



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 143/19

LES UVÉITES POSTÉRIEURES EN MÉDECINE INTERNE (À propos de 40 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/06/2019

PAR

Mlle. FADOUA BAKRAOUI
Née le 06 Mars 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Les uvéites postérieures – Maladie de Behçet – Maladie de système
Immunosuppresseurs – Biothérapie

JURY

| | |
|--|------------|
| M. EL BAAJ MOHAMED..... Professeur de Médecine interne | PRESIDENT |
| Mme. BERRADY RHIZLANE..... Professeur de Médecine interne | RAPPORTEUR |
| Mme. ABDELLAOUI MERIEM..... Professeur agrégé d'Ophtalmologie | } JUGES |
| Mme. KHAMMAR ZINEB..... Professeur agrégé de Médecine interne | |

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : anatomie du globe oculaire

Figure 2 : représentation schématique de l'anatomie du vitré

Figure 3: image du fond d'œil et aspect en tomographie en cohérence optique (OCT) en analyse temporelle.

Figure 4 : coupe histologique et schéma montrant les différentes couches de la rétine

Figure 5: photographie du fond d'œil montrant un granulome blanc périphérique en relief au cours de la toxocarose

Figure 6 : photographie du fond d'œil mettant en évidence des hémorragies rétiniennes associées à une uvéite postérieure

Figure 7 : répartition des patients selon les tranches d'âge

Figure 8: répartition selon le sexe

Figure 9: répartition géographique des patients

Figure 10 : répartition selon la couverture sociale

Figure 11 : signes fonctionnels révélateurs de l'uvéite postérieure

Figure 12 : répartition des délais de consultation

Figure 13 : localisation des uvéites postérieures

Figure 14 : fréquence des signes d'atteinte du segment postérieur.

Figure 15: les manifestations dermatologiques

Figure 16 : répartition des patients selon les examens radiologiques

Figure 17: pourcentage des étiologies déterminées et indéterminées

Figure 18 : répartition selon les étiologies

Figure 19: profil étiologique des uvéites postérieures

Figure 20 : répartition selon l'évolution

Figure 21 : AV après traitement

Figure 22: séquence angiographique à la fluorescéine, présentant un voile fibrovasculaire étendu, encadrant les vaisseaux temporaux et la papille de l'œil gauche dans le cadre d'une uvéite compliquée d'occlusions vasculaires multiples.

Figure 23 : A. La survenue d'un décollement de rétine total par voie rhégmato-gène. B. Un décollement rétinien exsudatif minime et localisé, que l'on ne peut retrouver malgré un examen soigneux du pôle postérieur à cause d'une séclusion pupillaire

Figure 24: coupe verticale de l'œil droit d'un patient atteint d'une uvéite postérieure unilatérale et stable

Figure 25 : la conduite à tenir devant une uvéite postérieure

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : principaux agents responsables d'uvéites médicamenteuses

Tableau 2 : répartition des patients selon les antécédents.

Tableau 3 : acuité visuelle des patients, les deux yeux compris

Tableau 4 : répartition des patients selon les examens sérologiques

Tableau 5 : répartition des patients selon le bilan paraclinique

Tableau 6 : comparaison de réponse des cyclophosphamide/Anti-TNF

Tableau 7 : prévalence des uvéites postérieures dans la littérature

Tableau 8 : profil de l'âge moyen en comparaison avec la littérature

Tableau 9 : profil du sexe en comparaison avec la littérature

Tableau 10 : profil des antécédents en comparaison avec d'autres séries

Tableau 11 : pourcentage de la baisse de l'acuité visuelle

Tableau 12 : délai moyen de consultation diagnostique

Tableau 13 : localisation des uvéites

Tableau 14 : manifestations extra-ophtalmologiques

Tableau 15 : comparaison des pourcentages des patients qui ont bénéficié d'une angiographie rétinienne

Tableau 16 : comparaison des résultats de l'angiographie rétinienne

Tableau 17 : comparatif des patients bénéficiant de l'OCT

Tableau 18 : bilan proposé en cas d'uvéite

Tableau 19 : comparaison de différentes études en fonction de cause déterminée/ indéterminée

Tableau 20 : comparaison des différentes études en fonction du diagnostic étiologique

Tableau 21 : les étiologies des uvéites postérieures retrouvées dans la littérature

Tableau 22 : comparaison du traitement des uvéites avec les séries régionales

Tableau 23 : évolution de l'activité d'une uvéite selon la standardization of uveitis nomenclature (SUN)

Tableau 24 : comparaison de l'évolution des patients

Tableau 25 : comparaison des complications avec d'autres séries

PLAN

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION..... | 12 |
| MATERIEL ET METHODES..... | 41 |
| I. Types, période et lieu d'étude | 42 |
| II. Critères d'inclusion | 42 |
| III. Critères d'exclusion | 42 |
| IV. Méthodes..... | 42 |
| RESULTATS | 50 |
| I. Epidémiologie | 51 |
| 1. Prévalence des uvéites postérieures | 51 |
| 2. Age | 51 |
| 3. Sexe | 52 |
| 4. Répartition géographique | 53 |
| 5. Couverture sanitaire | 54 |
| 6. Antécédents pathologiques..... | 55 |
| II. Circonstances de découverte..... | 57 |
| 1. Signes d'appel oculaires | 57 |
| 2. Signes d'appel extra-oculaires | 58 |
| 3. Délai de consultation | 59 |
| 4. Mode de début | 59 |
| 5. Localisation des uvéites | 60 |
| 6. Œil atteint..... | 60 |
| III. Données de l'examen clinique..... | 61 |
| 1. Données de l'examen ophtalmologique | 61 |
| 2. Données de l'examen extra ophtalmologique..... | 63 |
| 2.1. Examen dermatologique | 63 |

