, Coulangeon L, Kantelip B, Bacin F.** BARRIÈRES hématooculaires. Physiologie. EMC Ophtalmologie. 2006.
- [12]. **J P ROMANET, C NOEL,** Humeur aqueuse et pression intraoculaire. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol 21–020–D–10 ,1998.
- [13]. **M. PATTE, I. SILLAIRE, E. PAUCHARD, L.M. COULANGEON, B. KANTELIP, F. BACIN.** Barrières hémato–oculaires, Physiologie. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol.21–020–D–20, 2006.
- [14]. **Saraux H, Biais B.** Physiologie oculaire (2ème édition), chapitre IV : physiologie du cristallin, 1983, p 82–101 .
- [15]. **Hockin.O, Eckerskorn.U, Ohrloff.C.** Physiologie du cristallin. Encycl Med Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves), Ophtalmologie, 21–024–B–10, 1988, 12p

- [16]. **G SOUBRANE, G COSCAS**, les vascularites rétiniennes, bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France, novembre 2000.
- [17]. **CHARLES B, MICHEL B, DAVID A**, uveitis, ocular infection and inflammation volume 1, issue 2, winter 2009.
- [18]. **GELATT KN**. Recent Advances in Veterinary and comparative ophthalmology. Advance in veterinary Science and Comparative Medecine. 1972 **16**, 1-33.
- [19]. **GILGER BC**. Equine recurrent uveitis. In : **ROBINSON NE** editor. Current therapy in equine medicine. 5th ed. Philadelphia : WB Saunders, 2003, 468-473.
- [20]. **GILGER BC, MALOK E, CUTTER KV, STEWART T, HOROHOV DW, ALLEN JB**. Characterization of T- lymphocytes in the anterior uvea of eyes with chronic equine recurrent uveitis. Veterinary Immunology and immunopathology.1999, **71**(1), 17-28.
- [21]. **CUTLER TJ**. Ophthalmic findings in the geriatric horse. Veterinary Clinics of North America : Equine Practice. 2002, **18**(5), 545-574
- [22]. **MATTEWS AG, HANDSCOMBE MC**. Bilateral cataract : formation and sub-luxation of the lenses in a foal : a case report. Equine Veterinary Journal.1990 ; (supplement 10), 23-24.
- [23]. **Fecondo J, Augusteyn RC**. Superoxyde dismutase, catalase and glutathione peroxydase in the human cataractous lens. Exp Eye Res 1983 ; **36** : 15-23.
- [24]. **Reddy VN, Giblin FJ, Matsuda H**. Defense system of the lens against oxydative damage. In : **Srivastava SK**, Ed. Red blood cell and lens metabolism : Elsevier ; New York. p. 139-54.
- [25]. **Giblin FJ, Chakrapani B, Reddy VN**. Glutathione and lens epithelial function. Invest Ophthalmol 1976 ; **15** : 381-93.
- [26]. **Spector A, Wang GM, Wang RR, Li WC, Kuszak JR**. Abrief protochemically induced oxidative insult causes irreversible lens damage and cataract. I. Transparency and epithelial cell lines. Exp Eye Res 1995 ; **60** : 471-81.
- [27]. **Reddy VN, Giblin FJ**. Metabolism and function of glutathione in the lens. In : **Nugent K, Whelan J**, Eds. Human cataract formation. London : Ciba Foundation Symposium in Human Cataract Formation ; 1984. p. 65-87.

