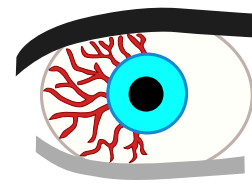


TYNDALL

**Bulletin d'informations
et d'échanges**

N° 69

OCTOBRE 2024



INFLAM'ŒIL

Maison des Associations du 15^e

BAL N° 43

22 rue de la Saïda

75015 PARIS



contact@inflammoeil.org



[/asso.inflammoeil](https://www.facebook.com/asso.inflammoeil)



[@inflammoeil](https://www.instagram.com/inflammoeil)



09 72 12 09 13



inflammoeil.org

SOMMAIRE

- **Article scientifique sur le syndrome des taches blanches évanescentes et multiples (Prix Inflam'Œil 2024)**
- **La cataracte**
- **Cataracte et uvéite**
- **Cataracte et uvéite chez l'enfant**



Éditorial

Bonjour à toutes et tous,

Vous trouverez dans ce numéro de TYNDALL le remarquable article du Dr. Yasmine SERRAR, notre Lauréate 2024 du Prix Inflam'Œil – Yoann Bozec. Son travail sur le MEWDS montre que ce qu'on croyait une pathologie assez bénigne peut être en fait le signe d'une pathologie inflammatoire oculaire plus sévère, donc à prendre très au sérieux et nécessitant exploration et suivi ophtalmologique poussés.

Également dans ce numéro, l'actualisation d'un article du TYNDALL

n°30 de septembre 2010 sur Cataracte et Uvéite, témoignant de la nécessité d'un contrôle et d'un protocole très strict pour les opérations de la cataracte concernant les patients atteints d'Uvéites, alors même que les traitements à base de cortisone induisent la survenue de la cataracte, y compris à un jeune âge.

L'enseignement à en tirer est l'importance d'un suivi ophtalmologique régulier par des professionnels de confiance, même quand les épisodes inflammatoires paraissent éloignés dans le temps. Les professionnels ne sont pas toujours faciles d'accès compte tenu de leur charge de travail. Cependant, la bonne nouvelle est que les connaissances des pathologies inflammatoires et des uvéites sont de mieux en mieux répandues chez les jeunes médecins ophtalmologistes. Comme ceux-ci travaillent de plus en plus de façon collective, que ce soit en hospitalier public ou en pratique privée, les savoirs se diffusent rapidement.

J'en profite pour remercier notre nouveau comité de rédaction, qui sous la houlette de Jean-Nicolas Culot, a repris en main avec dynamisme l'édition du TYNDALL.

À très bientôt donc, grâce à eux tous,

Frédérique Moreau

Comparaison des formes primaires et secondaire de syndrome des taches blanches évanescentes et multiples (MEWDS) : une étude rétrospective française

Dr Yasmine SERRAR

Chef de Clinique assistante

Service du Professeur Philippe DENIS,

Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon

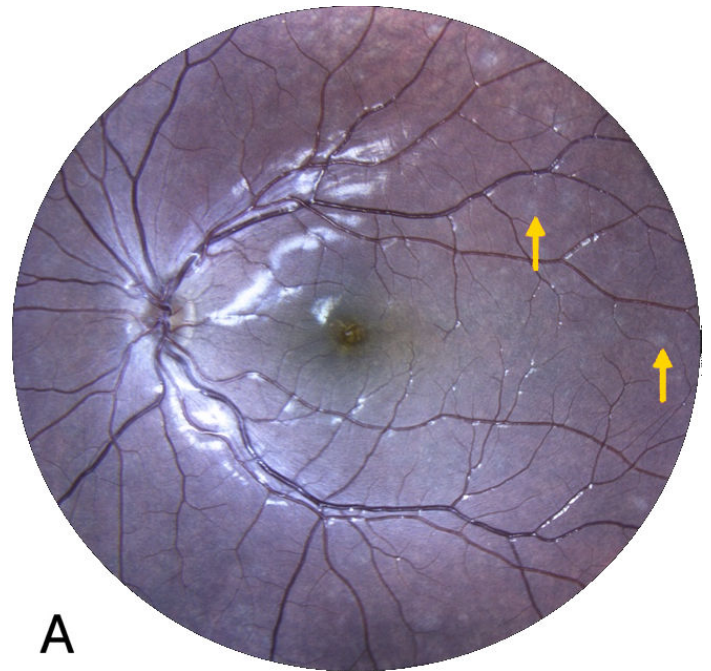
Prix Inflam'Œil Yoann Bozec 2024

Introduction

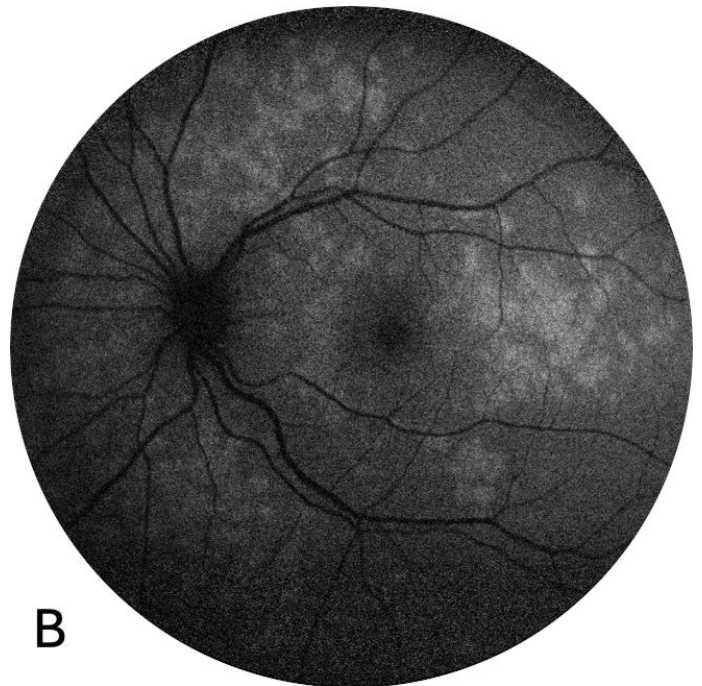
Le syndrome des taches blanches évanescentes et multiples aussi appelé MEWDS (en phonétique *mjud:z*) est un syndrome rare qui touche une population jeune, plutôt féminine et myope¹. Cette maladie est à l'origine d'une baisse de vision en général unilatérale parfois précédée d'un syndrome pseudogrippal. L'examen ophtalmologique met alors en évidence des taches blanches discrètes disséminées sur la macula. La maladie est mieux visible avec ce qu'on appelle « l'imagerie multimodale »^{2,3}, c'est-à-dire les différentes technologies d'imagerie moderne (**Figure 1**) :