| | |
|--|-----------|
| 2.2. Examen rhumatologique | 63 |
| 2.3. Examen des membres inférieurs | 63 |
| 2.4. Examen abdominal | 63 |
| 2.5. Examen gynécologique et gastro-intestinal | 64 |
| 2.6. Autres | 64 |
| IV. Données des examens paracliniques | 64 |
| 1. Examens à visée ophtalmologique | 64 |
| 2. Examens à visée étiologique | 65 |
| 2.1. Examens biologiques | 65 |
| 2.2. Examens sérologiques..... | 66 |
| 2.3. Examens radiologiques | 67 |
| 2.4. Autres | 68 |
| V. Diagnostic étiologique | 69 |
| VI. Traitement | 71 |
| 1. Corticostéroïdes | 71 |
| 2. Immunosuppresseurs | 71 |
| 3. Biothérapie | 71 |
| 4. Anti viral | 72 |
| 5. Autres | 72 |
| VII. Evolution | 73 |
| VIII. Complications..... | 74 |
| IX. Suivi | 74 |
| DISCUSSION | 77 |
| I. Epidémiologie | 77 |
| 1. Incidence mondiale | 77 |

| | |
|--|------------|
| 2. Prévalence des uvéites postérieures..... | 77 |
| 3. Age | 79 |
| 4. Sexe..... | 80 |
| 5. Antécédents | 80 |
| II. Circonstances de découverte | 81 |
| 1. Signes d'appel oculaires..... | 81 |
| 2. Signes d'appel extra-oculaires | 82 |
| 3. Délai moyen de consultation | 82 |
| 4. Localisation des uvéites | 83 |
| III. Diagnostic étiologique | 83 |
| 1. Etape clinique | 83 |
| 2. Etape paraclinique..... | 86 |
| 2.1. A visée ophtalmologique..... | 86 |
| 2.2. A visée étiologique..... | 90 |
| 3. Etiologies des uvéites postérieures | 88 |
| IV. Traitement | 94 |
| V. Evolution | 95 |
| VI. Complications | 97 |
| VII. Suivi | 97 |
| VIII. Attitude pratique | 98 |
| CONCLUSION | 99 |
| RESUME | 101 |
| BIBLIOGRAPHIE | 107 |

ABREVIATIONS

| | |
|--------|---|
| -AAN | Anticorps antinucléaires |
| -AC | Anticorps |
| -ADA | Adalimumab |
| -Ag | Antigène |
| -AJI | Arthrite juvénile idiopathique |
| -APL | Anticorps antiphospholipides |
| -ATCD | Antécédent |
| -AV | Acuité visuelle |
| -AVCI | Accident vasculaire cérébrale ischémique |
| -BAV | Baisse de l'acuité visuelle |
| -BGSA | Biopsie des glandes salivaires accessoires |
| -BHA | Barrière hémato-oculaire |
| -BHR | Barrière hémato-rétinienne |
| -CCPIP | Choriocapillaropathies primaires inflammatoires |
| -CHU | Centre hospitalier universitaire |
| -CLD | Compte les doigts |
| -CMV | Cytomégalovirus |
| -CRP | C-réactive protéine |
| -DSR | Décollement séreux de la rétine |
| -EBV | Epstein-Barr virus |
| -ECA | Enzyme de conversion de l'angiotensine |
| -EEP | Epithéliopathie en plaque |
| -EPP | Electrophorèse des protéines |
| -FO | Fond d'œil |

| | |
|---------|--|
| -FOGD | Fibroscopie oeso-gastro-duodénale |
| - HIV | Hémorragie intra vitréenne |
| -HLA | Human leukocyte antigen |
| -HSV | Herpès simplex virus |
| -HTLV-1 | Human T lymphotropic retrovirus type 1 |
| -HVB | Hépatite virale B |
| -HVC | Hépatite virale C |
| -IDR | Intradermoréaction |
| -IFN | Interferon |
| -IFX | Infliximab |
| -Ig | Immunoglobuline |
| -IL-1 | Interleukine 1 |
| -IST | Infections sexuellement transmissible |
| -LCR | Liquide céphalorachidien |
| -MDD | Mouvements des doigts |
| -MM | Mycophénolate Mofétil |
| -MTX | Methotrexate |
| -NFS | Numération formule sanguine |
| -OCT | Tomographie à cohérence optique |
| -OD | Œil droit |
| -OG | Œil gauche |
| -OM | Œdème maculaire |
| - PCR | Réaction en chaine à polymérase |
| -PL | Perception lumineuse |
| - RCH | Rectocolite hémorragique |
| - SEP | Sclérose en plaque |
| -SIDA | Syndrome d'immunodéficience acquise |

| | |
|--------|--------------------------------------|
| -SPA | Spondylarthrite ankylosante |
| - TNF | Tumor necrosis factor |
| - TPHA | Treponema Pallidum Hemagglutination |
| -TVP | Thrombose veineuse profonde |
| - VDRL | Venereal Disease Research Laboratory |
| -VEGF | Vascular endothelial growth factor |
| -VIH | Virus de l'immunodéficience humaine |
| - VKH | Vogt- koyanagi Harada |
| -VS | Vitesse de sédimentation |
| - VZV | Virus Zona Varicelle |

INTRODUCTION

Les uvéites postérieures correspondant à une inflammation de la choroïde, de la rétine, du vitré postérieur [1]. Cependant le terme d'uvéite est aujourd'hui synonyme d'inflammation intraoculaire.