- [28]. **Garadi R, Foltyn AR, Giblin FJ, Reddy VN.** Protein synthesis in X-irradiated rabbit lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984 ; 25 : 147-52.
- [29]. **Sundmark E.** The occurrence of posterior subcapsular cataracts in patients on longterm systemic corticosteroid therapy. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1963 ;41 :515-23.
- [30]. **James ER.** The etiology of steroid cataract. *J Ocul Pharmacol Ther* 2007 ;23 :403-20.
- [31]. **Demailly P, Blotière JP.** La cataracte cortisonique. In : Demailly P, Hamard H, Luton JP, editors. *Oeil et cortisone*. Paris : Masson ; 1975. p. 306.
- [32]. **Jobling AI, Augusteyn RC.** What causes steroid cataracts? A review of steroidinduced posterior subcapsular cataracts. *Clin Exp Optometry* 2002 ;85 :61-75.
- [33]. **Hamamichi S, Kosano H, Nakai S, Ogihara-Umeda I, Nishigori H.** Involvement of hepatic glucocorticoid receptor-mediated functions in steroid-induced cataract formation. *Exp Eye Res* 2003 ;77 :575-80.
- [34]. **Mansfield KJ, Cerra A, Chamberlain CG.** Effects of dexamethasone on posterior capsule opacification-like changes in a rat lens explant model. *Molecular Vision* 2004 ;10 :728-37.
- [35]. **Wang B, Chen C, Yin X, Chen X, Ye J.** Abnormal expression of fibroblast growth factor receptor on lens epithelial cells by dexamethasone : implications for glucocorticoid-induced posterior subcapsular cataract. *Ann Ophthalmol* 2009 ;41 :31-9.
- [36]. **Tsuchiya T, Ayaki M, Onishi T, Kageyama T, Yaguchi S.** Three-year prospective randomized study of incidence of posterior capsule opacification in eyes treated with topical diclofenac and betamethasone. *Ophthalmic Res* 2003 ;35 :67- 70.
- [37]. **Gupta V, Awasthi N, Wagner BJ.** Specific activation of glucocorticoid recetor and modulation of signal transduction pathways in human lens epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007 ;48 :1724-34.
- [38]. **Rojas B, Zafirakis P, Foster CS.** Cataract surgery in patients with uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 1997;8:6-12.
- [39]. **Saurenmann RK, Levin AV, Feldman BM, et al.** Prevalence, risk factors, and outcome of uveitis in juvenile idiopathic arthritis : a long-term followup study. *Arthritis Rheum*. 2007 ;56(2) :647-657.

- [40]. Nicole Shu-Wen Chan, Seng-Ei Ti, and Soon-Phaik Chee. Decision-making and management of uveitic cataract.
- [41]. Rosenberg KD, Feuer WJ, Davis JL. Ocular complications of pediatric uveitis. *Ophthalmology*. 2004 ;111(12) :2299-2306.
- [42]. Tomkins-Netzer O, Talat L, Bar A, et al. Long-term clinical outcome and causes of vision loss in patients with uveitis. *Ophthalmology*. 2014 ;121(12) :2387-2392.
- [43]. Saurenmann RK, Levin AV, Feldman BM, et al. Prevalence, risk factors, and outcome of uveitis in juvenile idiopathic arthritis : a long-term followup study. *Arthritis Rheum*. 2007 ;56(2) :647-657.
- [44]. Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D. Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Surv Ophthalmol* 2005, 50 : 364-388.
- [45]. Franceschetti A : Heterochromic cyclitis (Fuchs' syndrome). *Am J Ophthalmol* jr9 :50-58, 1955
- [46]. Jain IS, Gupta A, Gangwar DN, Dhir SP : Fuchs' heterochromic cyclitis ; Some observations on clinical picture and on cataract surgery. *Ann Ophthalmol* 15 :640-642, 1983.
- [47]. Kimura SJ, Hogan MJ, Thygeson P : Fuchs' syndrome of heterochromic cyclitis. *Arch Ophthalmol*54 : 179-186, 1955.
- [48]. Sundmark E. The occurrence of posterior subcapsular cataracts in patients on longterm systemic corticosteroid therapy. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1963 ;41 :515-23.
- [49]. c. STEPHEN FOSTER, MD, LYE P. FONG, MD, GURINDER SINGH, MD: Cataract Surgery and Intraocular Lens Implantation in Patients with Uveitis; *Ophthalmology* 96:281-288. 1989
- [50]. M A Elgohary, P J McCluskey, H M A Towler, N Okhravi, R P Singh, R Obikpo, S S Lightman: Outcome of phacoemulsification in patients with uveitis; 2007.
- [51]. Chang-Pin Lin a, Po-Ting Yeh a,b,d, Ping-Fang Chen a,d, Chung-May Yang a,c, Fung-Rong Hu, Cataract extraction surgery in patients with uveitis in Taiwan: Risk factors and outcomes; Department of Ophthalmology, National Taiwan University Hospital and Department of Ophthalmology, College of Medicine, National Taiwan University ; 2013.

