



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 182

Sclérites et épisclérite au service de médecine interne du CHU Mohammed IV.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/11/2021

PAR

Mlle. **Meryem ATIDI**

Née Le 23/03/1996 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Sclérite-épisclérite – Maladies de système – Corticothérapie

JURY

M.	A. MOUTAWAKIL	PRESIDENT
	Professeur d'Ophtalmologie	
Mme.	L. ESSAADOUNI	RAPPORTEUR
	Professeur de Médecine Interne	
Mme.	M. ZAHLANE	JUGE
	Professeur de Médecine Interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE
DES PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie -Virologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAÏSS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYA OUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

*A mes très chers parents,
ABDERRAZAK ATIDI et ZHOR BENABDELLAH*

Je vous dédie ce travail qui est le résultat de vos efforts et des lourds sacrifices que vous avez consentis, et que vous continuez à faire. Quoi que nous fassions, nous n'égalons jamais la tendresse et le dévouement que vous nous avez consacré. J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Que ce travail vous soit un gage de remerciements, et un témoignage de tendresse et d'amour. Que Dieu vous garde et vous préserve. Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte. Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents.

A Mon papa chéri, ma grande école et mon idole.

Tu es pour moi le symbole de la force et de la persévérance. L'armature de ma personnalité est fondée sur le savoir-faire, être et devenir que tu m'as appris. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de la rigueur et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tu n'as jamais cessé de déployer tous tes efforts afin de m'encourager et m'aider à choisir le chemin de la réussite. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne.

Ma maman chérie, la reine de mon cœur.

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Je t'admire tant pour ta bonté, ton altruisme et ton optimisme. Merci d'être ce puits inépuisable d'amour, cet océan de tendresse. Merci pour tes sacrifices, prières et ta bénédiction. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, essuyer mes larmes et partager mes joies. Si j'en suis là aujourd'hui, c'est surtout grâce à toi. Puisse ce jour être l'exaucement de tes prières tant formulées. Tu es et resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie. Sans toi, je ne suis qu'un corps sans âme.

Vous êtes ma raison d'exister, Je vous aime !

A mes très chers frères docteurs Alaa Eddine Atidí et Issam Atidí

Mes anges gardiens,

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour et mon indéfectible attachement. Malgré la distance, vous étiez toujours à mes côtés. Votre soutien m'était toujours précieux et m'a aidé à surmonter les difficultés. Puisse Dieu nous garder toujours unis. Je vous souhaite plein de réussite, de bonheur et de bonne santé. Je vous admire et vous aime... !

A ma grande sœur chérie Dr Hanane Atidí (Nousa)

La prunelle de mes yeux,

Je te dédie ce travail en souvenir des meilleurs et des plus agréables moments passés ensemble. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent. Tu étais toujours là à mes côtés, à partager avec moi tes précieux conseils, et à me soutenir dans les moments les plus difficiles. Tu es la sœur en or qui égaye mon existence depuis ma naissance. Merci de m'aimer telle que je suis, avec mes défauts et mes qualités et de me prouver à quel point tu tiens à moi de mille et une façons : tes façons à toi, rien qu'à toi.

Même si la distance nous sépare, un lien fort et sacré nous unira au-delà de toutes les considérations.

Je t'aime très fort... !

A ma très chère amie, Fatimazahra ZAHID (Flora)

Mon trésor, mon graal

Le destin a fait la plus belle des rencontres. Notre amitié a débuté depuis le début d'internat, mais je me demande comment j'ai pu passer à côté d'une si exceptionnelle rencontre auparavant. Ton destin a effleuré le mien un jour, au beau milieu d'une garde, et nos âmes se sont scellées depuis à jamais. J'ai trouvé en toi tout ce qu'une personne peut désirer : l'amie présente, la sœur aimante et la complice éternelle. Merci de créer des souvenirs, des fous rires, des moments précieux qui sont rien qu'à nous deux; aussi banals soient-ils, ils sont indispensables à mes yeux.

L'éternité me serait un bon compromis ...

A ma chère amie Laïla aït tihyatí (Lílou)

Notre amitié a débuté depuis le lycée et s'est poursuivie jusqu'à maintenant. Chacune de nous a tracé son chemin de son côté mais on finit toujours par se retrouver. On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs et plein de fou rire. Tu étais toujours à mes côtés, ne serait que par un coup de fil, dans les meilleurs moments comme dans les pires. Tu es la sœur que je n'ai pas besoin de voir constamment pour sentir sa présence. Je sais que, quelque part, tu es là...

A ma chère amie Salma Auhmani (Salomé)

On s'est rencontré au cours du début de la 3eme année médecine, et depuis tu es mon amie et ma binôme irremplaçable. Ta douceur, ta gentillesse et ta timidité étaient sans équivoque. Grâce à toi, les longues et dures années en médecine étaient légères et gaies. Je te souhaite beaucoup de chance et de réussite.

A tous mes amis, mes collègues et confrères

Merci pour la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours portées, qu'elles demeurent éternelles. Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et réussite.

A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis involontairement de citer.



REMERCIEMENTS



A notre cher Maître et Président de thèse

Mr. Le Professeur A.MOUTAWAKIL

Professeur d'ophtalmologie.

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de mon jury de thèse. De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles. Votre sens professionnel et votre rigueur sont pour moi un exemple. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime de mon profond respect et de mon admiration

A notre chère Maître et rapporteur de thèse Mme. Professeur

L.ESSAAADOUNI

Professeur de médecine interne.

Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger ce Travail, et me guider à chaque étape de sa réalisation malgré vos obligations professionnelles. Votre compétence, votre modestie et vos qualités humaines demeurent à mes yeux exemplaires. Je vous prie, chère Maître, de recevoir mes remerciements renouvelés ainsi que l'assurance de ma très haute considération et grande estime.

A mon Maître et Juge de thèse

Mme. Professeur M. ZAHLANE

Professeur de médecine interne

Vous me faites un immense plaisir en acceptant de juger ma thèse. Qu'il me soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes mon admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple. Que ce travail soit une occasion de vous exprimer ma gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

À tout le personnel du service de médecine interne et d'ophtalmologie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech

Je suis reconnaissante de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués.

À mes maîtres de stages pour m'avoir donné goût à la médecine. À mes maîtres, pour m'avoir partagé leur amour de la médecine et leur patience. À toute personne qui a aidé, de près ou de loin, à l'élaboration de ce travail

Merci



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

AAN	: Anticorps antinucléaires
AINS	: Les anti-inflammatoires non stéroïdiens
ANCA	: Les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ASLO	: Les antistreptolysines O
AV	: Acuité visuelle
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
BGSA	: Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires
CRP	: Protéine C-réactive
CV	: Champs visuel
EPP	: Electrophorèse des protéines
FR	: Facteur rhumatoïde
GPA	: Granulomatose avec polyangéite
HTO	: Hypertonie oculaire
IDR	: Intradermoréaction à la tuberculine
KPS	: Kératite ponctuée superficielle
MTX	: Méthotrexate
PR	: Polyarthrite rhumatoïde
VS	: Vitesse de sédimentation



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Lieu et période de l'étude	4
III. Population cible	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
IV. Méthodes	5
V. Analyse statistique	5
RESULTATS	6
I. Données épidémiologiques	7
1. L'Age	7
2. Sexe	7
II. Données Cliniques	8
1. Délai de consultation	8
2. Motif de consultation	8
3. Latéralité de l'atteinte	9
4. Classification des sclérites et épisclérites	9
5. Les atteintes oculaires associées	11
6. Les atteintes extra oculaires associées	12
III. Investigations paracliniques	14
1. Bilan à visée ophtalmologique	14
2. Bilan à visée étiologique	15
IV. Etiologies	19
V. Traitement	20
1. Les corticoïdes	20
2. Les immunosuppresseurs	20
3. La biothérapie	20
4. Le traitement anti-bacillaire	21
5. Autres traitements	21
VI. Evolution	22
DISCUSSION	23
Discussion théorique	24
I. Rappel anatomique	24
1. Tuniques de l'œil	25
2. Les milieux transparents	27
II. EPIDEMIOLOGIE	27
III. PHYSIOPATHOLOGIE	28
1. Predisposition génétique	28
2. Histopathologie et immunopathologie	29
IV. CLASSIFICATION DES SCLERITES ET EPISCLERITES	31

1. Classification des épisclérites.....	32
2. Classification des sclérites.....	32
V. Diagnostic positif	34
1. Clinique.....	34
2. Paraclinique.....	37
VI. Diagnostic étiologique	41
1. Démarche étiologique	41
2. Etiologies	42
VII. Diagnostic différentiel.....	47
1. Angiome Conjonctival ou épiscléral	47
2. Lymphome conjonctival	47
3. Mélanome conjonctival et mélanocytose oculaire	47
4. La maladie de Lobstein	48
5. Sclérite postérieure et pathologie tumorale	48
6. Autres	48
VIII. Traitement.....	48
1. Objectifs	48
2. Moyens	49
3. Indications	60
IX. Evolution et complications.....	66
Discussion des résultats.....	67
I. Données épidémiologiques	67
1. L'Age.....	67
2. Sexe.....	68
II. Données Cliniques	68
1. Délai de consultation	68
2. Motif de consultation	69
3. Latéralité de l'atteinte	69
4. Classification des sclérites et épisclérites	70
5. Les atteintes oculaires associées	71
III. Investigations paracliniques	72
IV. Etiologies	73
V. Traitement	75
CONCLUSION.....	77
ANNEXES.....	79
RESUMES.....	86
BIBLIOGRAPHIES.....	90



INTRODUCTION



Les sclérites correspondent à une inflammation profonde de la sclère pouvant s'étendre à l'épisclère, la cornée et le tractus uvéal. Elles représentent environ 5 % de l'ensemble des inflammations oculaires (1). Cette entité est relativement rare avec une prévalence dans la littérature estimée à 6 cas pour 100 000 dans la population générale (2).

La sclérite est caractérisée par un œdème et un infiltrat cellulaire inflammatoire de la sclère. Elle peut engager le pronostic visuel par ses complications potentiellement sévères. Elle peut s'associer à une maladie générale dans 50% des cas (3), comme elle peut être primitive, encore appelée idiopathique.

Par contre, l'épisclérite correspond à une inflammation des tissus superficiels. Elle est généralement bénigne, de très bon pronostic fonctionnel.

La classification de Watson et Hayreh en 1976 (4) reste d'actualité, pour sa corrélation avec les complications oculaires, l'orientation étiologique et la prise en charge thérapeutique. Les épisclérites sont divisées en simple ou nodulaire. Les sclérites sont divisées en sclérite antérieure et postérieure. Dans les sclérites antérieures, on distingue trois formes : diffuse, nodulaire et nécrosante avec ou sans inflammation (Scleromalacia perforans) .

Les étiologies peuvent être réparties en idiopathiques, infectieuses, ou associées à une maladie générale.

Le traitement des sclérites et épisclérites est guidé par, le retentissement visuel, la forme anatomopathologique, et l'étiologie sous-jacente. De nombreux traitements ont été utilisés, depuis le traitement topique, les anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale, les injections locales de corticoïdes, les corticoïdes systémiques jusqu'aux traitements immunosuppresseurs et, plus récemment, les biothérapies (5,6).

L'objectif de ce travail est de dégager les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évaluer la prise en charge de ces deux affections au service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech.



*PATIENTS
ET METHODES*



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive des dossiers médicaux des malades inclus en recueillant les informations sur la fiche d'exploitation.

II. Lieu et période de l'étude :

Cette étude a concerné les patients qui étaient hospitalisés ou suivis dans le service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech, entre janvier 2010 et février 2020.

III. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

L'analyse a porté sur les cas de sclérites et d'épisclérites diagnostiqués et suivis dans notre service pendant la période de l'étude.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude :

- 1- Les premiers épisodes d'épisclérite
- 2- Les sclérites et épisclérites virales (herpétique)
- 3- Les dossiers incomplets

IV. Méthodes :

Une fiche d'exploitation a été établie pour le recueil des données à partir des dossiers médicaux pour chaque patient, avec une analyse des données diagnostiques, thérapeutiques et évolutives (Annexe 1).

Une anamnèse détaillée a permis de recueillir les données concernant l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, pathologiques et toxiques ; le délai entre l'apparition des signes fonctionnels et la consultation au service de médecine interne ainsi que les signes d'appel oculaires et extraoculaires.

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen physique complet. Le bilan initial (inflammatoire, immunologique et infectieux), demandé selon le terrain et la localisation de la sclérite et ses caractéristiques, avait pour but d'identifier l'étiologie et de rechercher une éventuelle contre-indication à un traitement corticoïde ou immunosuppresseur systémique.

V. Analyse statistique :

La saisie des données a été faite sur le logiciel « Microsoft Office Excel ». Les analyses statistiques descriptives, ont fait appel au: Calcul des effectifs et des pourcentages, pour les variables qualitatives. Calcul de moyennes pour les variables quantitatives.



RESULTATS



Nous avons colligé 42 patients : 24 cas de sclérites et 18 cas d'épisclérites, sur une période de 10 ans, allant de janvier 2010 au février 2020.

I. Données épidémiologiques :

1. L'Age

L'âge moyen de nos patients au moment de l'admission était de 37,9 ans avec des extrêmes allant de 15 à 59 ans.

2. Sexe

Notre série comprenait 42 patients dont 8 hommes (19 %) et 34 femmes (81%) soit un sex-ratio de 0.23 (Figure 1).

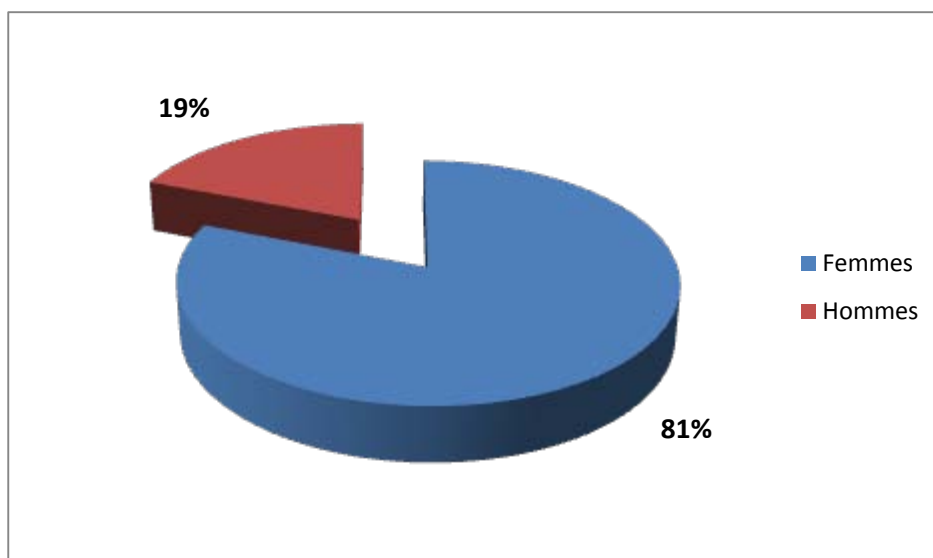


Figure 1 : Répartition selon le sexe

II. Données Cliniques :

1. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 5 mois avec des extrêmes allant de 15 jours à 18 ans. Un délai inférieur à un mois a été noté dans 38% des cas (16 patients).

2. Motif de consultation :

Le principal motif de consultation était :

- La rougeur oculaire était observée dans 96.3 % des cas (40 patients)
- La douleur orbitaire était retrouvée dans 73.8 % des cas (31 patients)
- La baisse de l'Acuité Visuelle dans 30.9 % des cas (13 patients)
- Le larmoiement dans 9.5% (4 patients)
- La Photophobie, le blépharospasme dans 7.1 % (3 patients)
- La Myodésopsie et la métamorphopsie n'étaient retrouvés chez aucun patient (Figure 2)

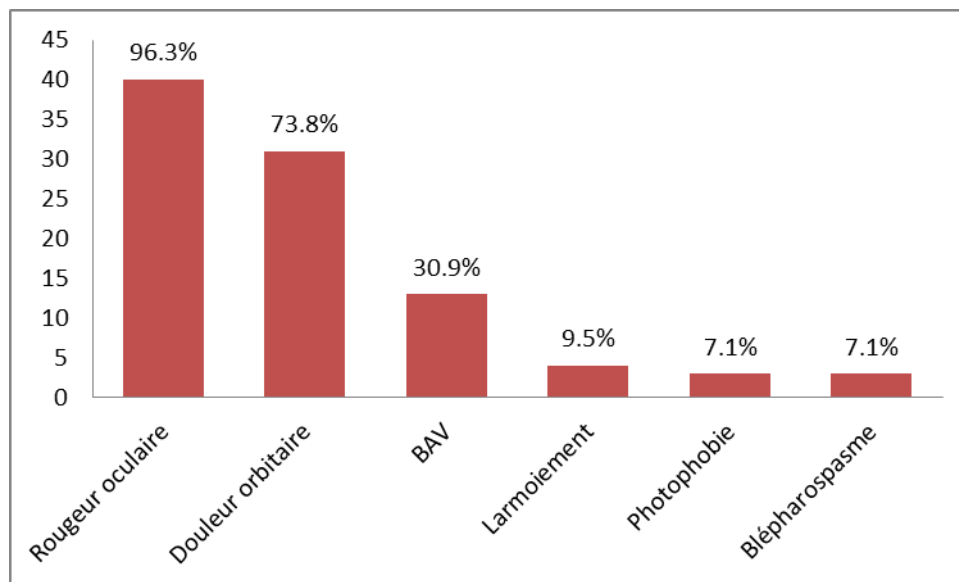


Figure 2 : Les signes d'appel oculaires

3. Latéralité de l'atteinte :

L'atteinte était bilatérale chez 26 patients (soit 62 % des cas) et unilatérale chez 16 patients (soit 38 % des cas) (Figure 3).

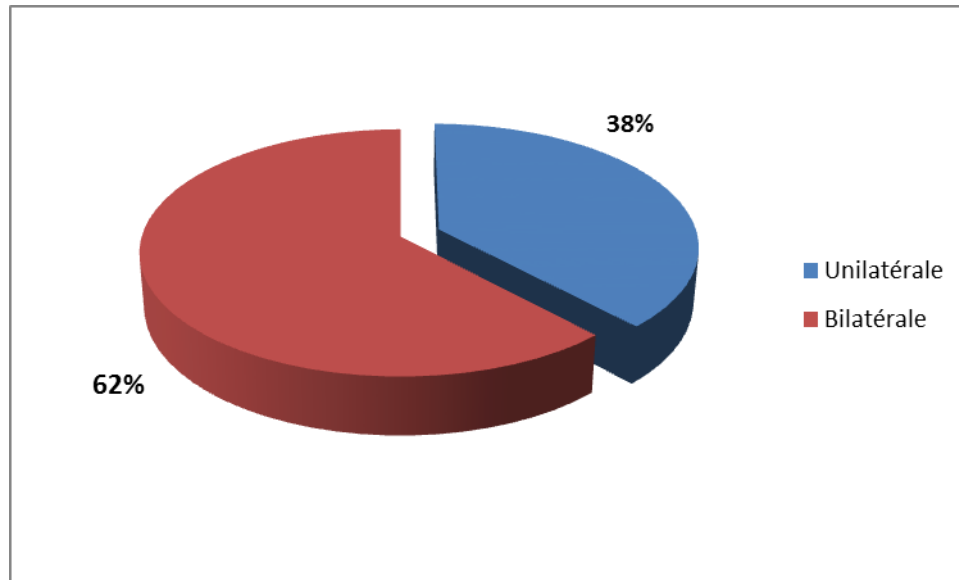


Figure 3 : La latéralité de l'atteinte oculaire

4. Localisation/Classification des sclérites et épisclérites :

– La sclérite était : (Figure 4)

- Antérieure : 22 cas
- Nodulaire : 15 patients
- Diffuse : 6 patients
- Nécrosante : 1 seule patiente
- Postérieure : 2 cas

– L'épisclérite était : (Figure 5)