L'uvéite postérieure est une cause majeure de morbidité oculaire à l'échelle mondiale. Elle représente la quatrième cause de cécité dans la population active (20 à 60 ans) [2].

La présentation clinique des uvéites est particulièrement hétérogène. Ses causes sont multiples regroupant essentiellement les maladies purement ophtalmologiques, les maladies infectieuses, les maladies de système, et sont parfois indéterminées ou idiopathiques. L'approche étiologique doit tenir compte des caractéristiques sémiologiques de l'uvéite, ainsi que des manifestations extra ophtalmologiques associées, et l'apport de l'imagerie et surtout de l'angiographie rétinienne permet une meilleure analyse des atteintes inflammatoires du segment postérieur.

La collaboration étroite entre l'ophtalmologiste et le médecin interniste est le seul garant d'une prise en charge précoce et à fortiori d'un meilleur pronostic des patients [3]. Cette collaboration est d'autant plus indispensable lorsqu'on sait que le traitement des uvéites postérieures peut s'étendre sur de longues durées et requiert une approche personnalisée au contexte de chaque patient.

L'objectif de notre travail est de mettre le point sur le profil épidémiologique et de préciser les particularités cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des uvéites postérieures au service de médecine interne et d'onco-hématologie du CHU Hassan II de Fès.

I. Rappels anatomo-physiologiques :

1. Anatomie de l'œil:

L'œil ou le globe oculaire est la partie principale de l'appareil de la vision. Un des organes les plus perfectionnés de notre corps. Entièrement contenu dans l'orbite, il a la forme d'une sphère. Son diamètre vertical est d'environ 23mm chez l'adulte ; le diamètre antéropostérieur, sensiblement sagittal, mesure 25mm. Son poids est de sept grammes et son volume est de 6,5cm³. Sa consistance est très ferme, du fait de la tension des liquides intérieurs.

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

1.1. Les enveloppes de l'œil :

L'œil est formé de trois tuniques de dehors en dedans [4] :

- ✓ **une tunique externe** : fibreuse qui se compose de la sclérotique opaque en arrière et de la cornée transparente en avant, résistante.
- ✓ **une tunique uvéale**, dite aussi uvée, se compose de trois éléments : l'iris en avant, le corps ciliaire et la choroïde en arrière.
- ✓ **une tunique nerveuse**, profonde, qui est représentée par la rétine, destinée à recevoir les impressions lumineuses et à les transmettre au cerveau par le nerf optique.

1.2. Contenu de l'œil :

Il est constitué aussi de trois milieux transparents [4] :

- ✓ **L'humeur aqueuse** : c'est un liquide transparent qui remplit l'espace entre la cornée et le cristallin. Elle est sécrétée par le corps ciliaire dans la chambre postérieure, puis passe dans la chambre antérieure à travers la pupille, maintient la pression oculaire.

- ✓ **Le cristallin** : c'est une lentille biconvexe placée dans le plan frontal derrière l'iris, et devant le corps vitré. Il est centré par la pupille, et maintenu par des fibres zonulaires.
- ✓ **Le corps vitré** : liquide transparent, de consistance visqueuse, situé entre le cristallin et la rétine, il remplit les 2/3 du volume de l'œil. Il est entouré par une fine membrane hyaloïde. Il maintient la forme de l'œil.

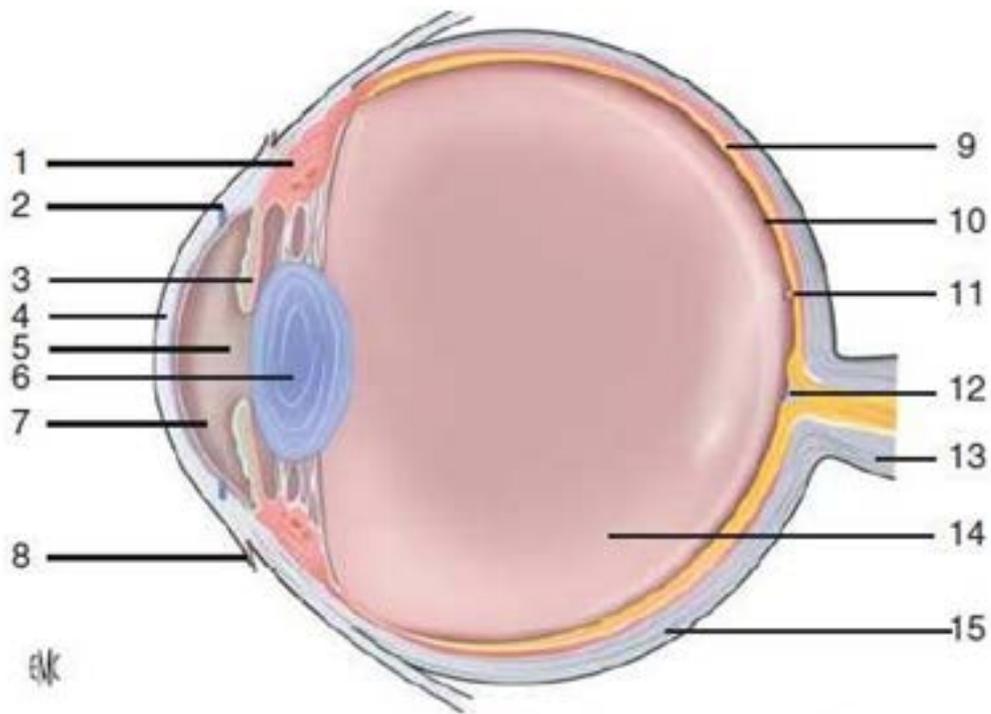


Figure 1 : anatomie du globe oculaire [5]

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

Le globe oculaire est classiquement subdivisé en deux régions :

- ✓ le segment antérieur comprend la cornée, l'iris, la chambre antérieure, l'angle iridocornéen, le cristallin et le corps ciliaire.
- ✓ le segment postérieur comprend la sclère, la choroïde, la rétine et le corps vitré.

