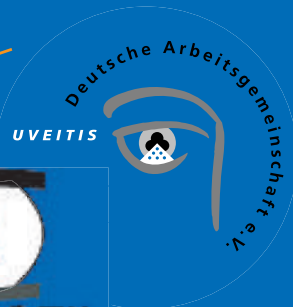


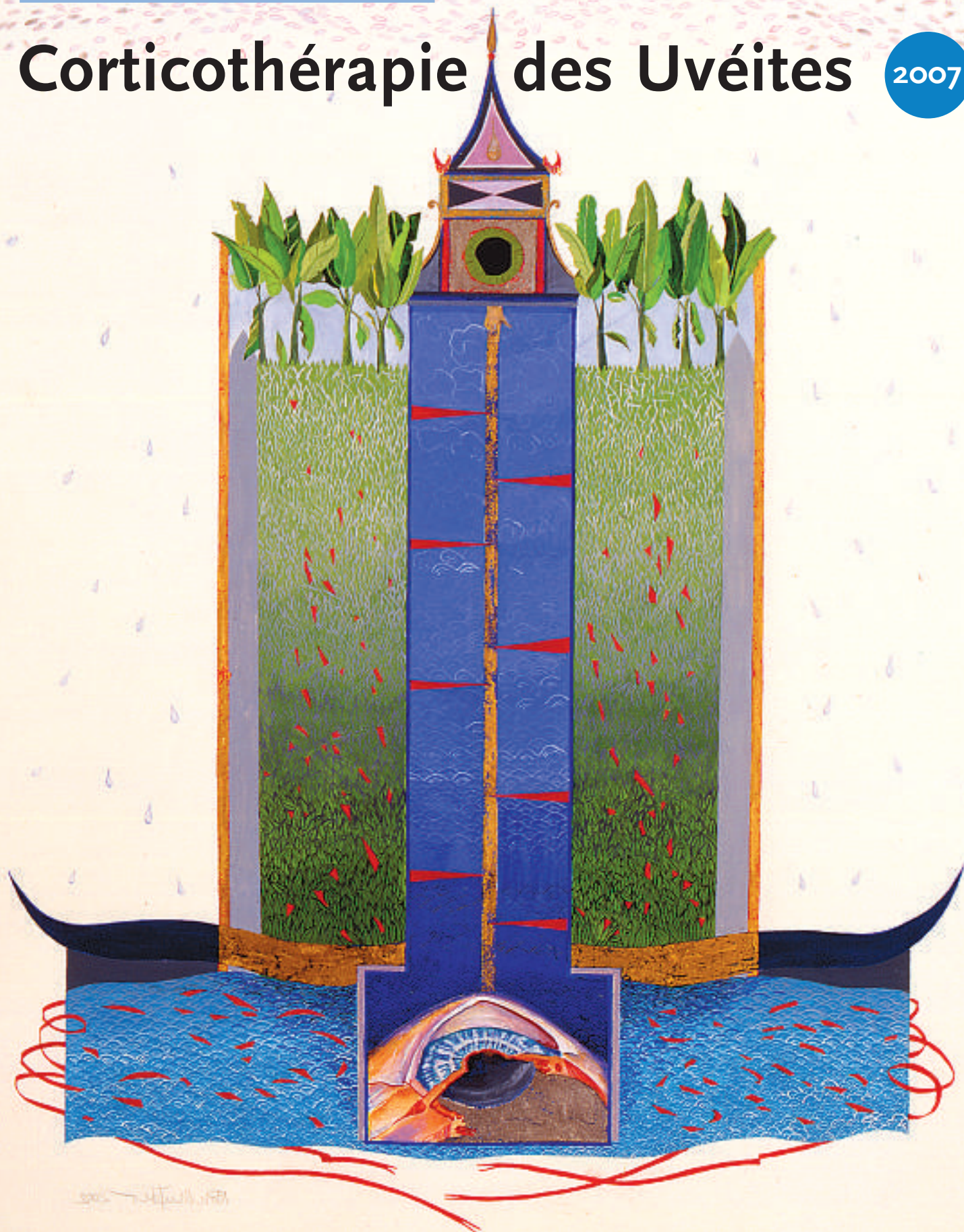
«Inflam'oeil» groupe français pour l'intérêt des patients atteints d'uvéite | 2,50 €

uveitis



Corticothérapie des Uvéites

2007



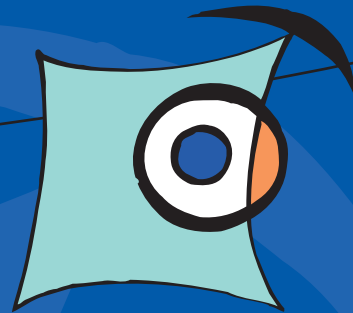
Hydrate, lubrifie et protège la surface oculaire

HYABAK®

Hyaluronate de sodium 0,15 %

Dispositif médical

Toutes les propriétés de l'acide
hyaluronique en flacon ABAK®



1. OUVRIR



2. INSTILLER ... c'est tout!



● Gouttes calibrées et contrôle de l'instillation

● Flacon sans conservateur de 10 ml

● Utilisable pendant 8 semaines après ouverture

● 1 goutte dans chaque œil aussi souvent
que nécessaire



« Les corticoïdes sont horribles !! ». « Les corticoïdes sont en train de ruiner ma santé !! » Presque tous les patients souffrant d'uvéite ont fait l'expérience de la corticothérapie. En cas d'uvéite antérieure bénigne, les traitements actuels à base de collyre et de pommade causent peu de problèmes. Malheureusement, les formes plus sévères d'uvéites antérieures, mais aussi la plupart des formes d'uvéites intermédiaires et postérieures ne sont pas efficacement traitées par ces traitements locaux. Les patients ressentent des effets secondaires. D'où un tas de questions et de malentendus autour de ce médicament. Cette édition d'**uveitis** vous aidera à augmenter vos connaissances sur les corticoïdes. Comment agissent-ils ? Quels types de corticoïdes sont disponibles en Europe ? Nous apprendrons que les effets secondaires des corticoïdes dépendent principalement de la forme sous laquelle ils sont prescrits, de la durée et de l'intensité du traitement. Quels sont les effets secondaires et comment peut-on les éviter ? Nous pourrions également apprendre, quand les corticoïdes peuvent être remplacés par des immunosuppresseurs. Les enfants sont spécialement sensibles aux traitements à long terme par les corticoïdes, ce qui conduit à débiter rapidement un traitement par des immunosuppresseurs.

Pour la plupart des patients atteints d'uvéite, les corticoïdes sont inévitables, mais les praticiens doivent toujours essayer d'interrompre ce traitement ou de le limiter à une dose minimale tolérable.

Enfin nous terminerons ce numéro par l'avis de trois personnes impliquées dans ce traitement. « Les choses les plus importantes sur les corticoïdes » seront résumées dans l'expérience d'un ophtalmologiste, d'une infirmière en ophtalmologie et d'un patient atteint d'uvéite. Nous espérons qu'ainsi tous les lecteurs trouveront dans ce journal, des informations utiles sur leur futur traitement par les corticoïdes.

Comment étaient traitées les uvéites dans les années 50, avant que les corticoïdes n'entrent dans le domaine de l'ophtalmologie ? Nous ferons un retour en arrière, vers 1910, quand le docteur Andrew Wilson résumait ses connaissances sur cette maladie.

Depuis 2003 l'association allemande « German Patient Interest Group » (**DUAG**) a attribué 6 récompenses pour des recherches sur les uvéites. Différentes études montrent que des médicaments utiles, encore en cours d'essai, ouvrent la voie vers de nouveaux traitements. Les travaux primés les plus récents sont décrits en détail dans ce journal.

Manfred Zierhut

Professeur en ophtalmologie à l'Université Clinique de Tuebingen en Allemagne, août 2007



Table des matières

- P. 5** **Historique et effets des corticoïdes.** Cette édition d'Uveitis débute par un chapitre du **Professeur Antonio Secchi**, Padoue, Italie, sur l'historique de ces médicaments, sur leurs effets en général et sur l'inflammation oculaire en particulier.
- P. 10** **Les collyres cortisonés.** Les corticoïdes sous forme de collyre et de pommade constituent les principaux traitements des uvéites antérieures. **Pierre-Yves Robert**, ophtalmologiste à Limoges en France décrit les principales formulations.
- P. 16** **Traitements périoculaires et intraoculaires.** Les formes sévères d'uvéite antérieure et toute inflammation du pôle postérieur de l'œil nécessitent des doses élevées de corticoïdes qui peuvent être administrés par injection périoculaires ou intraoculaire. Des dispositifs capables de libérer les corticoïdes sont utilisés en ophtalmologie. **Carlos Pavesio**, Professeur à Londres décrit ces traitements.
- P. 20** **Les effets secondaires des corticoïdes.** Le **professeur Ilknur Tugal-Tutkun** d'Istanbul en Turquie nous informe sur les effets indésirables qui peuvent se produire pendant une corticothérapie.
- P. 25** **Utilisation des corticoïdes chez les enfants atteints d'uvéite.** La corticothérapie est particulièrement délicate à utiliser chez les enfants. **Les Professeurs Arnd Heiligenhaus et Carsten Heinz** de Münster, en Allemagne, résument les données les plus récentes sur la corticothérapie chez les enfants et ses limites.
- P. 31** **L'essentiel sur les corticoïdes.** Chaque personne ressent différemment le traitement par les corticoïdes. Nous avons interrogé un patient, une infirmière et un ophtalmologiste.
- P. 37** **Témoignages - Deux patients expliquent leur expérience des corticoïdes.** D'Allemagne et d'Italie, ces personnes décrivent leurs impressions positives et négatives sous corticothérapie.
- P. 41** **Nouvelles du monde scientifique - Prix 2005 du « German Patient Interest Group ».** En 2005 pour la troisième fois, 6 prix ont été remis pour des travaux de recherches expérimentaux et cliniques.
- P. 55** **Coin culturel – Uveitis Un regard vers 1910.** L'uvéite n'est pas une maladie nouvelle et **Phil Hibbert** rapporte dans ce texte les connaissances sur cette maladie, il y a un siècle.
- P. 58** **Informations sur les groupes de patients. Notes de publication**

Historique et effets des corticoïdes

*Il ne fait aucun doute que dans l'histoire de la médecine, certains médicaments ont changé à la fois le cours de la maladie et la vie des patients. Afin d'expliquer l'utilité des corticoïdes pour soigner les maladies inflammatoires, le **Professeur Antonio Secchi**, chef du Département d'Ophthalmologie à l' Université de Padoue, en Italie, vous invite à un court voyage dans l'histoire et le développement des corticoïdes. Il décrit aussi comment les corticoïdes agissent sur l'inflammation.*

Comment cette histoire a-t-elle commencé ?

Les résultats obtenus chez les malades atteints d'arthrite rhumatoïde, une des maladies inflammatoires les plus fréquentes dans nos régions, ont changé radicalement quand, en 1949, les corticoïdes de première génération sont apparus sur le marché. Les effets secondaires étaient souvent importants, parfois très importants, mais l'amélioration était très rapide avec ces nouveaux traitements, malgré quelques différences individuelles et dans des conditions bien meilleures que celles connues jusqu'alors par les médecins et les patients. D'autres maladies inflammatoires ont commencé à être traitées avec ces médicaments, généralement avec de bons résultats, bien qu'une sorte « **d'appel à la prudence** » fût rapidement émis: les corticoïdes ne s'attaquaient pas à la cause de la maladie ; ils réduisaient, avec une efficacité variable, la sévérité des symptômes et des signes cliniques

de la maladie. J'ai mis moi-même plusieurs décennies à réaliser que cela n'était pas totalement vrai: les corticoïdes peuvent aussi soigner l'inflammation dont la physiopathologie est liée à l'immunité (= ils ont des effets immunosuppresseurs) bien qu'ils soient utilisés le plus souvent pour leurs actions symptomatiques (à tort ou à raison, on pourrait en débattre pendant des semaines sans trouver de conclusion). Tout dépend, le plus souvent, en quelle quantité et pour combien de temps les corticoïdes sont prescrits: les doses faibles administrées pendant un temps court ont seulement un effet symptomatique.

Corticoïdes et maladies oculaires

Au milieu du 20^{ème} siècle, les corticoïdes sont devenus partie intégrante de

la panoplie de tout médecin traitant les maladies inflammatoires et les ophtalmologistes ont été parmi les premiers à utiliser cette nouvelle opportunité thérapeutique. C'est en fait au début des années 50 que des préparations topiques d'hydrocortisone sont arrivées chez les pharmaciens et que des préparations systémiques et topiques ont commencé à être utilisées pour traiter les maladies inflammatoires de l'œil.

Au cours de la seconde moitié du siècle, l'évolution de la pharmacologie (recherche de médicaments plus efficaces avec moins ou aucun effet secondaire) a concerné aussi les corticoïdes et génération après génération de nouveaux médicaments sont apparus sur le marché. Il faut bien comprendre que «nouveau» médicament ne signifie pas «meilleur» médicament. Quelques points méritent d'être éclaircis au sujet des corticoïdes.

Qu'attendons-nous des corticoïdes pour traiter l'inflammation oculaire?

Les objectifs du traitement peuvent être les suivants une disparition des signes, un minimum ou mieux aucune complication liée à l'inflammation un intervalle le plus long possible entre les récurrences; des effets secondaires peu nombreux et supportables.

Comment atteindre ces objectifs?

La réponse diffère souvent selon les

conditions cliniques et elle peut être différente chez des patients présentant les mêmes symptômes cliniques – Un panel d'autres questions: quand la thérapie doit-elle commencer? Quel corticoïde utiliser? Comment (voie topique, systémique, parabolbaire, intra-oculaire)? Combien? Pour combien de temps?

La réponse à la question «quand faudrait-il?» est: assez vite. Quand l'ophtalmologiste décide que «les conditions cliniques spécifiques» requièrent l'utilisation des corticoïdes, il n'y a habituellement aucune raison pour reporter le traitement. Cette "décision", cependant, doit être réfléchie et minutieusement évaluée en fonction de chaque cas. Les corticoïdes devraient être utilisés seulement lorsque les autres traitements sont jugés d'une efficacité insuffisante pour le cas clinique considéré. Ce n'est pas une décision simple à prendre.

Le problème des effets secondaires

Le prix à payer – en termes d'effets secondaires, qui peuvent être minimisés mais jamais totalement évités – peut être parfois trop élevé au regard de la sévérité de la maladie. En d'autres termes, les complications dues au traitement peuvent être plus sévères que la maladie elle-même. Certaines formes d'uvéite sont certainement

gênantes pour les patients, mais ne présentent pas de gravité suffisante comparées aux risques de la corticothérapie chronique. Décider s'il est ou non nécessaire de commencer une corticothérapie est certainement un des points les plus importants de l'itinéraire du traitement des inflammations en général et de l'uvéite en particulier. Le médecin doit avoir une bonne connaissance des corticoïdes et une expérience spécifique des uvéites pour prendre la bonne décision. Le patient doit faire preuve de compréhension et de patience. Du bon sens et un respect réciproque doivent s'établir entre le patient et le médecin pour que leur relation soit positive et enrichissante.

Quel corticoïde utiliser ?

Les préparations de dernière génération sont souvent supposées (parfois seulement espérées) avoir moins d'effets systémiques, mais elles ne sont pas nécessairement meilleures « tout court ». Le deflazacort, pour nommer un de ces produits récents, est supposé être moins dangereux que la prednisone en termes d'effets secondaires. Et pourtant, beaucoup de collègues considèrent que l'efficacité de la prednisone est bien meilleure. Idéalement, les différents corticoïdes devraient avoir le même effet anti-inflammatoire à doses équivalentes, ce qui n'est pas si simple en

réalité. C'est pourquoi l'ophtalmologiste essaye de bien connaître un petit nombre de préparations pharmaceutiques qu'il utilise dans la majorité des cas.

Comment les corticoïdes devraient-ils être utilisés ?

L'application topique des corticoïdes est la voie la plus efficace. Celle-ci inclut les injections parabolaires, sous conjonctivales et (seulement lorsque c'est indispensable) les injections intravitréennes. La voie intraveineuse est indiquée, lorsqu'un effet doit être obtenu en urgence. La voie orale est utilisée dans la majorité des cas pour un traitement chronique, prolongé et lentement décroissant.