- Simple : 7 cas
- Nodulaire : 11 cas

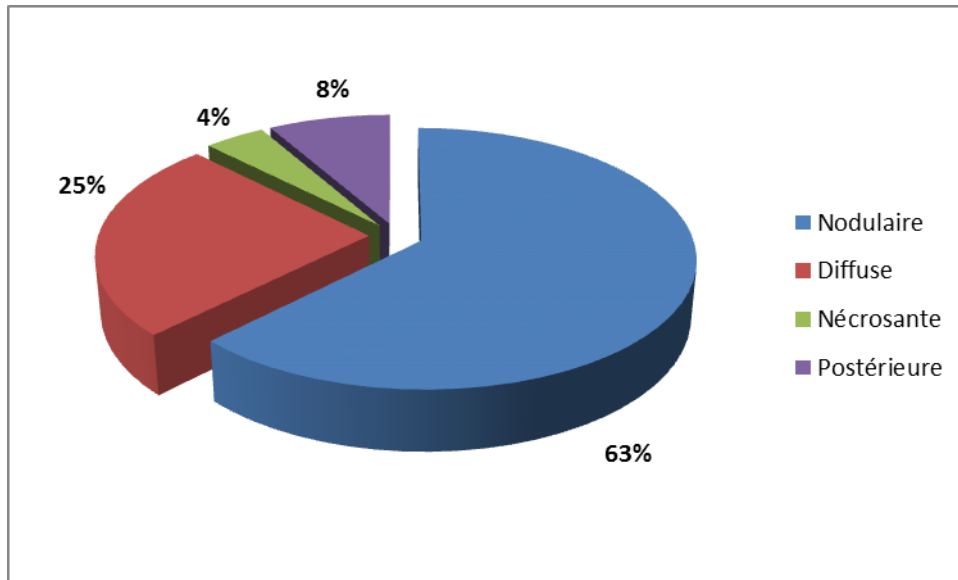


Figure 4 : La localisation anatomique des sclérites

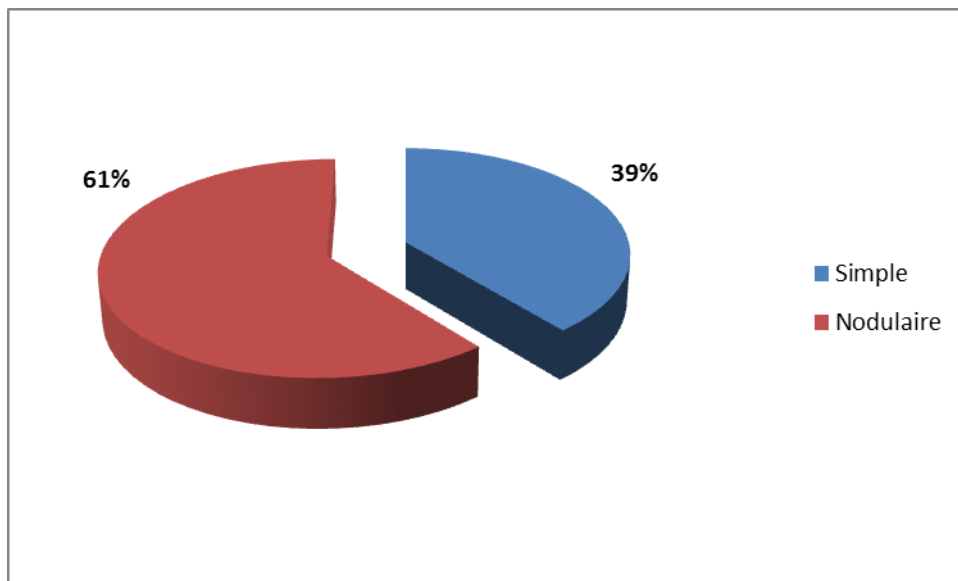


Figure 5 : Le type d'épisclérite

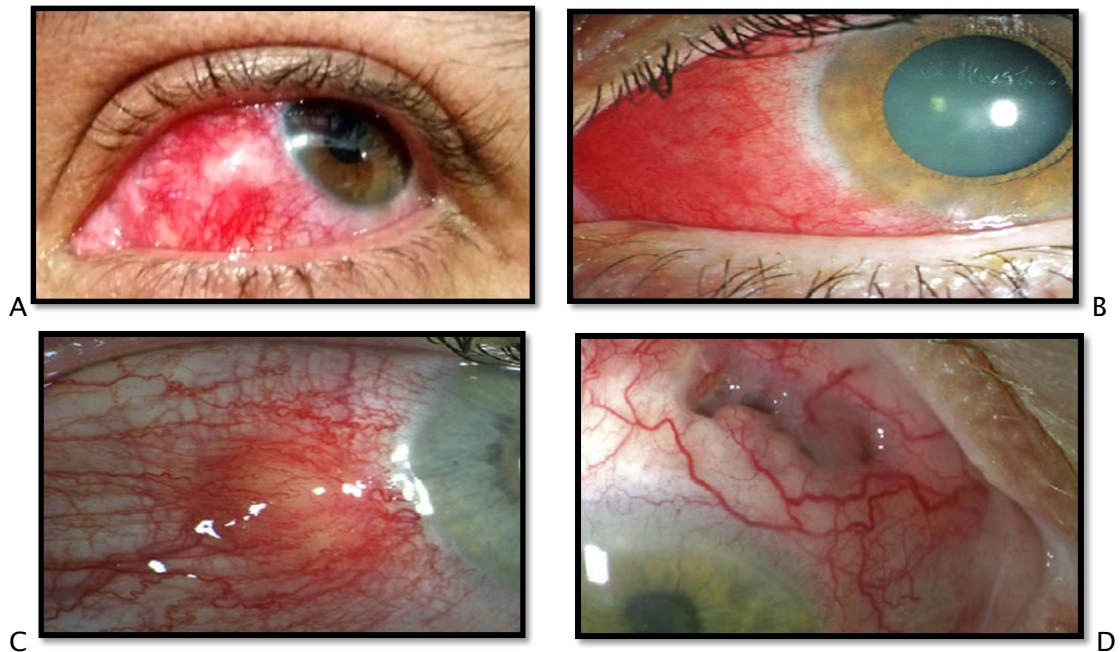


Figure 6: Aspects cliniques de sclérites et épisclérites

A : épisclérite nodulaire

B : épisclérite diffuse

C : sclérite nodulaire

D : sclérite nécrosante

5. Les atteintes oculaires associées :

5.1. Acuité visuelle :

La mesure de l'AV a révélé une BAV chez 13 patients (30.9 % des cas) :

- 5 patients avaient une AV inférieure à 5/10
- 8 patients avaient une AV supérieure ou égale à 5/10 dont 2 avaient une myopie avec astigmatisme.

5.2. Examen du segment antérieur :

L'examen du segment antérieur a trouvé :

- une hyperhémie conjonctivale chez 40 patients (96.3 % des cas)
- une HTO chez 3 patients (7.1 % des cas)
- une KPS chez 2 patients (4.8 % des cas)
- un ulcère de cornée chez un seul patient (2.4 % des cas)

- une sensibilité cornéenne conservée chez tous les patients
- une uvéite antérieure non granulomateuse chez 4 patients (9.5 % des cas)
- une uvéite antérieure granulomateuse chez un patient (2.4 % des cas)
- des synéchies irido-cristaliniennes chez 2 patients (4.8 % des cas)
- une cataracte chez 5 patients (11.9 % des cas)

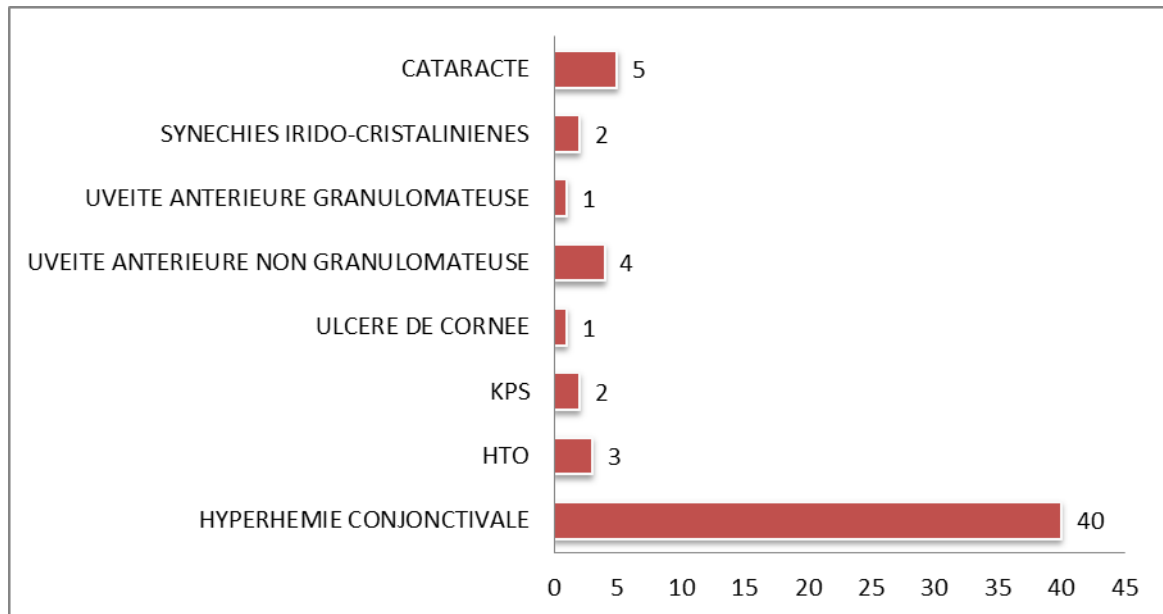


Figure 7 : Les atteintes oculaires associées (segment antérieur)

5.3. Examen du segment postérieur :

L'examen du segment postérieur a trouvé :

- une hyalite chez 2 patients (4.8 % des cas)
- une vascularite chez un seul patient (2.4 % des cas)

6. Les atteintes extra oculaires associées :

6.1. Les signes cutanéomuqueux :

- Une aptose bipolaire chez 3 patients (7.1 % des cas)
- Une photosensibilité chez 2 patients (4.8 % des cas)

- Un érythème noueux chez une seule patiente (2.4 % des cas)
- Un syndrome sec oculo-buccal chez 5 patients (11.9 % des cas)

6.2. Les signes articulaires :

- Des polyarthralgies inflammatoires bilatérales chez 5 patients (poignets et genoux) (11.9 % des cas)
- Une arthrite du genou chez une seule patiente (2.4 % des cas)

6.3. Les signes ORL :

- Une rhinite chez une seule patiente (2.4 % des cas)

6.4. Les autres signes :

- Les signes gynécologiques, urinaires, pulmonaires, neurologiques et cardiovasculaires n'ont pas été retrouvés.

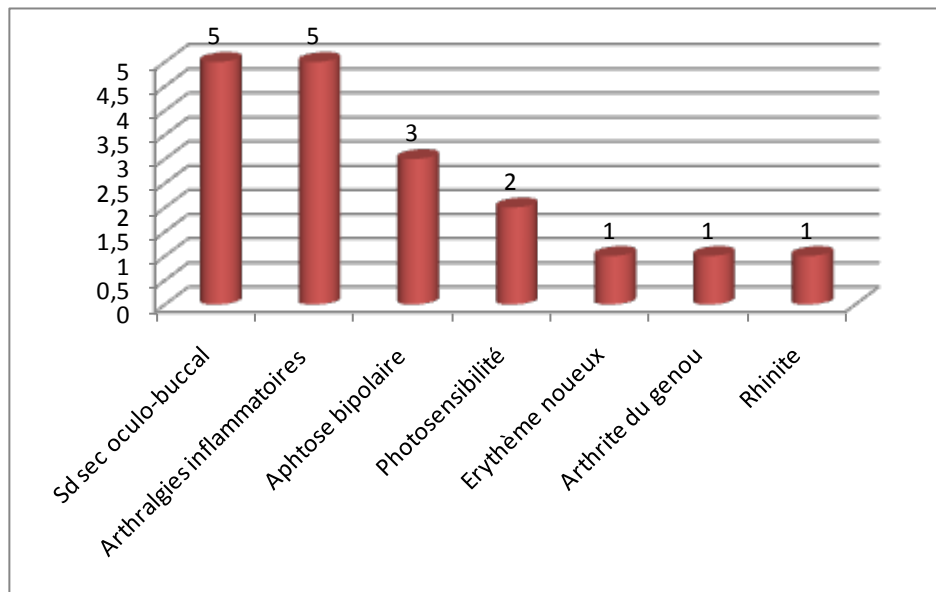


Figure 8: Les atteintes extra-oculaires associées

III. Investigations paracliniques :

1. Bilan à visée ophtalmologique :

1.1. Echographie oculaire :

L'échographie oculaire a été réalisée chez 4 patients soit 9.5 % des cas, et qui a objectivé une hyalite chez 2 patients, et un épaissement scléral chez 2 patients.

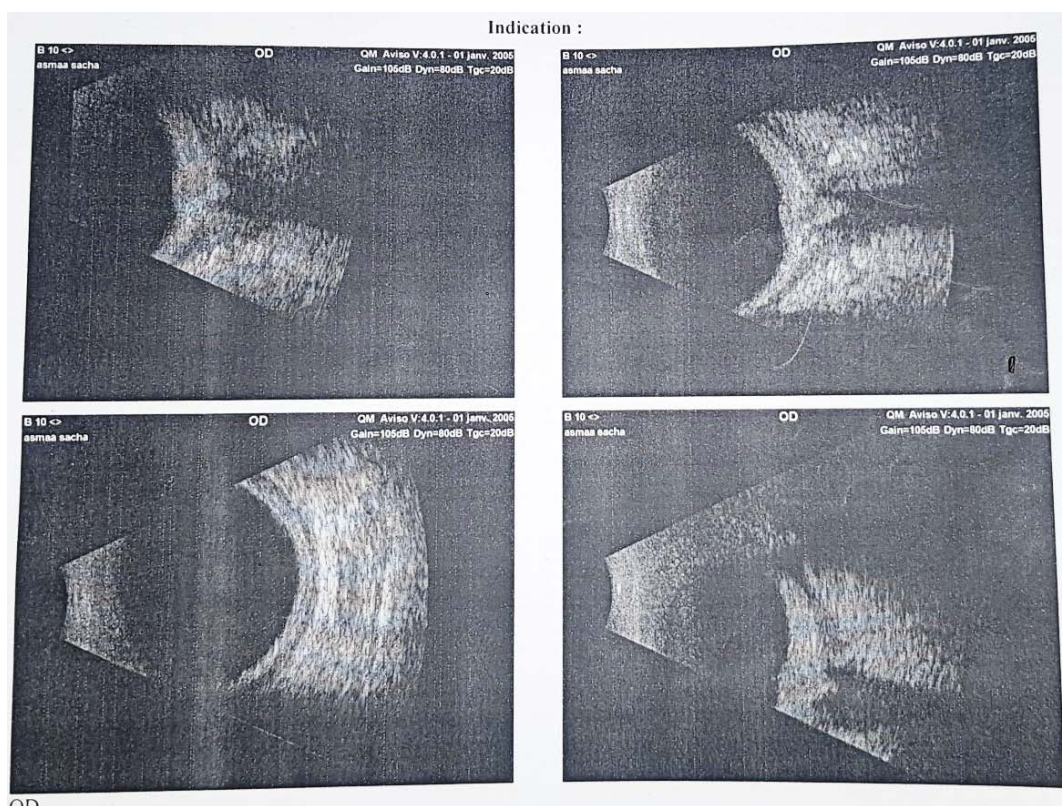


Figure 9: échographie oculaire objectivant un épaissement scléral chez un patient

1.2. Angiographie rétinienne à la fluorescéine:

L'angiographie a été réalisée chez un patient soit 2.4 %, montrant une vascularite veineuse occlusive avec des territoires d'ischémie en temporal.



Figure 10: images d'angiographie rétinienne en rapport avec une vascularite veineuse occlusive avec des territoires d'ischémie en temporal et en inférieure chez un patient.

1.3. L'étude du CV :

Un champ visuel a été demandé chez un seul patient et il est revenu normal.

2. Bilan à visée étiologique :

2.1. Examens biologiques :

a. Bilan inflammatoire :

Un syndrome inflammatoire biologique modéré était noté chez 7 patients (16.6% des cas) avec à L'EPP une augmentation polyclonale de gammaglobulines chez une seule patiente.

CRP>30mg : 3 patients, CRP entre 5-30 : 4 patients

VS modérément accélérée : 30-50mm/h chez 5 patients

b. Bilan infectieux :

- L'IDR positive chez 2 patients (4.8 % des cas)

- Le Quantiféron TB-Gold positif chez 5 patients (11.9 % des cas)

- Les ASLO élevées chez une patiente (2.4 % des cas)

c. Bilan immunologique :

Le bilan immunologique était positif chez 15 patients avec :

- Des AAN positifs chez 3 patients (7.1 % des cas) :
 - une patiente avec un taux de 1/80 (non significatif)
 - une patiente avec un taux de 1/320 de fluorescence mouchetée (un syndrome de Gougerot Sjogren)
 - une patiente avec un taux de 1/320 de fluorescence mouchetée (une polyarthrite rhumatoïde)
- Des Anti-SSA positifs chez 3 patients (7.1 % des cas)
- Des Anti-CCP positifs chez 3 patients (7.1 % des cas)
 - > 100 chez les 3 patients
- Un FR positif chez 5 patients (11.9 % des cas)
- Des ANCA positifs chez une patiente (2.4 % des cas)
 - avec un taux à 2.4, le seuil à 1.2, de spécificité C-ANCA

d. Bilan sérologique :

Les sérologies : TPHA-VDRL, VIH, l'hépatite B et C, la toxoplasmose et le CMV étaient négatives chez tous les patients.

e. Autres :

L'ECA était élevé chez une patiente (2.4 % des cas).

2.2. Examens radiologiques :

- La radiographie thoracique était réalisée chez tous les patients et est revenue normale.
- La TDM thoracique : était réalisée chez 6 patients, et a objectivé des micronodules pulmonaires diffus bilatéraux chez une patiente (2.4 % des cas).

- Les radiographies des mains et des pieds : étaient réalisées chez 5 patients et a objectivé des lésions érosives avec un pincement articulaire des interphalangiennes cadrant avec une PR, Chez 2 patientes (4.8 % des cas).
- La radiographie du bassin : était réalisée chez 2 patients, et a objectivé une sacro-iliite bilatérale stade III, chez une patiente (2.4 % des cas).
- La radiographie du rachis lombaire : était réalisée chez une patiente, chez qui elle a objectivé une mise au carré (squaring) des vertèbres lombaires avec rectitude du rachis lombaire (2.4 % des cas).

a. Les examens histologiques :

- La BGSA était réalisée chez 10 patients soit 23.8% des cas et a montré une sialadénite lymphocytaire grade 3 chez une patiente (2.4 % des cas) et grade 4 chez 2 patients (4.8 % des cas).
- La biopsie cutanée : a montré un aspect de vascularite avec folliculite et IFD négative, chez une patiente (2.4 % des cas).

**Tableau I : Récapitulatif des anomalies biologiques
et radiologiques rencontrées chez nos patients**

		Nombre de patients avec bilan anormal	
Bilan biologique	Inflammatoire	7 patients	
	Immunologique	AAN	- 1 patiente : un taux de 1/80 (non significatif)
			-1 patiente : un taux de 1/ 320 de fluorescence mouchetée (un syndrome de Gougerot Sjogren)
			- 1 patiente : un taux de 1/320 de fluorescence mouchetée (une polyarthrite rhumatoïde)
		FR	5 patients
		Anti-CCP	3 patients - > 100 chez les 3 patients
		ANCA	1 patiente - avec un taux à 2.4, le seuil à 1.2, de spécificité C-ANCA
		Anti-SSA	3 patients
		HLA B27	-
	Infectieux	IDR à la tuberculine	2 patients
		Quantiféron TB-Gold	5 patients
		ASLO élevée	1 patiente
		Sérologies	-
	ECA	1 patiente	
Bilan radiologique	Radio thorax	-	
	TDM thoracique	1 patiente	
	Radio main et pieds	2 patients	
	Radio bassin	1 patient	
	Radio rachis	1 patiente	
Bilan histologique	BGSA	3 patients	

IV. Etiologies :

Après les investigations clinico–paracliniques, les étiologies retenues des sclérites étaient :

- L'origine systémique chez 10 patients, où on distingue la polyarthrite rhumatoïde chez 3 patients, le syndrome de Gougerot-Sjogren chez 3 patients, la maladie de Behçet chez 2 patients, avec la granulomatose avec polyangéite chez une seule patiente.
- La tuberculose chez un seul patient.
- Une sclérite associée à un Pemphigus était noté chez un patient.
- L'origine idiopathique chez 11 patients.

Tableau II: répartition des étiologies des sclérites

Sclérite	Etiologie	Antérieure			Postérieure
		Nodulaire	Diffuse	Nécrosante	
Polyarthrite rhumatoïde		1	2	-	-
Syndrome de Sjogren		2	1	-	-
Maladie de Behçet		2	-	-	-
Spondylarthropathie		-	-	-	-
Vascularite GPA		-	-	1	-
Pemphigus		-	1	-	-
Syndrome post-streptococcique		-	-	-	-
Tuberculose		-	-	-	1
Idiopathique		10	2	-	1
TOTAL		15	6	1	2

Concernant les épisclérites, nous avons retenu les étiologies suivantes :

- L'origine systémique chez 12 patients, où on distingue la polyarthrite rhumatoïde chez 1 patient, la maladie de Behçet chez 1 patient, et un cas de spondylarthrite.
- La tuberculose chez 2 patients et une épisclérite post-streptococcique était notée chez un patient.
- L'origine idiopathique chez 12 patients.

Tableau III : répartition des étiologies des épisclérites

Episclérite	Etiologie	Nodulaire	Simple
Polyarthrite rhumatoïde		1	-
Syndrome de Sjogren		-	-
Maladie de Behcet		1	-
Spondylarthropathie		-	1
Vascularite GPA		-	-
Pemphigus		-	-
Syndrome post-streptococcique		-	1
Tuberculose		1	1
Idiopathique		8	4
TOTAL		11	7

V. Traitement :

1. Les corticoïdes :

La corticothérapie par voie intraveineuse était administrée chez 40 patients (95.5%), sous forme de bolus intraveineux de méthylprednisolone, pendant 3 jours, puis relais par voie orale sous forme de prednisone à la dose de 1 mg/kg/J puis une dégression progressive selon l'évolution.

2. Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 14 patients : le méthotrexate chez 4 patients, l'hydroxychloroquine chez 3 patients, l'azathioprine chez 6 patients (dont 2 étaient en relais au cyclophosphamide) et le cyclophosphamide à la dose d'1 g par mois chez 3 patients.

3. La biothérapie :

La biothérapie était additionnée chez une patiente (2.4% des cas). Elle est représentée par le Tocilizumab à la dose de 8mg par Kg par 4 semaines pour une sclérite récidivante sur une PR.

4. Le traitement anti-bacillaire :

Il a été prescrit chez 3 patients.

5. Autres traitements :

- Une photo-coagulation au laser des territoires d'ischémie a été réalisée chez un seul patient.
- Un traitement hypotonisant chez 3 patients.
- Les antalgiques et les AINS ont été utilisés dans le traitement des arthralgies inflammatoires.

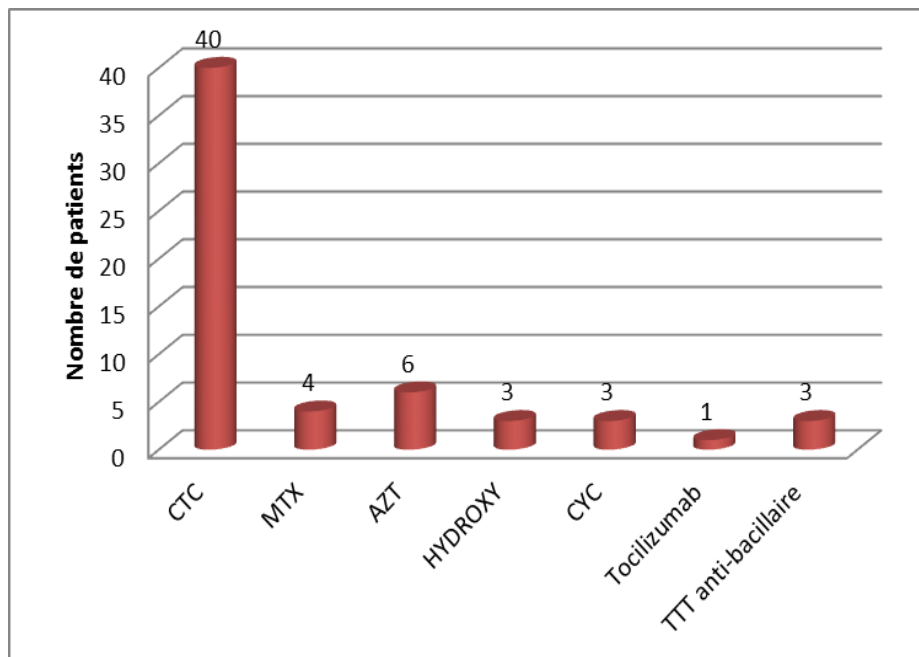


Figure 11 : les traitements employés dans les sclérites et les épisclérites

CTC : corticoïdes ; MTX : méthotrexate ; AZT : Azathioprine ; HYDROXY : Hydroxychloroquine ;
CYC : cyclophosphamide

VI. Evolution

La rémission sous traitement a été obtenue chez tous les patients, sur le premier contrôle après trois mois de traitement bien conduit.