2. Anatomie du segment postérieur :

2.1. Anatomie du vitré :

Le vitré est conçu pour être normalement invisible, sa structure est complexe, constituée d'acide hyaluronique, de fibres de collagène, de hyalocytes et d'eau (Figure2) [6].

- Corps vitré :

Dans un œil humain adulte emmétrope, le corps vitré a une longueur axiale de 16,5 mm environ, avec une dépression antérieure, juste en arrière du cristallin (fosse patellaire). Le ligament hyaloidocapsulaire (de Wieger) est la zone annulaire de 1-2 mm de large et de 8-9 mm de diamètre où le corps vitré se fixe sur la face postérieure du cristallin.

- Base du vitré :

La base du vitré est une zone tridimensionnelle qui s'étend de 1,5 à 2 mm en avant de l'ora serrata et de 1 à 3 mm en arrière de celle-ci et de plusieurs millimètres dans le corps vitré lui-même. La base vitrénne est pratiquement inséparable de la rétine périphérique.

- **Cortex vitréen :**

Le cortex vitréen est défini comme la « coque » périphérique du corps vitré, qui s'étend en avant et en dedans à partir de la base antérieure du vitré pour former le cortex vitréen antérieur et vers l'arrière à partir du bord postérieur de la base du vitré pour former le cortex vitréen postérieur.

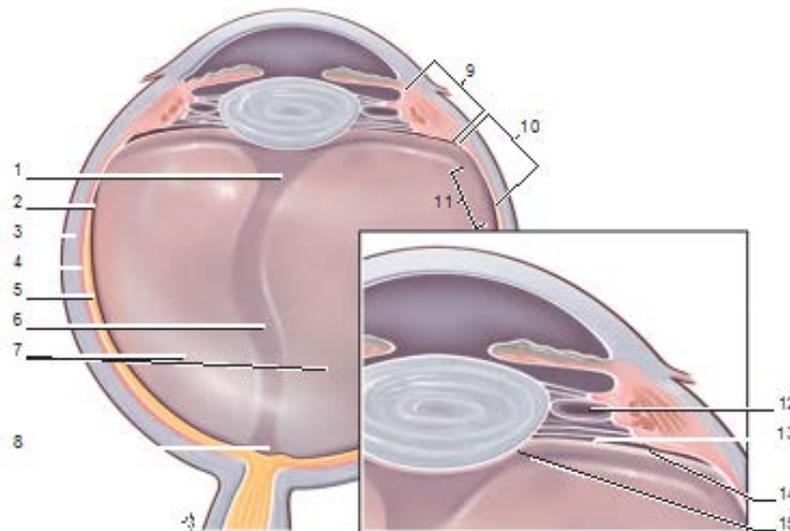


Figure 2 : représentation schématique de l'anatomie du vitré [6]

1. espace de Berger (espace rétro cristallinien d'Erggelet) ;
2. Ora serrata ;
3. Sclérotique ;
4. Choroïde ;
5. Rétine ;
6. Canal de Cloquet ;
7. vitré secondaire ;
8. Aire de Martegiani ;
9. Pars plicata ;
10. Pars plana ;
11. Base du vitré ;
12. Canal de Hannover ;
13. canal de Petit ;
14. Hyaloïde antérieure ;
15. Ligne d' Egger formant le ligament hyaloïdocapsulaire de Wieger.

2.2. La choroïde :

C'est une véritable éponge vasculaire. Elle est riche en cellules pigmentées, en éléments vasculaires et nerveux, et à ce titre qualifiée de membrane nourricière de l'œil. Elle constitue un des éléments essentiels de l'uvée postérieure. Elle est fermement attachée aux bords du nerf optique en arrière et s'étend jusqu'à l'ora serrata en avant où elle rejoint le corps ciliaire.

La choroïde est formée de trois couches étagées entre la sclère et l'épithélium pigmenté de la rétine, qui sont :

- La supra choroïde,
- La choroïde proprement dite : elle est formée d'un stroma richement vascularisé,
- La membrane de Bruch (ou lame vitrée) : elle limite la choroïde en dedans et adhère étroitement à l'épithélium pigmenté.

2.3. Anatomie de la rétine :

La rétine « visuelle », membrane la plus interne du globe oculaire, s'étend de la papille jusqu'à l'ora serrata. Il s'agit d'une fine membrane, rosée, transparente, très vascularisée. En avant, elle se prolonge à la face postérieure du corps ciliaire et de l'iris par une rétine atrophique dépourvue de cellules photoréceptrices. [7,8]

On distingue deux grandes zones : la rétine centrale et la rétine périphérique.

✓ **RÉTINE CENTRALE :**

La rétine centrale de 5 mm à 6 mm de diamètre, située au pôle postérieur de l'œil, comprend du centre vers la périphérie (Figure 3):

- La fovéola : dépression centrale située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille, de 200 μm à 300 μm de diamètre ;

- La fovéa : zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de haut, qui comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde la dépression fovéolaire. Elle apparaît légèrement jaunâtre du fait de la présence du pigment xanthophylle;
- La région maculaire : constituée par la fovéa et les régions para- et périfovéales qui l'entourent.