Combien ?

La encore la réponse est : assez. L'auteur de ces lignes est convaincu que de nombreux cas de « chronicisation » des maladies inflammatoires, dont l'uvéite, sont dus, au moins partiellement, à un traitement inadéquat au début de la maladie. Trop peu de cortisone, pendant trop peu de temps, avec une décroissance trop rapide, peut avoir pour résultat une guérison apparente de la maladie qui refait surface peu après et devient peu à peu chronique.

C'est pourquoi la décision d'entamer une corticothérapie doit être pesée et prise avec beaucoup de prudence. Si la

Thème

décision est prise, la quantité initiale de corticoïdes, la durée du traitement, la vitesse de décroissance doivent être adéquates. Si elles ne le sont pas, la récurrence de l'inflammation ne sera très souvent qu'une question de temps, suivie dans la plupart des cas de la chronicisation de la maladie.

Combien de temps?

C'est probablement la question la plus difficile, la suggestion habituelle est de continuer la corticothérapie pendant au moins deux mois après la disparition des signes inflammatoires, mais il s'agit là d'une suggestion, rien de plus.

Comment les corticoïdes agissent-ils?

Une réponse détaillée serait très compliquée. Généralement parlant, l'inflammation est le résultat d'un réseau d'interactions qui peut conduire à endommager gravement la perméabilité des membranes cellulaires. Il y a deux mille ans, les Romains avaient une idée déjà claire en la matière: l'inflammation provoque

tumeur:

gonflement dû à une effusion de liquide provenant de vaisseaux perméables,

frottement et chaleur:

hyperhémie et chaleur, dues à la vasodilatation,

douleur:

douleur, symptôme qui n'est pas commun à toutes les uvéites, bien que souvent présente en cas d'inflammation, à cause de la stimulation des récepteurs spécialisés et enfin

lésion des fonctions *functio lesa*:

représentant les dommages dus au phénomène inflammatoire (souvent chronique).

Les corticoïdes limitent ou bloquent, au niveau du site de l'inflammation, la production des médiateurs chimiques (généralement des cytokines) qui déclenchent la chaîne de réactions inflammatoires, de façon épisodique ou chronique. Cet effet est obtenu grâce à l'inactivation de cellules spécifiques, parmi lesquelles, les macrophages, les monocytes, les lymphocytes, les fibroblastes et les cellules endothéliales, qui sont responsables de la formation et de l'activation des médiateurs spécifiques. Les corticoïdes éteignent, en d'autres termes, un interrupteur que l'agent inflammatoire avait allumé – ou qui avait été réouvert pour réactiver l'inflammation. L'inflammation, caractérisée par les termes suivant **Tumeur** (gonflement), **frottement** (rougeur), **chaleur** (chaleur) et **douleur** (douleur), s'apaisera si le traitement répond de façon appropriée, aux questions : « quel corticoïde », « comment », « combien » et « pendant combien de temps » – sans, ou avec des dommages minima si la

thérapie a commencé assez tôt. Les symptômes inflammatoires récidiveront, au contraire, si le traitement n'était pas adapté en terme de début, de dosage, de durée, de décroissance.

Conclusion

Le médecin et le patient doivent décider en connaissance de cause d'utiliser, si nécessaire, de façon appropriée et efficace ces médicaments très puissants que sont les corticoïdes. Ces derniers peuvent faire des « miracles », seulement s'ils sont parfaitement employés avec la confiance et le respect qu'ils méritent.

Les collyres cortisonés

Leurs indications se réduisent actuellement par l'avènement d'autres armes thérapeutiques, et par une meilleure connaissance de leurs effets secondaires. La première étape d'un traitement efficace de l'uvéite antérieure est l'application topique de corticoïdes appliqués sous forme de collyres. Les corticoïdes locaux constituaient il y a vingt ans une exclusive thérapeutique dans beaucoup de pathologies oculaires. Dans cet article, **Pierre-Yves Robert**, ophtalmologiste à Limoges, en France, décrit les différences entre les médicaments, leurs indications et comment ils devraient être appliqués dans l'œil.

Les collyres cortisonés sont-ils tous les mêmes ?

Sept molécules sont disponibles actuellement, associées ou non à un antibiotique. Elles diffèrent par leurs efficacité inflammatoire selon le type de corticoïde et selon leur capacité à pénétrer dans la cornée: Hydrocortisone et Prednisolone (qui ont l'action anti-inflammatoire la moins forte), Dexaméthasone (qui a l'activité anti-inflammatoire la plus forte), Fluorométholone et Rimexolone (qui ont l'action la plus modérée sur la tension intra-oculaire), et deux molécules dérivées (loteprednol et medrysone).

Ces molécules ont selon leur formule chimique une capacité différente à traverser la cornée et elles induisent en conséquence une élévation de la tension oculaire variable, un des principaux effets secondaires de ces médicaments.

Quand les collyres sont-ils indiqués pour traiter l'uvéite ?

Le traitement de toute inflammation intraoculaire avérée repose sur la corticothérapie locale, dexaméthasone et

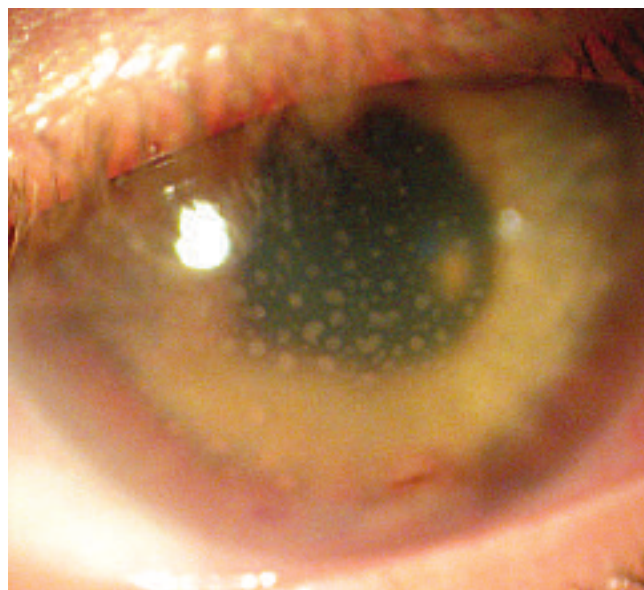


Figure 1:
Uvéite antérieure aiguë avec des précipités de cellules inflammatoires sur l'endothélium cornéen.

prednisolone sont les produits utilisés parce qu'ils pénètrent bien la cornée (*Figure 1*). La fréquence d'application peut atteindre 1 goutte par heure, parfois une goutte toutes les demi-heures. le traitement doit être adapté en dose et en durée à l'évolution de l'inflammation intra-oculaire et au dépistage des complications. Malheureusement les corticoïdes ne peuvent pas atteindre des concentrations élevées dans le vitré et au niveau de la rétine. C'est pourquoi, en cas d'uvéite intermédiaire et postérieure, les collyres ne sont utilisés que si des cellules inflammatoires sont trouvées dans la chambre antérieure.

Les collyres cortisonés ont-ils des effets secondaires?

Les effets secondaires des traitements topiques dépendent de la dose et de la durée du traitement. Les principaux effets secondaires sont le glaucome et la cataracte.

■ Le glaucome cortisoné

Les glucocorticoïdes augmentent la pression intraoculaire. Cette majoration de la tension est évaluée à 5 mmHg après 3 semaines de traitement chez le sujet jeune. Cet effet est surtout net en cas d'administrations locales (topique, latéro-bulbaire ou sous-conjonctivale). Le glaucome cortisoné se développe lorsque cette augmentation de la tension intraoculaire est plus importante, sans

qu'il soit possible d'en prédire le délai ni l'intensité. Le délai peut varier de quelques jours à quelques mois après le début du traitement. L'augmentation de la pression est due à une action directe des corticoïdes sur le système de vidange de l'œil appelé trabéculum. Les glycosaminoglycanes du trabéculum remplissent les voies de sortie empruntées normalement par l'humour aqueuse pour sortir de la chambre antérieure.

La prévention du glaucome cortisoné repose donc sur la stricte surveillance de la tension intra-oculaire chez les patients traités par corticoïdes locaux au long cours.

Cet effet est majoré en cas d'obstruction des voies lacrymales (ce critère doit être particulièrement pris en compte chez l'enfant). Il est atténué par l'utilisation de corticoïdes à faible pénétration intra-oculaire (fluorométholone, rimexolone), mais ces collyres sont également susceptibles d'entraîner un glaucome cortisoné et l'utilisation de ces collyres au long cours doit comprendre une surveillance étroite de la pression intraoculaire.

■ Cataracte cortisonée.

La corticothérapie au long cours provoque une opacité de la capsule postérieure du cristallin caractéristique (*Figure 2*). 30 à 40% des patients recevant 10 mg de Prednisone pendant 2 ans présentent une cataracte et presque

100% après 4 ans de traitement. La cataracte cortisonée est répertoriée selon une classification et s'explique par des récepteurs spécifiques sur les cellules épithéliales cristalliniennes, ainsi que par une sensibilité de ces cellules in vitro à l'action des corticoïdes.

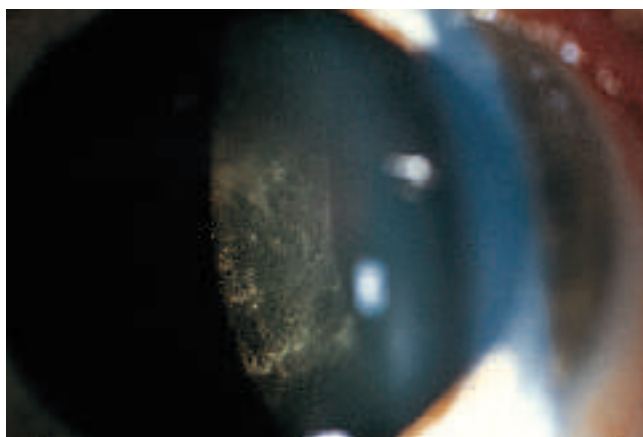


Figure 2:
Cataracte induite par les corticoïdes

■ Toxicité épithéliale cornéenne

Les collyres cortisonés fragilisent l'épithélium cornéen et peuvent entraîner des ulcères de cornée, ou des retards de cicatrisation. Chez l'enfant, les risques d'amincissement voire de perforation cornéenne ne sont pas nuls, surtout lors de traitements prolongés. L'obstruction des voies lacrymales augmente la toxicité.

Contre-indications

L'essentiel des contre-indications des corticoïdes locaux réside dans les infections de la surface oculaire. En particulier, toute suspicion d'infection aiguë herpétique (*Figure 3*), virale, fongique ou amibienne de la cornée est une contre-indication à la prescription de corticoïdes locaux. Pour cette raison, la prescription d'un collyre cortisoné est réservé au seul spécialiste ophtalmologiste.

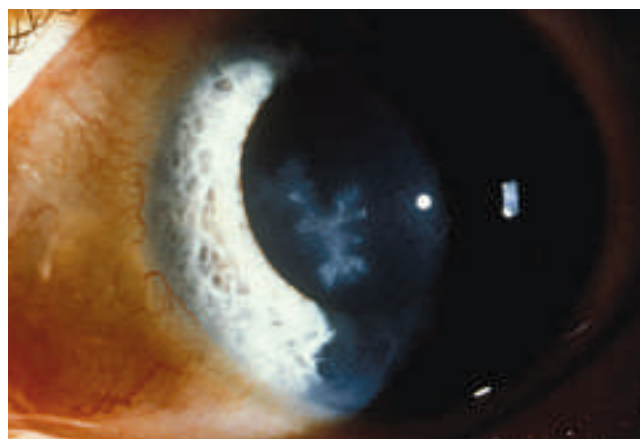


Figure 3:
Kératite due à une infection par l'herpes simplex

Conclusion

L'inflammation du segment antérieur de l'oeil est la première indication des collyres à base de corticoïdes. L'avantage de ce traitement est sa rapidité d'efficacité, sans effet secondaire systémique. Mais leur utilisation à haute fréquence, toutes les heures parfois, entraîne malgré tout une

augmentation de la concentration sanguine de ces molécules dans le sang. Les effets secondaires liés à l'administration de collyres sont la cataracte et l'augmentation de la pression intraoculaire. C'est pourquoi, même sous forme topique, les corticoïdes doivent être utilisés avec précaution et pour un temps limité.



Thème

	Hydrocortisone	Prednisolone	Fluorometholone
France		Solucort ophta	Flucon
Allemagne	Ficortril Hydrocortisone POS	Inflanefran forte Predni-oph Prednisolone- Jenapharm Predni-POS Ultracortenol	Efflumidex Fluoropos Fluoro-Ophtal
Royaume Uni	Hydrocorisone	Predsol Predsol N Prednisolone	FML
Italie			Flarex Fluaton Flumetol simplic
Pays-Bas		Pred forte Ultracortenol Prednisolon	FML Liquifilm Flarex
USA		AK-Pred Econopred Econopred Plus Inflamase Forte Inflamase Mild Pred Forte Pred Mild Prednisol Prednisolone oph	Flarex Fluorometholone oph FML Liquifilm Fluor-Op FML S.O.P. FML Forte Liquifilm Eflone

Tableau: Collyres disponibles en France, en Allemagne, en Royaume Uni, en Italie, aux Pays-

Dexamethasone	Rimexolone	Loteprednol etabonate	Medrysone
Maxidex	Vexol		
Dexa-EDS Dexamethason- Jenapharm Dexapos, Dexagel Dexa-sine SE Isopto-Dex, Spersadex Totocortin	Vexol	Lotemax	
Maxidex	Vexol		
Etacortilen Luxazone Visumetazone	Vexol	Lotemax	
Dexamethason			
AK-Dex Decadron Ocumeter Dexasol Maxidex Dexamethason oph	Vexol Rimexolone oph	Alrex Lotem	Medrysone oph HMS

Traitements perioculaires et intraoculaires

L'uvéite antérieure peut être traitée par des collyres de corticoïdes, mais lorsque le segment postérieur est atteint, les gouttes ne pénètrent pas assez profondément pour calmer l'inflammation. Le traitement par voie orale est souvent nécessaire pour traiter ce type d'atteinte postérieure, bien que dans certains cas, le traitement local puisse être une bonne alternative. Le **Professeur Carlos Pavesio**, qui exerce au Moorfields Eye Hospital à Londres, UK, décrit les indications et les limites des injections de corticoïdes autour et dans l'œil.

Quelles sont les modalités du traitement local de l'uvéite postérieure?

On procède pour ce type de traitement soit à des injections de corticoïdes, qui peuvent être administrées autour du globe oculaire ou directement dans l'œil, soit à la pose d'un implant placé chirurgicalement dans l'œil et qui va libérer le médicament pendant une période prolongée.

Il existe deux types d'injection: l'injection sous-conjonctivale (*Figure 1*) qui délivre le médicament à proximité du globe oculaire et l'injection postérieure sous-ténonienne (*Figure 2*), qui dépose le produit très près de l'arrière de l'œil.

Dans les deux cas, le produit pénètre dans l'œil en traversant la paroi oculaire, appelée la sclère et atteint la zone inflammatoire dans l'œil. Cependant, la sclère représente une barrière qui limite l'absorption du médicament.

Pour passer cette barrière, le médicament peut être directement introduit dans l'œil grâce à une injection ou par l'implant décrit précédemment. L'injection traverse la sclère et dépose le produit dans le segment postérieur de l'œil rempli par une substance gélatineuse appelée le corps vitré (*Figure 3*). Pour la pose de l'implant, on a recours à une technique chirurgicale qui consiste à créer une petite entaille dans la sclère et à y insérer l'implant, en l'ancrant dans la paroi oculaire (*Figure 4*).

Quand ces thérapies peuvent-elles être envisagées?