Les récurrences étaient observées chez 16 patients (38% des cas) : 14 sclérites et 2 épisclérites.

Les perdus de vue étaient de l'ordre de 18 patients (42.85 % des cas).

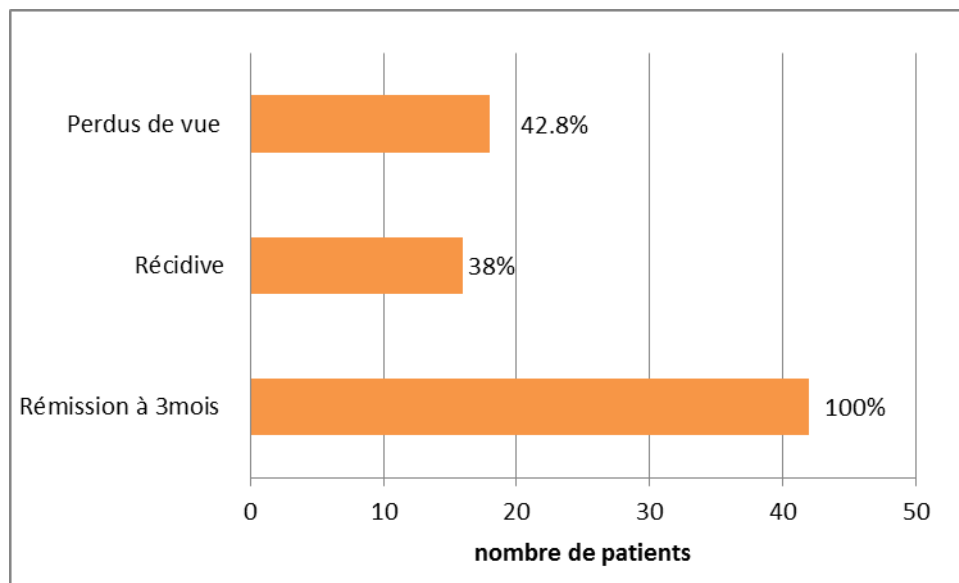


Figure 12: la répartition selon l'évolution



DISCUSSION



Discussion théorique

I. Rappel anatomique

L'œil est l'organe de la vision .Il perçoit les ondes électromagnétiques émises par les sources lumineuses et les transmet au cerveau via le nerf optique. Il se situe dans la cavité orbitaire dans la partie supérieure du massif facial.

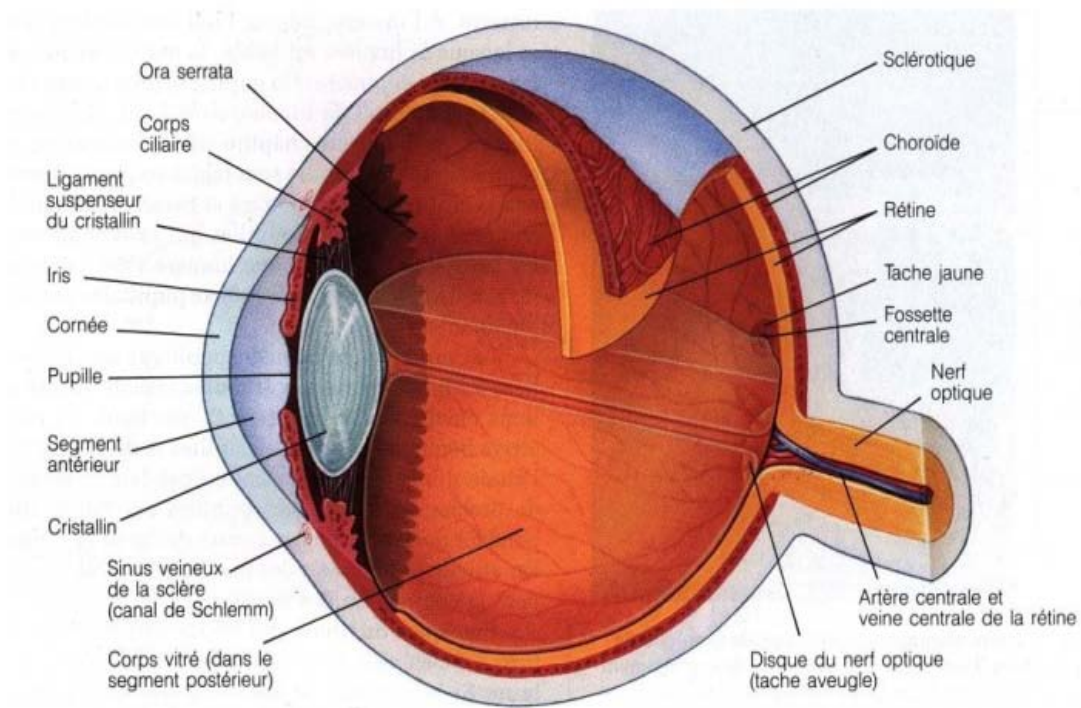


Figure 13 : anatomie du globe oculaire (7)

L'œil, ou le globe oculaire, est la partie principale de l'appareil de la vision. Entièrement contenu dans l'orbite, il a la forme d'une sphère. Son diamètre vertical est d'environ 23mm chez l'adulte ; le diamètre sagittal mesure 24 mm. Son poids est de sept grammes et son volume est de 6,5cm³. Sa consistance est très ferme chez le sujet vivant, du fait de la tension oculaire exercée par les liquides intérieurs.

1. Tuniques de l'œil :

1.1. Tunique externe :

Une tunique périphérique, qui se compose de la sclérotique et qui se continue en avant en une paroi transparente : la cornée.

a. la sclère : (8)

La sclère est une coque opaque composée de fibres de collagène (80 % de son poids), d'élastine et de protéoglycanes, d'environ 22 mm de diamètre pour une épaisseur de 0,4 mm à 1 mm (plus fine en arrière de l'insertion des muscles oculomoteurs). Elle est recouverte vers l'extérieur par l'épiclère, la capsule de Tenon, et enfin la conjonctive. Elle n'a pas de vascularisation intrinsèque, et sa nutrition se fait par imbibition grâce au plexus vasculaire épiscléral profond par sa face externe et aux vaisseaux choroïdiens par sa face interne. Cette organisation particulière explique la stagnation des antigènes et substances toxiques au niveau scléral et ainsi la persistance d'une inflammation sévère (9).

La sclère est richement innervée par les nerfs ciliaires courts (face externe), et par les nerfs ciliaires longs (face interne), branches du nerf trijumeau (V1), expliquant l'intensité des douleurs dans la sclérite.

b. L'épislère :(8)

L'épiclère, constituée de tissu conjonctif fibroblastique, est richement vascularisée par le plexus épiscléral superficiel et par le plexus épiscléral profond. Ces deux réseaux vasculaires, issus de l'artère ciliaire antérieure, s'anastomosent au limbe avec le réseau vasculaire conjonctival.

c. la cornée :

Elle est insérée dans la sclérotique au niveau du limbe. C'est un tissu transparent qui mesure en moyenne 0,52 mm d'épaisseur au centre, 0,65 mm environ à la périphérie, environ 11,75 mm de diamètre horizontal et 10,6 mm de diamètre vertical. D'avant en arrière, elle comporte six couches distinctes:

- L'épithélium (qui est en continuité avec l'épithélium de la conjonctive bulbaire).
- La couche de Bowman.
- Le stroma.
- La couche de Dua récemment découverte.(10)
- La membrane de Descemet.
- L'endothélium.

1.2. Tunique intermédiaire :

Une tunique intermédiaire, dite l'uvée. C'est la tunique vasculaire nourricière de l'œil. Elle est formée en arrière par la choroïde qui se prolonge en avant par l'iris et le corps ciliaire

a. l'iris :

C'est la partie la plus antérieure de l'uvée faisant suite au corps ciliaire ; c'est une membrane en forme de disque bombant légèrement en avant perforée en son centre d'un orifice circulaire : la pupille. Le diamètre de l'iris est de 12 à 13mm, son épaisseur maximale est de 0,6mm dans sa partie médiane.

b. Le corps ciliaire

C'est le segment intermédiaire de l'uvée. Il est sous forme d'un anneau saillant à l'intérieur du globe oculaire, et est situé en arrière de l'iris .Il se divise en deux parties :

- Les procès ciliaires : richement vascularisés et chargés de la sécrétion de l'humeur aqueuse.
- Le muscle ciliaire : un rôle essentiel dans l'accommodation

c. La choroïde

C'est la membrane nourricière de l'œil. Elle constitue une véritable éponge vasculaire. Elle est riche en cellules pigmentées et en éléments vasculaires et nerveux. Elle tapisse les 2/3 postérieurs de la sclère. Elle est recouverte par la rétine.

1.3. Tunique profonde : la rétine. (11)

La rétine est l'enveloppe profonde de l'œil. C'est une multicouche de tissu neural située dans la face interne des deux tiers postérieurs de la paroi du globe. Elle s'étend presque aussi loin en avant que le corps ciliaire, se terminant à ce niveau par un bord irrégulier : l'ora serrata .

Elle comporte dix couches de dedans en dehors :

- 1 : épithélium pigmentaire ; 2 : photorécepteurs ; 3 : membrane limitante externe ;
- 4 : couche nucléaire externe ; 5 : couche plexiforme externe ;
- 6 : couche nucléaire interne ; 7 : couche plexiforme interne ;
- 8 : couche des cellules ganglionnaires ; 9 : couche des fibres ;
- 10 : membrane limitante interne.

2. Les milieux transparents :

- Le vitré en arrière, le plus important en volume.
- Le cristallin.
- L'humeur aqueuse contenue dans les chambres de part et d'autre de l'iris.

II. EPIDEMIOLOGIE

- Les sclérites et les épisclérites sont des pathologies peu fréquentes, avec une prévalence estimée à 6 cas pour 100 000 dans la population générale (2). Cette prévalence n'est pas basée sur des études épidémiologiques, mais sur des hypothèses

et des extrapolations (12). Deux études réalisées aux Etats-Unis ont rapporté une incidence globale variant de 3,4 à 4.1 pour 100 000 personnes-années avec une prévalence de 5,2 pour 100 000 personnes pour la sclérite et une incidence variant de 21.7 à 41 pour 100 000 personnes-années pour l'épisclérite (13,14). Cependant, une autre étude réalisée par Thong et al. en Australie a montré une incidence de 4.37 pour 100 000 personnes années avec une prévalence de 5.05 pour 100 000 personnes concernant l'épisclérite et 1.03 pour 100 000 personnes années et une prévalence de 1.70 pour 100 000 personnes pour la sclérite (15).

Quant au Maroc ; l'incidence et la prévalence de la sclérite et l'épisclérite sont encore mal élucidées par manque d'études épidémiologiques multicentriques.

- Ces deux pathologies ont été essentiellement rapporté chez les femmes avec une tranche d'âge concernée de 30 à 60 ans (13).

III. PHYSIOPATHOLOGIE

La pathogenèse de la sclérite et l'épisclérite représente une zone encore mal explorée. Les raisons possibles incluent la rareté relative de la maladie, le manque de modèles animaux et le manque de recherche basée sur les tissus humains (16).

1. Predisposition génétique :

1.1. Association HLA :

Des études ont démontré, à part une association avec HLA B27 chez 5 patients, qu'il n'existe pas actuellement de prédisposition génétique basé sur l'association HLA dans la sclérite (17).

1.2. Association gène non HLA :

Une seule étude a examiné les loci des gènes non HLA dans une grande cohorte de 432 patients atteints de sclérite non infectieuse. Elle était menée principalement sur deux gènes, l'antigène-4 associé aux lymphocytes T cytotoxiques (CTLA4) et la protéine tyrosine phosphatase non-récepteur de type 22 (PTPN22). Ces derniers sont impliqués dans le contrôle de l'activité des lymphocytes T et ainsi dans le développement des réponses auto-immunes. Un polymorphisme nucléotidique unique CTLA4 (SNP) s'est avérée être un facteur prédisposant à la sclérite postérieure, de même que l'association entre un haplotype spécifique PTPN22 et une sclérite a été trouvée(18).

2. Histopathologie et immunopathologie :

2.1. Histopathologie

Dans la sclérite associée aux maladies systémiques, les zones sclérales nécrotiques sont accompagnées d'une inflammation granulomateuse zonale avec des granulocytes et des macrophages. Les zones nécrotiques sont principalement entourées de lymphocytes B CD20 + et les plasmocytes CD138 +, et sont parfois accompagnés de vascularite. Alors que dans la sclérite dite idiopathique, on note la présence d'une infiltration leucocytaire chronique non spécifique sans nécrose, caractérisée par des lymphocytes T CD3+ et des plasmocytes (16).

2.2. Le mécanisme de la nécrose (16)

Deux explications possibles de la nécrose qui se produit dans certains cas de sclérite ont été notées. Au début, la nécrose peut être le résultat de l'ischémie. Celle-ci est causée par une vascularite occlusive ou par un débit vasculaire insuffisant résultant de l'inflammation dans un tissu qui est, à la base, peu vascularisé. Deuxièmement, la nécrose peut être le résultat de dégradation des fibrilles de collagène et de la matrice de protéoglycane environnante par des enzymes protéolytiques.

2.3. Rôle des métalloprotéases matricielles MMP

Un déséquilibre entre les métalloprotéases matricielles MMP (*Matrix metalloproteinases*) et de leurs inhibiteurs TIMP (*tissue inhibitors of metalloproteinases*) est suggéré dans la sclérite. Le niveau de la cytokine pro-inflammatoire TNF α dans le liquide lacrymal s'est avéré augmenté chez les patients atteints de sclérite nécrosante. TNF α est un puissant inducteur de la production de MMP par le fibroblaste scléral (19) . De plus, l'inhibiteur naturel des MMP, TIMP-1, était moins exprimé dans le tissu scléral malade (20). En outre , les MMP-3 et -9 étaient également augmentés dans le tissu scléral et les larmes des patients atteints de sclérite nécrosante (19,20) . Cet excès de MMP pourrait induire une dégradation du collagène, en particulier le collagène scléral.

2.4. Les complexes immuns

L'accumulation de complexes immuns de type IgM et IgG a été décrite à plusieurs reprises, mais leur origine et leur rôle exact sont inconnus.(21) Le dépôt de complexes immuns peut exagérer la microangiopathie inflammatoire, dans laquelle le système du complément semble susceptible d'être impliqués. C1q a été particulièrement retrouvé dans la sclérotique antérieure des donneurs sains, alors que d'autres facteurs de complément étaient présents dans la sclérotique entière.

2.5. Auto-anticorps

La présence d'anticorps dirigés contre deux antigènes spécifiques de la sclère n'ont été notés qu'une seule fois. Les antigènes avaient un poids moléculaire de 15 kDa et 45 kDa (22). Cette étude était menée chez deux patients et la présence d'auto-anticorps n'est pas encore confirmée dans une plus grande cohorte (21) .

a. En résumé (16) :

1 – pourquoi une inflammation se produit-elle dans la sclère, tissu à peine vascularisé?

Les anastomoses vasculaires principalement avec le réseau choroïdien, fournit un lieu probable pour l'inflammation. Il pourrait ainsi être à l'origine de l'inflammation sclérale (23).

2 – pourquoi la sclérite se produit-elle avec des maladies auto-immunes systémiques?

L'explication possible est la prédisposition génétique similaire et / ou similitude antigénique entre le tissu scléral et les tissus affectés d'autres organes dans des maladies auto-immunes, entraînant ce que l'on appelle hypothèse de mimétisme. Les composants partagés (tels que des collagènes spécifiques et protéoglycanes) présents dans les tissus affectés peuvent être le point d'attaque immunologique et la raison de la cooccurrence (24).

3 – Pourquoi certains patients atteints de sclérite développeraient-ils une nécrose sévère du tissu scléral et cornéen adjacent?

La destruction du collagène est pensée être due aux MMP, cependant, comme mentionné précédemment, ces enzymes ne sont pas encore systématiquement étudiés dans la sclérite.

IV. CLASSIFICATION DES SCLERITES ET EPISCLERITES :

La classification clinique des épisclérites et sclérites a été publiée par l'équipe du Moorefield Eye Hospital de Londres en 1976 (4) . La répartition des différentes formes cliniques de ces affections en termes notamment pronostiques et d'associations étiologiques s'est avérée pertinente et continue d'être utilisée en pratique et dans les publications.

1. Classification des épisclérites:

Les épisclérites sont classées en formes simples (80 % des cas) et formes nodulaires. Dans l'épisclérite simple, la rougeur et l'œdème épiscléral peuvent être diffus ou en secteur. La guérison survient spontanément en quelques jours à quelques semaines, sans séquelles. En cas d'épisclérite nodulaire, la rougeur et l'œdème sont segmentaires au niveau d'un ou plusieurs nodules mobiles par rapport au plan scléral. L'évolution est généralement plus prolongée. Le passage d'une forme simple à une forme nodulaire est possible mais exceptionnel. Dans les deux cas, le pronostic visuel est bon.

2. Classification des sclérites:

Les sclérites sont divisées en formes antérieures – elles-mêmes subdivisées en formes diffuses, nodulaires et nécrosantes – et postérieures. Les sclérites nécrosantes peuvent être inflammatoires ou non inflammatoires (scleromalacia perforans). En cas de récives, le passage d'une forme clinique à une autre est observé chez 12 % des patients, principalement d'une forme diffuse à nodulaire ou nodulaire à nécrosante (25). La répartition des différentes formes cliniques rapportée ci-dessous est issue d'une série récente de 500 cas (26).

- **Sclérite antérieure diffuse** : Elle représente 75 % des cas, elle se complique d'une baisse de l'acuité visuelle dans 14 % des cas, et est associée à une maladie systémique dans 36 % des cas. Elle peut évoluer vers une forme nodulaire ou nécrosante.
- **Sclérite antérieure nodulaire** : Elle représente 14 % des formes cliniques, elle se complique d'une baisse de l'acuité visuelle dans 11 % des cas, et est associée à une maladie systémique dans 30 % des cas. Elle peut évoluer vers une forme nécrosante.
- **Sclérite antérieure nécrosante avec inflammation** : Elle est la forme la plus destructrice, et est caractérisée par une nécrose sclérale responsable d'un amincissement laissant entrevoir par transparence la couleur noire de la choroïde sous-jacente. Elle représente

actuellement seulement 4 % des formes cliniques, et se complique de baisse visuelle une fois sur deux, et associée à une maladie systémique dans 80 %.

- **Sclérite antérieure nécrosante sans inflammation** : ou scleromalacia perforans (1 % des sclérites), elle réalise un tableau de nécrose progressive, indolore en raison de l'absence d'inflammation. Cette affection est généralement bilatérale, dans le cadre de polyarthrites rhumatoïdes évoluées, avec un risque majeur pour la vision.
- **Sclérite postérieure** : Elle est définie par une inflammation sclérale localisée en arrière de l'Ora serrata, représente 6 % des cas (forme postérieure isolée). En fait, une sclérite postérieure est retrouvée si elle est cherchée dans environ un tiers des sclérites antérieures diffuses. Elle est associée à une baisse visuelle dans 29 % des cas, et à une pathologie systémique dans 19 % des cas. Elle se manifeste typiquement par une douleur exacerbée aux mouvements du globe, avec parfois une baisse d'acuité visuelle précoce. Le diagnostic est évoqué au fond d'œil par des éléments tels que : plis ou décollements choroidiens, décollement rétinien exsudatif, aspect de masse ou granulome sous-rétinien, œdème papillaire. La confirmation diagnostique repose sur l'imagerie, principalement l'échographie oculaire. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) recherche un hypersignal (séquence T1 Fat Sat) au niveau de la sclère épaissie. Une sclérite postérieure peut être responsable d'hypertonie oculaire, ainsi que de signes orbitaires (ophtalmoplégie, diplopie, exophtalmie).

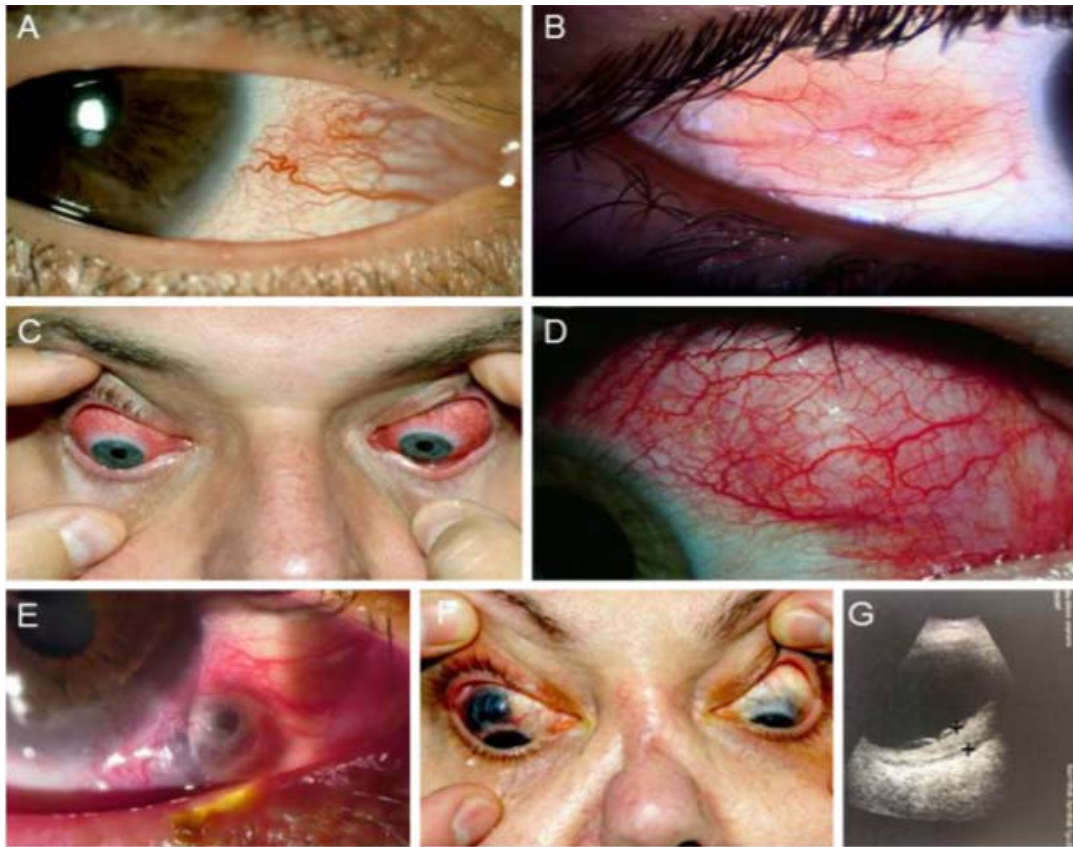


Figure 14 : Classification des sclérites et épisclérites (27)

A : épisclérite simple B : épisclérite nodulaire C : sclérite antérieure bilatérale diffuse D : sclérite nodulaire
E : sclérite nécrosante avec inflammation F : Scleromalacia perforans bilatérale dans un cas de granulomatose avec polyangéite (noter l'ensellure nasale secondaire à une perforation de la cloison).
G : Sclérite postérieure (échographie oculaire).