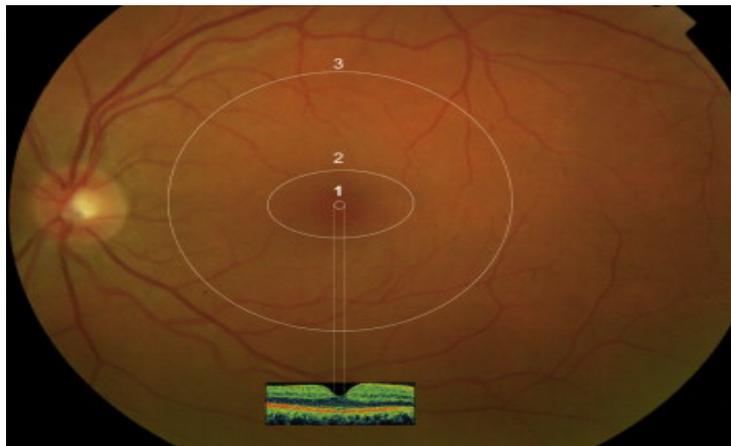


Figure 3: image du fond d'œil et aspect en tomographie en cohérence optique (OCT) en analyse temporelle. [8]

- | |
|---------------------|
| 1. Fovéola |
| 2. Fovéa |
| 3. Région maculaire |

✓ RÉTINE PÉRIPHÉRIQUE [7]

La rétine périphérique est classiquement subdivisée en quatre zones:

- La périphérie proche, qui prolonge la rétine centrale sur 1,5 mm
- La périphérie moyenne, mesurant 3 mm ;
- La périphérie éloignée, étendue sur 9 mm à 10 mm en temporal et 16 mm en nasal ;
- L'ora serrata, ou extrême périphérie, mesurant 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal.

-La rétine est un tissu neurosensoriel constitué de neurones. Histologiquement, on lui décrit dix couches (Figure 4)

- L'épithélium pigmentaire (1) ;
- La couche des photorécepteurs (2) : cônes et bâtonnets ;
- La membrane limitante externe (3) ;
- La couche nucléaire externe (4) ;
- La couche plexiforme externe (5) ;
- La couche nucléaire interne (6) ;
- La couche plexiforme interne (7) ;
- La couche des cellules ganglionnaires (8) ;
- La couche des fibres optiques (9) ;
- La membrane limitante interne(10).

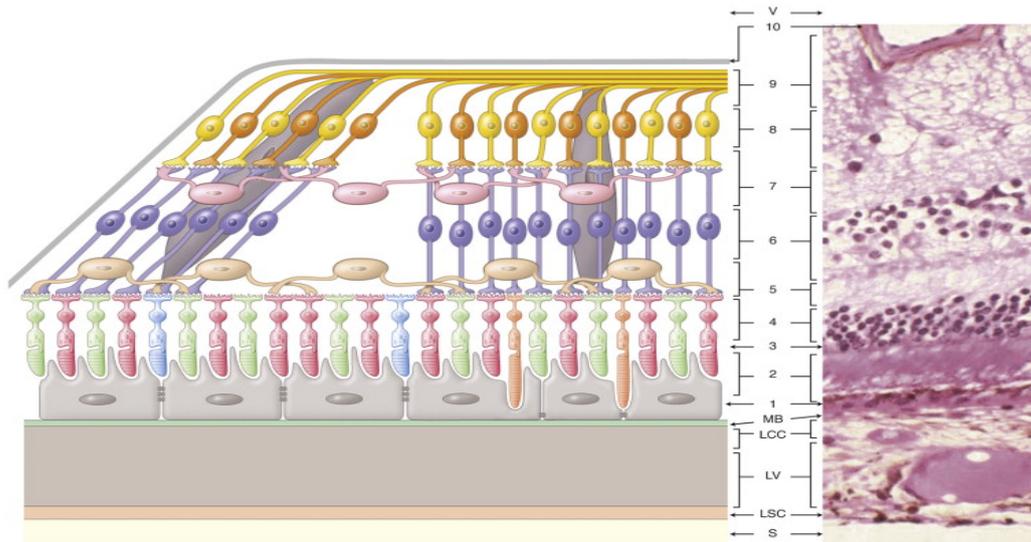


Figure 4 : coupe histologique et schéma montrant les différentes couches de la rétine. [7]

La rétine reçoit son apport sanguin par un double système [8] :

- La choriocapillaire vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs. Elle joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire.
- Un système d'artères intra rétiniennes, branches de l'artère centrale de la rétine, vascularise les couches internes de la rétine.

Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la veine centrale de la rétine.

3. Rappels physiologiques :

3.1. La physiologie de la choroïde :

La choroïde assure la vascularisation externe de la rétine, et permet un maintien de l'adhérence de la rétine à la choroïde par l'existence d'une pression oncotique plus élevée dans la choroïde que dans la rétine ce qui crée un gradient osmotique qui entraîne un flux liquidien de la rétine vers la choroïde. Grâce à sa richesse vasculaire, la choroïde joue un rôle important dans la régulation thermique

en transformant l'énergie lumineuse en chaleur notamment dans la région maculaire, elle évacue hors du globe, la chaleur oculaire secondaire à la transformation de l'énergie lumineuse par l'épithélium pigmentaire et les pigments de la rétine.

La choroïde joue également un rôle immunitaire, elle contient relativement peu de cellules immunologiquement compétentes, ses vaisseaux représentent une source importante de cellules effectrices (lymphocytes) et de substances humorales immunologiquement actives qui permettent une réaction immunitaire locale intraoculaire. [4,9]

3.2. Les barrières hémato-oculaires :

Ces barrières anatomiques permettent de contrôler étroitement la diffusion des cellules. Le drainage lymphatique existe à la surface extérieure de l'œil et de l'espace sous conjonctival mais est totalement absent à l'intérieur de l'œil.