Ces options peuvent être envisagées lorsque l'uvéite n'atteint qu'un seul œil, ou qu'elle est plus grave dans un œil que dans l'autre, mais aussi lorsqu'il y a des contre-indications médicales à la

Thème

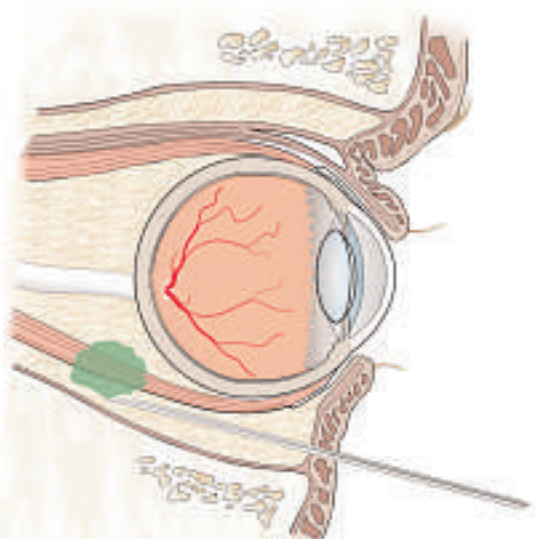


Figure 1:
Injection sous-orbitale

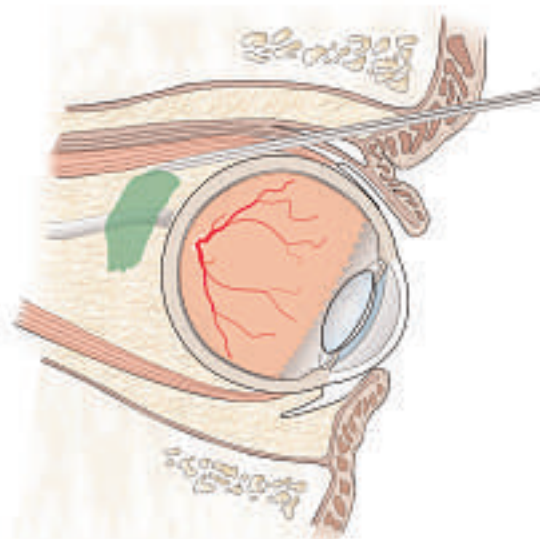


Figure 2:
Injection sous-ténonienne postérieure

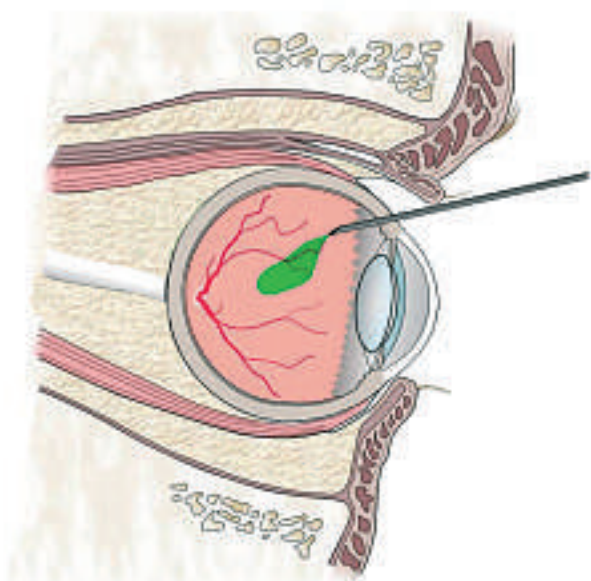


Figure 3:
Injection dans le vitré

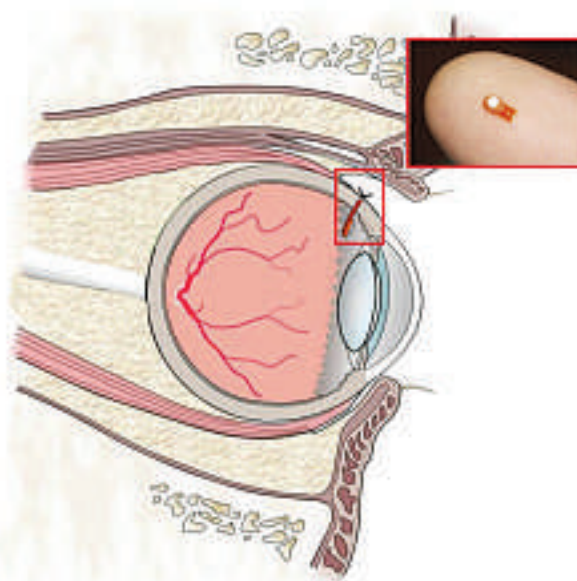


Figure 4:
positionnement de l'implant dans le vitré

prise orale de corticoïdes, un diabète mal contrôlé, une pression sanguine trop élevée, un ulcère à l'estomac ou si des problèmes psychologiques graves, comme une psychose, sont apparus au cours d'une précédente prise de

corticoïdes. L'administration locale de corticoïdes devrait être évitée lorsque l'uvéite est d'origine infectieuse ou si le patient a un problème de pression intraoculaire.

Comment le traitement est-il administré ?

Les injections périoculaire sont pratiquées sous anesthésie locale et peuvent être réalisées au cabinet du médecin. L'injection intraoculaires, par contre, nécessite un environnement stérile et doit être pratiquée selon un protocole bien défini, dans une pièce spéciale, pour minimiser les risques d'infection. Elle peut également être pratiquée sous anesthésie locale. L'implant est inséré en salle d'opération sous anesthésie générale.

Que se passe-t-il après ces interventions et combien de temps les effets durent-ils ?

Dans tous les cas, le patient peut rentrer chez lui le jour même, avec une prescription d'antibiotique local sous forme de collyre pendant quelques jours. La prise de tous les autres médicaments devra être poursuivie et le médecin expliquera comment et quand commencer à réduire les doses. Il faudra prévoir peu après l'intervention une visite de contrôle.

Après l'injection, la durée des effets dépend du type de corticoïde et de sa formulation. Certains corticoïdes sont dits à action lente, d'autres forment des dépôts qui persistent dans l'œil. Les deux formes sont utilisées en injection périoculaire. Pour les injections intraoculaires, une forme de Triamcinolone à action lente est couramment utilisée.

Ces formulations sont supposées agir pendant 4 mois environ. L'implant, quant à lui, diffuse un autre corticoïde, la fluocinolone acétonide; il peut libérer le produit pendant plus de 2.5 ans.

Qu'arrive-t-il lorsque l'effet du produit cesse ?

Si la maladie reste encore active, ce qui est le cas pour la plupart des patients, une autre injection ou la pose d'un autre implant peut être nécessaire.

Que faire si ces traitements demeurent inefficaces ?

Les injections périoculaires mettent quelques semaines pour agir, mais si après 4 semaines aucun mieux n'est constaté, le médecin décidera certainement de répéter l'injection. C'est seulement après le second et parfois le troisième échec, que le traitement sera abandonné et que d'autres alternatives seront envisagées. Les injections intraoculaires sont généralement très rapidement efficaces (1 semaine environ). Si une injection intraoculaire échoue, cela peut révéler des lésions sérieuses et peut-être définitives ; dans ce cas il ne faut pas attendre de bénéfice de cette thérapie sous quelque forme que ce soit. Les implants sont mis en place uniquement si les corticoïdes se sont révélés efficaces, dans ce cas, ils marchent bien pendant toute la durée du traitement (2.5 ans). Des récurrences peuvent se produire sous implant, mais

elles sont beaucoup moins fréquentes que sous corticothérapie orale. Si l'implant ne donne pas les effets escomptés et s'il est la cause de problème de pression intraoculaire par exemple, il doit être retiré.

Quelles sont les complications potentielles de ces traitements?

Des complications sont possibles. Elles sont liées à la technique elle-même, injection ou implant, ou bien dues aux effets locaux des corticoïdes. Les complications de toute injection ou chirurgie peuvent être de simples hémorragies qui vous laissent un œil «au beurre noir» pendant quelque temps (après les injections périoculaire) ou des problèmes beaucoup plus sérieux tels qu'une infection (après les interventions intraoculaires) qui peut provoquer une perte de la vue. La complication la plus courante reste probablement la ptose de la paupière (ptosis). Celle-ci tend à disparaître en quelques jours, mais dans de rares cas, elle peut persister et nécessiter une chirurgie.

Après une intervention intraoculaire, il peut se produire des problèmes à long terme, en particulier la formation d'une cataracte et une augmentation de la pression intraoculaire. Malheureusement, après des injections intraoculaires, la formation d'une cataracte qui nécessite une chirurgie, est

fréquente. L'enlèvement du cristallin ne présente généralement pas de problème, à l'exception des jeunes patients pour lesquels une lentille transparente et fonctionnelle est indispensable. L'augmentation de la pression oculaire peut conduire au glaucome. La prévention comprend des collyres et parfois même une chirurgie. Il faut rappeler que cataracte et glaucome sont aussi des complications de l'uvéite non contrôlée.

Il est aussi très important de se souvenir que malgré les complications mentionnées ci-dessus, l'inflammation doit être contrôlée sous peine de dommages sévères de l'œil allant jusqu'à la cécité.

Conclusion

La corticothérapie périoculaire et plus récemment la corticothérapie intraoculaire représentent des voies extrêmement utiles pour apporter les corticoïdes jusqu'à l'œil, en évitant les complications dues au traitement par voie générale. De nouveaux types de corticoïdes efficaces sont actuellement développés, mais leurs applications cliniques sont encore peu étudiées et ils ne sont pas disponibles commercialement. Ils représenteront très vraisemblablement de nouvelles alternatives à l'avenir.

Les effets secondaires des corticoïdes

Les corticoïdes prescrits par le médecin sont des dérivés synthétiques d'hormones produites par l'organisme, les glucocorticoïdes. Étant donné la multitude d'organes cibles de ces hormones, un large éventail d'effets non désirés peut se produire sous corticothérapie. La sévérité de ces effets secondaires dépend de la dose et de la durée du traitement. **Ilknur Tugal-Tutkun**, professeur d'ophtalmologie à l'Université d'Istanbul, en Turquie, décrit les organes ou les systèmes qui peuvent être affectés par la corticothérapie.

Suppression adrénérgique

La corticothérapie à long terme et à dose élevée inhibe la production des hormones naturelles. En cas de stress, comme une blessure importante, une infection ou une chirurgie, l'incapacité de l'organisme de produire rapidement des corticostéroïdes peut provoquer un malaise grave. Avant une intervention chirurgicale ou un examen, les patients doivent informer leur médecin s'ils suivent ou ont suivi précédemment une corticothérapie, parce que dans ce cas, des corticoïdes doivent être prescrits ou leur dose augmentée. Une décroissance trop rapide de la prise de corticoïdes ou leur arrêt brutal peut provoquer un syndrome de sevrage caractérisé par des symptômes tels que malaise, douleur musculaire ou articulaire, perte d'appétit.

Rétention d'eau, déséquilibre électrolytique et hypertension

La rétention d'eau et celle de sodium peuvent provoquer des oedèmes qui touchent particulièrement les membres inférieurs, les chevilles et les pieds. Un régime pauvre en sel peut réduire ce symptôme. Une supplémentation en potassium est recommandée pour compenser la perte urinaire de potassium. La pression sanguine doit être surveillée. Les patients à risque peuvent présenter des problèmes cardiaques.

Problèmes hormonaux et métaboliques

La redistribution de la masse graisseuse provoque une modification de la silhouette appelée « syndrome de Cushing ». Ce syndrome est caractérisé par un visage rond et bouffi, une bosse de bison (un amas de graisse à

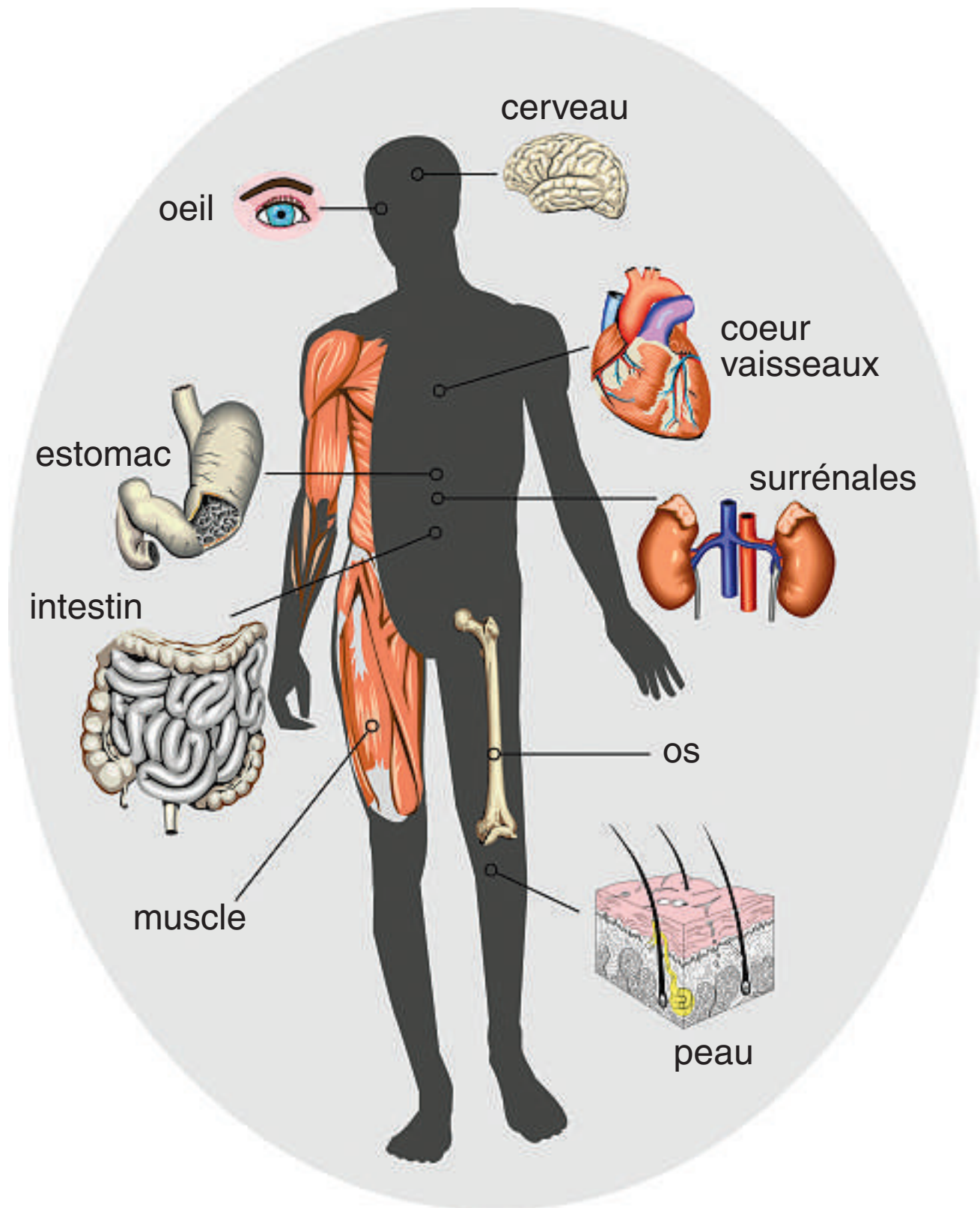


Figure:
La corticothérapie agit sur différents organes

la base du cou), une obésité de la partie supérieure du corps et au contraire un amaigrissement des bras et des jambes. Sous corticothérapie, certaines personnes sont plus enclines que d'autres à présenter cette silhouette. Les lipides sanguins, triglycérides et cholestérol, peuvent augmenter. Le gain de poids peut être énorme chez certains patients, c'est pourquoi une restriction calorique est recommandée. Celle-ci peut réduire le risque de développer un diabète. Les corticoïdes provoquent généralement une intolérance au glucose et une augmentation de la glycémie de 10 à 20%. Une sensation de soif et une envie plus fréquente d'uriner peuvent être les premiers symptômes d'un diabète. Les patients diabétiques doivent savoir que pendant la corticothérapie ils devront augmenter leur traitement anti-diabétique. Une réduction de la production des hormones sexuelles peut provoquer des irrégularités menstruelles et une aménorrhée.

Désordres gastro-intestinaux

Les effets secondaires des corticoïdes sur le système gastro-intestinal incluent une augmentation de l'appétit et des troubles allant de la digestion difficile, nausée, gastrite, ulcère de l'estomac, perforations intestinales et plus rarement une pancréatite. Des antécédents d'ulcère peptique, de consommation de cigarettes ou d'alcool et la

prise de médicaments susceptibles de provoquer un ulcère comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens requièrent un traitement prophylactique parallèlement à la corticothérapie.