- [52]. **Mustafa Kosker, MD, Gulden Sungur, MD, Tuba Celik, MD, Nurten Unlu, MD, Saban Simsek, MD:** Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with anterior uveitis; 2013.
- [53]. **Sara Pålsson Marita, Andersson Grönlund, Dragana Skiljic, Madeleine Zetterberg :** Phacoemulsification with primary implantation of an intraocular lens in patients with uveitis. Department of Ophthalmology, Sahlgrenska University Hospital, Mölndal, Sweden, 2017.
- [54]. **Yinglei Zhang, MDa,, Xiangjia Zhu, MD, Wenwen H, MD, Yongxiang Jiang, MD, Yi Lu, MD, PhD :** Efficacy of cataract surgery in patients with uveitis. 2017.
- [55]. **A Brezin.** Examen clinique et explorations complémentaires en présence d'une uvéite, éléments d'orientation diagnostique. *Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol*, 21-220-A-20, 1998.
- [56]. **JP DERNOUCHAMPS.** Uvéites antérieures. *Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol*, 21-225-C-10, 1989.
- [57]. **F FAJANKUCHEN _ G CHAINE,** Uvéite intermédiaire. *Encycl Med Chir (Elsevier, paris) ophtalmol*, 21-225-D-20, 2001.
- [58]. **T BURTIN.** Uvéites postérieures : sémiologie et classification. *Reflexions ophtalmologiques* Avril 2001 ; 6(44) : 7-9.
- [59]. **Gritz DC, Wong IG.** Incidence and prevalence of uveitis in Northern California. The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004, 111 : 491-500.
- [60]. **Smit RL, Baarsma GS.** Epidemiology of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 1995, 6 : 57-61.
- [61]. **L KODJIKIAN.** Les uvéites antérieures ; orientation diagnostique devant une uvéite antérieure. *Réflexions ophtalmologiques* avril 2007 ; 104 (12) :7-9.
- [62]. **G. BRASSEUR,** Examen du vitré, *Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmologie* 21-245-A-20, 2008.
- [63]. **DEMOLS P.F,** Les uvéites intermédiaires. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2001, 279 : 41-46.
- [64]. **S R RATHINAM, MNAMS ; P NAMPERUMALSAMY, MS, FAMS,** Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis, *Indian J Ophthalmol* 2007 ; 55 :173-83.

- [65]. SALOMON YVES COHEN, GABRIEL QUENTEL, diagnostic des inflammations du fond d'œil, diagnostic angiographique des maladies rétiniennes, 2ème éditions 2004, Elsevier Paris p 292.
- [66]. B Ouazzani, El Ayoubi, A Berraho, Hamani. Tuberculose oculaire, Enc med chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-410-A-10, 1999.
- [67]. S Benchekroun, Y El Manouri, R Rachid, M El Belhady, N Laouini, K Zaghloul, A Amraoui. Granulome choroïdien au cours de la tuberculose miliaire, J Fr Ophtalmol 1999 ; 22(7) : 771-775.
- [68]. M WEBER, L MEYER, méthodes d'examen de l'uvée, Encycl med chir (Elsevier, paris) ophtalmologie, 21-220-A-10, 1997.
- [69]. A GAUDRIC, B HAOUCHINE. OCT de la macula, 2007 Elsevier Masson, P 52-56.
- [70]. NEU F. LES OEDÈMES MACULAIRES CYSTOÏDES (OMC), Bull Soc Belge Ophtalmol 2007 ; 304 : 71-76.
- [71]. JOES D PULIDO, techniques d'imagerie de la rétine, choroïde, vitré, les prérequis en ophtalmologie, 2005 Elsevier Masson, p :5-7.
- [72]. M. Puech. A El Maftouhi, Explorations du segment antérieur par OCT 3, J Fr Ophtalmol 2004 ; 27(5) : 459-466.
- [73]. J-J KANSKI, STANISLAW-A MILEWSKI ; pathologie de la macula : approche pratique, 2004 Masson Paris. P : 13-16.
- [74]. AC Martenet, G Niemeyer. The value of electroretinography in uveitis, Ophthalmology 1990 ; 4 (2) : 169-172.
- [75]. FCC Rielslag, CJJ Brinhman, HFE Verduyn Lunel, H Spekreijse and A Kijlstra, Analysis of the electroretinogram in toxoplasma retinochoroiditis. Documenta ophtalmologica 1992 ; 82 (1-2) : 57-63.
- [76]. S Jenzeri, H Jeguirim, A Chaouch, R Messouad, R Dimassi, N Khaldi and M Khairallah. Apport de l'electrorétinographie au cours de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. J Fr Ophtalmol Avril 2007 ; 30(2) :2S285-2S286.