Il existe deux barrières hémato-oculaires :

- ✓ La barrière hémato-aqueuse (BHA) qui se situe au pôle antérieur de l'œil,
- ✓ La barrière hémato-rétinienne (BHR) qui se localise au pôle postérieur de l'œil et se compose des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien et des cellules endothéliales et des vaisseaux rétiniens. Cette barrière sert à la protection et l'homéostasie de la rétine. Les jonctions serrées ou zonulae occludent sont des composantes essentielles de cette barrière qui la rendent imperméable aux grosses molécules et sélective avec les plus petites.

Les capillaires de la BHA sont de type fenêtrés alors que les capillaires de la BHR qui ressemblent à ceux de la barrière hémato-cérébrale possèdent une morphologie et un équipement enzymatique différents des capillaires généraux. Les réactions immunitaires sont donc éliminées par exclusion des cellules (lymphocytes, monocytes, etc.) et des facteurs (protéines plasmatiques, éléments du complément,

etc.) qui induisent la réponse immunitaire avec comme exception les lymphocytes activés contre qui les barrières hémato-oculaires sont inefficaces.

3.3. Immunologie de l'œil :

✓ Notion de privilège immunologique de l'œil :

L'œil est un organe particulier défini comme un privilège immunitaire. La caractéristique primaire de l'immunité de l'œil consiste à protéger l'anatomie du tissu oculaire des dommages inflammatoires en préservant la fonction de l'organe: la vision.

L'immunologie oculaire obéit aux lois de l'immunologie systémique, cependant, au niveau de l'œil, il existe une modulation des réactions immunitaires par des facteurs anatomiques et physiologiques locaux dénommée « Anterior Chamber Associated Immune Déviation », ce phénomène oculaire met en jeu de multiples intervenants cellulaires et médiateurs. Le résultat est une inhibition sélective de la réponse cellulaire et humorale. Ce privilège immunitaire se manifeste par une survie anormale, prolongée de cellules ou de tissus étrangers implantés dans la chambre antérieure, le vitré et l'espace sous rétinien.

3.4. Physiopathologie des uvéites :

a. Mécanismes effecteurs dans l'uvéite :

Les cellules de phénotype Th1 sécrètent de l'interleukine 2 et de l'interféron gamma qui sont connus pour être responsable d'une réaction inflammatoire de type hypersensibilité retardée, et des lésions tissulaires dans les maladies auto-immunes. Par opposition les cellules Th2 produisent de l'interleukine 4, 5, 6, 9, 13, et 10. Les cytokines produites par les cellules Th2 induisent une réponse à médiation humorale et aident à l'activation des lymphocytes B, conduisant à la production d'AC. Un dysfonctionnement de la balance entre les deux réponses est impliqué dans la pathogenèse de ces maladies [10].

b. Conséquences structurelles lors d'uvéite :

Étant donné l'importance de la vascularisation dans les tissus uvéaux, une inflammation implique une forte congestion vasculaire, d'où une hyperhémie qui caractérise « l'œil rouge » en cas d'uvéite. La congestion et l'inflammation des vaisseaux uvéaux entraînent un relargage de protéines et de liquide dans le conjonctif environnant et causent une rupture de la barrière oculaire. L'infiltration par des cellules mononuclées dans l'espace péri-vasculaire de l'uvéa est facilitée par la perméabilité vasculaire ainsi engendrée. Une caractéristique de l'uvéite est l'accumulation d'exsudat non cellulaire au niveau du tractus uvéal. Cet exsudat entraîne un dysfonctionnement du tissu uvéal et une hypotonie du globe. L'oxygénation et la nutrition du tapis de photorécepteurs de la rétine par les capillaires de la choroïde sont diminuées.

Au niveau du segment postérieur : Le vitré devient inflammatoire donnant l'effet tyndall vitréen. La rupture de la BHR va entraîner de l'œdème, des exsudats, de l'hémorragie, et des décollements séreux rétinien.

4. Les étiologies des uvéites postérieures**4.1. Les uvéites d'origine infectieuse:****4.1.1. D'origine bactérienne:****a. La tuberculose:**

Les uvéites tuberculeuses sont les atteintes les plus fréquentes. La tuberculose est la 1^{re} cause d'inflammation oculaire d'origine infectieuse dans les pays en voie de développement (60 % des uvéites infectieuses et 5 % des inflammations oculaires toutes étiologies confondues) [11].

L'étude ULISSE, qui a récemment comparé une stratégie standardisée à une stratégie libre pour le diagnostic étiologique des uvéites, montre que la tuberculose est responsable de 10,7 % des uvéites de cause identifiée parmi les 676 patients inclus [12].

Certaines présentations sont à connaître et sont fortement évocatrices de TB oculaire:

- ✓ **Choroidite multifocale serpiginieuse tuberculeuse:** Elle se présente comme une choroïdite multifocale chronique et récidivante, qui s'étend typiquement de la région juxta-papillaire de façon polypoïdale centrifuge, à l'origine de dommage irréversible des photorécepteurs.
- ✓ **Vascularite rétinienne :** Il s'agit d'une rétinite récurrente associée à une hyalite. L'atteinte rétinienne est évocatrice de TB oculaire. La rétine est le siège d'une ischémie périphérique à prédominance veineuse avec **des périphlébites**, qui se complique volontiers d'une **néovascularisation** (>50 %). Les autres complications fréquemment observées sont **les hémorragies vitréennes** (> 25%) ou **rétinienne** (>50 %) et **les décollements tractionnels** (15 %).