Ostéoporose

La corticothérapie à long terme est la cause d'un amincissement des os et augmente les risques de fracture. Les patients âgés, les femmes ménopausées, les fumeurs et les personnes à mobilité réduite ont un risque accru d'ostéoporose. La densitométrie osseuse est une méthode permettant de mesurer la densité minérale de l'os. Elle devrait être évaluée au début de la corticothérapie et ensuite annuellement, tout particulièrement dans les groupes à risque. Une supplémentation en calcium et en vitamine D peut être recommandée en prévention. Des médicaments visant à réduire la résorption osseuse et un traitement hormonal peuvent être recommandés pour traiter l'ostéoporose. Les bisphosphonates sont les seuls médicaments prophylactiques reconnus pour la prévention du risque d'ostéoporose lié à la prise de corticoïdes, ils devraient être prescrits chez toutes les personnes à haut risque dès le début de la corticothérapie et chez tous les patients qui développent une ostéopénie au cours du traitement.

Nécrose osseuse

La nécrose osseuse est une complication rare de la corticothérapie. Le col du fémur est le plus fréquemment touché mais d'autres articulations peuvent être également affectées. La douleur et la raideur articulaires sont les premiers symptômes. Un diagnostic précoce est nécessaire pour prévenir une détérioration complète de l'articulation qui nécessitera la pose d'une prothèse.

Retard de croissance

Chez les enfants, les corticoïdes inhibent la croissance des os longs. Un traitement un jour sur deux peut prévenir ce risque et l'interruption du traitement peut permettre à l'enfant de retrouver une vitesse de croissance normale.

Myopathie

La faiblesse musculaire et la perte de volume musculaire des épaules et des cuisses peuvent être observées à cause de la réduction de la synthèse des protéines. La perte de potassium peut aussi provoquer une faiblesse musculaire. Les crampes, la douleur et la sensation de faiblesse musculaires limitent la mobilité. La récupération peut être lente et rester incomplète après l'arrêt du traitement.

Troubles neurologiques et psychiatriques

Un mal de tête peut être le symptôme d'une augmentation de la pression intracrânienne associée à la corticothérapie. Des troubles du sommeil, des variations de l'humeur, une fausse impression de bien être, de l'excitation, de l'agitation, des hallucinations, de l'agressivité, de la dépression voire des tentatives de suicide peuvent se produire même chez les sujets qui n'avaient jamais eu de problèmes psychiatriques auparavant. Les patients et leurs familles doivent être informés de ces effets secondaires potentiels lorsqu'ils reçoivent de fortes doses de corticoïdes. Ceux-ci sont contre-indiqués chez les personnes ayant présenté des troubles psychiatriques au cours d'un traitement précédent.

Au niveau de la peau

Les complications de la corticothérapie au niveau de la peau sont très diverses, on peut noter parfois une augmentation de la transpiration, un brunissement, des rougeurs du visage, une peau plus fine et brillante, facilement marquée par des ecchymoses, une perte des cheveux mais une pousse des poils sur le visage (hirsutisme), une mauvaise cicatrisation, de l'acné, l'apparition de vergetures sur les bras, les jambes et le tronc.

Suppression du système immunitaire

Les corticoïdes sont associés à une augmentation du risque d'infection. La sévérité d'une infection peut être masquée, c'est pourquoi, les patients doivent attirer l'attention du médecin au moindre symptôme suggérant une infection.

Effets sur l'œil

Une corticothérapie à long terme même systémique peut être la cause d'une cataracte ou de glaucome (lésion du nerf optique associée à une hausse de la pression).

Conclusion

Heureusement les effets secondaires les plus sévères ne sont observés qu'après une corticothérapie prolongée. Le médecin doit en parler au patient mais celui-ci doit aussi informer son médecin traitant des effets secondaires qu'il ressent. Certains de ces effets secondaires peuvent être évités comme vous pourrez le constater dans les pages suivantes.

Utilisation des corticostéroïdes chez enfants atteints d'uvéite

Les patients les plus difficiles à traiter sont certainement les enfants qui développent les formes d'uvéite les plus résistantes au traitement. Chez ces patients aussi, les corticostéroïdes constituent le premier traitement choisi. Le Prof. Arnd Heiligenhaus et Dr. Carsten Heinz, tous deux travaillant au Centre des Uvéites de l'hôpital St. Franziskus à Muenster, en Allemagne, résument ce qu'il est important de savoir sur la corticothérapie chez les enfants.

L'uvéite de l'enfant

L'uvéite est plus rare au cours de l'enfance qu'à l'âge adulte. Elle peut apparaître sous différentes formes infectieuses ou non infectieuses qui sont classées anatomiquement en uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure et panuvéite. La forme la plus courante est l'uvéite antérieure. L'uvéite peut être associée chez l'enfant à des maladies systémiques auto-immunes dont les plus fréquentes sont l'Arthrite Juvenile Idiopathique (AJI) et la spondylarthrite ankylosante.

la menacer. Au cours de la phase aiguë de la poussée d'uvéite, il est nécessaire de calmer l'inflammation. Ensuite il faut éviter que celle-ci récidive ou devienne chronique.

Même chez l'enfant, les corticostéroïdes sont les médicaments utilisés en première approche pour traiter l'uvéite. L'analyse approfondie des résultats cliniques et expérimentaux a démontré leur efficacité pour freiner l'activité inflammatoire. De plus, les corticostéroïdes agissent rapidement dès le début du traitement.

Les corticostéroïdes, le premier traitement utilisé pour traiter l'uvéite de l'enfant

Indépendamment de l'âge du patient, le but principal du traitement est d'améliorer et de préserver la vision en évitant les complications qui pourraient

Remarques générales concernant l'utilisation des corticoïdes pour soigner l'uvéite de l'enfant

Aucun protocole précis n'existe actuellement pour l'utilisation des corticoïdes, à l'exception de leur dosage

Thème

qui doit être ajusté au nombre de cellules inflammatoires présentes dans la chambre antérieure. On tente de faire disparaître ces cellules. Les doses de corticoïdes, la fréquence, l'intervalle des prises et la durée du traitement peuvent varier de façon très importante d'un patient à l'autre. Le mode de traitement doit être adapté au type d'uvéite et à son évolution, aux complications et aux maladies auto-immunes associées. La voie d'administration, le dosage et la durée du traitement doivent être adaptés à l'évolution individuelle de l'uvéite.

Les corticoïdes peuvent être utilisés sous différentes formes d'administration

Les corticoïdes peuvent être utilisés sous différentes formes. Des doses élevées peuvent être obtenues dans la chambre antérieure en utilisant des collyres, des gels ou des crèmes. Chez les enfants, les collyres sont prescrits de préférence pendant la journée pour éviter le trouble visuel et l'amblyopie qu'il entraîne. La dexaméthasone à 0,1% et l'acétate de prednisolone à 1% sont généralement prescrits à cause de leur haut potentiel anti-inflammatoire. La crème est préférée pour la nuit.

Des doses importantes de corticoïdes peuvent atteindre le vitré et le segment postérieur après voie latéro-bulbaire, directement au contact du globe oculaire. Des produits rapides (dexaméthasone) ou lents (triamcinolone acétonide) peuvent être utilisés. En cas d'inflammation très importante, d'œdème maculaire chronique ou de néovascularisation choroïdienne, des corticoïdes (triamcinolone acétonide) peuvent être injectés directement dans le vitré. La participation de l'enfant étant difficile à obtenir, l'injection nécessite généralement une anesthésie générale. Aucune donnée n'est actuellement disponible sur la mise en place d'insert intravitréen (fluocinolone) chez l'enfant.

Des concentrations élevées de corticoïdes peuvent être obtenues dans la chambre antérieure et le segment postérieur de l'œil par l'administration systémique des corticoïdes. On peut utiliser la voie orale, des injections intramusculaires ou intraveineuses; l'injection intraveineuse est aussi appelée « bolus ou flash ».

Le traitement des uvéites antérieures fait généralement appel à un traitement par voie topique. Pour les uvéites intermédiaires ou postérieures, les corticoïdes sont généralement administrés en injection ou par voie systémique. Lorsque la maladie est chronique, le traitement combine l'administration de corticoïdes par voie locale et systémique, auxquels peuvent s'ajouter, si nécessaire, des immunosuppresseurs.

Effets bénéfiques et effets secondaires des corticoïdes.

Chez de nombreux enfants, l'inflammation peut être maîtrisée avec des doses plus ou moins élevées de corticoïdes. Le traitement à long terme a pour but d'éviter la récurrence, mais il s'accompagne d'un risque considérable d'effets secondaires très fâcheux. Le seuil critique entre le bénéfice et l'effet secondaire n'est pas bien défini.

Comme chez l'adulte, les effets secondaires de l'administration topique de corticoïdes sont la cataracte et le glaucome. La vitesse d'apparition de la cataracte est dose dépendante. La maladie de Cushing est l'effet secondaire typique de l'administration systémique de corticoïdes. Les symptômes caractéristiques varient, mais comprennent: obésité, arrondissement de la face, inhibition de la croissance, amincissement de la peau et apparition de vergetures, ostéoporose, fatigue, faiblesse musculaire, élévation de la pression sanguine, élévation de la glycémie, irritabilité, anxiété, dépression, hyperpilosité, irrégularité menstruelle. L'application fréquente de collyre ou des injections périoculaires répétées peuvent également provoquer des effets secondaires. La dose critique n'est pas bien définie. Il faut trouver un équilibre entre la meilleure efficacité anti-inflammatoire et la dose tolérable. A long terme, l'administration de collyres ne devrait pas dépasser

3 gouttes par jour et la prescription quotidienne de prednisone par voie orale devrait être inférieure à 0.1 mg / kg de poids.

Chez les patients présentant une hypertension oculaire, la rimexolone à 1% en collyre doit être préférée, parce que le risque d'augmenter la pression oculaire est moindre avec ce produit. Les produits à base de fluorométholone sont conseillés chez les patients présentant une uvéite antérieure subaiguë parce qu'ils réduisent le risque de cataracte. Chez les patients dont le risque de présenter une kératite en bandelette est élevé, cas d'iridocyclite et d'AJI, on doit essayer d'éviter la dexaméthasone qui est diluée dans un tampon phosphate.

Uvéite antérieure chronique

Le traitement doit être commencé aussi tôt que possible après les premiers symptômes d'uvéite aiguë. Les corticoïdes sont administrés à fortes doses, toutes les 30 à 60 minutes et diminués lentement. Initialement, on préfère les produits fortement dosés (acétate de prednisolone à 1%, dexaméthasone à 0.1%). Si l'inflammation est très sévère, des injections locorégionales seront pratiquées, chez les enfants qui peuvent supporter l'injection, de préférence avec des corticoïdes à durée de vie courte (dexaméthasone). Généralement une corticothérapie systémique à dose

Thème

décroissante est prescrite pendant quelques semaines. Dans ce type d'uvéite, les immunosuppresseurs non stéroïdiens sont rarement nécessaires.

Iridocyclite de l'arthrite juvénile idiopathique

L'uvéite est fréquente au cours des oligoarthropathies (inflammation de quelques articulations *Figure 1*) et des polyarthrite à RF négatif (inflammation multi-articulaire). Plus de 25% de ces malades souffrent d'uvéite antérieure. Il est important de savoir que l'inflammation est à « œil blanc » (*Figure 2*). Comme la perte de vision est fréquente, le traitement doit être agressif. Une disparition totale des cellules inflammatoires dans la chambre antérieure doit être obtenue. Une approche par pallier a été suggérée. Généralement, le traitement débute par l'essai d'acétate de prednisolone à 1%, à dose élevée. Quand l'inflammation est sous contrôle (ce qui signifie aucune cellule dans la chambre antérieure), les corticoïdes sont diminués lentement pendant plusieurs semaines. Si la rémission complète est obtenue avec 3 gouttes ou moins par jour, le traitement peut être poursuivi. La dose sera ensuite réduite au niveau le plus faible possible et le traitement sera orienté de préférence vers des produits plus faiblement dosés (rimexolone, fluorométholone). Le traitement topique par des anti-inflammatoires non stéroïdiens apparaît

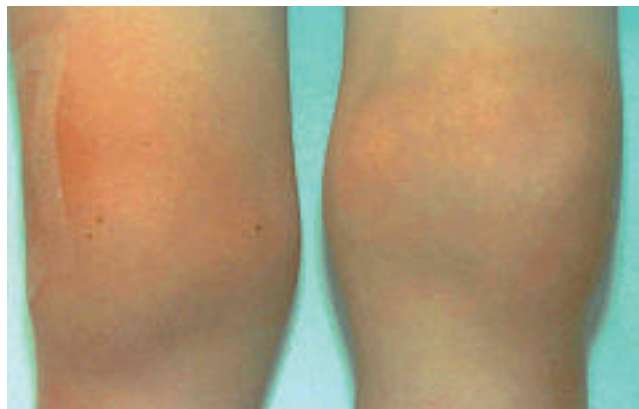


Figure 1:
Chez l'enfant, l'oligoarthrite du genou, caractéristique de l'arthrite juvénile idiopathique, est fréquemment associée à une uvéite antérieure.

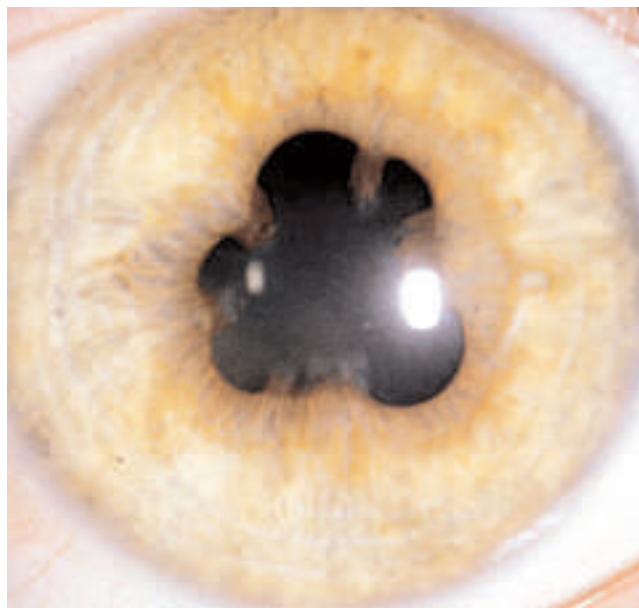


Figure 2:
Cet « œil blanc » est apparemment sans inflammation mais de nombreuses cellules sont présentes dans la chambre antérieure.

insuffisant pour maintenir une rémission durable de l'inflammation. Des injections transeptales peuvent être nécessaires dans des cas particuliers, chez des enfants présentant une hypotonie ou un œdème maculaire (des enfants assez grands pour supporter l'injection; ou sous anesthésie).

Le traitement systémique à long terme est déconseillé à cause des effets secondaires mal tolérés et de l'inefficacité à long terme des corticoïdes. Lorsque la rémission prolongée ne peut pas être obtenue avec des doses faibles de corticoïdes, l'immunosuppression est indiquée, même en absence de risque de complication ou de perte de vision.

Pars planite et uvéite intermédiaire

La pars planite (uvéite intermédiaire non associée à une maladie systémique) est assez fréquente chez l'enfant. Elle concerne le vitré, les corps ciliaires et les vaisseaux de la rétine périphérique. La perte de vision est causée par l'opacité du vitré, l'œdème maculaire, la cataracte ou la formation d'une membrane épirétinienne. La pars planite peut être une maladie grave avec un risque de perte visuelle qui nécessite un traitement agressif. Les collyres de corticoïdes ne sont d'aucune aide dans ce cas. Bien que des injections (triamcinolone) sous

conjonctivales puissent être choisies, celles-ci ne sont pas possibles chez l'enfant sans anesthésie générale. C'est pourquoi, la corticothérapie orale est généralement prescrite. Cependant, des immunosuppresseurs (methotrexate ou cyclosporine A) peuvent être indiqués chez des patients qui ne répondent pas aux corticoïdes ou pour réduire la dose de corticoïdes, afin d'éviter les effets secondaires comme la cataracte.