- [77]. **B BODAGHI C BAUDOUIIN ; T HOANG-XUAN ; P LEHOANG**; Explorations immunologiques de l'œil ; Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol, 21-210-B-10, 2000.
- [78]. **V. BEAU. H. PARTOUCHE.** Explorations de la réaction inflammatoire en médecine générale. SFTG. Paris-Nord, juin 2000.
- [79]. **C.P.HERBORT.V.TAO TRAN. C. AUER.F. SPERTINI.** Les uvéites: approche diagnostique multidisciplinaire actualisée à l'usage de l'ophtalmologue et de l'interniste. partie 2 : investigations systémiques en cas d'uvéite et apport de l'interniste. Med Hyg 2003 ; 61 :1519-22.
- [80]. **J.P. DERNOUCHAMPS**; les méthodes actuelles de diagnostic étiologique de l'uvéite. J fr ophtalmo, Masson, paris, 1986 ; 9 : 869-873.
- [81]. **C LEMAITRE-LABILLOY ;** la vitrectomie diagnostique dans l'uvéite : intérêt, technique et indications, chirurgie de l'œil inflammatoire ; Réflexions ophtalmologiques février 2003 ; 62(8) : 27-28.
- [82]. **D. SELLAMI, H. BEN AMOR , R. KHEMEKHEN, B. KAMMOUN, W. KHARRAT, Z. BEN ZINA, J. FEKI,** uvéite antérieure et HLA B27, Service d'Ophtalmologie CHU Habib Bourguiba SFAX, médecine du Maghreb JUIN 06 / DEC 06 ; N°11/12 .
- [83]. **KODJIKIAN L, BILLOTEY C, GRANGE JD, BROUSSOLLE C, SEVE P.** Communication sur « Tomographe à émission de positons comme outil diagnostique dans les uvéites inexplicées », 114e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, J Fr Ophtalmol. Mai 2008.
- [84]. **S. ZROURA, W. KORBAAA, M. YOUNESA, R. GHRISIB, S. BEN YAHIA, S. ATTIAB, I. BEJIAA, M. TOUZIA, M. KHAIRALLAHB, N. BERGAOUIA.** Les uvéites de causes rhumatismales, Revue du Rhumatisme 2007 ; 74 : 1039-1208.
- [85]. **Spencer W.H: Lens, in Spencer WH (ed) : Ophthalmic Pathology : An Atlas and Textbook.** Philadelphia, WB Saunders, 1985, ed 3, pp 423-479
- [86]. **N CASSOUX.** Décollement de rétine et uvéite, chirurgie de l'oeil inflammatoire. Réflexions ophtalmologiques 2003 ; 62(8) : 21-24.
- [87]. **Albert, D., & Jakobiec, F.** (2000). Principles and practice of ophtalmology 2^{ème} édition. Philadelphie : WB saunders.

- [88]. **Lebreton, O., & Weber, M.** (2011). Complications ophtalmologiques des corticoïdes systémiques. *La revue de médecine interne*, 506–512.
- [89]. **Ujwala Baheti, DO, DNB ; Sana S. Siddique, MD ; C. Stephen Foster, MD, FACS, FACR.** Cataract surgery in patients with history of uveitis. 2012 Saudi Ophthalmological Society, King Saud University. Doi : 10.1016/j.sjopt.2011.10.003.
- [90]. **Russell N. Van Gelder and Thellean K. Leveque :** Cataract surgery in the setting of uveitis, Department of Ophthalmology, University of Washington Medical School, Seattle, Washington, USA, 2009.
- [91]. **Kadayifçılar S, Gedik S, Eldem B, Irkeç M.** Cataract surgery in patients with Behçet's disease. *J Cataract Refract Surg.* 2002 ;28 :316–20.
- [92]. **Matsuo T, Takahashi M, Inoue Y, Egi K, Kuwata Y, Yamaoka A, et al.** Ocular attacks after phacoemulsification and intraocular lens implantation in patients with Behçet disease. *Ophthalmologica.* 2001 ;215 :179–82.
- [93]. **Akova YA, Küçükerdönmez C, Gedik S.** Clinical results of phacoemulsification in patients with uveitis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2006 ;37 :204–11.
- [94]. **Bosch–Driessen LH, Plaisier MB, Stilma JS, Van der Lelij A, Rothova A.** Reactivations of ocular toxoplasmosis after cataract extraction. *Ophthalmology.* 2002;109:41–5.
- [95]. **Heringer GC, Oueghlani E, Dell’Omo R, Curi AL, Oréface F, Pavésio CE, et al.** Risk of reactivation of toxoplasmic retinitis following intraocular procedures without the use of prophylactic therapy. *Br J Ophthalmol.* 2014;98:1218–20.
- [96]. **N Engl J Med.** Acyclovir for the prevention of recurrent herpes simplex virus eye disease. Herpetic Eye Disease Study Group. 1998;339:300–6.
- [97]. **Syakakis E, Karim R, Parmar DN.** Management of patients with herpes simplex virus eye disease having cataract surgery in the United Kingdom. *J Cataract Refract Surg.* 2013;39:1254–9.
- [98]. **Jabs DA, Rosenbaum JT.** Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol* 2001;131(5):679.
- [99]. **Quiñones K, Cervantes–Castañeda RA, Hynes AY, Daoud YJ, Foster CS.** Outcomes of cataract surgery in children with chronic uveitis. *J Cataract Refract Surg* 2009;35(4):725–31.