Le diagnostic de TB oculaire étant difficile à établir, une classification des différentes situations rencontrées a été proposée dans le but d'harmoniser les prises en charge diagnostique et thérapeutique. Deux situations peuvent se présenter :

- Le diagnostic est certain, en cas de mise en évidence de MT sur des prélèvements intra-oculaire;
- Le diagnostic est présomptif sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, bactériologiques, histologiques et immunologiques et en l'absence de mise en évidence de MT dans l'œil.

b. La syphilis:

La syphilis est une pathologie dont l'atteinte oculaire peut être inaugurale et concerner toutes les structures oculaires, elle survient essentiellement pendant les phases secondaires et tertiaires de la maladie et peut en être révélatrice, l'atteinte ophtalmologique bien que rare peut être au premier plan. Ce diagnostic doit être évoqué devant une uvéite postérieure, une kératite, une neuropathie optique associée à une conduite sexuelle à risque ou à une co-infection à une autre maladie sexuellement transmissible. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen sérologique et le traitement sur une antibiothérapie parentérale par pénicilline G.

La syphilis est une pathologie actuellement en recrudescence. Elle doit être systématiquement recherchée devant toute atteinte inflammatoire de l'œil ou œdème papillaire [13].

c. Les rickettsioses:

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses, réémergentes, cosmopolites, polymorphes, potentiellement mortelles, qui sont dues à un groupe de petites bactéries Gram négatif, strictement intracellulaires, appelées rickettsies. Une infection rickettsienne doit toujours être suspectée, en période estivale, chez un patient se présentant avec la triade clinique : fièvre, céphalée et rash cutané. Le diagnostic est confirmé par la sérologie [14].

L'atteinte oculaire d'origine rickettsienne est fréquente, intéressant surtout la rétine, sous forme de rétinite superficielle uni-ou multifocale et de vascularite rétinienne, ainsi que le nerf optique. Elle est habituellement asymptomatique, passant de ce fait le plus souvent inaperçue, mais le patient peut consulter pour baisse brutale de la vision associée ou succédant à un syndrome fébrile.

d. La leptospirose:

La leptospirose est une zoonose bactérienne de répartition mondiale [15]. Les uvéites postérieures comme la choroïdite, la papillite mais aussi les périphlébites sont moins fréquentes. Le diagnostic repose sur l'existence d'un contexte épidémiologique et clinique évocateur ainsi que sur les examens biologiques de confirmation à savoir la preuve bactériologique et ou sérologique qui peut être réalisée dans le sang, le liquide céphalorachidien ou l'humeur aqueuse [16].

e. Autres:

- La maladie de lyme ou borréliose
- La brucellose
- La maladie de whipple
- La maladie des griffes du chat
- La lèpre.

4.1.2. D'origine parasitaire:**a. La toxoplasmose:**

La toxoplasmose est une infection très fréquente, près d'un tiers de la population mondiale serait séropositif avec une très grande variabilité géographique. Toutefois, l'incidence de la toxoplasmose oculaire (TO) reste limitée à environ 2 % des patients infectés.

Les chorioretinites, principales manifestations oculaires de la toxoplasmose, surviendraient entre deux mois et cinq années après la contamination. Le diagnostic est évoqué devant un tableau clinique typique associant des lésions chorioretiniennes évocatrices au fond d'œil [17].

L'apport de la biologie devient indispensable devant un tableau atypique notamment une chorioretinite ou d'une uvéite d'origine indéterminée ou en cas d'absence de lésions rétinienne. La toxoplasmose oculaire est ainsi confirmée par la recherche du parasite dans l'humeur aqueuse par amplification génique (PCR) ou par détermination d'anticorps locaux par des techniques comparant les profils immunologiques entre le sérum et l'humeur aqueuse.

b. La toxocarose:

La toxocarose oculaire est une parasitose liée à l'infection des tissus oculaires. Sur le plan clinique, cette parasitose peut se manifester par un granulome du pôle postérieur, un granulome périphérique (figure 5), une endophtalmie chronique ou une pars planite. Il s'agit le plus souvent d'une uvéite postérieure unilatérale, mais des formes bilatérales ont été décrites, avec présence d'un granulome profond du pôle postérieur ou de la périphérie. Chez l'adulte, l'uvéite postérieure se présente volontiers avec un foyer chorioretinien maculaire ou interpapillo-maculaire, qui est souvent périphérique, s'y associent typiquement des tractions vitréo-rétiniennes importantes, qui peuvent se compliquer de décollement de rétine. Le diagnostic repose sur l'anamnèse et la présentation clinique mais doit être confirmé par la présence d'immunoglobulines G spécifiques dans le sérum, l'humeur aqueuse ou le vitré par technique immunoenzymatique type Elisa [18].

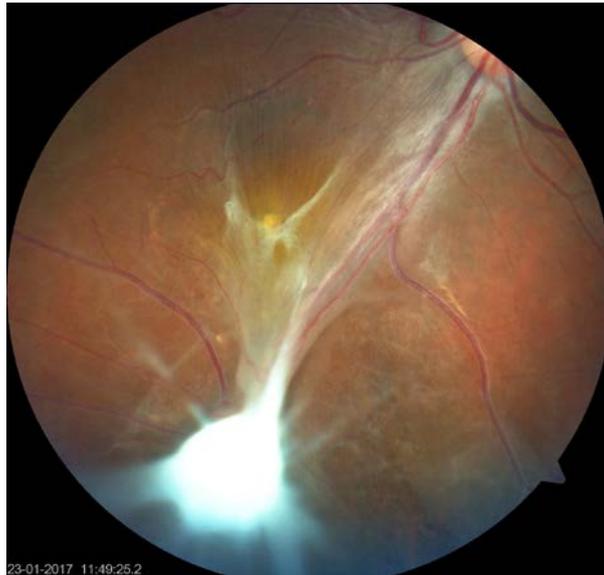


Figure 5: photographie du fond d'œil montrant un granulome blanc périphérique en relief associé à des plis rétiniens, qui s'étendent à la papille et la région maculaire, responsable de tractions vitréo-rétiniennes compliquées d'un décollement de rétine au cours de la toxocarose oculaire [18].

c. L'onchocercose:

L'onchocercose oculaire est une parasitose cosmopolite. Plus de 20 millions d'individus affectés dans le monde dont 2 millions sont aveugles par cette filariose. L'onchocercose sévit essentiellement dans la zone tropicale.