- En autofluorescence (AF) sous la forme de taches hyperautofluorescentes
- En angiographie surtout après injection de vert d'indocyanine (ICG-A) sous la forme de taches hypofluorescentes
- En tomographie par cohérence optique (OCT) sous la forme de lésions de la rétine externe.

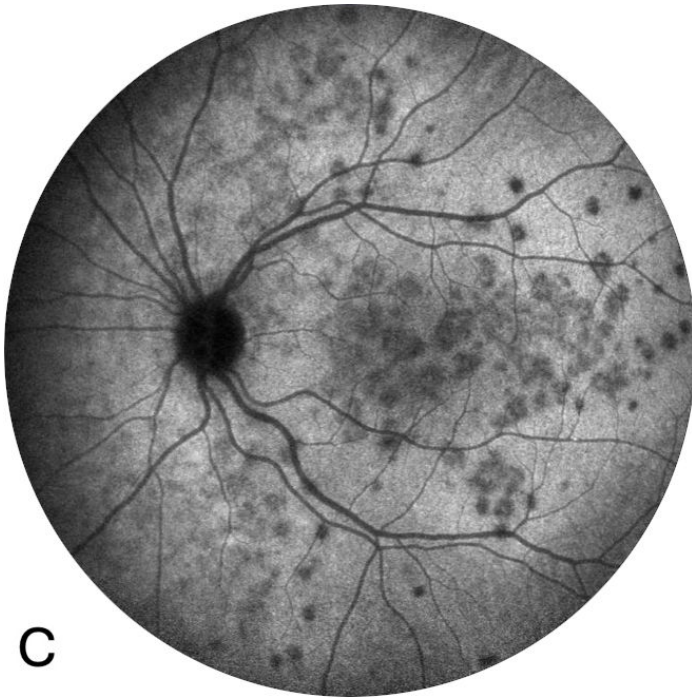
Figure 1 : cas de MEWDS idiopathique (cas d'une jeune de fille de 14 ans qui consulte aux urgences ophtalmologiques pour une baisse de vision brutale de son œil gauche à la suite d'un rhume).



A : la rétinophotographie montre de discrètes taches blanches (flèches jaunes) disséminées sur la macula.

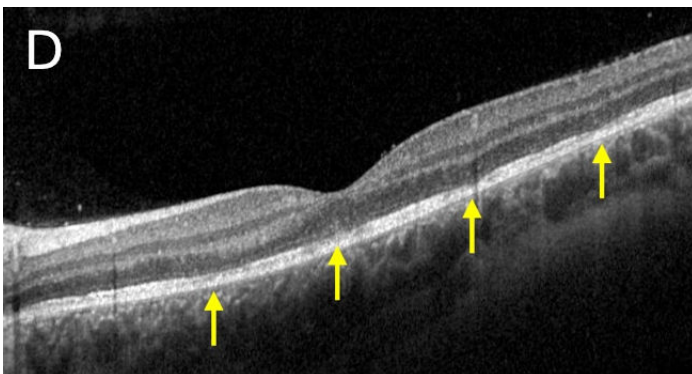


B : ces tâches sont plus nombreuses en autofluorescence (AF) sous la forme de taches « blanches » dont hyperautofluorescentes.



C

C : elles sont encore plus nombreuses en ICG-A et cette fois sont « grises » dont hypofluorescentes.



D

D : l'OCT confirme l'altération de la rétine externe (flèches jaunes) caractéristique du MEWDS.

Le MEWDS a été décrit en 1984 par l'ophtalmologiste américain Lee M. Jampol. Cette maladie est classiquement **idiopathique** c'est-à-dire qu'elle n'a pas de cause connue même si on suppose que des infections virales banales peuvent la favoriser. C'est aussi une maladie considérée bénigne car même si la baisse de vision initiale peut être majeure, le MEWDS guérit spontanément au bout de quelques semaines et sans traitement.

Toutefois, de plus en plus d'articles scientifiques décrivent des tableaux plus

complexes de patients présentant à la fois un MEWDS et une autre maladie inflammatoire oculaire,^{4,5} ce qui suggère qu'il existe en fait deux formes de MEWDS⁶ :

- Une **forme primaire** aussi dite « **idiopathique** » touchant les femmes jeunes et myopes tel que décrit en 1984
- Une **forme secondaire** aussi appelée « trigger-MEWDS », déclenchée par une maladie sous-jacente plus sévère que le MEWDS, par exemple une choroïdite multifocale (CMF), une choroïdite ponctuée interne (PIC) ou un néovaisseau choroïdien (NVC).