Traitement des complications de l'uvéite par les corticoïdes

Les corticoïdes sont particulièrement importants pour traiter l'œdème maculaire (voir *uveitis* 1-2005). Il a été montré à plusieurs reprises que la corticothérapie améliore l'acuité visuelle des patients souffrant d'œdème maculaire. Des études précédentes ont suggéré qu'une injection transeptale de corticoïdes avait un effet positif sur l'activité inflammatoire, sur la vue et sur l'œdème maculaire. Ceci a été obtenu par des traitements oraux, intraveineux ou des injections musculaires profondes. Quelques études ont montré une résorption totale de l'œdème maculaire à la suite d'une injection intra-vitréenne de triamcinolone acétonide. Cependant, l'amélioration est transitoire chez beaucoup de patients.

Thème

Conclusion

Comme chez l'adulte, les corticoïdes constituent le traitement principal des uvéites de l'enfant. Les effets secondaires peuvent être importants, comme la formation d'une cataracte et certains effets plus difficiles à diagnostiquer (élévation de la pression oculaire, dépression). Il a été montré récemment, particulièrement pour le traitement de l'uvéite antérieure associée à l'arthrite juvénile idiopathique que les corticoïdes ne devraient pas être prescrits à trop long terme et à dose trop élevée et qu'ils peuvent être assez vite relayés par des immunosupresseurs. (voir aussi le chapitre "limitations des corticoïdes")

L'essentiel sur les corticoïdes

Il y a une grande diversité d'opinions et d'informations concernant les avantages et les inconvénients des corticoïdes. Il est souvent difficile pour les malades qui doivent commencer un traitement d'identifier ce qui est important et ce qu'ils doivent savoir. Malheureusement, ils vont entendre de nombreux avis très différents les uns des autres selon la personne qui les informe. Le rôle de l'ophtalmologiste serait plus facile si ses patients étaient mieux informés.

Nous résumons ici les avis d'un ophtalmologiste, d'une infirmière en ophtalmologie qui a une grande expérience des malades souffrant d'uvéite et d'un patient. Nous verrons leurs différents points de vue en réponse à la question : « Que faut-il connaître sur les corticoïdes ? »

Le point de vue d'une infirmière en ophtalmologie

Zania McKenzie est infirmière dans une clinique d'Edinburgh au Royaume Uni, elle est spécialisée dans la prise en charge des patients souffrant d'uvéite.

■ Relations professionnelles entre le patient, l'infirmière et le médecin

Pour qu'un patient tire un bénéfice maximum de la corticothérapie, une bonne relation entre le médecin et l'infirmière est essentielle. L'équipe patient-infirmière-médecin doit établir une relation de confiance pour que tous les aspects relatifs au traitement puissent être abordés. En effet, le traitement est très individualisé et il faut aborder avec les patients différents points liés à la qualité de vie, à l'état

de santé, à la forme, au régime alimentaire et au style de vie.

Je pense réellement que la dose, les bénéfices, les risques, la forme etc devraient être discutés en privé avec franchise et simplicité avec le patient. Si les connaissances sur les corticoïdes sont acquises par la lecture de la presse, je pense qu'un manque de confiance risque de s'installer, pouvant aller jusqu'au refus du traitement. Or ce manque de confiance peut conduire à un risque réel de cécité chez les patients.

Si les malades prennent des médicaments, pour quelque raison que ce soit, ils doivent le dire à leur médecin et à leur infirmière pour être sûrs que ces médicaments ne présentent pas de contre indications et d'interaction avec le traitement prescrit pour l'uvéite.

Les idées fausses sur les corticoïdes doivent être abordées pour obtenir le consentement et la confiance du patient.

■ Confusions courantes avec les stéroïdes

Le public a pris conscience des problèmes posés par les stéroïdes anabolisants qui miment l'action de l'hormone mâle, la testostérone. Ils peuvent être prescrits par le médecin lorsque le développement sexuel est insuffisant. Malheureusement, ils sont aussi illégalement utilisés pour augmenter les performances physiques des sportifs, leur faisant courir à long terme des risques pour leur santé. Ils ne sont jamais prescrits pour traiter une uvéite.

Les hormones gonadotropes féminines sont aussi des stéroïdes qui sont connues du grand public pour leur action sur l'infertilité chez la femme. Elles ne sont pas prescrites pour traiter les uvéites

Le point de vue d'un ophtalmologiste

John Olson est médecin ophtalmologiste à l'Infirmierie Royale d'Aberdeen en Ecosse

■ Efficacité

Il est important pour le médecin et le patient que les corticoïdes marchent et

non seulement qu'ils marchent mais qu'ils soient très rapidement efficaces. Les corticoïdes sont tout particulièrement indiqués en cas de baisse de l'acuité visuelle. L'amélioration rapide de la vision qui se produit apporte espoir, optimisme et confiance entre le praticien et son patient. Ceci est très important pour affronter dans les meilleures conditions les traitements ultérieurs et les différents défis qui se présenteront.

■ Le diagnostic est-il correct?

Si les corticoïdes ne sont pas rapidement efficaces, il ne s'agit peut-être pas d'inflammation à proprement parler. L'infection est une cause rare d'inflammation oculaire, qui peut être traitée par des antibiotiques ou des traitements anti-infectieux. L'origine de l'infection n'est pas toujours facile à identifier parce qu'un prélèvement n'est pas sans risque. C'est par conséquent un signal donné au médecin pour qu'il réfléchisse encore.

■ Comment aborder le traitement

Les corticoïdes ne sont pas sans conséquences. Dès les premiers jours de traitement, les patients ressentent souvent un changement d'humeur. Généralement ils se sentent plus gais et plus dynamiques. L'inconvénient,

c'est qu'ils ont souvent des insomnies. Si on prescrit un léger calmant, celui-ci peut provoquer occasionnellement des hallucinations chez de très rares sujets. Au cours des premières semaines, particulièrement si la dose est élevée, les patients peuvent avoir des poussées d'acné juvénile. Heureusement, cette acné épargne la face et affecte plutôt le tronc. Ces effets secondaires régressent lorsqu'on réduit la dose. Il est cependant important, pendant une prise de corticoïdes à dose élevée, de s'abstenir de prendre des décisions parce que vous ne pensez pas exactement comme vous le feriez normalement.

Après le soulagement dû à l'amélioration de la vision, patients et médecins peuvent s'intéresser davantage aux effets secondaires du traitement. Un problème peut se produire si les comprimés de corticoïdes sont arrêtés trop brusquement. Les raisons habituellement données par les patients sont: "mon ordonnance n'était plus valable et j'ai pensé que je pouvais attendre la prochaine consultation" ou bien "J'ai arrêté parce que je ne me sentais pas bien" Les corticoïdes sont des « bêtes » étranges. Normalement, lorsqu'un traitement ne réussit pas, on vous conseille de l'arrêter. Avec les corticoïdes, c'est le contraire, vous ne devez jamais arrêter le traitement sans avis médical. Pourquoi ?

Votre propre corps synthétise l'équivalent de 7.5 mg de prednisolone par jour. Vos corticoïdes vous aident à maintenir votre pression sanguine et à lutter contre le stress dû aux infections. Lorsque vous avez une infection, votre organisme double la quantité de corticoïdes produite pour la combattre. Si vous avez trop peu de corticoïdes en réserve et que vous êtes touché par une infection, votre pression sanguine chute et vous vous sentez mal, vous pouvez avoir des étourdissements et perdre conscience. Cela provoque souvent aussi de la diarrhée. Si cela vous arrive, vous devez immédiatement apporter des corticoïdes à votre organisme. Si vous avez de la diarrhée, les comprimés seront sans effet, parce qu'ils seront éliminés par le transit, vous aurez besoin d'un apport par voie sanguine. Il est difficile de préciser les doses dont vous avez besoin, vos prescriptions antérieures peuvent vous aider à augmenter votre traitement. Vous devez impérativement avoir une aide médicale en urgence.

■ Pourquoi votre organisme ne réagit-il pas en produisant plus de corticoïdes ?

Lorsque vous prenez des comprimés de corticoïde, l'hypophyse le détecte dans le sang qui circule dans le cerveau. L'hypophyse est la glande qui contrôle et

orchestre le système hormonal. Habituellement, elle envoie un message aux glandes corticosurrénales pour leur indiquer combien de corticoïdes elles doivent fabriquer. La dose de prednisolone qu'on vous aura prescrite au début du traitement est bien plus élevée que la quantité de cortisone produite naturellement. L'hypophyse détecte cela et arrête d'envoyer des messages aux surrénales, elle se met au repos. Si vous arrêtez votre corticothérapie trop brusquement, l'hypophyse n'a pas le temps de réagir et de sortir de sa léthargie. Il faut des mois pour qu'elle reprenne une activité normale. La conduite à tenir est: - N'arrêtez jamais vos comprimés de corticoïde sans avis médical.

■ Les effets secondaires

Six mois environ après le début du traitement, souvent lorsque les doses sont relativement faibles, les patients commencent à remarquer que leur visage est devenu plus rond et qu'ils ont accumulé de la graisse sur l'abdomen mais pas sur les membres inférieurs. C'est cette apparence "cushingoïde" qui distingue les gens sous corticothérapie. Ceci disparaîtra avec le temps. Si la dose de corticoïde reste élevée et que le gain de poids persiste, il y a un sérieux risque de diabète. Normalement, l'insuline, fabriquée par le pancréas, contrôle l'absorption du glucose du sang vers les cellules de l'organisme. Si le corps devient trop gros, il n'y a plus suf-

fisamment d'insuline disponible. De plus, si vous avez trop de graisse, votre insuline est moins efficace. Ceci conduit à une élévation de la glycémie, qui endommage vos vaisseaux, augmente les risques d'attaque cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, de maladies rénales et de problèmes visuels, si vous n'y prenez pas garde. Comme le traitement du diabète dépend de l'alimentation, il peut présenter quelques difficultés.

Les corticoïdes peuvent aussi provoquer une rétention de sel. Le niveau de sel plus élevé dans les tissus entraîne une rétention d'eau qui augmente la pression sanguine. Ceci peut provoquer des œdèmes des chevilles et être la cause d'hypertension, une autre cause de lésions vasculaires. La meilleure façon de réduire ces risques est de réduire les doses de corticoïdes

Les stéroïdes peuvent aussi fragiliser le squelette (ostéoporose). Ceci n'est pas douloureux mais les os deviennent friables et cassent. Le dos et le col du fémur sont le plus souvent touchés. Les fractures des vertèbres sont très douloureuses. Le patient peut perdre quelques centimètres et si plus d'une vertèbre est touchée, il se voûte et sa tête penche vers l'avant. Sa silhouette devient celle d'un vieillard. Prendre des médicaments préventifs, marcher régulièrement, éviter la cigarette et

l'alcool sont des moyens de prévention efficaces. Comme les effets sont liés à la dose de corticoïdes, les praticiens sont amenés à utiliser aussi d'autres traitements.

■ Pourquoi utiliser des corticoïdes s'ils se révèlent aussi dangereux à la longue?

Les corticoïdes agissent très vite contrairement à la plupart des autres traitements. C'est un peu comme si on voulait fermer une valise trop pleine. Les corticoïdes sont le poids lourd seul capable de fermer le couvercle. Une fois le couvercle fermé, les serrures peuvent être actionnées efficacement. Alors qu'il est illusoire de vouloir fermer le couvercle et les serrures à la fois. Que fait-on ? Nous utilisons les corticoïdes pour garder le contrôle et si nous avons besoin de faire plus, nous utilisons également d'autres produits. Pour minimiser les effets secondaires, il est préférable d'utiliser de petites quantités de plusieurs médicaments qu'une grosse quantité d'un seul.

■ Conclusion

Tout ceci semble bien sinistre et morose. C'est pourquoi nous avons besoin de médecins spécialistes, entraînés à traiter les uvéites. Avec de l'expérience et une utilisation prudente des médicaments, ces spécialistes préservent la vue de leurs patients sans effets secondaires importants.

Le point de vue d'un patient du Royaume Uni

CR est un patient qui présente une uvéite postérieure

■ A propos de la peur des effets secondaires

J'étais une personne en bonne santé quand j'ai découvert pour la première fois de ma vie que j'avais besoin d'une corticothérapie pour soigner mes yeux. La première chose dont je me souviens, c'est de mon aversion naturelle pour les médicaments en général. C'est comme un réflexe conditionné, je suis même réticent à prendre du paracétamol lorsque j'ai un mal de tête.

Le mot stéroïdes me semblait très familier et il m'a été impossible de ne pas l'associer aux athlètes déçus, même si je n'ai pas été long à comprendre que les corticostéroïdes sont des produits complètement différents. L'impression suivante, c'est que les corticoïdes ne me rappelaient rien de bon - ils semblaient avoir mauvaise réputation. N'avaient-ils pas des effets secondaires indésirables, augmentant le poids et donnant une drôle de tête ?

Vous réalisez tout d'abord qu'on a un avis sur les corticoïdes avant même de s'être fait sa propre opinion. L'étape suivante est de vous informer. Il vous vient à l'idée de chercher sur Internet

Thème

des informations médicales, mais “Google” apporte des millions de données sur les corticoïdes (près de 19 millions actuellement).

Ensuite il y a les informations fournies par les notices des médicaments, qui vous donnent une liste impressionnante d'effets secondaires, plus que vous n'en avez jamais lu pour tout autre médicament.

Ce que je ne pouvais pas savoir, c'est si je subirais tous les effets secondaires, quelques-uns ou aucun. Quelles étaient mes chances d'avoir ces effets secondaires, comparées à celles d'attraper un rhume ou d'être écrasé par un bus ? J'ai décidé finalement que je ne pouvais réellement pas savoir jusqu'à quel point ces effets secondaires seraient désagréables ou non et j'ai abandonné. J'avais besoin d'en parler à quelqu'un pour avoir une idée réaliste de ce qui m'attendait. Je pense que parler à quelqu'un, à l'hôpital ou dans une association de malades, est la meilleure solution pour savoir à quoi s'attendre.

Finalement, les effets secondaires qui m'ont le plus affecté sont psychologiques. Les changements d'humeur et la sensation de fatigue ont été plus difficiles à gérer que les effets physiques qui ne m'ont pas beaucoup gêné.

Traitement des uvéites par les corticoïdes

Témoignage d'un patient allemand

Avant 1996, jusqu'à ce qu'un traitement par les corticoïdes soit entrepris, ma vue ne cessait de baisser à cause d'une forme rare d'uvéite postérieure, appelée chorioretinopathie de Birdshot. On estime à moins de 100 le nombre de personnes atteintes en Allemagne. L'inflammation des vaisseaux de la rétine dans mes deux yeux avait provoqué une inflammation du vitré et un œdème sévère de la macula. La lecture était devenue difficile, ma vision nocturne avait disparu, celle diurne était limitée à une vision centrale, comme dans un tunnel et au travers d'un brouillard et ma vision des couleurs était réduite.

Cette forme d'uvéite étant postérieure, le traitement topique ne suffit pas à délivrer une dose suffisante de corticoïdes au niveau de la rétine, ce que permet le traitement par comprimés. Normalement on commence ce traitement par des doses fortes qui sont réduites ensuite par paliers successifs jusqu'à l'arrêt du traitement.

Mon premier traitement a débuté avec 75 mg de Prednisolone par jour, dose qui a induit une amélioration rapide de ma vision. La dose a été diminuée en cinq étapes mais une récurrence s'est produite à 20 mg. Après trois mois à 5 mg, le traitement a été stoppé puis repris avec le même protocole décroissant de 50 mg à 2,5 mg de corticoïdes. Ce traitement s'est montré à nouveau efficace mais avec seulement avec des doses élevées et moyennes de corticoïdes.

Au cours des deux traitements j'ai remarqué, d'une part que les effets secondaires étaient plus importants lorsque je prenais des doses élevées de corticoïdes, d'autre part que j'étais très irritable lorsque j'atteignais les doses faibles. Les doses élevées me donnaient des insomnies, je perdais du poids, j'étais euphorique, comme dopé, j'avais des crampes musculaires et des diarrhées. En cas de baisse brutale des corticoïdes, je me sentais épuisé, apathique, j'étais déprimé, j'avais des problèmes de sommeil et des problèmes de circulation sanguine. Par contre, je

n'ai jamais eu les symptômes fréquemment décrits, prise de poids, enflure du visage ou augmentation de la pression artérielle, bien que j'aie pris des corticoïdes pendant près de 4 ans. Il est évident que particularités individuelles jouent un rôle dans les effets secondaires des corticoïdes.