- [100]. Zaborowski AG, Quinn AG, Gibbon CE, Banerjee S, Dick AD. Cataract surgery with primary intraocular lens implantation in children with chronic uveitis. *Arch Ophthalmol* 2008;126(4):583.
- [101]. Galor A, Jabs DA, Leder HA, Kedhar SR, Dunn JP, Peters 3rd GB, et al. Comparison of antimetabolite drugs as corticosteroid-sparing therapy for noninfectious ocular inflammation. *Ophthalmology* 2008;115(10):1826–32.
- [102]. Kempen JH, Daniel E, Dunn JP, Foster CS, Gangaputra S, Hanish A, et al. Overall and cancer related mortality among patients with ocular inflammation treated with immunosuppressive drugs: retrospective cohort study. *BMJ* 2009;339:b2480.
- [103]. Thierry Amzallag, Pascal Rozot : Chirurgie de la cataracte. 2018
- [104]. Estafanous MF, Lowder CY, Meisler DM et al. Phacoemulsification cataract extraction and posterior chamber lens implantation in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 2001, 131 : 620–625.
- [105]. Leung TG, Lindsley K, Kuo IC. Types of intraocular lenses for cataract surgery in eyes with uveitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 ;3 :CD007284.
- [106]. Holland GN, Van Horn SD, Margolis TP. Cataract surgery with ciliary sulcus fixation of intraocular lenses in patients with uveitis. *Am J Ophthalmol* 1999, 128 : 21–30.
- [107]. Dr C Schneider Praticien hospitalier Chu Gui de Chauliac Montpellier : Uvéite et cataracte : comment gérer le pré, per et post opératoire ?
- [108]. Papaliadis GN, Nguyen QD, Samson CM, Foster CS. Intraocular lens tolerance in surgery for cataracta complicata: assessment of four implant materials. *Semin Ophthalmol* 2002;17(3–4):120–3.
- [109]. Roesel M, Heinz C, Heimes B, Koch JM, Heiligenhaus A. Uveal and capsular biocompatibility of two foldable acrylic intraocular lenses in patients with endogenous uveitis – a prospective randomized study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(11):1609–15.
- [110]. Abela-Formanek C, Amon M, Kahraman G, Schauersberger J, Dunavoelgyi R. Biocompatibility of hydrophilic acrylic, hydrophobic acrylic, and silicone intraocular lenses in eyes with uveitis having cataract surgery: Long-term follow-up. *J Cataract Refract Surg* 2011;37(1):104–12.

- [111]. **Moorthy RS, Rajeev B, Smith RE, Rao NA.** Incidence and management of cataracts in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1994;15:197-204.
- [112]. **Benhamou Y, Perrot S.** Cataracte. Etiologie,diagnostic,principes du traitement. Collection Med Line,ophtalmologie 1997.
- [113]. **Foster CS, Barrett F.** Cataract development and cataract surgery in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis. *Ophthalmology* 1993; 100:809-817.
- [114]. **Milazzo S, Laurans P, Turut P.** Phacoémulsification EMC-Ophtalmologie 2 (2005) 77-102
- [115]. **Todorich B, Thanos A, Yonekawa Y, et al.** Transconjunctival sutureless intrascleral fixation of secondary intraocular lenses in patients with uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2016; 1-5; doi: 10.1080/09273948.2016.1231328. [Epub ahead of print]
- [116]. **Mehta S, Linton MM, Kempen JH.** Outcomes of cataract surgery in patients with uveitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2014; 158:676-692.
- [117]. **Phatek S, Lowder C, Pavesio C.** Controversies in intraocular lens implantation in pediatric uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2016; 6:12-20.
- [118]. **Karalezli A, Borazan M, Akova YA.** Intracameral triamcinolone acetonide to control postoperative inflammation following cataract surgery with phacoemulsification. *Acta Ophthalmologica* 2008; 86:183-187.
- [119]. **CUTLER TJ.** Ophthalmic findings in the geriatric horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* 2002, 18(5), 545-574
- [120]. **BROOKS DE.** Equine Ophthalmology. In : *American Association of Equine Practitioner Proceeding.* 2002, 48, 300-313.
- [121]. **Ram J, Gupta A, Kumar S, Kaushik S, Gupta N, Severia S.** Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg.* 2010;36(8):1283-1288.
- [122]. **Suelves AM, Kruh JN, Aznar-Peña I, Siddique SS, Foster CS.** Long-term safety and visual outcomes of anterior chamber intraocular lens implantation in patients with a history of chronic uveitis. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38(10):1777-1782.