En pratique, si le MEWDS idiopathique est une maladie bénigne, il ne faut pas passer à côté d'un MEWDS secondaire car dans cette forme le MEWDS est le symptôme d'une maladie plus sévère. Notre étude⁷ a donc pour but de comparer les formes primaires et secondaires de MEWDS pour identifier des « **drapeaux rouges** » devant faire suspecter un MEWDS secondaire.

Méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective dans 3 centres français : le CHU de la Croix-Rousse (Lyon), la Fondation Rothschild (Paris) et le centre Monticelli (Marseille). Nous avons inclus tous les patients avec un diagnostic de MEWDS entre juillet 2010 et août 2021. Pour chaque patient et avec son accord, nous avons recueilli toutes les données médicales et l'imagerie multimodale à T0 (jusqu'à 1 mois après le début des symptômes), T1 (de 1 mois à 4 mois après le début des symptômes) et T2 (après 4 mois post-début des symptômes).

Nous avons réparti l'ensemble des cas dans deux groupes :

- Le groupe **MEWDS primaire** avec des MEWDS idiopathiques sans cause retrouvée
- Le groupe **MEWDS secondaire** : chez ces patients il a été retrouvé une pathologie pouvant être à l'origine du MEWDS, qu'elle ait été diagnostiquée avant, en même temps ou après le MEWDS.

Nous avons comparé les deux groupes sur la base de plusieurs critères. Le critère de jugement principal était la taille des lésions de MEWDS en ICG-A. Les critères de jugement secondaires étaient :

- Les caractéristiques démographiques et les symptômes ainsi que l'évolution de la maladie
- Un score d'inflammation clinique (1 point pour l'inflammation de chambre antérieure, 1 point pour la hyalite, 1 point pour l'œdème papillaire)
- Un score d'inflammation paraclinique (1 point pour la papillite angiographique, 1 point pour la vascularite angiographique, 1 point pour la hyalite en OCT)

Résultats

Nous avons pu inclure 101 yeux de 100 patients avec 60 formes primaires et 41 formes secondaires de MEWDS. Les étiologies des MEWDS secondaires sont résumées dans le tableau 1.

Étiologies	N (yeux)
Choréïdite ponctuée interne (PIC)/choréïdite multifocale (CMF)	24
PIC/CMF active	10
PIC/CMF inactive	5
Complicée d'un néovaisseau choroïdien	9

Étiologies	N (yeux)
Autre pathologie inflammatoire du segment postérieur	9
Toxoplasmose oculaire	7
Maladie de Birdshot	1
Névrite optique sur sclérose en plaques	1
Néovaisseau choroïdien (NVC) hors PIC/CMF	6
Maladie de Best	2
Cicatrice de toxoplasmose oculaire congénitale	1
Cicatrice atrophique idiopathique	1
Colobome papillaire	1
Idiopathique	1
Cicatrices atrophiques (hors PIC/CMF, hors NVC)	2
Cryoapplication sur décollement de rétine	1
Radiothérapie sur rétinoblastome	1

Tableau 1 : étiologies de MEWDS secondaires.

En cas de MEWDS secondaire, la pathologie causale avait été diagnostiquée avant le MEWDS chez 20 patients (49 %), en même temps que le MEWDS chez 18 patients (44 %) et après le MEWDS chez 3 patients (7 %). En cas de pathologie chronique associée au MEWDS (type PIC ou NVC par exemple), le MEWDS survenait en même temps qu'une récurrence de la maladie chronique chez 30 patients (77 %). Le suivi moyen était mesuré à 2 mois pour les formes primaires et 19 mois pour les formes secondaires de MEWDS.

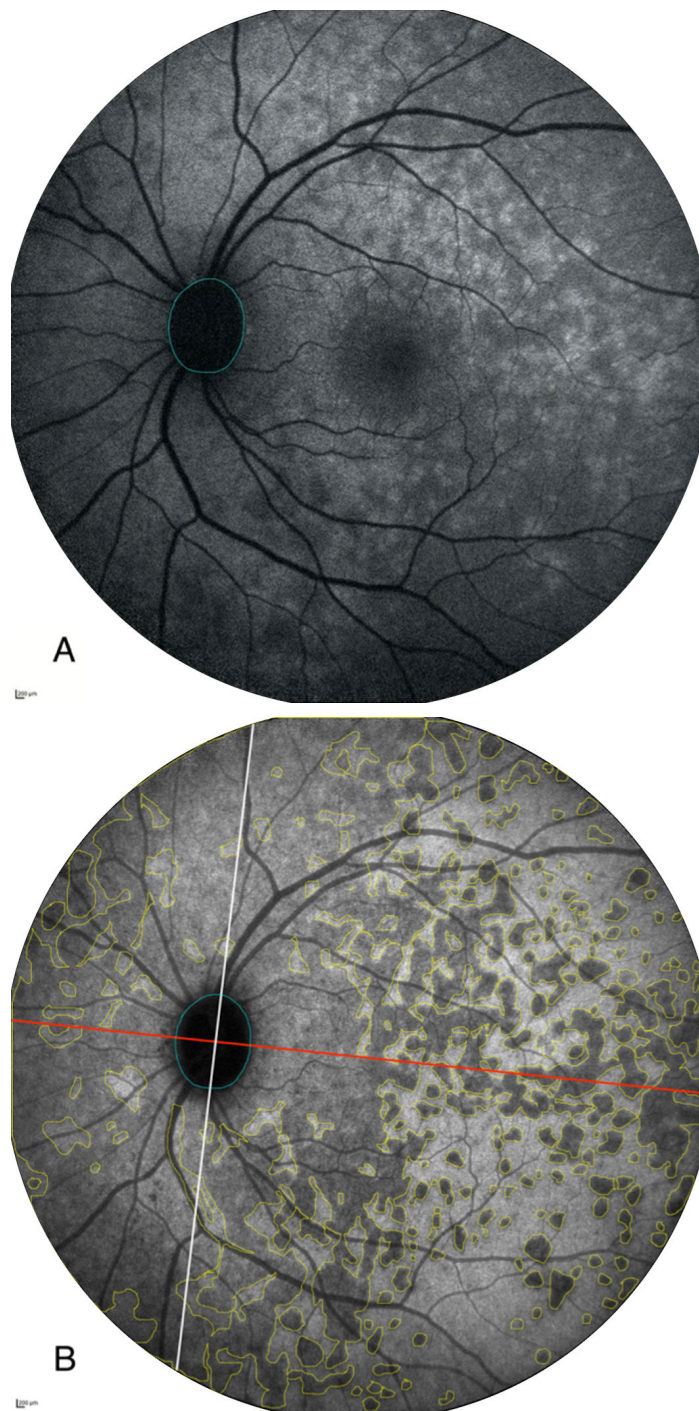
L'âge moyen de notre cohorte était de 28,4 ans avec une nette majorité de femmes (82 %). L'équivalent sphérique moyen de la cohorte était mesuré à -2D (donc cohorte plutôt myope). Les patients