J'ai remarqué que les réactions de mon organisme dépendaient de la vitesse de décroissance des corticoïdes. Dans l'espoir de trouver une relation entre la rapidité de décroissance du traitement et les réactions de mon organisme, j'ai noté les changements observés à chaque étape du traitement et je les ai chiffrés en pourcentage. Evidemment, étant donné le peu d'observations, les corrélations que j'ai pu faire ne sont pas des preuves, statistiquement parlant. Je suis parti de l'hypothèse qu'à partir d'un certain pourcentage de réduction de la dose de corticoïdes, l'organisme est dérégulé et l'uvéite peut récidiver. J'ai considéré qu'une réduction de 15% des corticoïdes réduisait au maximum les risques de récurrence.

Le troisième traitement a commencé avec 60 mg de corticoïdes par jour. Avec une décroissance lente de 15 %, de multiples étapes étaient nécessaires avant l'arrêt du traitement. En moyenne, la dose a été réduite tous les 5 jours jusqu'à 10 mg, pour limiter la durée

du traitement. Ensuite j'ai choisi des périodes de temps de trois à quatre semaines.

Pour réduire le risque lié à une aggravation de l'œdème maculaire, j'ai utilisé la Grille de Amsler. J'ai aussi établi un test de lecture quotidien : j'ai écrit sur une feuille de papier la phrase « ceci est un test » en caractères de grosseurs différentes et j'ai pris l'habitude de la lire avec un œil puis l'autre avec l'idée que si ma vue baissait, je ne réduirais pas davantage la dose de corticoïdes. Plus tard, j'ai aussi retranscrit la phrase sur un poster pour tester ma vision à distance variable.

Pour être exact, je dois mentionner qu'en plus des corticoïdes j'ai pris du Mycophenolate mofetil, de la Cyclosporine A et de l'Interféron, des médicaments qui peuvent masquer l'effet des corticoïdes. Cependant, je peux témoigner que les fortes réactions que j'ai ressenties pendant la décroissance très rapide des deux premiers traitements, ne se sont pas produites au cours du troisième, avec une réduction lente de 15% des corticoïdes à chaque étape. Jusqu'à la dose de 2,5 mg de corticoïdes, sans Interféron, il n'y a pas eu de récurrence de l'uvéite. Mais j'ai conservé un œdème maculaire qui a été finalement réduit après quelques jours d'Interféron.

Combien de temps faut-il après une récurrence pour que l'acuité visuelle soit améliorée par les corticoïdes ? Dans mon cas, la dose efficace est passée de 2,5 mg à 15 mg après une récurrence. Avec le test que j'ai établi, j'ai constaté que l'œil le plus touché avait besoin de 25 jours et le meilleur œil de 15 jours pour que ma vision soit rétablie à l'initiale.

Jürgen Freytag

Témoignage d'un patient italien

Depuis 2004, L'uvéite est entrée dans ma vie en et depuis rien n'a été pareil. Auparavant, je ne connaissais même pas ce nom. J'ai pensé que le stress était responsable de ma maladie et j'ai eu peur des répercussions possibles. Mes yeux rouges, si sensibles à la lumière, ma vision trouble sont les éléments terribles qui ont changé ma vie. Le premier médecin que j'ai rencontré a dit que la meilleure approche était l'administration de gouttes de dexaméthasone dans les yeux, 6 fois par jour, pendant une semaine et ensuite la diminution graduelle de la dose. Cela a marché apparemment, mes yeux sont redevenus blancs et la douleur a disparu. Une semaine après la fin du traitement, j'ai eu une violente récurrence. Le médecin qui m'avait donné le premier traitement

m'a dit que, puisqu'il était efficace, il fallait recommencer. Mais cette fois il n'a eu aucun effet. J'ai décidé d'appeler un autre médecin.

J'ai été admis à l'hôpital où j'ai subi des tests sanguins, des radios aux rayons X et beaucoup d'autres examens. Heureusement, rien n'était anormal. Au même moment, j'ai reçu 3 injections "près" de l'œil droit (des injections sous-ténoniennes a dit le médecin) et j'ai recouvré la vue, sans effet secondaire, en continuant à mettre des collyres dans les deux yeux. J'ai pensé que j'étais arrivé au bout de mon cauchemar. Ce n'était pas vrai.

Ainsi, un autre médecin a répété le traitement: autre médecin, même traitement, nouvel échec. Rien ne changeait et quelqu'un m'a dit que, dans un autre centre en Italie, je pourrais trouver la réponse à ma tragédie personnelle.

Ce "nouveau" docteur m'a dit que j'avais "une maladie de Behçet", que l'uvéite antérieure n'était pas si dangereuse et que le meilleur traitement était...des collyres !

Il est facile de comprendre le résultat n'a pas été spectaculaire.

Autre récurrence, autre voyage, autre médecin, même traitement. Mais cette fois, le médecin qui pensait que le diagnostic que établi n'était pas correct m'a adressé à un « centre de référence » où j'ai rencontré un médecin, mon

médecin, probablement le seul qui connaisse réellement l'uvéite.

La vue de mon oeil gauche était particulièrement affectée à cause d'une complication, appelée "oedème maculaire", probablement liée à la durée de l'inflammation oculaire. Il m'a dit: "Il faut changer de stratégie: vous n'avez jamais reçu de corticoïdes par voie générale et ils sont nécessaires pour stopper l'inflammation installée depuis longtemps, mais vous devez vous attendre à avoir des effets secondaires passagers. Cela ne sera pas simple, mais vous devez vous battre et gagner. La prednisone par voie orale devrait vous aider" .

En résumé, la stratégie était: plus de corticoïdes locaux mais un traitement général. Je n'ai pas eu de problème grave lié aux effets secondaires transitoires du traitement oral par les corticoïdes. Après 2 mois, ma vue était presque redevenue normale, mais un petit oedème maculaire persistait et nous avons décidé que j'aurais une injection sous-ténonienne de tramcinolone (un autre corticoïde) pour mieux contrôler l'inflammation. J'ai recouvré totalement ma vision mais un autre «ennemi» était prêt à nous agresser, mes yeux et moi: l'élévation de la pression intraoculaire.

La lutte a été longue et rude : pendant longtemps j'ai mis dans les yeux des gouttes de collyres anti-glaucomeux pour contrôler la pression, mais même en prenant de l' acetazolamide par voie orale, la pression oculaire n'était pas contrôlée.

Le médecin a décidé d'enlever les corticoïdes accumulés dans ma sclère, se réservant la possibilité de pratiquer une chirurgie appelée "trabéculéctomie," en cas d'échec. Mais l'opération a réussi : 2 semaines après l'enlèvement des dépôts de corticoïdes, la pression était redevenue normale.

Maintenant, je prends une dose faible de corticoïdes par voie orale, ma pression oculaire est normale, ma vue est plutôt bonne et je me sens bien : pour la première fois depuis longtemps je me sens « normal ».

J'ai une opinion : les corticoïdes ont des effets indésirables, mais si vous les connaissez, vous ne devez pas en avoir peur. Vous n'avez pas seulement besoin des corticoïdes, vous avez besoin d'un médecin capable de regarder dans vos yeux comme un ami, de vous donner la force de lutter, d'un guide en quelque sorte: le dernier médecin, mon médecin, a été tout cela.

Pietro Baldassarre, Ancona-Italy

Nouvelles du monde scientifique

Les Prix 2005 du groupe de patients allemands souffrant d'Uvéite (DUAG) 2005

Depuis 2003 le **DUAG** soutient la recherche par l'attribution de prix pour des travaux scientifiques ou cliniques sur les uvéites. Un des principaux objectifs des statuts de la **DUAG** est de soutenir la recherche scientifique. En septembre 2005, les prix ont été présentés au congrès **SOE** (Société Européenne d'Ophthalmologie) à Berlin, en Allemagne. Les auteurs ont présenté leurs travaux au congrès. Nos lecteurs en trouveront un résumé dans les pages suivantes. Le **Professeur Manfred Zierhut**, Président du **DUAG**, décrit les critères de sélection et le sujet des papiers primés. Comme les années précédentes, la Société **Bausch & Lomb**, Rochester, USA, a sponsorisé les prix. Nous remercions chaleureusement cette Société pour son soutien!

Comment les travaux sont-ils sélectionnés?

Comme les années précédentes, il y a deux types de prix, l'un dans le domaine expérimental et l'autre en recherche clinique. Une équipe de 6 experts a choisi les 3 meilleures publications de chaque domaine, parues dans la littérature scientifique en 2004. Le terme "Littérature Scientifique" fait référence aux journaux à comité de lecture, consacrés aux travaux importants et originaux. Ceci garantit un haut niveau de qualité des articles. Les moyens financiers sont donnés au premier auteur, un document est remis à l'ensemble du groupe.

Au premier tour, chaque expert a

expliqué ce qu'il ou elle pensait des 4 meilleurs articles. Treize articles cliniques et 12 articles expérimentaux ont été ainsi sélectionnés. Au dernier tour les experts ont attribué un nombre de points (5, 10, 20 ou 30) à 4 articles. Les gagnants ont été avertis en juillet, pour les prix expérimentaux et en août, pour les prix cliniques. Les lauréats ont beaucoup apprécié ces prix, les seuls existant à l'heure actuelle pour des travaux sur l'uvéite

Que contiennent ces articles primés?

Les mécanismes responsables de l'uvéite sont mal connus aujourd'hui encore. La plupart des travaux

Médecins et uvéites

expérimentaux ont lieu chez l'animal. Il y a des modèles très intéressants chez la souris et le rat parce qu'ils miment les uvéites observées chez l'homme. Dans ce premier article Smith et collaborateurs ont travaillé sur une des causes les plus fréquentes de l'uvéite postérieure, induite par *Toxoplasma gondii*. Ils ont recherché pourquoi ce parasite induisait préférentiellement une maladie rétinienne. Le second article (Xu et collaborateurs) décrit des expériences ayant pour but de trouver comment les cellules inflammatoires atteignent l'œil, déclenchant une uvéite. Le troisième article (de Kozak et collaborateurs) décrit les promesses d'un traitement utilisant de très petites particules, appelées nanoparticules.

Les articles cliniques concernent deux types d'uvéite bien connus, le but étant d'étudier le rôle des globules blancs et de comprendre pourquoi ils sont si actifs au cours de l'uvéite. Le premier article (Rothova et collaborateurs) concerne le pronostic de l'uvéite dite de Birdshot, uvéite postérieure dont le tableau clinique est caractéristique. Le second papier (Tugal-Tutkun et collaborateurs) étudie une très large population de patients Turcs souffrant de la maladie de Behçet, une maladie qui touche plusieurs organes. Le troisième article (Curnow et collaborateurs) étudie le rôle des globules blanc dans la chambre

antérieure de l'œil au cours d'une uvéite.

Pourquoi avons-nous besoin des prix ?

Les prix attribués par le **DUAG** sont les seuls récompensant des travaux sur les uvéites. Ils sont d'autant plus originaux qu'ils sont attribués par une association de patients. Nous avons le projet d'attribuer ces prix dans les années à venir pour aider les lauréats dans leur carrière et afin qu'ils obtiennent des financements qui leur permettront d'accroître leur recherche sur les uvéites.

Comme les années précédentes, le comité d'attribution des prix et le **DUAG** s'accordent pour penser que les six publications primées présentent des aspects originaux dans la prise en charge clinique de l'uvéite et qu'elles améliorent nos connaissances sur les mécanismes clefs de l'uvéite expérimentale, annonçant ainsi des thérapeutiques nouvelles.

Mettre des résultats scientifiques plus facilement et plus rapidement à la disposition des ophtalmologistes, en toute sécurité pour la santé, est le but principal des groupes de patients dans tous les pays, assurant ainsi un diagnostic et un traitement modernes et plus efficaces aux patients souffrant d'uvéite.

Prix Expérimental

1^{er} prix

Smith JR, Franc DT, Carter NS, Zamora D, Planck SR, Rosenbaum JT.

Susceptibilité de l'endothélium vasculaire rétinien à l'infection par les tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii*.

Publié dans: Investigate-Ophthalmology & Visual Science 2004; 45: 1157-1161.

Cet article décrit nos travaux sur l'interaction entre *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) et les cellules endothéliales (les cellules qui bordent les vaisseaux sanguins) de la rétine. La rétinocchoroïdite Toxoplasmique, la forme d'infection rétinienne la plus commune dans le monde, a été le sujet d'un numéro d'**uveitis** (2/2005). Le parasite *T. gondii* peut être contracté en mangeant de la viande contaminée insuffisamment cuite ou en ingérant de l'eau, des aliments ou des objets souillés par les matières fécales du chat. Il peut aussi contaminer le fœtus d'une femme enceinte infectée par le parasite. Dans l'organisme, le parasite se loge préférentiellement dans la rétine et le cerveau plutôt que dans les autres organes. La raison de cette localisation préférentielle n'est pas connue. Une possibilité est que l'œil et le cerveau ne se défendent pas contre l'infection aussi vigoureusement que les autres organes. Une autre hypothèse est que le parasite pénètre dans ces tissus plus facilement. Pour atteindre la rétine, *T. gondii* doit traverser les cellules endothéliales rétinienne (la couche de cellules qui tapissent l'intérieur des vaisseaux de la rétine). Nous avons fait l'hypothèse que l'endothélium rétinien était plus sensible à l'infection par *T. gondii* que les autres endothéliums.

Pour tester notre hypothèse, nous avons étudié la susceptibilité de différentes cellules endothéliales d'être infectées par *T. gondii*, en utilisant une méthode appelée test d'incorporation de l'uracile-[3H]. Dans ces expériences, des cellules humaines sont mises en culture dans des boîtes. Lorsque les cellules ont rempli la boîte, elles sont infectées avec *T. gondii*. Une molécule chimique appelée uracile – marquée par le tritium radioactif [3H] – est ajoutée dans la boîte; *T. gondii* a besoin de l'uracile qui s'incorpore dans les cellules en croissance. Un jour après la contamination, la quantité de radioactivité (uracile-[3H]) est mesurée dans la boîte de culture. La mesure indique le taux de croissance de *T. gondii* dans les cellules de la boîte. Si la radioactivité est élevée, (*T. gondii* a

Médecins et uvéites

incorporé beaucoup d' uracile-[3H]) *T. gondii* s'est reproduit dans les cellules. En d'autres termes, si la radioactivité est élevée, les cellules ont une susceptibilité élevée d'être infectées par *T. gondii*.

Nous avons comparé l'endothélium rétinien et l'endothélium d'autres parties du corps, dont l'aorte, le placenta et la peau. Nous avons observé que l'endothélium rétinien présente la radioactivité la plus élevée de toutes les cellules testées.

A partir de ce travail, nous pouvons conclure que les cellules bordant les vaisseaux de la rétine sont plus sensibles à l'infection par *T. gondii* que tous les autres endothéliums. Ceci pourrait expliquer, au moins en partie, pourquoi *T. gondii* infecte plutôt l'œil que les autres organes.



Actuellement, nous cherchons à comprendre les causes de cette susceptibilité à l'infection. Celle-ci pourrait être due à: une capacité d'attachement plus élevée de *T. gondii* sur les cellules endothéliales rétiennes, une division plus grande de *T. gondii* dans l'endothélium rétinien, la présence de molécules chimiques dans les cellules infectées qui favoriseraient la croissance de *T. gondii*.

*1^{er} prix expérimental – de gauche à droite:
Justine Smith (Portland),
Matthias Becker (Heidelberg / DUAG)*

1^{er} prix

Xu H, Manivannan A, Jiang HR, Liversidge J, Sharp PF, Forrester JV, Crane IJ.

Le recrutement des cellules productrices d' IFN-gamma (Th1-like) dans la rétine inflammée est préférentiellement régulé par l'interaction P-sélectine glycoprotéine ligand 1: P/E-sélectine in vivo

Publié dans: Journal of Immunology 2004; 172: 3215-3224.