V. Diagnostic positif :

1. Clinique

1.1 Signes fonctionnels : (27)

L'œil rouge plus ou moins douloureux est le mode de présentation habituel des épisclérites et sclérites. Seule la sclérite nécrosante non inflammatoire (scleromalacia perforans) est indolore, torpide, et de découverte parfois tardive. L'installation des symptômes est plus rapide dans l'épisclérite que dans la sclérite, mais beaucoup moins bruyante à son paroxysme.

L'épisclérite provoque généralement une simple gêne oculaire (chaleur, brûlure), alors qu'une sclérite peut aller jusqu'à engendrer des douleurs insomniantes, accompagnées de photophobie et larmoiement. Du fait de l'insertion sclérale des muscles oculomoteurs, ces douleurs sont souvent exacerbées par l'accommodation et les mouvements oculaires. Les douleurs de sclérite sont cependant variables : la scleromalacia perforans est indolore, et dans une large étude de 500 cas (26) , l'intensité des douleurs de sclérite était au diagnostic légère (42,4 %), modérée (42,4 %), ou sévère (14,6 %).

1.2 Signes physiques :(27)

Examen à la lumière du jour :

Il permet de préciser le caractère unilatéral ou bilatéral de l'inflammation, puis l'intensité et la disposition, diffuse ou en secteur, de la rougeur oculaire. L'épisclérite provoque une hyperhémie peu intense (rosée), comparée à celle de la sclérite (rouge violacé). On recherchera des zones d'amincissement scléral, grises ou noires, au travers desquelles la choroïde est vue par transparence.

a. Examen à la lampe à fente des vaisseaux scléraux et épiscléraux :

L'examen à la lampe à fente des vaisseaux épiscléraux et scléraux contribue à l'orientation diagnostique. Les vaisseaux épiscléraux superficiels ont une orientation radiaire, alors que les vaisseaux épiscléraux profonds sont disposés de façon irrégulière et transverse. Dans l'épisclérite, seuls les vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux superficiels sont dilatés, alors que les vaisseaux épiscléraux profonds sont également dilatés dans la sclérite.

- ❖ L'examen en lumière verte de la paroi sclérale : permet de visualiser les occlusions capillaires et d'identifier ainsi les zones ischémiques. On notera la présence d'éventuel(s) nodule(s) scléraux ou épiscléraux, ainsi que leur mobilité par rapport au plan scléral (après instillation d'une goutte anesthésique d'oxybuprocaine) : les nodules épiscléraux sont mobiles tandis que les nodules scléraux sont fixes.

- ❖ L'examen de l'œil à la lumière bleue cobalt après instillation d'une goutte de fluorescéine : peut mettre en évidence des ulcérations conjonctivales au niveau des nodules ou des zones ischémiques.
- ❖ Ligne de profil : elle est étudiée en fente fine oblique à 35° courbure antérieure correspond au plan conjonctival et sa courbure postérieure au plan scléral. Dans une épisclérite, l'espace entre les lignes antérieure et postérieure est augmenté. Dans une sclérite isolée, un bombement postérieur dévie le trajet des 2 lignes qui restent parallèles.

b. Test de vasoconstriction :

L'instillation d'une goutte de néosynéphrine (phényléphrine 10 %) provoque en quelques secondes (effet maximal à une minute) la vasoconstriction des vaisseaux superficiels (plexus conjonctival et épiscléral superficiel) sans agir sur le plexus épiscléral profond. Par conséquent, ce test fait disparaître l'hyperhémie de l'épisclérite (Figure. 00) mais laisse persister celle de la sclérite.

L'Examen ophtalmologique doit également rechercher les différentes complications des sclérites (kératite ulcéreuse, uvéite, hypertension oculaire, cataracte, etc.). Une limitation douloureuse de la motilité oculaire peut être liée à une atteinte sclérale en regard de l'insertion musculaire, mais aussi à une myosite ou une inflammation orbitaire associée.

Le fond d'œil recherche des signes de sclérite postérieure, à confirmer par l'échographie oculaire.

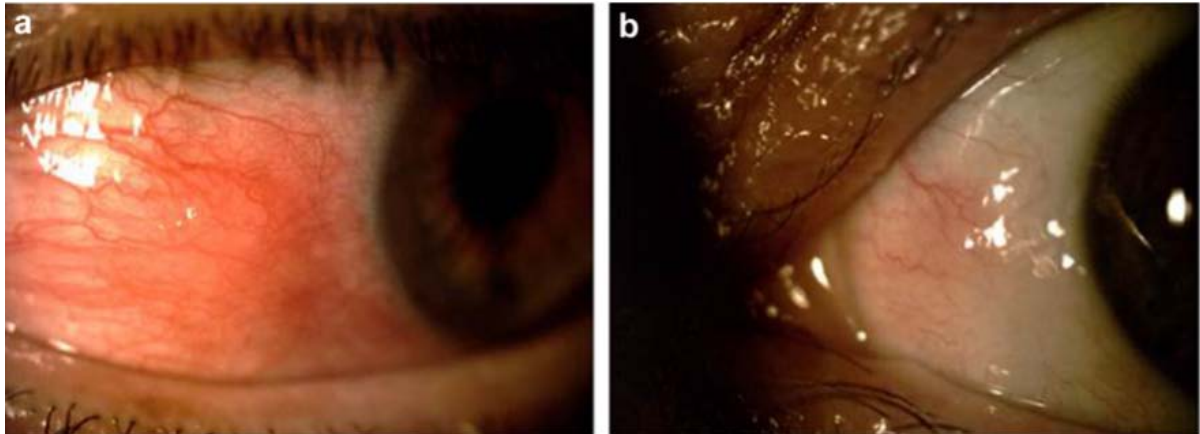


Figure 15 : Test à la néosynéphrine chez un patient atteint d'épisclérite

a : vasodilatation superficielle avant instillation

b : disparition de l'hyperhémie observée une minute après instillation

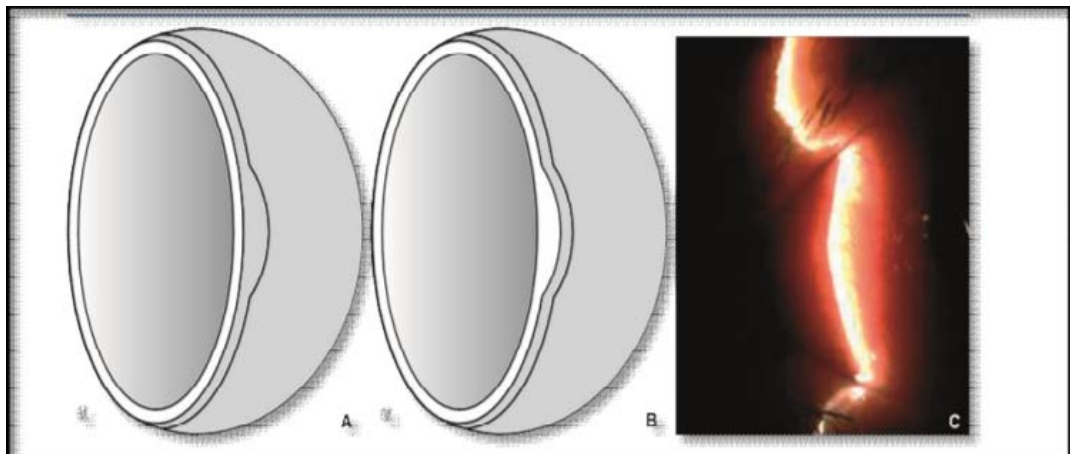


Figure 16: Examen à la Lampe à fente de la ligne de profile dans un cas d'épisclérite

A. Schéma en coupe d'un œil atteint d'épisclérite. La ligne de profil antérieure, bombée par l'inflammation épisclérale s'éloigne de la ligne de profil postérieure qui n'est pas modifiée.

B. Schéma en coupe d'un œil atteint de sclérite. L'inflammation sclérale fait bomber la ligne de profil postérieure, la ligne de profil antérieure restant parallèle à cette dernière.

C. Examen à la Lampe à fente de la ligne de profile dans un cas d'épisclérite.

2. Paraclinique

2.1. Échographie en mode B :

L'échographie en mode B est l'examen de choix pour le diagnostic de sclérite postérieure. Elle retrouve un épaissement scléral et une inflammation sous-ténonienne

responsable du signe du T échographique. Si une IRM orbitaire est pratiquée, elle recherche un hypersignal (séquence T1 Fat Sat) au niveau de la sclère épaissie.

2.2. Angiographie du segment antérieur au vert d'indocyanine ICG: (28)

a. Principe :

L'angiographie de segment antérieur à l'ICG d'un patient indemne de toute pathologie sclérale ne montre aucune diffusion du colorant quelle que soit la phase de l'examen (29,30). Ainsi, toute diffusion à cet examen peut être considérée comme pathologique et traduire une inflammation vasculaire (figure 17).

b. Intérêt :

- Elle peut être utile pour objectiver des zones ischémiques de vascularite occlusive, qui peuvent passer inaperçues à l'examen clinique. Une vascularite occlusive sévère orientera vers une forme nécrosante de sclérite, de moins bon pronostic et plus fréquemment associée à une pathologie générale.
- En outre, elle semble dès à présent avoir sa place dans la prise en charge et le suivi thérapeutique des sclérites antérieures (Figure 18). En effet, elle s'est révélée être une méthode fiable pour évaluer la sévérité et l'activité de la maladie et pour suivre l'évolution sous traitement et adapter celui-ci. Par ailleurs, l'analyse fine des séquences angiographiques devrait permettre une classification plus précise que la classification actuelle basée sur la clinique, en intégrant de nouveaux éléments tels que le type de vascularite. Celle-ci pourra comprendre le caractère artériel et/ou veineux, le calibre des vaisseaux atteints et son caractère occlusif ou non. Ainsi, comme pour les vascularites rétiniennes, la détermination plus fine du type d'atteinte vasculaire par l'angiographie ICG du segment antérieur pourrait orienter le bilan étiologique.

2.3. Biopsie conjonctivosclérale

Une biopsie conjonctivosclérale, bien plus rentable que la biopsie conjonctivale seule, est rarement pratiquée du fait des complications possibles, mais peut être utile au diagnostic d'une sclérite grave résistante au traitement, en l'absence de pathologie systémique identifiée. Elle permet la recherche d'une étiologie infectieuse (herpétique notamment) et la confirmation histologique de la vascularite grâce à des techniques d'immunofluorescence.

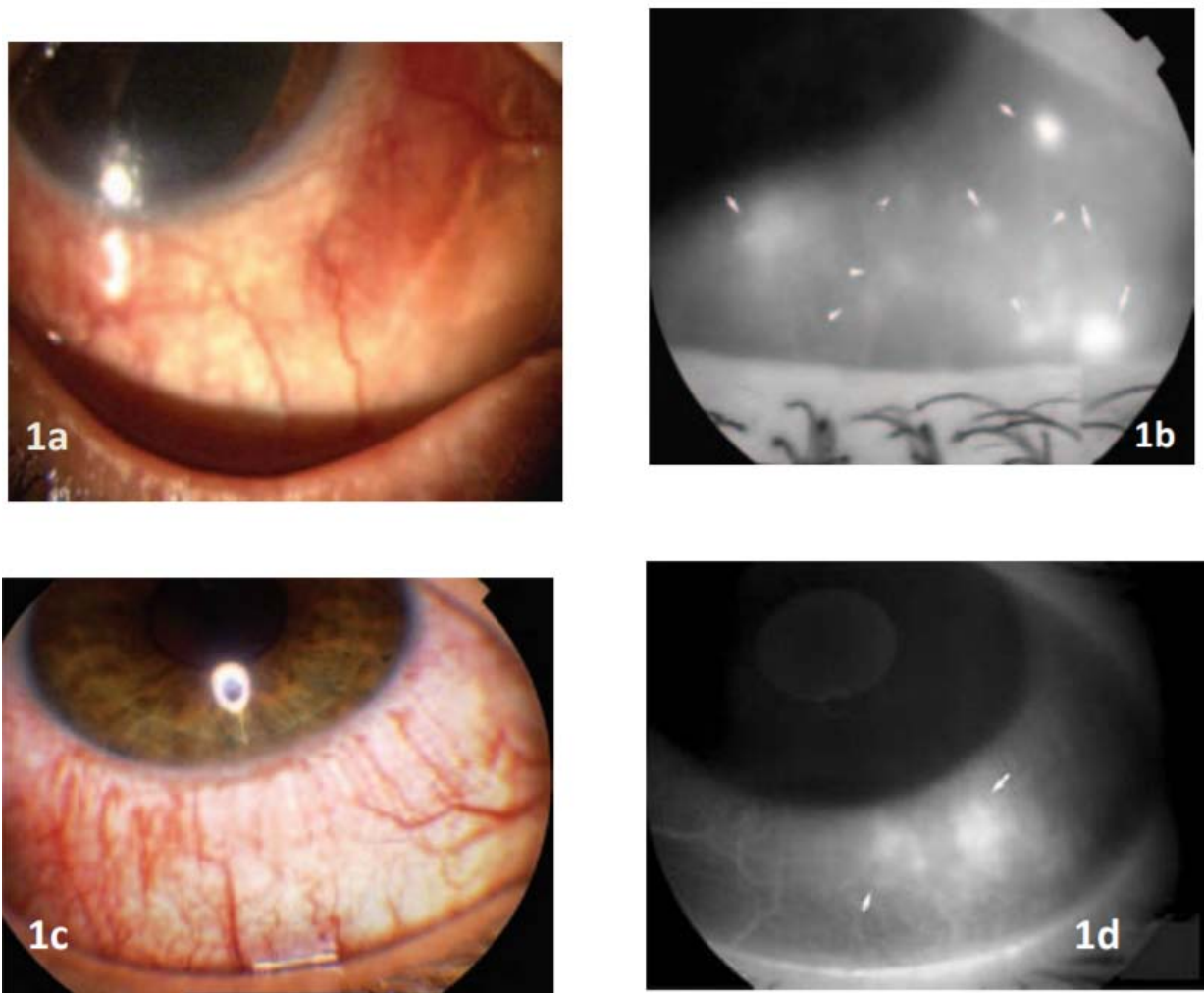


Figure 17 : Diffusions aux temps tardifs de l'ICG de segment antérieur au cours des sclérites. (28)

Photographies et clichés agiographiques au vert d'indocyanine réalisés chez deux patients présentant une sclérite antérieure diffuse :

- (a) et (b) Patient 1 : diffusion du colorant (flèches blanches) aux temps tardifs cotée à 3.
- (c) et (d) Patient 2 : diffusion minimale du colorant aux temps tardifs cotée à 1.

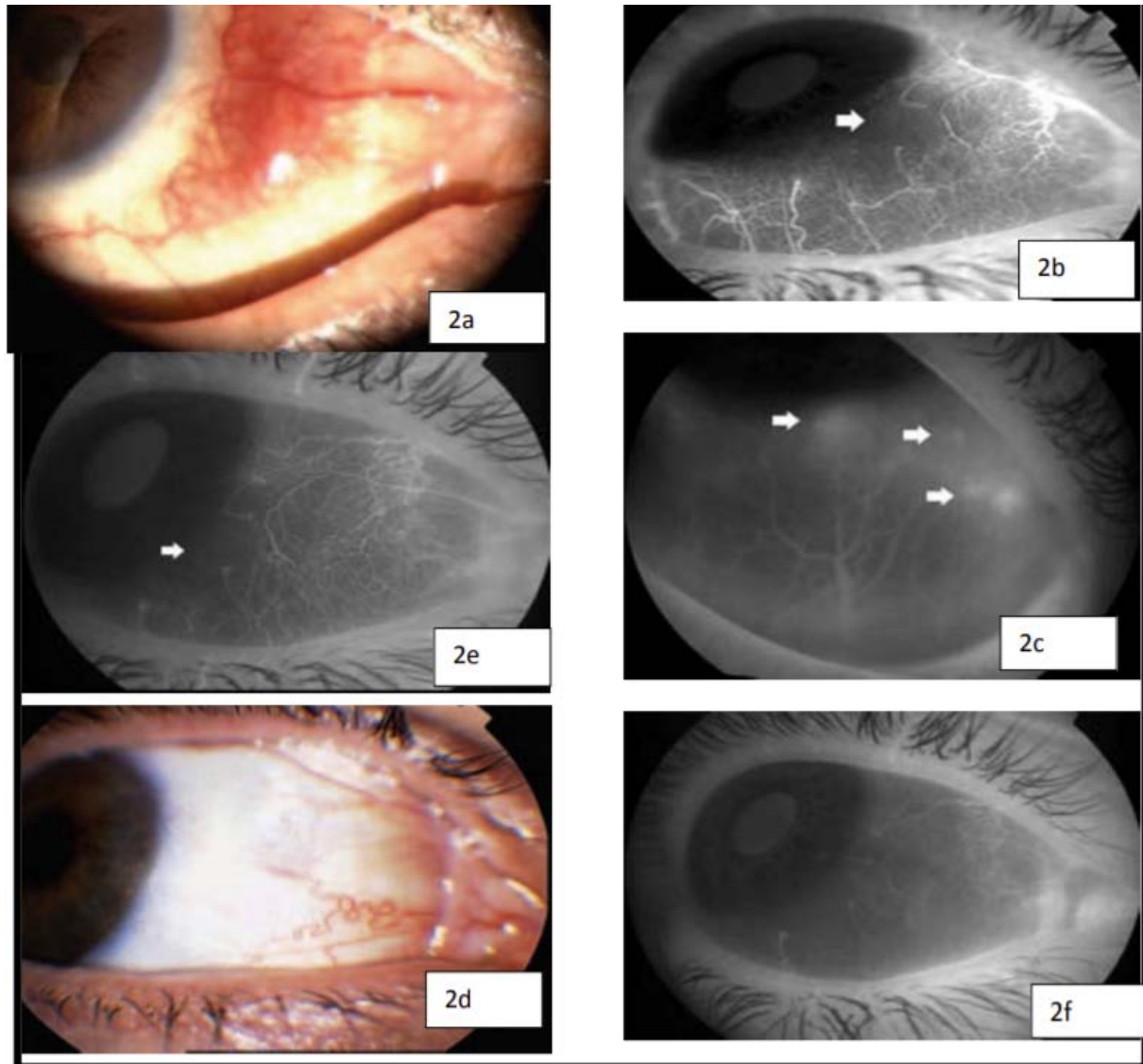


Figure 18 : Clichés pré et post-thérapeutiques au cours de l'ICG du segment antérieur chez un Patient atteint de sclérite ⁽²⁸⁾.

- Clichés pré- (a-c) et post-thérapeutiques (d-f).
- Complète disparition de la dilatation vasculaire et de l'oedème scléral après 3 semaines de traitement par AINS per os (a et d)
- Angiographie en ICG aux temps précoces (b et e) et tardifs (c et f) : présence de dilatations vasculaires et d'une zone d'ischémie péri-limbique (flèches blanches, b et e), présence de trois zones de diffusion avant traitement témoignant du caractère actif de la vascularite (flèches blanches, c) persistance de l'ischémie après traitement (flèches blanches, e) et absence de diffusion (f) signant le caractère séquellaire de l'ischémie.

VI. Diagnostic étiologique :

L'épisclérite, pathologie généralement bénigne et rapidement résolutive, ne nécessite pas de bilan particulier, sauf en cas de présentation inhabituelle par sa sévérité, sa chronicité, des récurrences fréquentes, ou encore un point d'appel pour une pathologie générale associée. Dans ces cas, la démarche diagnostique est identique à celle des sclérites, qui requièrent un bilan approfondi systématique. Celui-ci sera conduit dans une collaboration entre l'interniste et l'ophtalmologiste.

1. Démarche étiologique :

Tenant compte de l'épidémiologie causale des sclérites, plusieurs auteurs ont proposé des bilans pour leur diagnostic étiologique, ceci en l'absence d'étude prospective. Ainsi, Léal (31) recommande le bilan suivant (tableau 04) ; Nous ajoutons la recherche du groupage HLA B27, s'il existe des signes cliniques évocateurs de spondylarthrite ou un psoriasis (12), en analogie avec les études récemment rapportées dans les uvéites antérieures et qui ont montré l'intérêt d'un algorithme diagnostique utilisant ces constatations cliniques pour le diagnostic de rhumatismes inflammatoires chroniques (32).

Tableau IV : Bilan paraclinique minimum d'une sclérite (ou épisclérite si indication) selon (31)

Bilan de première intention :
<i>Examens biologiques :</i> <ul style="list-style-type: none">- NFS, VS, CRP : à la recherche d'un syndrome inflammatoire- Bilan rénal et hépatique- TPHA VDRL- Bilan immunologique : ANCA, facteurs rhumatoïdes, anticorps antipeptides cycliques citrullinés (Anti-CCP)- Quantiféron
<i>Imagerie :</i> *Radiographie du thorax
En fonction de l'orientation clinique :
<i>Examens biologiques :</i> <ul style="list-style-type: none">- Électrophorèse des protéines sériques- Anticorps antinucléaires AAN, anti-antigènes solubles anti-ECT, anti-ADN natifs- Sérologies VIH-1 et -2, VHB et VHC- HLA B27 (12)
<i>Imagerie :</i> <ul style="list-style-type: none">- Radiographie des articulations douloureuses- TDM thoracique ou sinusien

2. Etiologies :

1.1. Causes locorégionales et toxiques :

a. Rosacée du visage :

Une affection locorégionale facilement identifiable à l'inspection est la rosacée du visage, associée à 1 % des sclérites et 5,9 % des épisclérites (26).

b. Causes toxiques :

Parmi les causes toxiques, on recherche principalement les biphosphonates, mais aussi la cétirizine (33). Le risque relatif de sclérite toxique aux biphosphonates est d'environ 1,5% (33). La prévalence des sclérites par corps étranger ou projection d'agent chimique est évaluée à 0,2 % dans une large étude (26).

c. Chirurgie oculaire :

Les antécédents de chirurgie oculaire sont particulièrement importants à relever, le développement d'une sclérite autour d'une zone cicatricielle étant classique. Cependant, le geste chirurgical est à considérer avant tout comme un facteur déclenchant de sclérite postopératoire, dans le cadre d'une étiologie sous-jacente à rechercher.