atteints de MEWDS secondaires étaient significativement plus âgés ($P=0,011$) que les patients avec formes primaires. En revanche, il n'y avait pas de différence en termes de sexe ou d'équivalent sphérique entre les formes primaires et secondaires de MEWDS.

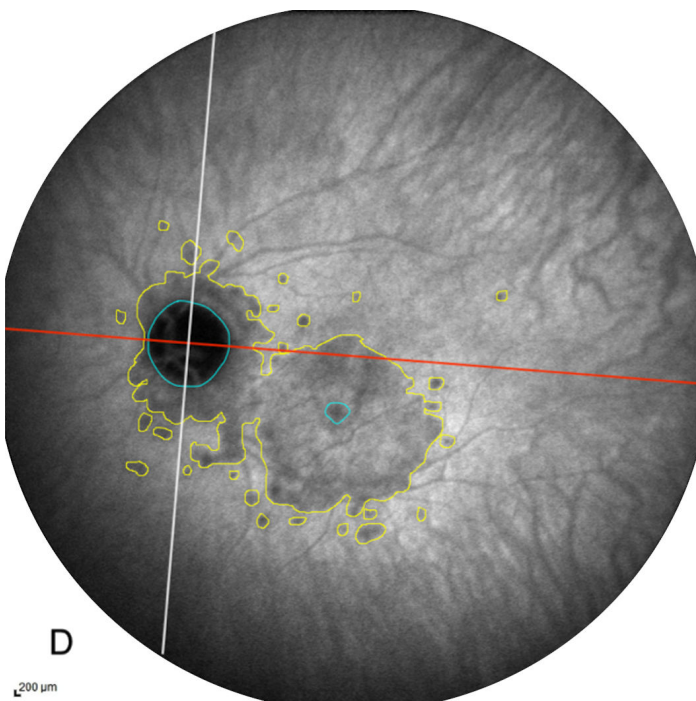
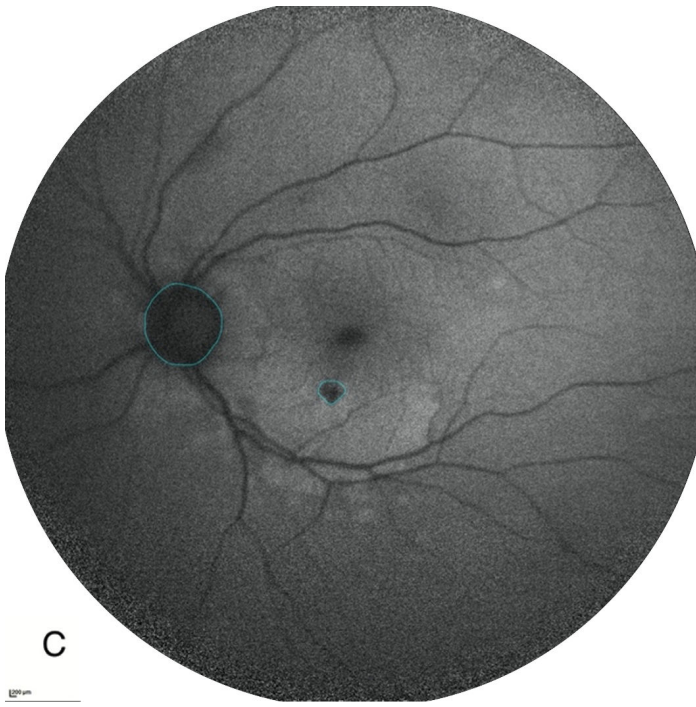
A T0 (de 0 à 1 mois après le début du MEWDS), nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative au niveau de l'acuité visuelle initiale, du score d'inflammation clinique ou paraclinique et d'épaisseur choroïdienne entre les deux groupes.

Le résultat le plus intéressant de notre étude concerne le critère de jugement principal à savoir la surface des taches de MEWDS en ICG-A. Nous avons montré que la surface des lésions de MEWDS en ICG-A était significativement plus petite dans les MEWDS secondaires par rapport aux formes primaires ($p=0,001$). Nous avons également montré que les lésions de MEWDS secondaires étaient asymétriques par rapport à la papille aussi bien de manière horizontale ($p=0,003$) que verticale ($p=0,004$). Enfin, dans les formes secondaires, les lésions de MEWDS étaient localisées dans le même quadrant rétinien que la lésion chorio-rétinienne ayant favorisé le MEWDS dans 100 % des cas (**Figure 2**).