L'important pour les patients atteints d'uvéite est de contrôler rapidement et efficacement l'inflammation oculaire. Bien que les traitements aient progressés au cours des dernières décennies, les thérapies actuelles ne sont pas spécifiques et sont associées à d'importants effets secondaires. Il est donc urgent de trouver des thérapies alternatives plus spécifiques et avec moins d'effets secondaires. Pendant l'inflammation, les lymphocytes inflammatoires (globules blancs) sont constamment recrutés à partir de la circulation vers le tissu inflammé. C'est pourquoi, prévenir le recrutement de ces cellules inflammatoires pourrait être un moyen de contrôler l'inflammation.

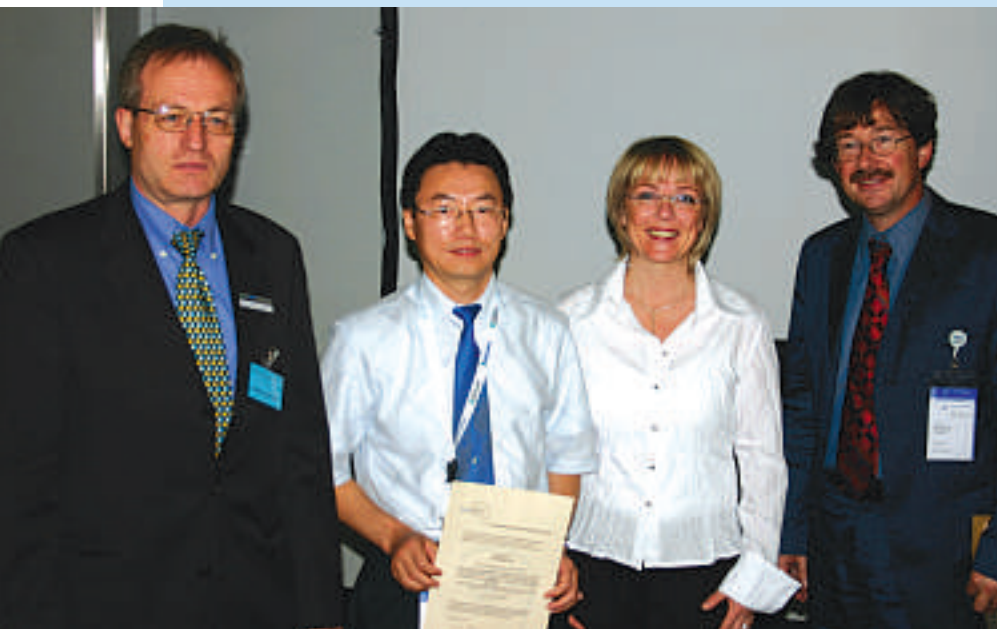
La première étape de l'inflammation oculaire commence quand les lymphocytes et des structures de l'œil comme les vaisseaux rétiniens interagissent. Les molécules adhérentes sont des protéines qui permettent l'interaction entre les lymphocytes et les vaisseaux, avec pour résultat l'absorption des cellules inflammatoires dans l'œil. Deux molécules d'adhésion interagissent, une sur le lymphocyte, l'autre sur l'endothélium du vaisseau. Notre but est de comprendre le mécanisme contrôlant la migration des cellules inflammatoires du vaisseau rétinien vers le tissu rétinien. Les expériences ont été réalisées chez un modèle expérimental de souris présentant une uvéite auto-immune (UAE). Les cellules T CD4+, un sous-ensemble de globules blancs, sont supposées jouer un rôle important dans le développement de l'uvéite. Trois types de cellules T CD4 appelées respectivement, cellules T CD4 naïves, cellules T CD4 (Th1-like) productrices d'IFN-gamma et cellules T CD4 (Th2-like) non productrices de IFN-gamma, sont marquées avec un colorant fluorescent et injectées à la souris UAE. Le mouvement des cellules marquées vers la rétine inflammée est suivi grâce à un ophtalmoscope laser « scanning laser ophtalmoscope » (SLO). Nous avons trouvé plus de cellules T CD4 Th1-like, dans les vaisseaux de la rétine puis dans la rétine elle-même que de cellules T CD4 naïves et de cellules T CD4 Th2-like. Des études de mécanisme ont révélé que les molécules d'adhésion telles

Médecins et uvéites

que les ligands P-sélectine glycoprotéine-1 (PSGL-1) et LFA-1 sont exprimées à un niveau plus élevé sur les cellules Th1-like, tandis que l'expression de la molécule d'adhésion CD44 est supérieure sur les cellules Th2-like. Dans la rétine inflammée, les protéines P-sélectine, E-sélectine et ICAM-1 apparaissent surexprimées sur les segments de vaisseaux inflammés. Lorsque l'interaction de la protéine PSGL1, située sur les cellules T CD4 T1-like, avec la protéine P/E-sélectine, située sur les vaisseaux de la rétine, est bloquée par un anticorps anti-PSGL1, les cellules Th1-like ne sont plus capables d'infiltrer l'œil. Par ailleurs, l'anticorps anti-LFA-1 qui bloque LFA1 sur les cellules inflammatoires et les anticorps anti-ICAM-1 et anti-CD44 qui bloquent les cellules T CD44 et l'acide hyaluronique sur les vaisseaux de la rétine, inhibent à la fois l'infiltration des cellules Th1- et Th2-like.

Nos résultats suggèrent que le passage au travers des vaisseaux de la rétine des cellules T CD4 activées se fait grâce à l'adhésion du récepteur de la paire de molécule CD44:CD44 sur les molécules d'interaction LFA-1:ICAM-1, tandis que le recrutement préférentiel des cellules Th1-like, particulièrement important pendant la phase d'initiation de l'uvéite, est influencé par l'interaction PSGL-1:P/E-sélectine. Un traitement qui viserait à bloquer les interactions entre

les cellules inflammatoires et la paroi des vaisseaux sanguins, par exemple le blocage de l'interaction PSGL1:P/E-sélectine qui a lieu au cours de l'uvéite, pourrait prévenir l'infiltration des cellules inflammatoires et assurer un contrôle effectif de l'inflammation.



1^{er} prix expérimental – de gauche à droite: Hans-Jürgen Werndt (Bausch & Lomb), Heping Xu (Aberdeen, UK), Silke Greif (Essen / DUAG), Manfred Zierhut (Tübingen, / DUAG)

3^{ème} prix

de Kozak Y, Andrieux K, Villarroya H, Klein C, Thillaye-Goldenberg B, Naud M-C, Garcia E, Couvreur P.

Injection intraoculaire de nanoparticules chargées de tamoxifène: un nouveau traitement de l'uvéorétinite autoimmune expérimentale.

publié dans: European Journal of Immunology 2004; 34: 3702-3712.

L'Uvéorétinite autoimmune expérimentale (UAE) est un bon modèle pour étudier les mécanismes à l'origine de l'uvéite humaine. C'est une maladie impliquant les lymphocytes T CD4+, dans laquelle les macrophages, cellules effectrices de l'inflammation intraoculaire, jouent un rôle important. Pour induire l'UAE, des animaux de laboratoire sont immunisés avec des antigènes purifiés de la rétine comme l'antigène S (S-Ag) et l'interphotoreceptor retinoid-binding protein (IRBP). Ils développent une inflammation qui ressemble à certaines pathologies non infectieuses de l'œil observées chez l'homme qui peuvent conduire à la cécité. Ce modèle expérimental a été utilisé pour évaluer les effets de médicaments qui sont actuellement utilisés avec succès chez l'homme. Certains de ces médicaments sont couramment prescrits en médecine humaine (e.g. corticostéroïdes, cyclosporine), mais leur utilisation est compliquée par des effets systémiques secondaires.

Dans cette étude, nous avons testé chez des rats présentant une UAE induite par S-Ag l'efficacité d'une injection intravitréenne de tamoxifène, un modulateur non stéroïdien du récepteur des œstrogènes. Pour éviter les effets secondaires observés lorsque le tamoxifène est utilisé à doses élevées et pendant longtemps, nous l'avons encapsulé dans des nanoparticules (100nm) décorées avec du polyéthylène glycol (PEG) avant de les administrer. Nous avons tout d'abord localisé les nanoparticules dans l'œil, après injection dans la cavité vitréenne des rats malades (rats UAE) de nanoparticules-PEG marquées avec un agent fluorescent. Les nanoparticules ont été retrouvées dans les tissus oculaires et aussi dans les macrophages résidents et infiltrants l'œil. Ceci suggère que ces cellules peuvent servir de réservoir. L'injection de tamoxifène seul n'a pas modifié l'évolution de l'UAE. Par contre, l'injection de tamoxifène encapsulé dans des nanoparticules a réduit significativement l'infiltration oculaire par les cellules inflammatoires et diminué les lésions rétiniennes. Ainsi, l'interaction du tamoxifène avec les récepteurs aux œstrogènes présents sur les macrophages pourrait avoir modifié la présentation de l'antigène par les macrophages et les

Médecins et uvéites

les cellules dendritiques, diminuant ainsi la prolifération des lymphocytes spécifiques de l'Ag-S.

De plus, il y a eu une déviation de la réponse immunitaire vers la réponse régulatrice de type Th2 qui est protectrice pour l'oeil. Nos résultats suggèrent que le tamoxifène libéré en continu à partir des cellules de l'oeil, pourrait atteindre le système immunitaire via le sang, réduisant ainsi l'uvéite.

En conclusion, l'administration de tamoxifène encapsulé dans des nanoparticules nous a permis de réduire la quantité de produit administré: 250 ng/oeil comparé aux 200 à 800 ng/souris utilisé dans d'autres modèles pathologiques expérimentaux. Ce système permettrait de réduire les effets secondaires observés après l'administration de doses élevées de tamoxifène. Bien que de nouveaux médicaments possédant des propriétés thérapeutiques ciblées puissent être découverts et synthétisés, leur administration pour traiter l'inflammation oculaire demeure un challenge majeur. L'encapsulation de molécules biologiquement actives peut augmenter leur disponibilité et prolonger leur libération, évitant ainsi les injections intraoculaires répétées.



3^{ème} prix expérimental – de gauche à droite:

*Manfred Zierhut (Tübingen / DUAG), Yvonne de Kozak (Paris),
Hans-Jürgen Werndt (Bausch & Lomb)*

Prix Cliniques

1^{er} prix

Rothova A, Berendschot TT, Probst K, van Kooij B, Baarsma GS.

Choriorétinopathie de type Birdshot: manifestations à long terme et pronostic visuel. Publié dans: *Ophthalmology* 2004 III: 954-959.

Dans ce projet de recherche, deux groupes de recherche, appartenant à des centres importants, ont collaborés pour étudier le pronostic à long terme d'une maladie oculaire appelée la choriorétinopathie de type birdshot (BCR).

La BCR est une maladie oculaire étrange d'origine inconnue, associée à une caractéristique génétique, un antigène humain leucocytaire (HLA), le HLA-A29. La BCR est généralement la cause d'une inflammation des deux yeux chez des personnes d'âge moyen et qui peut provoquer une perte sévère de la vision centrale aussi bien qu'une perte du champ visuel. Des études précédentes qui ont suivi les patients à court terme, soulignent que malgré la chronicité de la maladie, le pronostic est le plus souvent favorable. C'est pourquoi le traitement à base d'immunosuppresseurs est recommandé seulement pendant la baisse d'acuité visuelle. Cependant, aucune information n'est disponible sur l'efficacité de ces traitements, le pronostic à long terme et sur l'issue naturelle de la maladie.

Dans notre étude, nous avons examiné les caractéristiques cliniques et le devenir des patients et nous avons tenté d'évaluer l'utilité des traitements conventionnels. Nous avons également voulu identifier les patients présentant un risque élevé de perte d'acuité visuelle. Notre étude a inclus 55 patients HLA-A29-positif BCR, dont 37 ont été suivis pendant au moins 5 ans.

Les principaux résultats de cette étude sont les suivants :

1. La perte d'acuité visuelle est lente et graduelle chez les patients BCR: la proportion d'yeux aveugles (selon les critères usuels) va de 8% au début de la maladie, à 30% après 5 ans et finalement de 39% après 10 ans et au-delà.
2. La cause de la baisse de l'acuité visuelle est généralement un œdème maculaire et à des lésions maculaires. Une baisse du champ visuel est constatée chez tous les patients et est étonnamment importante chez près de la moitié d'entre eux. Des néovaisseaux rétiens sont aussi observés chez la majorité des patients.

Médecins et uvéites

3. La perte d'acuité visuelle est comparable chez les patients non traités et chez ceux qui reçoivent des thérapies standards.
4. Chez les patients présentant un œdème maculaire, l'acuité visuelle est à long terme plus faible que chez les patients sans œdème maculaire.
5. Plus de la moitié des patients souffrent aussi de maladies cardiovasculaires, généralement de l'hypertension artérielle. Les patients souffrant de BCR et d'hypertension oculaire ont un avenir visuel moins bon que ceux qui n'ont pas d'hypertension artérielle.

La conclusion principale de notre étude est que le pronostic visuel des patients souffrant de BCR est moins bon que ceux des personnes souffrant d'autres types d'uvéite. Les thérapies actuelles réduisent la perte annuelle d'acuité visuelle. Si nous voulons obtenir un meilleur pronostic pour les patients souffrants de BCR, nous avons besoin de mieux connaître les causes de cette maladie pour qu'une thérapie visant la cause soit développée. Une des forces de cette étude réside

dans le temps pendant lequel les patients ont été suivis et le fait qu'il s'agisse d'un partenariat entre deux centres. La collaboration entre plusieurs centres est très importante. Le travail collectif de plusieurs équipes est très important pour étudier des maladies rares telle que la BCR.



*1^{er} prix clinique – de gauche à droite:
Hans-Jürgen Werndt (Bausch & Lomb), Aniki Rothova (Utrecht,
The Netherlands), Manfred Zierhut (Tübingen / DUAG)*

2^{ème} prix

Curnow SJ, Scheel-Toellner D, Jenkinson W, Raza K, Durani OM, Faint JM, Rauz S, Wloka K, Pilling D, Rose-John S, Buckley CD, Murray PI, Salmon M.

Inhibition de l'apoptose des lymphocytes T dans l'humeur aqueuse des patients souffrant d'uvéite par l'interleukine IL-6 et son récepteur soluble. Publié dans: Journal of Immunology 2004; 173: 5290-7.

Le système immunitaire protège l'individu contre une large gamme d'organismes infectieux. Bien que ce système immunitaire attaque de façon très efficace la zone concernée, il peut produire des lésions dans les tissus environnants, même si ces derniers ne sont pas infectés. Dans la majorité des tissus ces lésions ne posent pas de problème parce qu'elles sont passagères, le tissu se réparant de lui-même facilement. Par contre, pour un certain nombre de tissus, les lésions dues au système immunitaire peuvent menacer la vie de l'organe. La réponse immunitaire est particulièrement contrôlée dans ces tissus qui ont dit-on une « **Immunité privilégiée** ». L'œil est un exemple bien étudié de ce type de tissu. Ceci implique que toute réponse immunitaire au niveau oculaire devrait être très limitée et provoquer des lésions tissulaires minimales. Il est clair que l'uvéite contredit le statut immunitaire privilégié de l'œil, car l'inflammation très sévère chez certains patients met leur vue en danger.

Notre groupe essaie d'identifier quelle voie de la réponse immunitaire se trouve modifiée au cours de l'uvéite.

Une des étapes clef de l'inflammation dans un tissu quel qu'il soit, y compris l'œil, est l'accumulation de cellules provenant du système immunitaire, de lymphocytes en particulier. Normalement, les lymphocytes pénétrant dans l'œil ne persistent pas parce qu'ils subissent une mort cellulaire appelée « **apoptose** ». En examinant les lymphocytes prélevés dans l'humeur aqueuse de patients souffrant d'uvéites, nous n'avons trouvé aucun signe d'apoptose de ces cellules. Ceci suggère qu'elles sont incapables d'entrer en apoptose ou qu'elles en sont empêchées.

Lorsque nous avons mis des lymphocytes en culture dans l'humeur aqueuse de patients souffrant d'uvéite, nous avons observé que l'apoptose de ces cellules était inhibée. Fait important, cela ne se produit pas lorsque l'humeur aqueuse provient de personnes non malades. Cela indique que le milieu oculaire inflammatoire de l'uvéite inhibe activement la mort des lymphocytes. Les facteurs responsables ont été identifiés comme étant la cytokine IL-6 et son récepteur soluble, tous deux connus pour être en quantité élevée au cours de l'uvéite.