L'équipe du Moorfields Hospital de Londres rapporte ainsi une série de 52 sclérites postopératoires chez 43 patients, 25 % des patients avaient eu un geste chirurgical unique et 75 % deux actes ou plus (34). Le délai de latence était de 1 jour à 3,5 ans (moyenne 5,7 mois), si l'on ignore un sous-groupe de cinq patients avec une latence de 6,5 à 40 ans après une chirurgie strabologique dans l'enfance. La sclérite était nécrosante dans 49 cas (94 %) et nodulaire dans trois cas, avec une sclérite postérieure associée dans 23 % des cas. Dans 40 % des cas, le caractère nécrosant de la sclérite n'était avéré que par une angiographie fluorescéinique du segment antérieur (occlusion capillaire localisée en région péricicatricielle). Dans cette série, une étiologie générale de sclérite était retrouvée chez deux patients sur trois. Dans une autre étude clinicopathologique de 10 sclérites nécrosantes postopératoires, une vascularite systémique (9 cas) ou un processus infectieux (1 cas) étaient retrouvés chez les dix patients (34). Dans six cas, cette pathologie générale était inconnue au moment de l'opération.

1.2. Causes générales :

Les sclérites et épisclérites se répartissent dans 3 catégories étiologiques principales : maladies systémiques, infections et idiopathiques.

La fréquence des pathologies générales associées est la plus élevée dans les formes nécrosantes de sclérite (80 %), intermédiaire dans les formes antérieures non nécrosantes (1/3 des malades) et la plus faible dans les formes postérieures (19 %). Le caractère diffus ou nodulaire ne semble pas influencer significativement la proportion de pathologie associée, ni dans les sclérites ni dans les épisclérites (26). Les sclérites bilatérales semblent aussi plus fréquemment associées à une maladie systémique (35) et sont exceptionnellement de cause virale (36).

a. Infectieuses

a.1. Infections loco-regionales :

Les sclérites dues à une cause infectieuse sont le plus souvent consécutives à une chirurgie ou traumatisme oculaire récent. La chirurgie du ptérygion est un facteur de risque connu de la sclérite infectieuse, qui peut survenir des années après le retrait du ptérygion (37). L'augmentation de la prévalence de la sclérite après une chirurgie du ptérygion peut provenir de l'utilisation de cautères et des antimétabolites d'appoint, tels que la mitomycine-C, qui créent des zones d'avasclérisation et prédisposent ainsi à l'infection.

Cependant, d'autres chirurgies telles que l'extraction de la cataracte (38) et la chirurgie vitréorétinienne (39) peuvent aussi être incriminées .

a.2. infections générales

–Après élimination d'une origine bactérienne (*pseudomonas aeruginosa* notamment) ou mycosique en cas de chirurgie ou traumatisme oculaire récent (40), les virus du groupe herpes : virus varicelle-zona (VZV), ou herpès simplex virus (HSV) sont la principale étiologie.

Le diagnostic de sclérite herpétique doit être évoqué systématiquement. Il est évident en cas de sclérite satellite d'un zona ophtalmique typique. Mais une sclérite peut aussi apparaître quelques semaines ou mois après un zona ophtalmique guéri, sur le site l'inflammation oculaire initiale (4). Le virus HSV a été impliqué plus récemment dans des formes chroniques de sclérite antérieure (diffuse dans 80 % des cas), chez des patients de tous âges (36,41).

–Les autres causes potentielles (la tuberculose, syphilis, maladie de Lyme, maladie des griffes du chat, primo-infection VIH) sont à rechercher au cas par cas, selon le contexte.

b. Maladies de système :

En cas de maladie systémique associée, celle-ci était déjà connue dans 2/3 des cas ou diagnostiquée au décours de la sclérite dans 1/3 des cas. Ceci représente un nouveau diagnostic de maladie systémique chez 1 patient atteint de sclérite sur 10 environ (35,42).

- Polyarthrite rhumatoïde (PR) : La PR est la maladie systémique la plus fréquemment associée à une sclérite, devant la GPA (2,26). Par contre la sclérite n'est pas la manifestation ophtalmologique la plus fréquente de la PR. En effet, elle ne touche que 0,2 à 6,3% des patients atteints de PR. Des épisclérites ont également été décrites dans cette maladie, avec une prévalence de l'ordre de 0,17 à 3,7 % (43) . Le diagnostic de PR précède la survenue de la sclérite dans 90 % des cas, est diagnostiquée en même temps que la sclérite dans 5 % des cas et au cours du suivi chez 5 % des patients. La présence d'une sclérite avec PR, notamment, dans sa forme nécrosante, annonce souvent la progression vers une vascularite rhumatoïde (2).

- Vascularites systémiques : La granulomatose avec polyangéite est la plus fréquente des vascularites nécrosantes associée aux sclérites. Rothschild et al. ont analysé les manifestations ophtalmologiques d'une série de 1286 patients atteints de vascularite nécrosante enregistrés de juillet 1995 à août 2008 (44). Ce groupe de patients incluait des périartérites noueuses (PAN) et des vascularites associées aux anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) : La granulomatose avec polyangéite (GPA), polyangéite microscopique (MPA) et granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEPA). Les sclérites étaient présentes chez seulement 1,3 % des patients et survenaient exclusivement au cours de la GPA (0,9 %) et de la MPA (0,4 %).

Des cas de sclérites ont été également rapportés dans la maladie de Behcet (45) et l'artérite à cellules géantes (46).

- Spondyloarthropathies: Les séries de sclérites individualisées au cours des SPA sont rares. Dans une série de Bacchiega et al., les patients avec SPA représentaient 5,8 % des patients avec sclérites examinés dans un centre tertiaire (47). Ce pourcentage incluait

les MICI (3,3 %), les SPA (1,3 %), les arthrites réactionnelles (0,8 %) et les rhumatismes psoriasiques (0,4 %). Les sclérites sont donc une éventualité plus rare au cours des SPA que les uvéites.

- Lupus : Le lupus est rarement à l'origine d'une inflammation intraoculaire ; la manifestation la plus fréquente étant le syndrome sec. La sclérite est une éventualité rare au cours du LES (43). Cette atteinte, quoique exceptionnelle, peut en effet s'étendre à la rétine et au nerf optique et peut conduire à une thérapeutique intensive du LES.
- polychondrite atrophiante : Toutes les tuniques et annexes de l'œil peuvent être touchées. Le collagène type II (aussi présent dans la sclère) est un antigène souvent incriminé dans cette maladie auto-immune. La recherche d'épisodes de chondrite est un élément cardinal de l'interrogatoire d'une sclérite. Cependant, à cause de leur grande diversité et de la rareté de la PCA, la description des manifestations ophtalmologiques ne repose que sur des séries et des cas cliniques hétéroclites (43).
- maladie fibrosante associée aux IgG4 : La maladie fibrosante associée aux IgG4 n'a été décrite et individualisée que récemment (48). Diverses pathologies telles que le syndrome de Mikulicz sont maintenant rattachées à cette entité. La maladie ophtalmologique associée aux IgG4 (MOAIgG4) est une cause du syndrome d'inflammation orbitaire. Depuis la première description en 2012 d'une sclérite associée à la maladie associée aux IgG4, de nombreuses observations ont été publiées. Derzko-Dzulinsky et al. ont fait très récemment une revue de la littérature de ces cas sporadiques et courtes séries rapportées (49) . Douze patients supplémentaires avec MOAIgG4 et sclérite sont retrouvés. Les caractéristiques de 5 patients ne sont pas précisées (48), mais il est retenu un diagnostic certain de MOAIgG4 dans 2 cas sur 5. Dans les autres cas, la sclérite était unilatérale 7/7, postérieure dans 3/7 cas, associée à une uvéite dans 4/7 cas. Un patient avait une sclérite nécrosante.

- Causes rares : Plus rarement, des sclérites sont rapportées au cours des néphrites tubulo-interstitielles avec uvéites (TINU syndrome) (50), d'arthrites juvéniles idiopathiques (51), de syndromes de Cogan (52) et de sarcoïdoses (53).

c. Idiopathique

Les sclérites et épisclérites sans étiologie déterminée après une enquête para clinique rigoureuse reste les plus rencontrés dans les séries étudiées de la littérature (27) .

VII. Diagnostic différentiel

Différents aspects cliniques peuvent être source de piège diagnostique.

1. Angiome Conjonctival ou épiscléral :

Un angiome Conjonctival ou épiscléral, prenant l'aspect d'une lésion rouge circonscrite indolore, est généralement de diagnostic facile.

2. Lymphome conjonctival :

En cas de lymphome de la conjonctive, celle-ci prend une teinte rosée, et peut présenter un aspect inflammatoire, et des irrégularités de surface peuvent mimer des nodules scléaux ou épiscléaux.

3. Mélanome conjonctival et mélanocytose oculaire :

La vascularisation d'un mélanome conjonctival ou d'un nævus kystique bénin achromes peut mimer une épisclérite. La mélanocytose oculaire, due à une anomalie de migration des mélanocytes, prend l'aspect de tâches ardoisées scléales ou épiscléales.

4. La maladie de Lobstein :

La maladie de Lobstein ou ostéogénèse imparfaite, caractérisée par une grande fragilité osseuse, est parfois associée à un déficit auditif et à des sclères amincies d'aspect bleuté. Les plaques sclérales hyalines sont des plaques calcifiées, situées en nasal ou temporal, consécutives à une dégénérescence sénile du collagène. Généralement asymptomatiques, elles peuvent conduire à des défauts scléraux à l'emporte-pièce mimant une sclérite nécrosante.

5. Sclérite postérieure et pathologie tumorale :

Une sclérite postérieure doit surtout faire écarter une pathologie tumorale : un mélanome choroïdien achrome et/ou de présentation inflammatoire est d'autant plus piégeant qu'il entraîne les mêmes complications que la sclérite : décollements séreux rétiens, décollements choroïdiens, masse sous-rétinienne, hyalite.

6. Autres :

Les autres pièges possibles sont le lymphome oculaire, une métastase d'un carcinome, Une fistule carotidocaverneuse à bas débit ou encore Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) dans sa phase inflammatoire (dans ce dernier cas, l'atteinte est bilatérale d'emblée).

VIII. Traitement

1. Objectifs :

Les objectifs thérapeutiques globaux de la prise en charge des sclérites et épisclérites sont :

- Soulager les symptômes et obtenir la rémission.
- Diminuer la fréquence et la sévérité des récurrences.

- Prévenir la survenue de complications oculaires.
- Optimiser la stratégie d'épargne cortisonique.
- Améliorer la qualité de vie des malades.

2. Moyens :

2.1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les AINS inhibent la formation des prostaglandines pro-inflammatoires, vasodilatatrices et algogènes. Les différentes familles agissent par le même mécanisme, l'inhibition de la cyclo-oxygénase, mais ont des activités différentes liées à des paramètres pharmacocinétiques différents et à l'inhibition spécifique de l'isoforme COX-2 (famille non utilisée en ophtalmologie).

a. Les AINS topiques :

Lors de leur utilisation, une attention particulière doit être portée à la cornée, principale victime des effets indésirables des AINS topiques : hyperhémie, brûlures, anesthésie cornéenne, kératite ponctuée superficielle et ulcération. De plus, l'usage sur cornée hypoxique n'a pas d'effet thérapeutique, voire un effet paradoxal. La toxicité directe est liée aux excipients et conservateurs : sur cornée fragilisée ou pour un usage de plus de 7 jours, l'utilisation des AINS en unidose ou sans conservateur est recommandée.

b. Les AINS généraux :

La voie orale est la mieux adaptée aux traitements prolongés. La prise du médicament pendant le repas améliore la tolérance fonctionnelle digestive. Toutefois, leur utilisation doit être prudente en raison de leurs principaux effets indésirables: gastro-intestinaux (effet ulcérigène, risque d'hémorragie digestive favorisé par la prise d'antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants), risque d'insuffisance rénale si associé à certains médicaments et diminution des effets de certains antihypertenseurs.

Ainsi, leur usage doit être évité dans les cas suivants :

- Allergie
- Asthme à l'aspirine et/ou allergie croisée aux autres AINS (syndrome de Ferdinand Vidal)
- Maladies hémorragiques
- Antécédent récent ou ulcère gastroduodéal évolutif
- Insuffisances rénales, hépatiques ou cardiaques sévères
- Grossesse (3e trimestre) et allaitement
- Interactions médicamenteuses

2.2. Les corticoïdes

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou (gluco)corticoïdes sont des dérivés synthétiques des hormones naturelles, cortisol et cortisone — dont ils se distinguent par un pouvoir anti-inflammatoire plus marqué et, à l'inverse, un moindre effet minéralocorticoïde. Ils ont des propriétés anti-inflammatoires, anti-allergiques et immunosuppressives, qui font d'eux une pierre angulaire dans le traitement des sclérites.

Tableau V : Equivalence des corticoïdes. La prednisone sert de référence

Prednisone	5 mg
Cortisone	25 mg
Hydrocortisone	20 mg
Prednisolone	5 mg
Méthylprednisolone	4 mg
Triamcinolone	4 mg
Paraméthasone	2 mg
Béthaméthasone	0,75 mg
Dexaméthasone	0,75 mg
Cortivazol	0,3 mg

a. Les corticoïdes topiques :

Les collyres ou pommades corticoïdes sont des acides et sont donc souvent associés à des acétates (hydrocortisone) ou des phosphates (dexaméthasone). Ils peuvent être combinés à une molécule d'antibiotique. Les formes sans conservateur sont peu nombreuses actuellement. Les formes en suspension doivent être bien agitées avant utilisation au risque d'avoir un dépôt au fond du flacon et une diminution de la concentration du principe actif délivré (54).

La pénétration oculaire, comparable entre les produits, dépend du nombre d'instillations. En cas de corticodépendance, une décroissance progressive avec des molécules de puissance décroissante est nécessaire.

En plus de l'hypertonie oculaire et la cataracte, la principale complication des corticoïdes locaux est la récurrence d'une kératite herpétique.

b. Les corticoïdes pour injection sous conjonctivale :

La triamcinolone est un corticoïde à efficacité anti-inflammatoire puissant et à effet retardé, qui se montre comme alternative thérapeutique en cas de sclérite. La concentration intravitréenne de triamcinolone met 24 heures pour atteindre un pic puis décroît progressivement, alors que le pic de concentration maximum est atteint en 1 heure dans l'humeur aqueuse mais également dans le plasma.

La triamcinolone injectée par voie sous-conjonctivale, à raison de 300 µl, est présente, sous la forme d'un dépôt blanchâtre des cristaux contenant le corticoïde, pendant une durée d'environ 3 mois.

c. Général :

c.1. Corticoïdes oraux

Les corticoïdes oraux sont habituellement administrés sous forme de prednisone (Cortancyl®) en raison de sa meilleure biodisponibilité, à une posologie initiale de 1 mg/kg prise en une fois le matin, après le petit-déjeuner. La posologie est ensuite diminuée par paliers très

progressifs afin de déterminer un éventuel seuil de cortico-dépendance, caractérisée par une recrudescence de l'inflammation oculaire et éventuellement la réapparition de signes de gravité. Les doses inférieures ou égales à 40 mg pendant trois semaines ou moins ne nécessitent pas de dégression. Les doses de plus de 15 mg/ jour ne sont pas acceptables à long terme, et l'utilisation d'un agent d'épargne cortisonique doit être considérée.

c.2. Corticoïdes injectables

Les bolus intraveineux de méthylprednisolone sont parfois utilisés, afin d'obtenir une activité anti-inflammatoire intense et rapide. Les doses utilisées sont de l'ordre de 250 mg à 1 g (selon l'état général) de méthylprednisolone par voie intraveineuse lente (IVL) 3 jours de suite.

Effets indésirables : Les effets secondaires dépendent de la durée et de la dose administrée.

- Un traitement à court terme peut causer une dyspepsie, des troubles mentaux, un déséquilibre électrolytique, une nécrose aseptique de la tête du fémur ou, très rarement, un coma hyperosmolaire, hyperglycémique, non-cétosique.
- *Une thérapie à long terme peut provoquer un état cushingoïde, ou une ostéoporose, une réactivation d'infections telles que la tuberculose, cataracte et exacerbation de maladies préexistantes telles que le diabète et la myopathie.

2.3. Les immunosuppresseurs

Plusieurs molécules sont disponibles : les antimétabolites (azathioprine, mycophénolate mophétil et méthotrexate), les inhibiteurs de la calcineurine (ciclosporine et voclosporine à l'étude), et les agents alkylants (cyclophosphamide).

Ils facilitent le sevrage cortisonique mais ont une action différée de 4 à 6 semaines et doivent être associés initialement aux corticostéroïdes par voie générale.

a. Azathioprine

a.1. Mécanisme d'action :

L'azathioprine est un dérivé imidazolé de la mercaptopurine qui agit comme analogue structurel des bases puriques. L'immunodépression obtenue avec le traitement par l'azathioprine ou par la mercaptopurine semble résulter de l'interférence avec le métabolisme de l'acide nucléique au cours de la prolifération cellulaire qui suit une stimulation antigénique. Elle inhibe la synthèse d'ADN et ARN, son action s'exerce essentiellement sur les lymphocytes T.

a.2. Posologie :

L'azathioprine est utilisée à la dose de 2 à 3 mg/kg par jour, prescrite sous forme de comprimés dosés à 25 ou 50 mg.

a.3. Effets secondaires :

Elle est généralement bien tolérée, sa toxicité est principalement:

Hématologique : se manifeste habituellement par une leucopénie, bien qu'une anémie, une thrombopénie puissent également survenir.

Hépatique : se manifeste cliniquement par un ictère, et biologiquement par une augmentation du taux des phosphatases alcalines.

a.4. Le suivi :

Implique une numération formule sanguine complète, d'abord hebdomadaire et puis toutes les 4-6 semaines, et un bilan hépatique toutes les 12 semaines.

b. Méthotrexate (55)

b.1. Mécanisme d'action :

le méthotrexate (MTX) est un anti-métabolite, plus spécifiquement un anti-folique. Il interfère avec la synthèse de l'ADN, la réparation et la réplication cellulaire.

b.2. Posologie :

Le MTX peut être administré par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse, seul ou en association avec différents immunosuppresseurs.

Il est prescrit per os à raison de 7,5 mg répartis en trois prises, administré une fois par semaine

L'acide folique est administrés à la dose de 2,5–5 mg / jour pour réduire la toxicité sur la moelle osseuse.

b.3. Effets secondaires :

Sa toxicité est hématologique, hépatique et pulmonaire, il est tératogène et abortif. Les effets indésirables moins graves comprennent des nausées, des vomissements, des ulcères de la bouche et une alopécie.

b.4. Le suivi :

Comprend une numération formule sanguine et un bilan hépatique tous les 1–2 mois. Les patients doivent être avertis de s'abstenir d'alcool.

c. Mycophénolate mofetil

c.1. Mécanisme d'action :

L'acide mycophénolique est un puissant inhibiteur sélectif, non compétitif et réversible de l'inosine monophosphate déshydrogénase ; il inhibe donc, sans être incorporé à l'ADN, la synthèse de novo des nucléotides guanine, et a ainsi un effet cytostatique sur les lymphocytes B et T.

c.2. Posologie :

1–2 g par jour par voie orale.

c.3. Effets secondaires

Troubles gastro-intestinaux et suppression de la moelle osseuse.

c.4. Le suivi :

Implique une numération sanguine complète, hebdomadaire pendant 4 semaines, puis mensuelle

d. Cyclophosphamide

d.1. Mécanisme d'action :

C'est un agent alkylant de la famille des moutardes azotées. il agit directement sur l'ADN, et inhibe la transcription et la réplication d'ADN aboutissant à la destruction cellulaire.

d.2. Posologie :

Le cyclophosphamide est prescrit à la posologie habituelle de 1 à 2,5 mg/kg/j par voie orale ou 0,25 à 1 g/ m² en intraveineuse en perfusion toutes les 2 à 4 semaines. La dose d'attaque est habituellement maintenue jusqu'à ce que la dose de corticoïdes soit réduite aux environs de 0,5 à 1,5 mg/kg/j, ensuite la dose est progressivement diminuée sur la base de 12,5 mg tous les 3 mois par voie orale, ou les perfusions sont progressivement espacées de toutes les 6 semaines à 3 mois jusqu'à l'arrêt, ce qui est généralement obtenu au bout de 18 mois à 2 ans

d.3. Effets secondaires :

Hématologique, hépatique, pulmonaire, ovarienne et surtout vésicale, à l'origine de cystite hématurique ; peut être responsable de tumeurs secondaires, notamment une tumeur de vessie.

d.4. Le suivi :

Comprend une numération formule sanguine avant et après chaque administration

e. Ciclosporine

e.1. Mécanisme d'action :

C'est un peptide d'origine fongique, la ciclosporine agit exclusivement sur les lymphocytes activés, notamment TCD4.

e.2. Posologie :

La ciclosporine est utilisée en per os à raison de 3 à 5 mg/kg par jour, son efficacité est démontrée par inhibition des cytokines (IL2).

e.3. Effets secondaires :

Une néphrotoxicité, une hyperlipidémie, une hépatotoxicité, une hypertension, un hirsutisme et une hyperplasie gingivale. L'hypertension artérielle mal contrôlée et la maladie rénale sont des contre-indications relatives.

e.4. Le suivi :

Implique la mesure de la pression artérielle, et un bilan de la fonction rénale et hépatique toutes les 6 semaines.

2.4. Les biothérapies

Sous ce terme, sont regroupés différents traitements : les interférons, les immunoglobulines intraveineuses, les anticorps monoclonaux et les protéines de fusion, dirigés principalement contre des récepteurs ou des cytokines (anti-TNF- α , anakinra, tocilizumab, rituximab). Une meilleure compréhension des mécanismes impliqués dans la réaction inflammatoire et la régulation de l'immunité adaptative a conduit au développement des biothérapies.

a. Interférons :

a.1. Mécanisme d'action :

Les interférons sont des glycoprotéines possédant des propriétés antivirales, antiprolifératives, pro- ou anti-apoptotiques et immunomodulatrices.

a.2. Posologie et voies d'administration

L'interféron- α est administré par voie sous-cutanée, la posologie variant de 3 à 6 MUI trois fois par semaine, jusqu'à 9 MUI par jour.

a.3. Effets secondaires :

Très rarement responsables d'infections.