Figure 2 : mesure des lésions de MEWDS en ICG-A dans les formes primaires et secondaires.



A et B : l'autofluorescence du fond d'œil (AF) montre des lésions hyperautofluorescentes dans un cas de MEWDS primaire. La surface des lésions de MEWDS sur l'ICG-A est de 150,8 mm². Les lésions sont symétriques par rapport à la ligne rouge horizontale qui divise la macula en deux.



C et D : l'AF montre une lésion chorioretinienne hypoautofluorescente compatible avec une PIC (confirmée par imagerie multimodale), entourée de lésions hyperautofluorescentes de MEWDS secondaire. Les zones hypoautofluorescentes de la papille et de la PIC (contours bleus) ont été soustraites de l'hypofluorescence sur l'ICG-A (contours jaunes) pour ne conserver que les lésions de MEWDS. La surface des lésions de MEWDS est de 41,7 mm². Le MEWDS est beaucoup plus important en

inféromaculaire (en dessous de la ligne rouge). Il suit en fait de la lésion de PIC qui est également inféromaculaire.

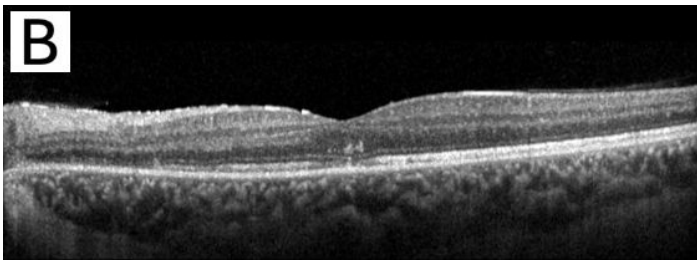
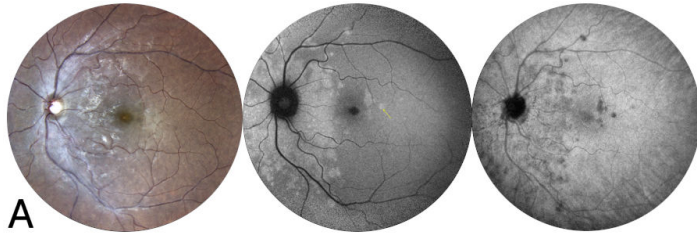
En ce qui concerne l'évolution de la maladie, nous avons montré qu'à T1 (de 1 à 4 mois après le début des symptômes), il n'y avait pas de différence au niveau du score d'inflammation clinique entre les formes primaires et secondaires de MEWDS. Nous avons en revanche retrouvé une acuité visuelle plus basse dans les formes secondaires ($p=0,006$) et un score d'inflammation paraclinique plus important dans les MEWDS secondaires par rapport aux MEWDS primaires ($p=0,021$). Au total, 18 patients ont présenté une récurrence de MEWDS, sans que les récurrences soient plus fréquentes dans les formes primaires ou secondaires. Les récurrences de MEWDS secondaires étaient systématiquement associées à une récurrence de la maladie sous-jacente associée.

Discussion

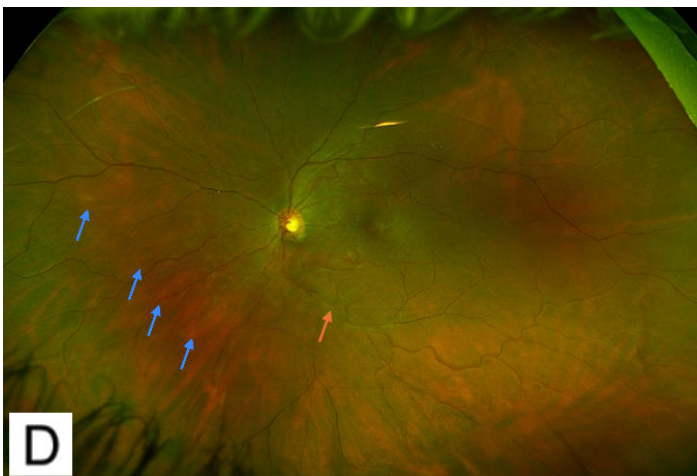
Dans cette étude, les étiologies des formes secondaires de MEWDS étaient diverses mais la principale cause de MEWDS secondaire était la CMF et la PIC comme cela est souvent retrouvé dans la littérature⁸. Dans la moitié des cas de MEWDS secondaire, la pathologie sous-jacente avait déjà été diagnostiquée avant le MEWDS. Dans l'autre moitié des cas, le MEWDS était le plus souvent diagnostiqué en même temps que la pathologie sous-jacente. Dans quelques rares cas, le MEWDS précédait le diagnostic de la pathologie sous-jacente avec un délai moyen de quelques mois. Ces résultats suggèrent que le MEWDS peut accompagner ou annoncer une pathologie sous-jacente plus grave qu'il faut rechercher à la phase aiguë (**Figure 3**).

Figure 3 : MEWDS secondaire causé par une maladie de Birdshot

Cas d'une femme de 42 ans qui consulte pour une baisse de vision sur son œil gauche. Elle n'a pas d'antécédent connu.



A et B : elle présente toutes les caractéristiques d'un MEWDS (peu étendu) sur l'œil gauche que ce soit en AF, en ICG-A ou en OCT.