- [123]. Tomlins PJ, Sivaraj RR, Rauz S, Denniston AK, Murray PI. Long-term biocompatibility and visual outcomes of a hydrophilic acrylic intraocular lens in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg*. 2014;40(4):618–625.
- [124]. MARTIN CL. Lens. In *Ophthalmic diseases in veterinary medicine*. London: Manson. 2005. 369–400.
- [125]. Manvikar S, Allen D. Cataract surgery management in patients taking tamsulosin staged approach. *J Cataract Refract Surg* 2006, 32 : 1611–1614.
- [126]. Chan DG, Francis IC. Intraoperative management of iris prolapsed using iris hooks. *J Cataract Refract Surg* 2005, 31 : 1694–1696.
- [127]. Marques FF, Marques DM, Osher RH et al. Fate of anterior capsule tears during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2006, 32 : 1638–1642.
- [128]. Yamakiri K, Uchino E, Kimura K et al. Intracameral triamcinolone helps to visualize and remove the vitreous body in anterior chamber in cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 2004, 138 : 650–652.
- [129]. Menapace R, Findl O, Georgopoulos M et al. The capsular tension ring : designs, applications, and techniques. *J Cataract Refract Surg* 2000, 26 : 898–912.
- [130]. Nishimura E, Yaguchi S, Nishihara H et al. Capsular stabilization device to preserve lens capsule integrity during phacoemulsification with a weak zonule. *J Cataract Refract Surg* 2006, 32 : 392–395.
- [131]. Alkawas AA, Hamdy AM, Shahien EA. Intraoperative intravitreal injection of triamcinolone acetonide for cataract extraction in patients with uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2010;18(5):402–7.
- [132]. Dada T, Dhawan M, Garg S, Nair S, Mandal S. Safety and efficacy of intraoperative intravitreal injection of triamcinolone acetonide injection after phacoemulsification in cases of uveitic cataract. *J Cataract Refract Surg* 2007;33(9):1613–8.
- [133]. Yoeruek E, Deuter C, Gieselmann S, et al. Long-term visual acuity and its predictors after cataract surgery in patients with uveitis. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20(4):694–701.

- [134]. **Kawaguchi T, Mochizuki M, Miyata K, Miyata N.** Phacoemulsification cataract extraction and intraocular lens implantation in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(2):305–309. doi:10.1016/j.jcrs.2006.10.038.
- [135]. **Kosker M, Sungur G, Celik T, Unlu N, Simsek S.** Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with anterior uveitis. *J Cataract Refract Surg.* 2013; 39(7):1002–1007. doi:10.1016/j.jcrs.2013.02.053.
- [136]. **Jurowski P, Goś R, Kaszuba–Bartkowiak K, Zeman– Miecznik A.** Comparative analysis of the eye function and complications after removal of complicated cataract due to uveitis and senile cataract. *Klin Oczna.* 2005;107 (7–9):421–425.
- [137]. **Krishna R, Meisler DM, Lowder CY, Estafanous M, Foster RE.** Long-term follow-up of extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Ophthalmology.* 1998;105(9):1765–1769. doi:10.1016/S0161–6420(98)99051–0.
- [138]. **Grzybowski A, Sikorski BL, Ascaso FJ, Huerva V.** Pseudophakic cystoid macular edema: Update 2016. *Clin Interv Aging.* 2016;11:1221. doi:10.2147/CIA.S111761.
- [139]. **CLERC B.** Le Cristallin et sa pathologie. *In : Ophthalmologie vétérinaire.* Maisons–Alfort : Les Editions du point vétérinaire. 1981. 193–229
- [140]. **Hooper PL, Rao NA, Smith RE.** Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol.* 1990;35(2):120–144. doi:10.1016/0039–6257(90)90068–7.
- [141]. **Bhargava R, et al.** Manual suture less small incision cataract surgery in patients with uveitic cataract. *Middle East African J Ophthalmol* 2014;21(1):77–82.
- [142]. **Fox GM, Flynn HW, Davis JL, Culbertson W.** Causes of reduced visual acuity on long-term follow-up after cataract extraction in patients with uveitis and juvenile rheumatoid arthritis. *Am J Ophthalmol.* 1992;114(6):708–714. doi:10.1016/ S0002–9394(14)74049–8.
- [143]. <http://www.pressemedicale.com/actualites/tuberculose-oculaire>.
- [144]. **Andrew Benson, OD; Kamey Kapp, OD; Ross F:** Patient presents with long history of uveitis *Primary Care Optometry News,* English, July 2014.
- [145]. **S. Rebika, N. Bonnina,b, A. Borel, N. Mrozek, M. Vidal , E. Rousseaua, F. Bacina, F. Chiambaretta:** Ocular involvement with *Candida albicans*: Report of 2 cases ; 2015.