Un syndrome pseudo-grippal quasi-systématique

Des troubles psychiatriques.

Une leucopénie.

Un diabète.

Une cytolyse hépatique et des dysthyroïdies.

Effets secondaires ophtalmologiques : Rares et de bon pronostic, principalement la rétinopathie ischémique.

b. Anti-TNF α

b.1. Mécanisme d'action

Le TNF- α est une cytokine ayant un rôle majeur dans la régulation des fonctions des cellules impliquées dans le processus inflammatoire, notamment oculaire. Les anti-TNF α agissent par inhibition de la fixation du TNF α sur les récepteurs membranaires. On distingue cinq molécules : L'inflixumab, l'adalimumab, le certolizumab, le golimumab et l'etanercept.

b.2. Effets secondaires :

De nombreux effets secondaires peuvent survenir, ce qui limite leur utilisation. Les réactions de type anaphylactique immédiates après l'injection sont fréquentes, de même que les infections (respiratoires hautes et urinaires) pouvant conduire à des sepsis graves. La tuberculose et les infections opportunistes sont également rapportées.

Il faut surveiller le risque de réactivation virale B et un traitement préventif peut être préconisé.

D'autres effets secondaires ont également été rapportés : lupus induit, maladies démyélinisantes, cancers, lymphomes, aggravation d'une insuffisance cardiaque préexistante.

c. Rituximab

c.1. Mécanisme d'action

Anticorps monoclonal anti-CD20, il se lie spécifiquement à l'antigène transmembranaire CD20, une phosphoprotéine non glycosylée située sur les lymphocytes pré-B et B matures. Il a tout d'abord montré son efficacité dans le traitement des lymphomes B, puis dans d'autres pathologies non hématologiques.

c.2. Posologie :

Il est généralement prescrit en quatre cures de 375mg/m² à une semaine d'intervalle avec une excellente tolérance.

c.3. Effets secondaires :

L'effet secondaire le plus fréquent est une réaction allergique au cours de l'injection. Des complications infectieuses ont été aussi rapportées.

2.5. Les anti-infectieux : les anti-bacillaires

a. Rifampicine

La rifampicine appartient à la famille des rifamycines, c'est un antituberculeux majeur, bactéricide. Elle est active par voie orale sur diverses espèces de mycobactéries dont les bacilles tuberculeux. La RMP est le seul antituberculeux actif sur toutes les populations de BK et notamment sur ceux contenus dans le caséum. L'absorption digestive est complète, si elle est prise à jeun et suffisamment à distance de toute prise alimentaire. A la dose de 10mg/kg/j, les taux plasmatiques sont 50 à 100 fois supérieurs à la concentration minimale inhibitrice. Les effets indésirables sont hépatiques et hématologiques. Les complications hépatiques sont rares et sont observées lorsque la rifampicine est associée à l'INH ou au pyrazinamide.

b. Isoniazide

L'isoniazide est pour les mycobactéries intra et extracellulaires, actif par voie orale. Il agit sur M.tuberculosis, M.bovis et M.africanum. L'absorption digestive est quasi complète, et une prise unique quotidienne de 5mg/kg assure des taux plasmatiques 40 à 60 fois supérieurs à la concentration minimale inhibitrice. Les effets indésirables sont hépatiques et neurologiques. Les complications hépatiques sont rares, inférieures à 1% ; elles consistent en une cytolyse très sévère.

c. Ethambutol

L'EMB est le dérivé de l'éthylène diamine, bactériostatique sur M.tuberculosis, bovis et africanum. Il agit sur les germes se multipliant dans la paroi des lésions caséuses et sur les bacilles dans les phagocytes. L'EMB pris par voie orale est absorbé à 80%. Les effets indésirables sont avant tout de type oculaire, avec risque de névrite optique rétrobulbaire, de survenue en fait très rare, à craindre chez l'alcoolique, l'alcool-tabagique, les sujets présentant des anomalies de la vision et en cas de traitement prolongé.

d. Pyrazinamide

Le PZA est l'amide de l'acide pyrazinoïde, analogue synthétique pyraziné du nicotinamide. Le PZA est bactéricide sur le BK en milieu acide (PH 5.5). Il est rapidement absorbé par voie orale. La demi-vie sérique de 4 à 10 heures est allongée en cas d'atteinte hépatique. A la posologie de 35 mg/kg/j, Les effets indésirables sont rares. L'effet particulier au PZA est un rash cutané vasomoteur observé au début de traitement, durant quelques heures, se renouvelant après chaque prise, disparaissant habituellement avec la réduction de la posologie à demi-dose pendant quelques jours.

3. Indications :

Le traitement de l'épisclérite est uniquement topique dans une large majorité de cas. Le traitement des sclérites est presque toujours systémique. Les formes sévères doivent être identifiées et agressivement traitées, ce qui nécessite assez souvent l'emploi d'immunosuppresseurs voire une biothérapie, pour obtenir une rémission clinique rapide et permettre une épargne cortisonique.

3.1. Traitement des épisclérites :

a. Traitement local :

L'épisclérite est le plus souvent une pathologie spontanément régressive en quelques heures ou jours. Si nécessaire, un traitement topique est habituellement suffisant. Il repose sur l'utilisation de collyres anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens (AINS), sur le principe de cures courtes avec une dose décroissante.

b. Traitement par voie générale :

Dans une minorité de cas (sévérité, récurrence très fréquente), un traitement général par AINS per os peut être initié par une cure courte. Pour chaque cas particulier, la réponse

thérapeutique peut être plus ou moins bonne d'une molécule à l'autre, et il faut savoir en changer rapidement en cas d'inefficacité.

Les corticoïdes oraux et les immunosuppresseurs (IS) sont réservés uniquement aux formes résistantes ou récurrentes.

Un traitement étiologique est indiqué dans l'éventualité d'une cause générale associée.

3.2. Traitement des sclérites

a. Sclérites infectieuses tuberculeuses:

Le traitement de la sclérite tuberculeuse repose sur l'utilisation d'agents antituberculeux classiques à savoir l'isoniazide (I) , la rifampicine (R), le pyrazinamide (Z) et l'éthambutol (E) selon le régime : une quadrithérapie pendant 2mois et une bithérapie pendant 4mois 2RHZE/4RH, Certains auteurs préconisent l'utilisation concomitante de corticostéroïdes systémiques, tandis que d'autres utilisent des stéroïdes topiques pour aider à calmer l'œil (56).

b. Traitement des sclérites non infectieuses :

La gravité de la sclérite, la réponse thérapeutique initiale et la présence d'une maladie systémique associée sont les principaux facteurs orientant la conduite d'un traitement qui est presque toujours systémique (57).

En général, les sclérites postérieures et nécrosantes sont plus menaçantes pour la vision que les formes antérieures non nécrosantes. Elles requièrent donc un traitement plus agressif (58) .De même, les sclérites antérieures et postérieures associées à une maladie systémique réclament un traitement plus agressif que les sclérites idiopathiques (58).

La cortisone par voie systémique est le traitement de choix de ces formes agressives (6,59).

On peut dégager de l'ensemble de ces données quelques points de repère pour le traitement des sclérites non infectieuses :

- Les sclérites antérieures idiopathiques diffuses ou nodulaires avec un degré d'inflammation modéré ont un taux de réponse satisfaisant aux AINS qui seront utilisés en première intention. En cas d'échec une corticothérapie orale sera tentée, avec possibilité de revenir au traitement AINS en relais si la corticothérapie est efficace. En cas d'inefficacité un traitement immunosuppresseur sera envisagé : principalement méthotrexate, azathioprine, mycophénolate mofétil, sans supériorité démontrée de l'un ou l'autre en première intention. En cas de résistance ou intolérance aux traitements immunosuppresseurs, une biothérapie peut être envisagée, généralement un anti-TNF alpha (infliximab, adalimumab). L'éta nercept est peu utilisé, d'autant qu'il est incriminé dans la genèse de sclérites et autres pathologies inflammatoires oculaires.
- Les sclérites antérieures idiopathiques diffuses ou nodulaires avec un degré d'inflammation important justifient un traitement corticostéroïde d'emblée. Le relais par AINS peut être tenté après obtention d'une rémission. L'escalade thérapeutique éventuelle est similaire au cas précédent.
- Les sclérites antérieures diffuses ou nodulaires associées à une maladie systémique nécessitent très souvent un traitement immunosuppresseur parmi les anti-métabolites cités plus haut, ou le cyclophosphamide (vascularite nécrosante en particulier), ou une biothérapie de type anti-TNF ou anti-CD20 (rituximab) selon le contexte clinique et la pathologie associée.
- Les sclérites nécrosantes requièrent en règle un traitement immunosuppresseur d'emblée. Le cyclophosphamide (en perfusion) et les biothérapies seront alors souvent discutées en 1ère intention, la pathologie sous-jacente et le délai d'action respectif entrant en jeu dans le choix final.

À ces traitements systémiques de la sclérite il faut ajouter la possibilité d'un traitement locorégional par injection sous-conjonctivale de corticoïde (triamcinolone) dans les sclérites non infectieuses non nécrosantes.

Les Figure 19 et 20 proposent une stratégie thérapeutique pour les sclérites associées à la PR et la GPA. La Figure 21 présente la conduite à tenir sur le plan thérapeutique devant une sclérite idiopathique

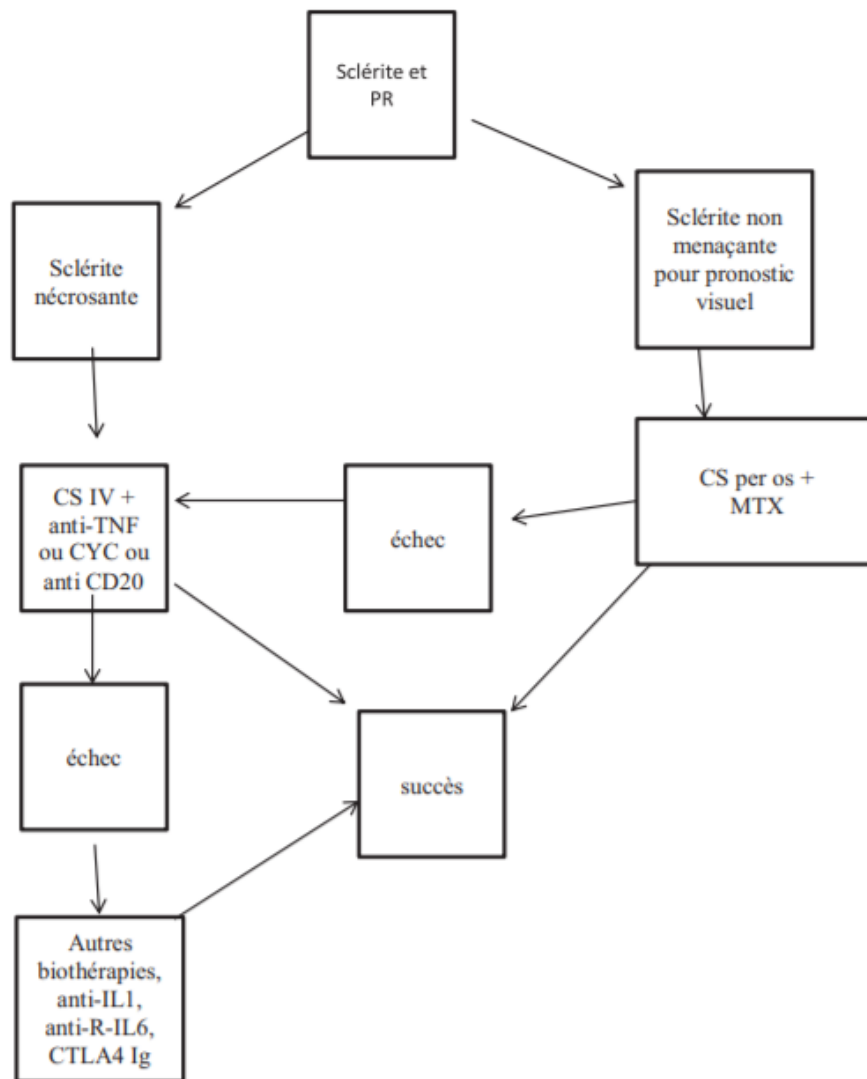


Figure 19 : Proposition de traitement des sclérites associées à la PR (d'après (2)).

CS :corticostéroïdes ;IV :Intraveineux ;CYC : cyclophosphamide ;MTX : méthotrexate ; IL :interleukine ; CTLA4 : Cytotoxic T-lymphocyte antigen-4 ; Ig : immunoglobuline

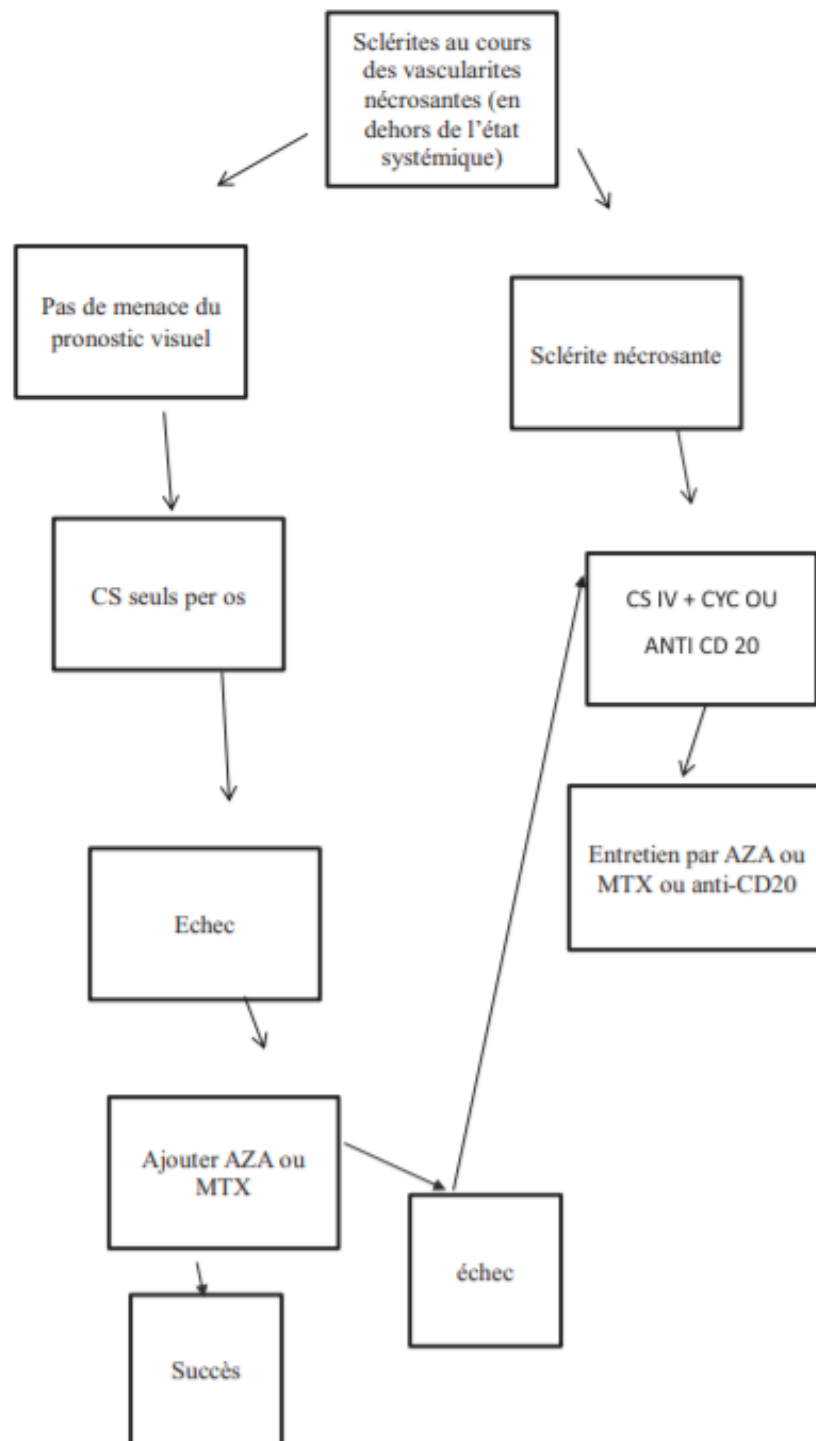


Figure 20 : proposition de traitement des sclérites au cours des vascularites nécrosantes (d'après(60)).

CT : corticoïdes ; CYC :cyclophosphamide ; AZA : azathioprine ;MTX :méthotrexate.

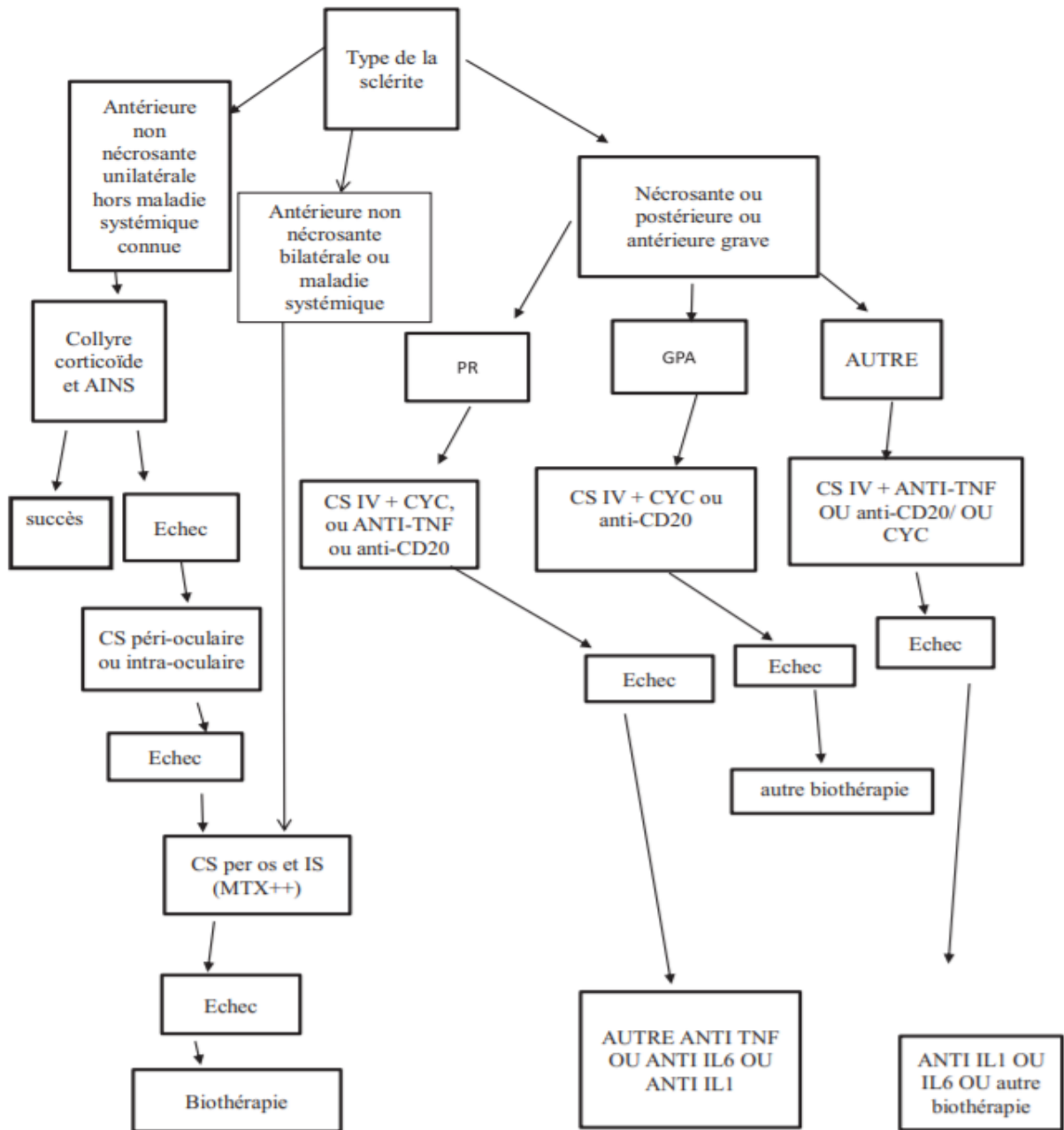


Figure 21 : Abord thérapeutique des sclérites non infectieuses (d’après (27)).

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; IV : intraveineux ; MTX : méthotrexate ; CS :corticostéroïdes ; CYC :cyclophosphamide ; IL :interleukine.

IX. Evolution et complications

Les récurrences des épisclérites sont fréquentes, volontiers printanières ou automnales, et peuvent être déclenchées par des facteurs irritatifs locaux (blépharite, atopie).

Des complications cornéennes peu fréquentes ont été rapportées (un effet Dellen à proximité d'une lésion nodulaire), parfois des opacités stromales périphériques par extension et chronicisation des phénomènes inflammatoires à la cornée. Une baisse visuelle à long terme a été constatée dans deux cas d'une série de 85 patients, par cataracte (5).

Par ailleurs, les complications cornéennes des sclérites sont nombreuses : effet Dellen, infiltrats stromaux périphériques, sillons périphériques, ulcère cornéen périphérique type kératite ulcéreuse périphérique ou pseudo-Mooren, kératite sclérosante, kératolyse (fonte stromale). Ces dernières sont de mauvais pronostic visuel. Cependant, il est parfois difficile de faire la part des choses entre des complications cornéennes de la sclérite et une kératite immunitaire associée à la sclérite, les étiologies de ces deux entités étant souvent communes. La présence d'une kératite et/ou d'une uvéite augmentent le risque de baisse visuelle séquellaire. Les complications sclérales sont liées aux plages de nécrose sclérale. L'amincissement de la sclère qui en résulte peut constituer des zones d'ectasie d'autant plus astigmatogènes qu'elles sont proches du limbe. Un risque de perforation sclérale apparaît alors pour des traumatismes mêmes minimes, voire spontanément. L'apparition d'un glaucome secondaire émaillie l'évolution des sclérites dans plus de 10 % des cas. Il est souvent polyfactoriel : glaucome cortico-induit, trabéculite, rotation du corps ciliaire, synéchies antérieures ou postérieures. Une cataracte secondaire est une autre complication possible des sclérites, en particulier nécrosantes.

Le taux de complications global dans le cadre de sclérite a été récemment évalué à 45 %, avec une baisse visuelle séquellaire dans 15,8 % des cas. Le pronostic visuel est meilleur dans les sclérites antérieures diffuses et nodulaires, intermédiaire dans les sclérites postérieures, et réservé dans les formes nécrosantes du fait d'un risque de baisse visuelle séquellaire d'environ 12 %, 29 %, et 50 % respectivement (26).