C et D : un examen attentif fait remarquer des lésions bilatérales de vascularite sévère (flèches rouges) ainsi que des lésions choroïdiennes profondes (flèches bleues) correspondant à une choroïdite. L'angiographie ainsi que le bilan étiologique permettront de faire le diagnostic de maladie de Birdshot qui n'aurait pas été décelée si le MEWDS n'était pas survenu car la vision était encore conservée du côté droit. La patiente a été traitée par cortisone orale puis par immunosuppresseurs en raison d'une récurrence de la maladie à l'arrêt de la cortisone. Dans ce cas précis de maladie de Birdshot, il n'y a pas de lésion choroïdienne « focale » à l'origine du MEWDS. L'inflammation choroïdienne est plutôt diffuse ce qui explique l'aspect très symétrique du MEWDS. Le MEWDS est en tout cas peu étendu comme dans les autres formes secondaires.

La pathologie sous-jacente peut être facile à diagnostiquer (rétinochoroïdite toxoplasmique, cicatrice atrophique) mais peut aussi être plus discrète (choroïdite multifocale périphérique ou autre uvéite, néovaisseau choroïdien). **La réalisation d'une angiographie à la phase aiguë du MEWDS est donc indispensable et un suivi de plusieurs mois est nécessaire pour ne pas rater la survenue d'une pathologie oculaire inflammatoire dans les mois qui suivent le MEWDS.**

Dans notre étude, les caractéristiques démographiques des formes primaires et secondaires de MEWDS sont très similaires, ce qui n'est pas étonnant compte tenu du fait que les CMF/PIC touchent surtout les femmes jeunes et myopes tout comme les MEWDS. Dans la cohorte, les patients ayant des formes secondaires de MEWDS sont significativement plus âgés que les

patients avec des formes primaires mais leur âge moyen (31,7 ans) reste assez jeune. Ces résultats indiquent qu'**en pratique clinique, le sexe féminin, le jeune âge et la myopie ne devraient pas être des arguments en défaveur de la nature secondaire d'un MEWDS.**

À la phase aiguë, les scores cliniques et paracliniques d'inflammation oculaire n'étaient pas plus élevés parmi les MEWDS secondaires. **À la phase aiguë, les formes primaires et secondaires de MEWDS présenteraient donc autant de signes d'inflammation oculaire cliniques ou paracliniques.** Cela s'explique par le fait que des signes d'inflammation notamment angiographiques sont classiquement décrits dans le MEWDS primaire, comme dans les étiologies inflammatoires de MEWDS secondaires. L'évolution clinique et paraclinique des formes primaires et secondaires est comparable dans notre cohorte, en dehors de l'acuité visuelle finale qui est significativement plus basse dans les formes secondaires en raison des altérations rétinienne fovéolaires causées par les pathologies sous-jacentes aux MEWDS secondaires. Par ailleurs, la présence plus importante de signes d'inflammation oculaire en imagerie multimodale parmi les MEWDS secondaires de cette étude suggère que **la persistance d'une inflammation infraclinique serait plus fréquente dans les formes secondaires.**

Cette étude montre principalement que **les MEWDS secondaires présentent des lésions en ICG-A qui sont moins étendues que dans les formes primaires.** Nous avons également montré que les lésions de MEWDS secondaires étaient disposées de manière asymétrique par rapport à la papille, la surface des lésions des

MEWDS secondaires étant plus importante dans le quadrant rétinien contenant les lésions chorioretiniennes supposées favoriser la survenue du MEWDS. Les formes secondaires de MEWDS pourraient être induites par des lésions chorioretiniennes à l'origine d'une rupture de la barrière hémato-rétinienne, de la libération d'antigènes provenant de la rétine externe ou des tissus sous-rétiniens, et donc de réaction inflammatoire sous forme de MEWDS⁹. Nos résultats sont en faveur de cette hypothèse car elle expliquerait la survenue de MEWDS localisés autour d'une lésion chorioretinienne avec une atteinte moins diffuse que dans les formes primaires de la maladie.

Concernant les récurrences, nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative entre les MEWDS primaires et secondaires. Il était plutôt attendu que les récurrences soient plus fréquentes parmi les MEWDS secondaires compte tenu de la présence d'une pathologie sous-jacente pouvant récidiver et donc favoriser un MEWDS à chaque poussée. Toutefois, l'analyse de la littérature scientifique montre que les récurrences ne sont pas si rares parmi les MEWDS primaires ce qui corrobore nos résultats¹⁰. Enfin, il est important de noter que les récurrences de formes secondaires de MEWDS diagnostiquées dans l'œil controlatéral parmi les patients de notre cohorte sont toujours associées à une récurrence de la pathologie sous-jacente dans le même œil ; inversement, quand la pathologie sous-jacente ne concernait qu'un œil, nous n'avons pas retrouvé de récurrence de MEWDS dans l'œil controlatéral. Ces éléments vont dans le sens de l'hypothèse physiopathologique du MEWDS secondaire que nous avons déjà discutée.

Notre étude présente plusieurs limites. La première limite concerne le suivi total des patients qui était relativement court surtout chez les MEWDS primaires. En effet, quand les lésions du MEWDS ont régressé, un suivi en centre de référence n'est pas toujours recommandé et les patients retournent parfois chez leur ophtalmologiste. De plus, de nombreux rendez-vous de consultation ophtalmologique de contrôle n'ont pas été honorés par les patients du groupe des MEWDS primaires, possiblement à cause de la régression des symptômes. Inversement, le suivi était plus long en cas de récupération plus longue ou en cas de MEWDS secondaire car la présence d'une pathologie sous-jacente chronique imposait un rythme de consultation ophtalmologique important. Compte-tenu de l'importante différence de durée totale de suivi chez les formes primaires par rapport aux formes secondaires de MEWDS, nous avons décidé de comparer les données cliniques et paracliniques de la phase aiguë à celles obtenues entre 1 et 4 mois après le début des symptômes plutôt que de comparer les données de la première et de la dernière consultation.