Nos résultats montrent que dans l'uvéite, des lymphocytes, qui devraient normalement mourir par apoptose, sont protégés par leur environnement et s'accumulent. Ils ouvrent la voie à de nouvelles thérapies contre l'uvéite.

Médecins et uvéites



2^{ème} prix clinique – de gauche à droite:

*Philip I. Murray (Birmingham, UK), Manfred Zierhut (Tübingen / DUAG),
S. John Curnow (Birmingham, UK), Silke Greif (Essen / DUAG)*



2^{ème} prix clinique – de gauche à droite:

*Arnd Heiligenhaus (Münster / DUAG), Ilknur Tugal-Tutkun (Istanbul,
Turkey) Manfred Zierhut (Tübingen / DUAG)*

2^{ème} prix

Tugal-Tutkun I, Onal S, Altan-Yaycioglu R,
Huseyin-Altunbas H, Urgancioglu M.

L'uvéite chez les patients souffrant de la maladie de Behçet: une analyse de 880 patients.

Publié dans: American Journal of Ophthalmology 2004; 138: 373-380.

La prévalence de la maladie de Behçet est plus élevée en Turquie que dans les autres pays. Un tiers des cas d'uvéite vu dans les centres de référence turques est lié à une maladie de Behçet. Dans cette étude rétrospective, nous avons réalisé une analyse démographique, clinique et pronostique de nos patients entre 1980 et 1998. Nous avons inclus dans cette étude 880 patients (1567 yeux).

La maladie est plus fréquente chez les hommes avec un rapport hommes: femmes égal à 2:1. La maladie se déclare en moyenne à la fin de la trentaine. Elle atteint les hommes significativement plus tôt et elle est plus grave chez eux que chez les femmes. L'atteinte oculaire est bilatérale chez 78% des patients. La panuvéite est le type le plus fréquent d'uvéite. Il s'agit de vascularite rétinienne et de vitritis dans 89% des cas et de rétinite dans 52%. Un hypopyon est observé dans 12% des yeux. Les complications les plus fréquentes sont l'œdème maculaire (45%) et la cataracte (39%). Une atrophie optique est observée dans 24% des yeux examinés. 41% des yeux ont une acuité visuelle égale ou inférieure à 0.1 lors de la première visite. Cependant, dans la mesure où l'acuité visuelle est généralement faible pendant les poussées inflammatoires et peut s'améliorer ensuite lorsque l'inflammation est calmée, nous avons défini « une acuité visuelle potentielle » correspondant à la meilleure acuité mesurée pendant la première période de rémission, au début du suivi médical de la maladie. Cette acuité visuelle potentielle est égale ou inférieure à 0.1 pour 31% des yeux examinés chez les hommes et 24% des yeux chez les femmes. Ainsi, les hommes ont dès le début une atteinte plus sévère et plus précoce que les femmes. Nous avons observé que 15.6% des yeux ayant une acuité visuelle supérieure à 0.1, perdent la vue par la suite. Nous estimons à 6% le risque de perdre la vue à 1 an, 17% à 5 ans, 25% à 10 ans et 29% à 20 ans. Ce risque est significativement plus élevé chez l'homme, cependant, chez les hommes suivis depuis 1990, le risque est plus faible que chez ceux qui ont déclaré la maladie avant 1990. Bien que la même observation puisse être faite chez les femmes, la différence n'est pas significative, peut-être parce que la maladie est moins grave chez celles-ci.

Médecins et uvéites

Les immunosuppresseurs utilisés n'ont pas varié pendant cette période. Cependant, il y a eu des changements dans notre approche thérapeutique. Dans les années 1980 nous avons traité les patients avec des corticoïdes au début du traitement et avec des immunosuppresseurs lorsque des doses élevées de corticoïdes se sont avérées nécessaires. La cyclophosphamide a été le médicament le plus utilisé à cette époque. Dans les années 1990 Nous avons le plus souvent évité la mono thérapie à base de corticoïdes chez les patients présentant une atteinte du segment postérieur de l'œil et nous avons administré des immunosuppresseurs beaucoup plus tôt, de l'azathioprine tout d'abord. La cyclosporine n'a été disponible que dans la seconde moitié de notre période d'étude. C'est pourquoi, nous supposons que l'approche plus agressive utilisée dans les années 90 et la prescription de cyclosporine ont amélioré le pronostic visuel de nos patients. Nous croyons que le pronostic visuel peut être encore amélioré avec l'utilisation de nouvelles molécules. Une étude comparative comparant les patients suivis depuis 2000 et ceux suivis depuis 1990 est en cours dans notre département.



L'uvéite, un regard vers 1910

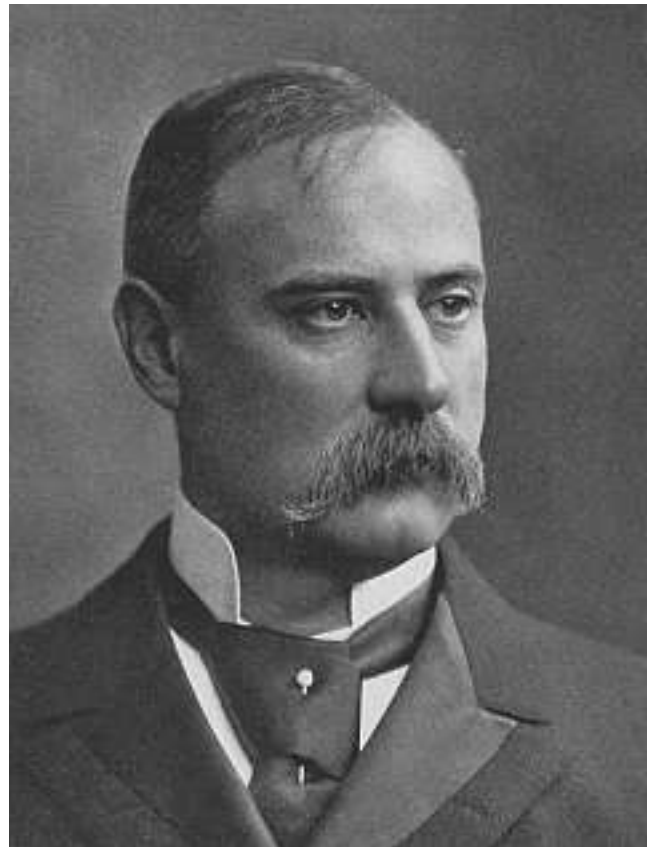
L'uvéite n'est pas une maladie nouvelle : sa description clinique est connue depuis longtemps. Phil Hibbert, qui dirige le UIG, Groupe de patients atteints d'uvéite en Grande Bretagne, a trouvé d'intéressantes informations sur l'uvéite, publiées il y a une centaine d'années.

Je suis sûr que les ophtalmologistes et les patients seraient d'accord pour dire qu'une des grandes difficultés est la place que l'uvéite occupe dans le domaine de l'ophtalmologie. L'uvéite est mal perçue dans le milieu des ophtalmologistes, monde essentiellement tourné vers la chirurgie. Il en résulte pour le patient un manque d'orientation vers le bon itinéraire à suivre depuis son généraliste jusqu'au spécialiste capable de le soigner.

C'est dans cet esprit que j'ai pensé qu'il serait intéressant de rechercher comment l'uvéite était soignée autrefois.

Pour avoir quelques idées sur le sujet on peut revenir à un texte publié en 1910 « The Modern Physician », (Le médecin moderne) édité par le Dr Andrew Wilson. Ce « gentlemen » au regard plutôt sévère, si on en juge par la photo ci-dessous, donne assez bien le « ton » de cette époque.

Cette publication, considérée comme une référence médicale, était probablement un des prémices des livres de vulgarisation d'aujourd'hui. Elle comporte



Dr. Andrew Wilson

5 volumes et contient beaucoup d'articles amusants, politiquement incorrects ou effrayants. Un coup d'œil sur le chapitre consacré à l'œil s'avère très intéressant.

Il y a un chapitre intitulé « Iritis » dans ce livre. Il n'est pas fait mention de l'uvéite postérieure en tant que telle, mais de l'ophtalmie sympathique décrite dans un autre chapitre. Il est intéressant de

Le Coin Culturel

noter que le chapitre Iritis comporte deux parties consacrées à la cataracte et au glaucome. Un autre chapitre tout aussi important décrit les brûlures sérieuses causées par la chaux éteinte et un rappel de la place importante de l'industrie de la chaux à cette époque.

En regardant de plus près le chapitre « Iritis », il est frappant de voir l'importance donnée à cette maladie.

«C'est une maladie très sérieuse qui demande un traitement rapide et efficace. Il est seulement mentionné ici l'importance de la maladie et aucune personne non qualifiée dans les affections oculaires ne devrait prétendre qu'il connaît un traitement efficace.»

Il semble que l'uvéite antérieure était considérée comme une maladie qui nécessite un traitement très rapide par une personne expérimentée dans le domaine. Ceci fait écho aux conceptions modernes. Cependant les spécialistes de l'uvéite et les patients rapportent aujourd'hui encore des diagnostics tardifs, voire erronés et sans orientation adéquate, vers un spécialiste.

Le paragraphe suivant fait un tableau clinique qui apparaît très précis, même comparé aux connaissances modernes. Cela démontre l'importance déjà à cette époque, de différencier la maladie des autres affections oculaires, comme la conjonctivite

La partie consacrée au traitement, reportée ci-dessous, démontre comment des traitements sont apparus dans les années 1900. On peut voir que le choix était plutôt limité et parfois extrême.

«Le traitement de l'iritis doit intervenir rapidement pour réussir et il consistera dans l'application de gouttes d'atropine dans l'œil deux ou trois fois par jour. De la chaleur sèche ou humide doit être appliquée fréquemment sous forme de compresse (mais pas de cataplasme) et si la douleur est sévère ou si la pupille ne se dilate pas bien, une ou deux sangsues appliquées sur la tempe du côté affecté peuvent amener un grand soulagement.»

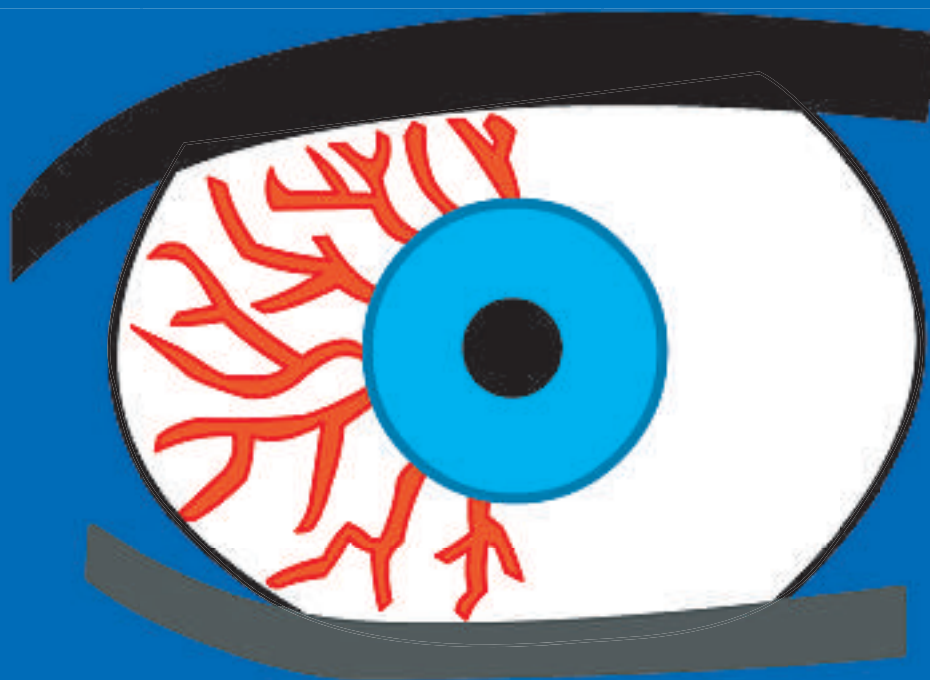
Il faut noter la référence aux compresses chaudes, une méthode qui est mal évaluée aujourd'hui mais qui est encore encouragée par quelques spécialistes et par quelques infirmières. Un spécialiste de l'uvéite en Grande Bretagne est d'ailleurs impliqué dans la fabrication de compresses stérilisables au micro-onde, 'The Eyebag' (littéralement "sac à œil").

Je ne connais pas, par contre, de spécialiste qui préconise l'usage des sangsues, mais on peut peut-être y penser!

Référence:

"The Modern Physician" edited by Dr Andrew Wilson and published in 1911.

Information sur les groupes de patients



INFLAM'OEIL

Information sur les groupes de patients

INFLAM'ŒIL

Groupe d'information et de soutien des patients atteints d'uvéites.

■ **INFLAM'ŒIL est la première association française de patients souffrant d'uvéite.** - Fondée en 2002, cette association nationale, loi 1901, est reconnue d'intérêt général depuis 2005. Inflamm'œil est membre d'Alliance Maladies Rares.

■ Pourquoi INFLAM'ŒIL ?

- Parce que les patients et les parents de jeunes patients souffrant d'uvéite se sentent isolés et désemparés, lors du diagnostic, par une maladie dont ils n'ont jamais entendu parler.
- Parce que ce diagnostic demande parfois de longues années d'errance médicale et arrive trop souvent après que l'inflammation a provoqué une baisse irréversible de l'acuité visuelle.

■ Objectifs d'INFLAM'ŒIL ?

- Sensibiliser les professionnels de santé, médecins généralistes, pédiatres et ophtalmologistes **afin que l'uvéite soit mieux et plus rapidement dépistée.**
- Informer le grand public et éveiller la vigilance des parents et des enseignants **pour que les enfants soient rapidement soignés et que les adultes consultent sans tarder leur ophtalmologiste.**
- Œuvrer pour la création d'un réseau de centres de soins spécialisés.
- Contribuer à l'amélioration des conditions de vie des personnes atteintes de maladies inflammatoires oculaires.
- Stimuler et soutenir la recherche **sur les causes, la prévention et les traitements des uvéites et informer le public de cette recherche.**

■ **Contacts:** **Siège Social:** 13 rue Dubrunfaut 75012 Paris **Tel.:** 01 74 05 74 23
Site Internet: www.inflamoeil.org **Email:** inflamoeil@yahoo.fr

INFLAM'ŒIL 13 rue Dubrunfaut, 75012 Paris
Association loi 1901, reconnue d'intérêt général
SIREN n° 451 386 544 - APE n° 00014

Notes de publication

uveitis paraît une fois par an, en Allemand, Anglais et Français. Il est gratuit pour les membres des groupes nationaux pour l'intérêt des patients atteints d'uvéite.

Tirage: 9000 exemplaires pour l'édition française
(26.000 exemplaires, toutes éditions confondues)

Éditeur de l'édition française: **Inflam'œil** ISSN:1777-1188

Contacts: Inflam'oeil, 13 rue Dubrunfault 75012 Paris

Tel.: 01 74 05 74 23 **Email:** inflamoeil@yahoo.fr **Website:** www.inflamoeil.org

Rédacteur en Chef: Manfred Zierhut

Comité de rédaction: Mme Claude Andrieux, Pr. Bahram Bodaghi, Pr. Manfred Zierhut

■ Les articles de ce journal reflètent les opinions de leurs auteurs et pas nécessairement celles du comité de rédaction.

Micronutrition oculaire

La **3**^e génération est en marche

PRESERVISION™ 3

Pour 1 capsule :

- Lutéine : 2,5 mg
- Zéaxanthine : 0,5 mg
- Vitamine C : 125 mg
- Vitamine E : 30 mg ET
- Cuivre : 0,25 mg
- Zinc : 6,25 mg
- Huile de poisson : 326 mg
dont Oméga 3 (EPA, DHA): 195 mg

Présentation : 60 capsules
Prix conseillé : 21 €

NOUVEAU



FloraGLO
LUTEIN



EPAX

Bausch & Lomb
Laboratoire Chauvin

Le futur a ses racines