Discussion des résultats

I. Données épidémiologiques :

1. L'Age

L'âge moyen de nos patients au moment de l'hospitalisation était de 37,9 ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 59 ans, ce qui est légèrement plus jeune par rapport à l'âge rapporté dans la littérature. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence de l'origine infectieuse retenue comme étiologie de l'atteinte sclérale dans ces séries, et qui est essentiellement observée chez le sujet âgé.

Tableau VI: profil de l'âge moyen en comparaison avec la littérature

Série	Année	Pays	Age moyen
Watson, 1976 (4)		Angleterre (Londres)	Non précisé
McCluskey, 1999 (61)		Angleterre (Londres)	49 (11-84)
Akpek, 2004 (62)		Etats-unis (Baltimore)	52 (5-93)
Lin, 2008 (63)		Etats-Unis (Chicago)	49 (9-92)
Raiji , 2009 (37) (exclusivement l'origine infectieuse)		Etats-Unis (Washington)	50 (8-90)
Erkanli, 2010 (64)		Turquie	48 (4-87)
De la Maza, 2012 (26)		Angleterre (Cambridge)	Sclérite 54 (12-96) Episclérite 47 (10-80)
Wieringa, 2013 (42)		Pays-Bas	51 (18-91)
Leal, 2014 (31)		France	47 (22-77)
Thong et al., 2020 (15)		Australie	Episclérite 43.5 (36-57) Sclérite 46.0 (36-57)
Xu et al., 2020 (65)		Etats-Unis (Comté d'Olmsted)	Episclérite 40.2 Sclérite 48.8
Notre série		Maroc (Marrakech)	37.9 (15-59)

2. Sexe

Dans notre série on note une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0.23. Ce résultat est comparable à la plupart des séries étudiées mais à un taux plus important que le nôtre.

Tableau VII : profil du sexe en comparaison avec la littérature.

Série / Année	Population (n)	Femmes (n)	Sex-ratio
Watson, 1976 (4)	366	-	Episclérite 0.8 Sclérite 0.6
McCluskey, 1999 (61)	99	64	0.5
Akpek, 2004 (62)	243	171	0.4
Lin, 2008 (63)	119	82	0.4
Raiji, 2009 (37)	86	61	0.4
Erkanli, 2010 (64)	114	82	0.4
De la Maza, 2012 (26)	585	355	Episclérite 0.5 Sclérite 0.4
Wieringa, 2013 (42)	104	63	0.6
Leal, 2014 (31)	32	19	0.7
Thong et al., 2020 (15)	230	138	0.6
Xu et al., 2020 (65)	300	174	0.7
Notre série	42	34	0.23

II. Données Cliniques :

1. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 5 mois avec des extrêmes allant de 15 jours à 18 ans. Un délai inférieur à un mois a été noté dans 38% des cas (16 patients), ce qui est largement supérieur au délai de consultation rencontré dans la série de Watson qui était entre 1 et 2 mois (4).

2. Motif de consultation :

Dans la plupart des séries, les signes d'appel oculaires les plus fréquents étaient la rougeur oculaire et la douleur orbitaire, ce qui correspond aux résultats obtenus dans notre série avec une prévalence de 96.3% et 73.8% respectivement.

Tableau VIII : les principaux signes d'appel oculaire en comparaison avec la littérature

Publication Année	Rougeur oculaire	Douleur orbitaire
Watson, 1976 (4)	100%	60%
Raiji , 2009 (37)	98%	98%
Erkanli, 2010 (64)	71%	63%
De la Maza, 2012 (26)	Non précisé	99.4%
Notre série	96.3%	73.8%

3. Latéralité de l'atteinte :

On note que la localisation des sclérites et épisclérite est unilatérale dans la majorité des études (4,31,42,64). Dans notre série la localisation bilatérale était la plus fréquente, ceci pourrait être justifié par le retard diagnostique et la bilatéralisation secondaire de l'atteinte sclérale ainsi que l'origine systémique sous-jacente constatée.

Tableau IX:La latéralité de l'atteinte oculaire en comparaison avec la littérature

Publication Année	Atteinte unilatérale	Atteinte bilatérale
Watson, 1976 (4)	59.3%	40.7%
Akpek, 2004 (62)	50.6%	49.4%
Erkanli, 2010 (64)	69%	31%
De la Maza, 2012 (26)	44.9%	55.1%
Wieringa, 2013 (42)	61.5%	38.5%
Leal, 2014 (31)	75%	25%
Xu et al., 2020 (65)	90.9%	9.1%
Notre série	38%	62%

4. Classification des sclérites et épisclérites :

Les sclérites dans notre série étaient majoritairement antérieures nodulaires avec une prévalence de 63%, ce qui rejoint la série de Watson et Leal et al. avec un pourcentage de 44.5% et 44.9% respectivement. Dans les autres séries, la forme antérieure diffuse était la plus fréquente.

Quant aux sclérites nécrosantes, on note une diminution de leur prévalence, qui est passée à titre d'exemple de 14% dans la série de Watson en 1976 (4) à 1.3% dans la série de Xu et Al. en 2020 (65) et 4% dans notre série . Ceci reflète vraisemblablement les progrès de la prise en charge diagnostique et thérapeutique réalisés pendant les années séparant ces études.

Les sclérites postérieures sont beaucoup moins fréquente que la forme antérieure selon les données de la littérature.

Concernant les épisclérites, on note également que la forme nodulaire dans notre série est majoritaire avec une prévalence de 61% contrairement aux données observées dans les autres séries où la forme simple est prédominante.

Tableau X : répartition des sclérites en comparaison avec la littérature

Série / Année	Diffuse	Nodulaire	Nécrosante	Postérieure
Watson, 1976 (4)	39.5%	44.5%	14%	2%
Jabs et Al.,2000 (9)	59.8%	20.6%	12.4%	7.2%
Akpek, 2004 (62)	66.4%	16.8%	8.4%	8.4%
De la Maza, 2012 (26)	75%	14%	5%	6%
Leal, 2014 (31)	25%	46.9%	9.4%	18.8%
Thong et al.,2020 (15)	58.6%	27.6%	-	13.8%
Xu et al., 2020 (65)	77.9%	16.9%	1.3%	3.9%
Notre série	25%	63%	4%	8%

Tableau XI : répartition des épisclérites en comparaison avec la littérature

Publication	Année	Simple	nodulaire
Watson, 1976 (4)		78.4%	21.6%
Jabs et Al.,2000 (9)		81.1%	18.9%
De la Maza, 2012 (26)		84%	16%
Thong et al.,2020 (15)		83%	17%
Xu et al., 2020(65)		-	-
Notre série		39%	61%

5. Les atteintes oculaires associées :

Les lésions oculaires associées à l'atteinte sclérale dans notre série étaient majoritairement représentées par l'uvéite et la cataracte, ce qui rejoint les séries étudiées dans la littérature.

Tableau XII : Les atteintes oculaires associées aux sclérites et épisclérites dans les séries de la littérature

Publication	HTO	Kératite	Ulcère de cornée	Uvéite antérieure	Cataracte	Hyalite	DR	Œdème maculaire
Watson, 1976 (4)	11.6%	29%	-	30%	7%	-		
Jabs et Al.,2000 (9)	10%	11.8%	-	22.5%	4.6%	9.6%	7.1%	8.4%
Erkanli, 2010 (64)	0.9%	4%	5%	15%	5%	2%	4%	8%
De la Maza, 2012 (26)	12.6%	6.3%	-	25%	-			
Wieringa, 2013 (42)	41.7%		18.3%	35.9%	28.8%	3.9%		
Xu et al., 2020(65)	11.7%	3.9%	-	13%	-	-	3.9%	2.6%
Notre série	7.1%	4.7%	2.4%	11.9%	11.9%	4.7%	-	-

III.

Dans la série de Wieringa, on note un syndrome inflammatoire biologique dans 50% des cas contre 26.7% chez Watson et 16.6% dans notre série.

Dans notre étude, l'enquête immunologique était positive dans 35.7% avec un FR positif dans 11.9 % des cas, des AAN positif dans 7.1 % des cas et des ANCA positifs dans 2.4 % des cas, ce qui est comparable à la série d'Erkanli, où les tests immunologiques étaient positifs dans 20% des cas avec un FR positif dans 9 % des cas, des AAN positif dans 6.1 % des cas et des ANCA positifs dans 5 % des cas. Ces résultats rejoignent la série de Wieringa, où le FR était positif dans 10.5% avec des ANCA positif dans 11.5% ainsi que la série de Watson mais avec des pourcentages plus faibles où l'enquête immunologique était positive dans 7.4% et un FR positif dans 3.3% des cas.

Par contre dans la série de Léal, le FR est revenu négatif chez tous les patients avec des ANCA positifs dans 21% des cas.

Tableau XIII : Les anomalies paracliniques observées au cours des sclérites et des épisclérites dans les séries de la littérature

		Watson, 1976 (4)	Erkanli, 2010 (64)	Wieringa, 2013 (42)	Leal, 2014 (31)	Notre série
Bilan biologique	Inflammatoire	26.7%	-	50%	-	16.6%
	FR +	3.3 %	9%	10.5%	0%	11.9%
	AAN+	1%	6.1%	21%	-	7.1%
	ANCA+	-	5%	11.5%	21%	2.4%
	Anti-SSA+	-	-	-	-	7.1%
	Anti-CCP+	-	-	-	-	7.1%
	HLA B27+	-	-	3.8%	-	0%
	ECA	-	-	1%	-	2.4%
Bilan radiologique	Radio bassin	Sacroiliite 2%	-	-	-	Sacroiliite 2.4%

IV. Investigations paracliniques :

Dans notre étude les sclérites et les épisclérites étaient essentiellement idiopathiques dans 54 % et 66.7 % des cas respectivement, suivies des maladies de systèmes dans 42 % et 22% des cas respectivement. L'origine infectieuse était de 4% pour les sclérites et de 11% pour les épisclérites représentée par trois cas de tuberculose. Ces résultats concordent avec les données de plusieurs études publiées dans le même sens et résumées dans les tableaux suivants :

Tableau XIV: comparaison des différentes études en fonction du diagnostic étiologique des sclérites

Publication / Année	Maladie systémique (%)	Infection (%)	Idiopathiques (%)
Watson, 1976 (4)	22%	13%	65%
McCluskey, 1999 (61)	29%	Aucune	71%
Akpek, 2004 (62)	37%	7%	56%
Lin, 2008 (63)	42%	4%	54%
Raiji, 2009 (37)	31%	5%	64%
Erkanli, 2010 (64)	31%	2%	67%
De la Maza, 2012 (26)	25%	10%	65%
Wieringa, 2013 (42)	30%	3%	67%
Leal, 2014 (31)	37%	19%	44%
Thong et al., 2020 (15)	34%	2%	64%
Xu et al., 2020 (65)	22.1%	1.3%	76.6%
Notre série	42%	4%	54%

Tableau XV : comparaison des différentes études en fonction du diagnostic étiologique des épisclérites

Publication / Année	Maladie systémique (%)	Infection (%)	Idiopathiques (%)
Watson, 1976 (4)	7%	5%	88%
Jabs et Al.,2000 (9)	30%	5%	65%
De la Maza, 2012 (26)	15%	6%	79%
Thong et al.,2020 (15)	10%	0.5%	89.5%
Xu et al., 2020 (65)	5%	aucune	95%
Notre série	22.3%	11%	66.7%

Pour les maladies de système sous-jacentes responsable de sclérites :

Étiologies : Dans notre série, la polyarthrite rhumatoïde vient en tête des étiologies retrouvées avec le syndrome de Gougerot-Sjogren avec une prévalence de 12.5% chacune. En second lieu, vient la maladie de Behçet avec une prévalence de 8%. La fréquence élevée de la PR concorde avec les études antérieures sauf pour la série de Léal (31) où on ne diagnostique aucun cas de PR chez les patients présentant une sclérite.

La granulomatose avec polyangéite, deuxième cause la plus fréquente des sclérites, a été rarement rencontrée dans notre étude incluant un seul cas.

Tableau XVI : Détail des principales pathologies associées aux sclérites dans la littérature

		Watson 1976 (4)	McClusky 1999 (61)	Akpek 2004 (63)	Lin 2008 (63)	Rajji 2009 (37)	De la Maza 2012 (26)	Wieringa 2013 (42)	Leal 2014 (31)	Thong et al. 2020 (15)	Xu et al 2020 (65)
Maladie de système	PR	10%	5%	15%	18.5%	11.6%	6.4%	13.5%	-	19%	9%
	Spondyl-arthropathie*	2.4%	1%	2.4%	1.7%	4.6%	2.8%	1%	12.5%	3%	6.5%
	HLA B27 isolée	-	-	-	-	-	4.8%	-	-	-	1.3%
	GPA	0.5%	4%	4.5%	6.7%	2.3%	2.8%	6.7%	9.3%	-	-
	Polychondrite	1%	3%	1.6%	2.5%	-	2.2%	2%	-	3%	-
	Autres vascularites**	3.3%	5%	4%	1.7%	1.1%	1.6%	1%	9.3%	2%	2.6%
	MICI	-	-	3.3%	4.2%	-	2.2%	1%	3.1%	3%	5.2%
	Lupus systémique	1%	1%	4%	5%	-	2%	-	-	2%	-
Infection	Herpès virus	8.6%	-	6%	2.5%	2.3%	7%	2%	18.7%	2%	1.3%
	Tuberculose	2%	-	-	-	-	1%	-	-	-	-
	Syphilis	2.9%	-	0.5%	1%	-	-	1%	-	-	-

* : Spondylarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique, arthrite réactionnelle, non précisé

** : Behçet, périartérite noueuse, Cogan, Horton, Takayasu, vascularites cutanées et vascularite associé au virus de l'hépatite C

Pour les maladies de système sous-jacentes responsable d'épisclérites :

La polyarthrite rhumatoïde est également l'étiologie la plus retrouvée dans toutes les séries.

Tableau XVII: Détail des principales pathologies associées aux épisclérites dans la littérature

		Watson 1976 (4)	Jabs et al. (62)	De la Maza 2012 (26)	Notre série
Maladie de système	PR	4.4%	10%	3.5%	11%
	Spondylarthropathie*	-	-	4.7%	5.5%
	GPA	0.6%	5.4%	2.3%	-
	MICI	-	3.3%	2.2%	-
Infection	Herpès virus	1.8%	2.7%	3.5%	-
	Tuberculose	2.5%	-	-	-

* : Spondylarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique, arthrite réactionnelle, non précisé

V. Traitement :

Dans notre série, 40 patients ont été mis sous corticothérapie générale (soit 95.5%) sous forme de bolus intraveineux de méthylprednisolone, pendant 3 jours, puis relais par voie orale sous forme de prednisone à la dose de 1mg/kg/J puis une dégression progressive selon l'évolution, et qui s'est révélée suffisante dans 59.6% des cas. Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 14 patients soit 33.5% des cas. La biothérapie a été utilisée chez une seule patiente (2.4% des cas).

Chez Jabs(9) et al., les AINS étaient suffisants seuls dans 30% des cas avec un recours aux Immunosuppresseurs dans 26% des cas contre une nécessité aux corticoïdes dans 31.9% des cas.


Dans la série de la Maza et al.(36), un traitement AINS par voie générale s'est révélé suffisant dans 36.7% des cas, contre 38% de patients nécessitant le recours à un immunosuppresseur et 14.3% le recours à une biothérapie. L'utilisation de corticoïdes s'est révélée efficace chez 7.4% des patients.

Dans la série de Léal (31) et d'Erkanli (64), l'efficacité des AINS était de 33% et 32.4% respectivement, le recours aux corticoïdes était dans 25% et 6% des cas respectivement contre 16% et 39% pour les immunosuppresseurs.

Chez Thong et al (15), les AINS étaient suffisants seuls chez 60% des patients avec une utilisation supplémentaire de corticoïdes dans 19% des cas et une nécessité d'ajout d'immunosuppresseur chez 10% des patients et de biothérapie chez 3% des patients.

Tableau XVIII: la prise en charge thérapeutique des sclérites et des épisclérites en comparaison avec la littérature

Série	Jabs et Al.,2000 (9)	De la Maza, 2012 (26)	Leal, 2014 (31)	Erkanli, 2010 (64)	Thong et al.,2020 (15)	Notre série
AINS	30%	36.7%	33%	32.4%	60%	-
Corticoïdes	31.9%	7.4%	25%	6%	19%	59.6%
Immunosuppresseurs	26%	38%	16%	39%	10%	33.5%
Biothérapie	-	14.3%	-	-	3%	2.4%



CONCLUSION



L'épisclérite est une pathologie généralement bénigne, la sclérite au contraire fait partie des pathologies oculaires inflammatoires graves qui touchent surtout la femme jeune.

La démarche diagnostique doit avant tout être orientée par le contexte et les données de l'examen clinique ophtalmologique et général, puis complétée par un bilan adapté, dans le cadre d'une collaboration étroite entre l'interniste et l'ophtalmologiste.

La prise en charge de cette entité a comme objectifs le contrôle rapide des symptômes (douleur notamment), la préservation de l'acuité visuelle, la reconnaissance et le contrôle d'éventuelles pathologies générales associées.

Les étapes initiales déterminantes pour une prise en charge appropriée sont la distinction des sclérites infectieuses et non infectieuses, et la bonne appréciation du degré de sévérité de la sclérite : les formes nécrosantes sont une urgence thérapeutique, et les formes très inflammatoires relèvent d'une approche thérapeutique plus agressive incluant un immunomodulateur dans le but d'un contrôle plus rapide de l'inflammation.

Toutefois, les limites de notre étude étaient le faible effectif et le caractère rétrospectif de notre série. Il serait donc nécessaire d'envisager dans le futur d'autres études prospectives portant sur un nombre plus élevé de patients.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

I. Epidémiologie

1. IDENTITE DU PATIENT :

- NOM : Prénom :
- Age :ans
- Sexe: Homme Femme
- Origine géographique : Urbain Rural
- Niveau socio-économique : Haut Moyen Bas
- Couverture Sociale : CNOPS CNSS RAMED Autres Sans
- Statut matrimonial: Marié Célibataire Divorcé Veuf
- Profession :

2. ANTECEDENTS :

1) Personnels

MODE DE VIE :

- MST : oui non
si oui laquelle :
- Contact avec les chats : oui non
- Prise médicamenteuse : oui non
si oui, préciser
- Autres :

2) familiaux :

- Antécédent d'uvéite : non
 Oui, chez qui
- Non précisé
- Autres

3) Toxiques :

- oui non
Si oui lequel:

II. CLINIQUE

1. délai de consultation (jours) :

2. Signes d'appel oculaires :

- | | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|--|
| -Diminution de l'acuité visuelle : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| | Aigue : <input type="checkbox"/> | Progressive : <input type="checkbox"/> |
| | Unilatérale <input type="checkbox"/> | Bilatérale : <input type="checkbox"/> |
| | Symétrique <input type="checkbox"/> | Asymétrique : <input type="checkbox"/> |
|
 | | |
| -Rougeur oculaire : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Douleurs péri-orbitaire: | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Larmolement : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Photophobie : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Blépharospasme : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Myéodésopsie: | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Métamorphopsie : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Flou visuel : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -ATCD d'uvéite : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Autres : | | |

3. Signes d'appel extra-oculaires :

- | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|
| -Allergie : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -signes rhumatologiques : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Signes dermatologiques : | | |
| Vitiligo : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| Poliose : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| Erythème noueux : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| Pseudofolliculite : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| Aphthose buccale : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| Aphthose génitale : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Signes neurologiques: | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Signes pulmonaire: | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Signes ORL (surdité de perception) : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Signes cardio vasculaires : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Signes gynéco urinaires : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Signes gastro intestinaux : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |

4. EXAMEN CLINIQUE :

1-Examen ophtalmologique

AV pour l'œil atteint :

Normal

Diminué

PL +

MDD

CLD

1 /10

2/10

3/10

4/10

5/10

6/10

7/10

8/10

9/10

10/10

AV pour l'oeil adelphe :

Normal

Diminué

PL +

MDD

CLD1

1/10

2/10

3/10

4/10

5/10

6/10

7/10

8/10

9/10

10/10

Hypertrophie des glandes lacrymales :

oui

non

• Conjonctive :

OD

OG

-Hyperhémie conjonctivale :

oui

non

oui

non

-Cercle périkératique :

oui

non

oui

non

• Cornée:

OD

OG

- Précipités rétrodescémétique :

oui

non

oui

non

-Kératite :

oui

non

oui

non

• Chambre ant :

OD

OG

-tyndall

oui

non

oui

non

-hypopion

oui

non

oui

non

-fibrine

oui

non

oui

non

-hyphéma

oui

non

oui

non

• Iris:

OD

OG

-Synéchies iridocristalinienne :

oui

non

oui

non

-Nodules :

oui

non

oui

non

- Hétérochromie :

oui

non

oui

non

- Atrophie:

oui

non

oui

non

• Cristallin:

OD

OG

- Transparent :

oui

non

oui

non

- Cataracte :

oui

non

oui

non

- | | | | | |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| • Tonus oculaire : | | OD | | OG |
| –normo : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| –hypo : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| –hyper : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Synéchie : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Vitré : | | OD | | OG |
| – tyndall: hyalite | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| – oeufs de fourmi : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Rétine: | | OD | | OG |
| – foyers chorio-rétiniens : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| – oedème maculaire : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| – Vascularite: | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Papillite : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| • Sclérite: | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |

Reste de l'examen clinique :

INVESTIGATIONS PARACLINIQUES :

A visée ophtalmologiques :

- ECHO oculaire :
- OCT:
- EOG:
- PEV :
- Angiographie :

A visée étiologique :

- NFS: normale anormale
Si anormale quelle anomalie :
- Glycémie : normale élevée
- VS: normale élevée
Si élevée à combien :
- CRP: normale élevée
Si élevée à combien :
- EPP: normale anormale
Si anormale quelle anomalie :
- ECA: normal élevée
Si élevée, à combien :
- Bilan calcique : normal élevé
Si élevée, à combien :
- ANCA : positif négatif
- AAN : positif négatif

- Immunosuppresseur : oui non
 Cyclophosphamide : oui non
 Azathioprine : oui non
 Ciclosporine : oui non
 Anti TNF α : oui non
 Anti-IL : oui non
 Autres :.....
- Anti infectieux : oui non
 Si oui lequel :.....
- Autres:.....

EVOLUTION :

- Rémission complète : oui non
Rémission partielle : oui non
Résistance : oui non
Récidive : oui non
Séquelles : oui non
Complication iatrogène : oui non
 Si oui, laquelle :.....