Une deuxième limite de notre étude est l'hétérogénéité de la prise en charge des MEWDS selon les centres. À la phase aiguë du MEWDS, certains patients n'ont pas bénéficié d'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine. Il est donc possible que certaines formes secondaires de MEWDS n'aient pas été diagnostiquées si la pathologie sous-jacente n'était pas remarquée à l'examen biomicroscopique du fond d'œil. Cependant, les examens réalisés ont permis de diagnostiquer *de novo* la pathologie sous-jacente ayant pu induire le MEWDS secondaire chez 21 patients, ce qui est important. Une étude

prospective multicentrique avec un protocole standardisé de suivi du MEWDS pourrait donc être intéressant mais un schéma d'étude rétrospectif semblait ici plus adapté compte-tenu de la faible incidence du MEWDS.

Conclusion et points à retenir

- Le MEWDS que l'on pensait être une pathologie bénigne et idiopathique peut en fait être déclenché par des maladies inflammatoires chroniques sévères. Cela implique que le MEWDS serait en fait le **symptôme d'une inflammation de la rétine**, qu'elle ait une cause ou non, plutôt qu'une véritable maladie. La définition du MEWDS est donc amenée à changer dans les années à venir.
- **En cas de MEWDS peu étendu et asymétrique, il faut suspecter un MEWDS secondaire** et rechercher une pathologie associée.
- La réalisation d'une **angiographie** à la fluorescéine et au vert d'indocyanine est indispensable à la phase aiguë du MEWDS pour rechercher des arguments en faveur d'une pathologie sous-jacente infraclinique. **Un suivi ophtalmologique est nécessaire** dans les mois qui suivent le MEWDS pour s'assurer de l'absence d'apparition de pathologie inflammatoire sous-jacente.
- **Le sexe féminin, le jeune âge et la myopie ne devraient pas être des arguments en faveur de la nature primaire d'un MEWDS.**
- Les récurrences de MEWDS ne semblent pas plus fréquentes dans les formes secondaires.

Bibliographie

1. Jampol LM, Sieving PA, Pugh D, et al. Multiple evanescent white dot syndrome. I. Clinical findings. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1984; 102:671–674.
2. Pichi F, Srivastava SK, Chexal S, et al. EN FACE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY AND OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY OF MULTIPLE EVANESCENT WHITE DOT SYNDROME: New Insights Into Pathogenesis.
3. Marsiglia M, Gallego-Pinazo R, Cunha de Souza E, et al. EXPANDED CLINICAL SPECTRUM OF MULTIPLE EVANESCENT WHITE DOT SYNDROME WITH MULTIMODAL IMAGING. *Retina Phila Pa*. 2016; 36:64–74.
4. Mathis T, Delaunay B, Cahuzac A, et al. Choroidal neovascularisation triggered multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS) in predisposed eyes. *Br J Ophthalmol*. 2017; 102.
5. Mathis T, Delaunay B, Favard C, et al. HYPERAUTOFLUORESCENT SPOTS IN ACUTE OCULAR TOXOPLASMOSIS: A New Indicator of Outer Retinal Inflammation. *Retina*. 2020; 40:2396–2402.
6. Essilfie J, Bacci T, Abdelhakim AH, et al. Are There Two Forms of Multiple Evanescent White Dot Syndrome? *Retina*. 2022; 42:227–235.
7. Serrar Y, Cahuzac A, Gascon P, et al. Comparison of primary and secondary forms of multiple evanescent white dot syndrome. *Retina*. 2022.
8. Kang HG, Kim TY, Kim M, et al. Expanding the Clinical Spectrum of Multiple Evanescent White Dot Syndrome with Overlapping Multifocal Choroiditis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2022; 30:81–89.
9. Gliem M, Birtel J, Müller PL, et al. Acute Retinopathy in Pseudoxanthoma Elasticum. *JAMA Ophthalmol*. 2019; 137:1165.
10. Bosello F, Westcott M, Casalino G, et al. Multiple evanescent white dot syndrome:

clinical course and factors influencing visual acuity recovery. *Br J Ophthalmol*. 2022; 106:121–127.

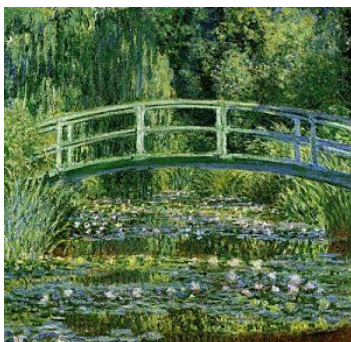
La cataracte

Cet article est une mise à jour d'un article paru dans le Tyndall n°30 (septembre 2010).

La cataracte est une opacification du cristallin. Elle peut altérer très fortement la vision et conduire à la cécité si elle n'est pas opérée.

Le cristallin est une lentille située entre la chambre postérieure de l'œil et le vitré. Il est contenu dans une capsule élastique suspendue au corps ciliaire par des fibres appelées fibres zonulaires. Le pouvoir accommodatif du cristallin nous permet de voir des objets situés à différentes distances de l'œil. La mise au point ou accommodation est possible grâce à la déformation du cristallin. Lorsqu'on veut voir un objet de près, le muscle ciliaire se contracte, les fibres zonulaires se relâchent donnant au cristallin une forme bombée qui augmentent la convergence. Au contraire, lorsque les fibres zonulaires sont tendues, le cristallin s'aplatit.

Cette capacité accommodative qui met en jeu la contraction du muscle ciliaire, et le bombement passif du cristallin par relâchement de la zonule, s'estompe avec l'âge à partir de 40 ans. C'est la presbytie qui est un phénomène physiologique.



Le pont japonais (Claude Monet, 1899).