- [146]. **Nicholas P. Jones, FRCS, FRCOphth** : Cataract surgery in Fuchs' heterochromic uveitis: Past, present, and future; 1996.
- [147]. **Roesel M, Heinz C, Koch JM, et al.** Cataract surgery in uveitis. *Ophthalmology*. 2008; 115:e1431.
- [148]. **Okhravi N, Morris A, Kok HS, et al.** Intraoperative use of intravitreal triamcinolone in uveitic eyes having cataract surgery: pilot study. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33: 1278–1283.
- [149]. **Dada T, Dhawan M, Garg S, et al.** Safety and efficacy of intraoperative intravitreal injection of triamcinolone acetonide injection after phacoemulsification in cases of uveitic cataract. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33:1613–1618.
- [150]. **Roesel M, Tappeiner C, Heinz C, et al.** Comparison between intravitreal and orbital floor triamcinolone acetonide after phacoemulsification in patients with endogenous uveitis. *Am J Ophthal*. 2009;147:406–12. Epub 2008 Dec 3.
- [151]. **Jaffe GJ, Martin D, Callanan D, et al.** Fluocinolone acetonide implant (Retisert) for noninfectious posterior uveitis: thirty-four-week results of a multicenter randomized clinical study. *Ophthalmology*. 2006;113:1020–1027.
- [152]. **Jaffe GJ, McCallum RM, Branchaud B, et al.** Long-term follow-up results of a pilot trial of a fluocinolone acetonide implant to treat posterior uveitis. *Ophthalmology*. 2005; 112:1192–1198.
- [153]. **Chieh JJ, Carlson AN, Jaffe GJ.** Combined fluocinolone acetonide intraocular delivery system insertion, phacoemulsification, and intraocular lens implantation for severe uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2008;146:589–594.
- [154]. **Mackensen F, Heinz C, Becker MD, et al.** Intravitreal bevacizumab (avastin) as a treatment for refractory macular edema in patients with uveitis: a pilot study. *Retina*. 2008;28:41–45.
- [155]. **Cordero CM, Sobrin L, Onal S, et al.** Intravitreal bevacizumab for treatment of uveitic macular edema. *Ophthalmology*. 2007;114:1574–1579. e1571.
- [156]. **Ann-Marie Lobo, MD, George N. Papaliadis, MD** : Perioperative Evaluation and Management of Cataract Surgery in Uveitis Patients.

- [157]. **Yoeruek E, Deuter C, Gieselmann S, Saygili O, Spitzer MS, Tatar O, et al.** Long-term visual acuity and its predictors after cataract surgery in patients with uveitis. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:694e701.
- [158]. **Chang JH, Wakefield D.** Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm* 2002;10:263e79.
- [159]. **Stephanie M. Llop & George N. Papaliodis** (2017): Cataract Surgery Complications in Uveitis Patients: A Review Article, *Seminars in Ophthalmology*, DOI: 10.1080/08820538.2017.1353815.
- [160]. **Suresh PS, Jones NP.** Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Eye*. 2001;15 (5):621-628. doi:10.1016/j.jcrs.2013.02.053.
- [161]. **Mehta S, Linton MM, Kempen JH.** Outcomes of cataract surgery in patients with uveitis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(4):676-692. doi:10.1016/j.ajo.2014.06.018.
- [162]. **Yoeruek E, Deuter C, Gieselmann S, et al.** Long-term visual acuity and its predictors after cataract surgery in patients with uveitis. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20(4):694-701.
- [163]. **I. COCHEREAU.** Glaucome et uvéite en pratique, *J Fr. Ophtalmol.*, 2003; 26, Hors série 2, 2S10-2S12.
- [164]. **OMS**, editor. Organisation Mondiale de la Santé; Internet :<http://www.who.org>.
- [165]. **BARNETT K, CRISPIN S, LAVACH J, MATTHEWS A.** *Lens. Color Atlas and text of Equine ophthalmology*. London: Mosby Wolfe, 1995. 146-156.
- [166]. **Sonia Mehta, MD John H. Kempen, MD, PhD** : Cataract Surgery in Patients With Uveitis, 2015.
- [167]. **M. Reza Dana, MD, MPH, 1,2 Klio Chatzistejanou, MD, 1,3 Debra A. Schaumberg, MD, MPH,4 C. Stephen Foster, MD** : Posterior Capsule Opacification after Cataract Surgery in Patients with Uveitis, 1997.
- [168]. **Matthias D. Becker, Janet L. Davis** (Eds.) *Surgical Management of Inflammatory Eye Disease*, 2008.