- Recul (ans) :.....ans



RESUMES



Résumé

Les sclérites et les épisclérites sont deux pathologies inflammatoires oculaires bien distinctes en termes de pronostic visuel, de fréquence de l'association à des maladies systémiques et de prise en charge thérapeutique.

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à partir des dossiers médicaux, et qui a porté sur un effectif de 42 patients colligés au service de médecine interne du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 10 ans allant de janvier 2010 à février 2020. L'objectif de notre travail est de dégager les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des sclérites et des épisclérites non infectieuses.

La moyenne d'âge de nos patients était de 37,9 ans avec un sex-ratio de 0.23 et un délai moyen de consultation de 5 mois (15jours-18 ans). Le motif de consultation le plus fréquent était la rougeur oculaire rencontrée chez 40 patients soit 96.3 % des cas. Une étiologie était retrouvée dans 40.5% des cas, représentée par la polyarthrite rhumatoïde (9.5%), la maladie de Behcet (7.1%), le syndrome de Gougerot-Sjogren (7.1%), la spondylarthrite (2.4%), la granulomatose avec polyangéite (2.4%), le Pemphigus (2.4%), l'origine post-streptococcique (2.4%) et par la tuberculose (7.1%). La sclérite et l'épisclérite étaient idiopathiques dans 59.5 % des cas. Une corticothérapie était administrée chez 40 patients soit 95.5% des cas, un traitement immunosuppresseur était instauré chez 14 patients soit 33.4% des cas. Un traitement biologique à base de Tocilizumab était introduit chez une seule patiente dans le cadre d'une sclérite résistante sur une polyarthrite rhumatoïde.

La rémission sous traitement a été obtenue chez tous les patients (100% des cas), sur le premier contrôle après trois mois de traitement bien conduit. Les récurrences étaient observées chez 16 patients (38% des cas).

Nos résultats montrent la sévérité particulière de l'atteinte oculaire en cas de sclérite et la diversité des étiologies, d'où l'importance d'une conduite diagnostique codifiée et d'une prise en charge adéquate et rapide afin de prévenir les complications oculaires.

Abstract :

Scleritis and episcleritis are two very distinct ocular inflammatory pathologies in terms of visual prognosis, frequency of association with systemic diseases and therapeutic management.

This is a retrospective study based on medical records, which included 42 patients from the internal medicine department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech, over a 10-year period from January 2010 to February 2020. The objective of our work is to identify the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolutionary characteristics of non-infectious scleritis and episcleritis.

The average age of our patients was 37.9 years with a sex ratio of 0.23 and an average consultation time of 5 months (15 days–18 years). The most frequent reason for consultation was ocular redness, which occurred in 40 patients (96.3% of cases). An aetiology was found in 40.5% of cases, represented by rheumatoid arthritis (9.5%), Behcet's disease (7.1%), Gougerot-Sjogren's syndrome (7.1%), spondyloarthritis (2.4%), granulomatosis with polyangiitis (2.4%), Pemphigus (2.4%), post-streptococcal origin (2.4%) and tuberculosis (7.1%). Scleritis and episcleritis were idiopathic in 59.5% of cases. Corticosteroid therapy was administered in 40 patients (95.5%), and immunosuppressive treatment was instituted in 14 patients (33.4%). A biological treatment based on Tocilizumab was introduced in only one patient with resistant scleritis on rheumatoid arthritis.

Remission under treatment was obtained in all patients (100% of cases), on the first check-up after three months of well-managed treatment. Recurrences were observed in 16 patients (38% of cases).

Our results show the particular severity of ocular involvement in case of scleritis and the diversity of etiologies, hence the importance of a codified diagnostic procedure and of adequate and rapid management in order to prevent ocular complications.

ملخص:

يعد التهاب الصلبة والتهاب ظاهر الصلبة من الأمراض الالتهابية التي تصيب العين والتي تختلف من حيث التشخيص ومدى الارتباط بالأمراض الجهازية والتدبير العلاجي.

هذه دراسة مرجعية تم إجراؤها من السجلات الطبية، وركزت على 42 مريضاً في قسم الطب الباطني في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش، على مدى 10 سنوات من يناير 2010 إلى فبراير 2020. الهدف يتمثل في تحديد الخصائص الوبائية والسريرية والمسببية والعلاجية والتطورية لالتهاب الصلبة والتهاب ظاهر الصلبة.

كان متوسط العمر 39.7 عاماً. ولوحظ غلبة الإناث حيث بلغت نسبة الجنس 0.23، بينما كان متوسط وقت الاستشارة 5 أشهر (15 يوماً - 18 عاماً). كان السبب الأكثر شيوعاً للاستشارة هو احمرار العين لدى 40 مريضاً، أي 96.3% من الحالات. تم العثور على الأمراض المسؤولة في 40.5% من الحالات، ممثلة بالتهاب المفاصل الروماتويدي (9.5%)، مرض بهجت (7.1%)، متلازمة شوغرن (7.1%)، التهاب الفقار (2.4%)، الورم الحبيبي مع التهاب الأوعية (2.4%)، الفقاع (2.4%)، أمراض العقديات، (2.4%)، مرض السل (7.1%). التهاب الصلبة و التهاب ظاهر الصلبة كانا مجهولين السبب في 59.5% من الحالات. تم إعطاء العلاج بالكورتيكويد لدى 40 مريضاً، أي 95.5%، بينما تم وصف العلاج المثبط للمناعة عند 33.4% من الحالات. تم تقديم علاج بيولوجي يعتمد على Tocilizumab لمريض واحد كان مصاب بـ التهاب المفاصل الروماتويدي. تم الحصول على الشفاء تحت العلاج لدى جميع المرضى (100% من الحالات)، في أول فحص بعد ثلاثة أشهر من إجراء العلاج الجيد. لكن لوحظ الانتكاس لدى 16 مريضاً. تُظهر نتائجنا الخطورة الخاصة لالتهاب الصلبة مما يستلزم التشخيص المبكر وإدارة كافية وسريعة من أجل منع المضاعفات لتحسين مال الإبصار.



BIBLIOGRAPHIES



1. **Chen EJ, Bin Ismail MA, Mi H, Ho SL, Lim WK, Teoh SC, et al.**
Ocular Autoimmune Systemic Inflammatory Infectious Study (OASIS) – Report 1: Epidemiology and Classification. *Ocul Immunol Inflamm.* 4 juill 2018;26(5):732-46.
2. **Artifoni M, Rothschild P-R, Brézin A, Guillevin L, Puéchal X.**
Ocular inflammatory diseases associated with rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* févr 2014;10(2):108-16.
3. **Okhravi N, Odufuwa B, McCluskey P, Lightman S. Scleritis.**
Surv Ophthalmol. juill 2005;50(4):351-63.
4. **Watson PG, Hayreh SS.**
Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol.* 1 mars 1976;60(3):163-91.
5. **Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, Doctor PP, Tauber J, Foster CS.**
Scleritis Therapy. *Ophthalmology.* janv 2012;119(1):51-8.
6. **Stem MS, Todorich B, Faia LJ.**
Ocular Pharmacology for Scleritis: Review of Treatment and a Practical Perspective. *J Ocul Pharmacol Ther.* mai 2017;33(4):240-6.
7. **Masson E.**
Anatomie de la cornée [Internet]. EM-Consulte. [cité 22 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/292150/anatomie-de-la-cornee>
8. **Hullo A.**
Anatomie de la sclérotique . EMC ophtalmologie , 21-003-A-30 , 2001,16p
9. **Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ.**
Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol.* oct 2000;130(4):469-76.
10. **Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J.**
Human Corneal Anatomy Redefined. *Ophthalmology.* sept 2013;120(9):1778-85.
11. **Rapport SFO 2015 – Surface oculaire [Internet]. [cité 22 nov 2020].**
Disponible sur: https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100014.html#
12. **Bielefeld P, Saadoun D, Héron E, Abad S, Devilliers H, Deschasse C, et al.**
Sclérites et maladies systémiques : que doit savoir l'interniste ? *Rev Médecine Interne.* sept 2018;39(9):711-20.
13. **Honik G, Wong IG, Gritz DC.**

- Incidence and Prevalence of Episcleritis and Scleritis in Northern California: *Cornea*. déc 2013;32(12):1562-6.
14. **Homayounfar G, Nardone N, Borkar DS, Tham VM, Porco TC, Enanoria WTA, et al.**
Incidence of Scleritis and Episcleritis: Results From the Pacific Ocular Inflammation Study. *Am J Ophthalmol*. oct 2013;156(4):752–758.e3.
 15. **Thong LP, Rogers SL, Hart CT, Hall AJ, Lim LL.**
Epidemiology of episcleritis and scleritis in urban Australia. *Clin Experiment Ophthalmol*. août 2020;48(6):757-66.
 16. **Vergouwen DPC, Rothova A, Berge JCT, Verdijk RM, van Laar JAM, Vingerling JR, et al.**
Current insights in the pathogenesis of scleritis. *Exp Eye Res*. 1 août 2020;197:108078.
 17. **Anshu A, Chee SP.**
Posterior Scleritis and Its Association with HLA B27 Haplotype. *Ophthalmologica*. 2007;221(4):275-8.
 18. **Li F, Ma X, Du L, Shi L, Cao Q, Li N, et al.**
Identification of susceptibility SNPs in CTLA-4 and PTPN22 for scleritis in Han Chinese. *Clin Exp Immunol*. août 2019;197(2):230-6.
 19. **Seo KY, Lee HK, Kim EK, Lee JH.**
Expression of Tumor Necrosis Factor Alpha and Matrix Metalloproteinase–9 in Surgically Induced Necrotizing Scleritis. *Ophthalmic Res*. 2006;38(2):66-70.
 20. **Di Girolamo N, Lloyd A, McCluskey P, Filipic M, Wakefield D.**
Increased expression of matrix metalloproteinases in vivo in scleritis tissue and in vitro in cultured human scleral fibroblasts. *Am J Pathol*. févr 1997;150(2):653-66.
 21. **Wakefield D, Di Girolamo N, Thurau S, Wildner G, McCluskey P.**
Scleritis: Immunopathogenesis and molecular basis for therapy. *Prog Retin Eye Res*. juill 2013;35:44-62.
 22. **Aragaki WK, Sousa LB de, Trevisani VFM, Fuzzi H, Andrade LEC.**
Sclera-Specific and non-sclera-specific autoantibodies in the serum of patients with non-infectious anterior scleritis. *Rev Bras Reumatol*. juin 2007;47(3):173-9.

23. **Watson P, Romano A.**
The impact of new methods of investigation and treatment on the understanding of the pathology of scleral inflammation. *Eye*. août 2014;28(8):915-30.
24. **Orr C, Vieira-Sousa E, Boyle DL, Buch MH, Buckley CD, Cañete JD, et al.**
Synovial tissue research: a state-of-the-art review. *Nat Rev Rheumatol*. août 2017;13(8):463-75.
25. **Tuft SJ, Watson PG.**
Progression of Scleral Disease. *Ophthalmology*. avr 1991;98(4):467-71.
26. **Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, Doctor PP, Tauber J, Foster CS.**
Clinical Characteristics of a Large Cohort of Patients with Scleritis and Episcleritis. *Ophthalmology*. janv 2012;119(1):43-50.
27. **Héron E, Bourcier T.**
Sclérites et épisclérites. *J Fr Ophtalmol*. oct 2017;40(8):681-95.
28. **Lemarinel B, Gabison E, Doan S, Teysot N, Hoang-Xuan T.**
Intérêt de l'angiographie de segment antérieur au vert d'indocyanine dans la prise en charge des sclérites antérieures : à propos de 5 cas et revue de la littérature. *J Fr Ophtalmol*. mai 2008;31(5):495-501.
29. **Chan CML.**
Vascular patterns in pterygium and conjunctival autografting: a pilot study using indocyanine green anterior segment angiography. *Br J Ophthalmol*. 1 mars 2001;85(3):350-3.
30. **Nieuwenhuizen J, Watson PG, Jager MJ, Emmanouilidis-van der Spek K, Keunen JEE.**
The value of combining anterior segment fluorescein angiography with indocyanine green angiography in scleral inflammation. *Ophthalmology*. août 2003;110(8):1653-66.
31. **Leal C, Le Roux K, Rahmi A, Varron L, Broussolle C, Denis P, et al.**
Sclérites, aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques : à propos d'une série de 32 observations. *Rev Médecine Interne*. août 2014;35(8):491-7.
32. **Wach J, Maucort-Boulch D, Kodjikian L, Iwaz J, Broussolle C, Sève P.**
Acute anterior uveitis and undiagnosed spondyloarthritis: usefulness of Berlin criteria. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. janv 2015;253(1):115-20.

33. **Fraunfelder FW, Fraunfelder FT.**
Adverse ocular drug reactions recently identified by the National Registry of Drug-Induced Ocular Side Effects. *Ophthalmology*. juill 2004;111(7):1275-9.
34. **de la Maza MS, Foster CS.**
Necrotizing Scleritis after Ocular Surgery. *Ophthalmology*. nov 1991;98(11):1720-6.
35. **Akpek E.**
Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. *Ophthalmology*. mars 2004;111(3):501-6.
36. **Gonzalez-Gonzalez LA, Molina-Prat N, Doctor P, Tauber J, Sainz de la Maza MT, Foster CS.**
Clinical Features and Presentation of Infectious Scleritis from Herpes Viruses. *Ophthalmology*. juill 2012;119(7):1460-4.
37. **Rajji V, Ramenaden R.**
Clinical characteristics and visual outcomes in infectious scleritis: a review. *Clin Ophthalmol*. nov 2013;2113.
38. **Jain V, Garg P, Sharma S.**
Microbial scleritis—experience from a developing country. *Eye*. févr 2009;23(2):255-61.
39. **Rich RM, Smiddy WE, Davis JL.**
Infectious Scleritis after Retinal Surgery. *Am J Ophthalmol*. avr 2008;145(4):695-9.
40. **Ho Y-F, Yeh L-K, Tan H-Y, Chen H-C, Chen Y-F, Lin H-C, et al.**
Infectious Scleritis in Taiwan—A 10-Year Review in a Tertiary-Care Hospital: *Cornea*. août 2014;33(8):838-43.
41. **Bhat PV, Jakobiec FA, Kurbanyan K, Zhao T, Foster CS.**
Chronic Herpes Simplex Scleritis: Characterization of 9 Cases of an Underrecognized Clinical Entity. *Am J Ophthalmol*. nov 2009;148(5):779-789.e2.
42. **Wieringa WG, Wieringa JE, ten Dam-van Loon NH, Los LI.**
Visual Outcome, Treatment Results, and Prognostic Factors in Patients with Scleritis. *Ophthalmology*. févr 2013;120(2):379-86.
43. **Bielefeld P, Saadoun D, Héron E, Abad S, Devilliers H, Deschasse C, et al.**
Sclérites et maladies systémiques : que doit savoir l'interniste ? *Rev Médecine Interne*. sept 2018;39(9):711-20.

44. **Rothschild P-R, Pagnoux C, Seror R, Brézin AP, Delair E, Guillevin L.**
Ophthalmologic Manifestations of Systemic Necrotizing Vasculitides at Diagnosis: A Retrospective Study of 1286 Patients and Review of the Literature. *Semin Arthritis Rheum.* avr 2013;42(5):507-14.
45. **Nakahara H, Kaburaki T, Tanaka R, Takamoto M, Ohtomo K, Karakawa A, et al.**
Frequency of Uveitis in the Central Tokyo Area (2010-2012). *Ocul Immunol Inflamm.* 24 août 2017;25(sup1):S8-14.
46. **Erdogan M, Sayin N, Yıldız Ekinci D, Bayramoglu S.**
Bilateral Posterior Scleritis Associated with Giant Cell Arteritis: A Case Report. *Ocul Immunol Inflamm.* 17 nov 2018;26(8):1244-7.
47. **Bacchiega ABS, Balbi GGM, Ochtrup MLG, de Andrade FA, Levy RA, Baraliakos X.**
Ocular involvement in patients with spondyloarthritis. *Rheumatology.* 1 déc 2017;56(12):2060-7.
48. **Karim F, de Hoog J, Paridaens D, Verdijk R, Schreurs M, Rothova A, et al.**
IgG4-related disease as an emerging cause of scleritis. *Acta Ophthalmol (Copenh).* déc 2017;95(8):e795-6.
49. **Derzko-Dzulynsky L.**
IgG4-related disease in the eye and ocular adnexa. *Curr Opin Ophthalmol.* nov 2017;28(6):617-22.
50. **Daniel E, Gangaputra S, Kempen JH, Jabs DA.**
Recurrent Nodular Scleritis Preceding an Adult TINU Syndrome. *Ocul Immunol Inflamm.* janv 2006;14(4):239-40.
51. **Oh JY, Kim MK, Wee WR.**
Infliximab for progressive peripheral ulcerative keratitis in a patient with juvenile rheumatoid arthritis. *Jpn J Ophthalmol.* janv 2011;55(1):70-1.
52. **Yaginuma A, Sakai T, Kohno H, Mitooka K, Kohzaki K, Tsuneoka H.**
A case of atypical Cogan's syndrome with posterior scleritis and uveitis. *Jpn J Ophthalmol.* nov 2009;53(6):659-61.
53. **Ungprasert P, Tooley AA, Crowson CS, Matteson EL, Smith WM.**
Clinical Characteristics of Ocular Sarcoidosis: A Population-Based Study 1976-2013. *Ocul Immunol Inflamm.* 3 avr 2019;27(3):389-95.

54. **Diestelhorst M, Kwon K-A, Süverkrup R.**
Dose uniformity of ophthalmic suspensions: J Cataract Refract Surg. mai 1998;24(5):672-7.
55. **Hiyama T, Harada Y, Kiuchi Y.**
Clinical characteristics and efficacy of methotrexate in Japanese patients with noninfectious scleritis. Jpn J Ophthalmol [Internet]. 27 oct 2020 [cité 22 déc 2020]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s10384-020-00778-5>
56. **Miranda AF, Cardoso J, Marques N, Barros S, Telles P, Campos N.**
Isolated posterior scleritis associated with tuberculosis. Arq Bras Oftalmol [Internet]. 2016 [cité 7 déc 2020];79(2). Disponible sur: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0004-2749.20160032>
57. **Durrani K, Zakka FR, Ahmed M, Memon M, Siddique SS, Foster CS.**
Systemic Therapy With Conventional and Novel Immunomodulatory Agents for Ocular Inflammatory Disease. Surv Ophthalmol. nov 2011;56(6):474-510.
58. **de la Maza MS, Foster CS, Jabbur NS.**
Scleritis Associated with Systemic Vasculitic Diseases. Ophthalmology. avr 1995;102(4):687-92.
59. **Oray M, Meese H, Foster CS.**
Diagnosis and management of non-infectious immune-mediated scleritis: current status and future prospects. Expert Rev Clin Immunol. 2 août 2016;12(8):827-37.
60. **Œil et Maladies systémiques SÈVE Pascal, KODJIKIAN Laurent [Internet].**
Librairie Lavoisier. [cité 22 déc 2020]. Disponible sur: <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/oeil-et-maladies-systemiques/seve/descriptif-9782257205803>
61. **McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, Haybittle J, Restori M, Branley M.**
Posterior scleritis. Ophthalmology. déc 1999;106(12):2380-6.
62. **Akpek E.**
Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. Ophthalmology. mars 2004;111(3):501-6.
63. **Lin P, Bhullar SS, Tessler HH, Goldstein DA.**
Immunologic Markers as Potential Predictors of Systemic Autoimmune Disease in Patients with Idiopathic Scleritis. Am J Ophthalmol. mars 2008;145(3):463-471.e1.

64. **Erkanli L, Akova YA, Guney-Tefekli E, Tugal-Tutkun I.**
Clinical Features, Prognosis, and Treatment Results of Patients With Scleritis From 2 Tertiary Eye Care Centers in Turkey: *Cornea*. janv 2010;29(1):26-33.
65. **Xu TT, Reynolds MM, Hodge DO, Smith WM.**
Epidemiology and Clinical Characteristics of Episcleritis and Scleritis in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmol*. 1 sept 2020;217:317-24.
66. **Gangaputra S, Newcomb CW, Liesegang TL, Kaçmaz RO, Jabs DA, Levy-Clarke GA, et al.**
Methotrexate for Ocular Inflammatory Diseases. *Ophthalmology*. nov 2009;116(11):2188-2198.e1.
67. **Kaçmaz RO, Kempen JH, Newcomb C, Daniel E, Gangaputra S, Nussenblatt RB, et al.**
Cyclosporine for Ocular Inflammatory Diseases. *Ophthalmology*. mars 2010;117(3):576-84.
68. **Pasadhika S, Kempen JH, Newcomb CW, Liesegang TL, Pujari SS, Rosenbaum JT, et al.**
Azathioprine for Ocular Inflammatory Diseases. *Am J Ophthalmol*. oct 2009;148(4):500-509.e2.
69. **Daniel E, Thorne JE, Newcomb CW, Pujari SS, Kaçmaz RO, Levy-Clarke GA, et al.**
Mycophenolate Mofetil for Ocular Inflammation. *Am J Ophthalmol*. mars 2010;149(3):423-432.e2.
70. **Pujari SS, Kempen JH, Newcomb CW, Gangaputra S, Daniel E, Suhler EB, et al.**
Cyclophosphamide for Ocular Inflammatory Diseases. *Ophthalmology*. févr 2010;117(2):356-65.
71. **de Fidelix TS de A, Vieira LA, de Freitas D, Trevisani VFM.**
Biologic therapy for refractory scleritis: a new treatment perspective. *Int Ophthalmol*. déc 2015;35(6):903-12.
72. **Silpa-archa S, Oray M, Preble JM, Foster CS.**
Outcome of tocilizumab treatment in refractory ocular inflammatory diseases. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. sept 2016;94(6):e400-6.
73. **Sohn EH, Wang R, Read R, Roufas A, Teo L, Moorthy R, et al.**
Long-Term, Multicenter Evaluation of Subconjunctival Injection of Triamcinolone for Non-Necrotizing, Noninfectious Anterior Scleritis. *Ophthalmology*. oct 2011;118(10):1932-7.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 182

سنة 2021

التهاب الصلبة والتهاب ظاهر الصلبة في قسم الطب الباطني بالمستشفى الجامعي محمد السادس.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/11/25

من طرف

السيدة مريم عادي

المزادة في 1996/03/23 الدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الصلبة - التهاب ظاهر الصلبة - الأمراض الجهازية - العلاج بالكورتيكويد

اللجنة

الرئيس

ع. متوكل

السيد

المشرف

أستاذ في أمراض العيون

ل. السعدوني

السيدة

الحكم

أستاذة في الطب الباطني

م. زحلان

السيدة

أستاذة في الطب الباطني