Le cristallin est composé de cellules transparentes, très particulières, qui s'étalent à sa surface et se reproduisent pendant toute la vie. Il s'épaissit progressivement même si au fur et à mesure de son développement, les couches profondes se condensent, durcissent et perdent de leur transparence.

Ce phénomène est accentué lorsque la structure des protéines qui composent le cristallin est modifiée.

Le cristallin peut s'opacifier en son centre ou à la périphérie et cette opacification provoque un flou visuel en vision de loin, la qualité des images est altérée, la vision des couleurs change et les personnes concernées sont plus facilement éblouies parce que la lumière est réfractée dans tous les sens. C'est la cataracte.

Ce vieillissement du cristallin est normal et affecte surtout les personnes âgées.

Mais le vieillissement du cristallin et la cataracte peuvent être accélérés par l'exposition aux ultraviolets et par certaines maladies chroniques comme le diabète.



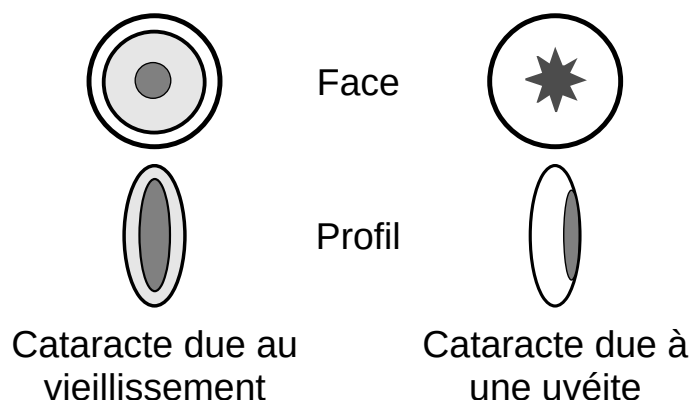
Le pont japonais, 25 ans plus tard, Claude Monet a une cataracte bilatérale.

Alors que dans certains pays, la cataracte demeure une des premières causes de cécité, l'opération de la cataracte due au vieillissement est extrêmement classique dans les pays où l'accès aux soins est facilité et les complications chirurgicales sont devenues rares.

Il n'en est pas de même pour la chirurgie des yeux inflammatoires qui demande une prise en charge spécifique.

Cataracte et uvéite

La cataracte est une complication très fréquente de l'uvéite, d'une part par l'inflammation intra oculaire et d'autre part par les corticoïdes essentiellement s'ils sont administrés en injections oculaires. La cataracte touche 50 à 80 % des patients atteints d'uvéite. On estime à 15 % le risque de cataracte après une injection sous-ténonienne de corticoïdes, à 30 % le risque lié à une injection intravitréenne et de 30 à 90 % après la pose d'un implant intraoculaire.



Cette cataracte atteint généralement la face postérieure du cristallin (cataracte sous-capsulaire postérieure) et peut évoluer très rapidement vers une opacification totale lorsque l'inflammation concerne la partie antérieure de l'œil.

L'opération de la cataracte pose des problèmes techniques bien résolus avec la levée des synéchies per opératoires, et le traitement de l'uvéite renforcé en phase pré-opératoire pour limiter le risque de récurrences de l'uvéite inhérent au geste chirurgical. Le risque de récurrence inflammatoire nécessite un suivi rapproché post opératoire et prolongé jusqu'à 6 mois pour permettre une adaptation thérapeutique si une récurrence ou un œdème maculaire survenaient. La chirurgie programmée se fait à distance (plusieurs mois) des épisodes inflammatoires.

Le traitement de l'uvéite est souvent renforcé par une corticothérapie préventive, pré opératoire, per-opératoire et postopératoire à doses décroissantes avec surveillance ophtalmologique rapprochée dans le premier mois puis régulière jusqu'à 6 mois. La détection de complications à type d'œdème maculaire, de synéchies iriennes qui ne manquent jamais de se reproduire en post-opératoire nécessite une dilatation atropinique ou au Mydriaticum dans les semaines qui suivent la chirurgie, afin de conserver l'accès aisé au fond d'œil, qui est un élément très important au

pronostic visuel afin de conserver les conditions anatomiques nécessaires à une bonne évaluation rétinienne au cours de la vie. Une autre complication fréquente est l'opacification de la capsule, laquelle est relativement fréquente puisqu'elle représente 56 % des cas, 3 ans après l'intervention. La nature de l'implant paraît déterminante dans l'intensité des inflammations postopératoires.

Cataracte et uvéite chez l'enfant

La cataracte est une complication fréquente des uvéites d'origine rhumatismale de l'enfant et peut être la conséquence de la corticothérapie.

La chirurgie doit être retardée le plus longtemps possible chez l'enfant de moins de cinq ans parce que le retrait du cristallin ne peut pas être associé à la pose d'un implant chez l'enfant aussi jeune, dont l'œil est encore en pleine croissance. À partir de six ans, l'implantation est possible dans de bonnes conditions. L'implant doit obligatoirement être placé dans la capsule et la surveillance doit être extrêmement rigoureuse parce que la réaction inflammatoire peut être très violente. Il est capital de prolonger le traitement anti-inflammatoire avec, si nécessaire, l'adjonction d'un immunosuppresseur.

Directeur de publication : Jean-Nicolas CULOT

Comité de rédaction : Jeanne HÉRAULT, Danièle LEMAÎTRE,
Marie-Jo MÉNAGER-JOULAIN, Jean-Nicolas CULOT,
Monique CHRABANSKI

Conception et réalisation : Jean-Nicolas CULOT

Journal trimestriel – Dépôt légal : 4^e trimestre 2024 – ISSN : 1760-155X