- [169]. **George N. Papaliodis**: Uveitis (A Practical Guide to the Diagnosis and Treatment of Intraocular Inflammation), 2017.
- [170]. **Dr GUEDJI Mikeal** : chirurgie de la cataracte et d'autres pathologies oculaires, chapitre : cataracte et uvéite (principe de prise en charge).
- [171]. **Wan Soo Kim, Kyeong Hwan Kim** : Challenges in Cataract Surgery Principles and Techniques for Successful Management, 2016.
- [172]. **DEMOLS P.F**, Les uvéites intermédiaires, Bull Soc belge Ophtalmol 2001 ; 279 : 41–46
- [173]. **MSA SUTTORP–SCHULTEN, E FERON, F POSTEMA, A KIJLSTRA , A ROTHOVA**, Macular grid laser photocoagulation in uveitis, British journal of ophthalmology 1995 ; 79(9): 821–824.
- [174]. Manuel de résident en ophtalmologie EMC–Ophtalmologie éditions 2017.
- [175]. **M.–H. Nghiem–Buffet, D. Gatinel, F.Fajnkuchen, G.Chaîne**: Cataracte et uvéite: résultat après implantation en chambre postérieure en extracapsulaire, paris, 2001.
- [176]. **Mandi D. Conway, Ethan Stern, David B. Enfield, and Gholam A. Peyman** : Management of cataract in uveitis patients, ARIZONA, USA, 2018.
- [177]. **Diamond JG, Kaplan HJ**. Lensectomy and vitrectomy for complicated cataract secondary to uveitis. Arch Ophthalmol, 1978;96: 1798–804.
- [178]. **Diamond, J. G. and H. J. Kaplan**. Uveitis: effect of vitrectomy combined with lensectomy. Ophthalmology 1979; 86: 1320–9
- [179]. **Girard, L. J., J. Rodriguez, et al**. Cataract and uveitis management by pars plana lensectomy and vitrectomy by ultrasonic fragmentation. Retina 1985; 5: 107–14
- [180]. **T. Matsuo, M. Takahashi, Y. Inoue, K. Egi, Y. Kuwata, and A. Yamaoka**, “Ocular attacks after phacoemulsification and intraocular lens implantation in patients with Behçet disease,” *Ophthalmologica*, vol. 215, no. 3, pp. 179–182, 2001.
- [181]. **SONIA MEHTA, MELODY M. LINTON, AND JOHN H. KEMPEN**: Outcomes of Cataract Surgery in Patients With Uveitis: A Systematic Review and Meta–analysis, 2014;158: 676–692.
- [182]. **Ganesh SK, Sen P, Sharma HR**. Late dislocation of in–thebag intraocular lenses in uveitic eyes: An analysis of management and complications. Indian J Ophthalmol. 2017;65 (2):148–154. doi:10.4103/ijo.IJO_938_16.

- [183]. Sheppard JD Jr, Nguyen QD, Usner DW, Comstock TL. Postcataract outcomes in patients with noninfectious posterior uveitis treated with the fluocinolone acetonide intravitreal implant. *Clin Ophthalmol* 2012; 6:79–85.
- [184]. Alió JL, Chipont E, BenEzra D, Fakhry MA (2002) International Ocular Inflammation Society Study Group of Uveitic Cataract Surgery. Comparative performance of intraocular lenses in eyes with cataract and uveitis. *J Cataract Refract Surg* 28:2096–2108
- [185]. Gimbel HV, Condon GP, Kohnen T, et al. (2005) Late in-the-bag intraocular lens dislocation: incidence, prevention and management. *J Cataract Refract Surg* 31:2193–2204
- [186]. Lam LA, Lowder CY, Baerveldt G, et al. Surgical management of cataracts in children with juvenile rheumatoid arthritis associated uveitis. *Am J Ophthalmol* 2003; 135:772–778
- [187]. Roger F. Steinert – Cataract surgery (2010, Saunders)