Les manifestations oculaires apparaissent 1 à 2 ans après la piqûre infestante; elles sont dominées par la kératite onchocerquienne et la chorioretinopathie qui est fréquente et représente la principale cause de cécité. Le diagnostic, évoqué par les données épidémiologiques et cliniques, est d'abord orienté par une hyperéosinophilie et la sérologie puis il sera confirmé par des prélèvements cutanés exsangues avec comptage des microfilaires [19].

4.1.3. D'origine virale:

Les viroses intra-oculaires se manifestent principalement sous forme d'uvéites antérieures et plus rarement postérieures sans oublier les rétinites nécrosantes. [20]

a. Uvéite herpétique :

L'uvéite est classiquement aiguë, unilatérale, de type granulomateux ou non granulomateux, hypertensive, discrètement synéchiante, associée à une atrophie sectorielle de l'iris, l'hypopion est observé dans les formes sévères mais un fin tyndall hématiche ou une lame d'hyphéma sont parfois présents. Les précipités sont disposés en cornée inférieure mais parfois plus diffus. Ils sont gris ou bruns avec une disposition en « peau de léopard ».

La nécrose rétinienne aiguë: l'herpès simplex virus en est responsable dans un quart des cas. La présentation clinique est identique à celle du virus de la varicelle et du zona.

b. Uvéites zostériennes (VZV) :

Elles surviennent rarement au décours d'une varicelle et plus fréquemment au cours d'un zona ophtalmique. Les uvéites survenant précocement sont volontiers bénignes mais les atteintes plus tardives (après 1 mois) sont généralement plus graves, s'associant parfois à une rétinite nécrosante, en particulier chez les patients immunodéprimés, s'accompagnent de vascularites rétiniennes artérielles et veineuses. Une réaction inflammatoire vitréenne est souvent associée. Cette nécrose se complique souvent de décollement de rétine.

c. Uvéites à cytomégalovirus :

Elles étaient précédemment rapportées chez les patients immunodéprimés atteints du SIDA, les transplantés d'organe et les nouveaux-nés. De véritables uvéites unilatérales chroniques granulomateuses rencontrées plus souvent chez les

patients âgés mais immunocompétents doivent faire suspecter le diagnostic. Les patients atteints d'une rétinite à CMV associée au SIDA peuvent présenter une uvéite totale à prédominance postérieure sous forme d'hyalite, de papillite, de vascularites rétiniennes et d'œdème maculaire cystoïde.

d. Autres virus :

Les uvéites postérieures ont été décrites au cours d'autres maladies virales :

- Le virus de West Nile
- Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)
- La rougeole
- Les oreillons
- L'hépatite virale B et C

4.1.4. Les uvéites d'origine mycosique:

a. Candida albicans:

Les atteintes oculaires endogènes à *Candida albicans* sont peu fréquentes et font suite à une septicémie à fongique en contexte de toxicomanie intraveineuse ou de réanimation. Leur fréquence difficile à estimer du fait de la difficulté de dépistage sur ces terrains particuliers, serait estimée entre 1 et 46 % selon les études et serait en augmentation [21]. Les manifestations cliniques sont les manifestations d'une uvéite postérieure avec le plus souvent une baisse de vision uni- ou bilatérale et des myodésopsies, elles se présentent sous deux formes cliniques : le foyer choroïdien sans hyalite, cas le plus fréquent, ou l'endophtalmie endogène.

b. Autres infections mycosiques:

- ✓ La cryptococcose,
- ✓ La coccidiomycose...

4.2. Les uvéites symptomatiques d'une maladie systémique

4.2.1. La maladie de Behçet :

La maladie de Behçet est une maladie inflammatoire systémique, elle est ubiquitaire, et touche les deux sexes. La fréquence de l'atteinte oculaire dans la maladie de Behçet varie selon les séries de 28 à 70 % des cas [22,23]. Elle est inaugurale dans 20 % des cas. La maladie de Behçet apparaît généralement entre l'âge de 20 et 40 ans [24]. Les manifestations oculaires dans la maladie de Behçet sont particulièrement fréquentes et potentiellement graves puisqu'elles peuvent mener à la cécité. L'uvéite postérieure est l'atteinte la plus fréquente et plus grave, car elle met en jeu le pronostic fonctionnel des patients. Elle peut se manifester par une baisse de l'acuité visuelle isolée ou être asymptomatique.

Les vascularites rétiniennes sont fréquentes (figure 6), les vascularites des vaisseaux de plus gros calibre se manifestent par des manchons vasculaires inflammatoires, une irrégularité du calibre vasculaire, voire des occlusions vasculaires responsables d'une non-perfusion périphérique, ces territoires occlus peuvent se compliquer d'une néovascularisation pré-rétinienne ou papillaire, pouvant être à l'origine d'hémorragie rétinienne, d'hémorragie du vitrée ou de glaucome néovasculaire [25].



Figure 6: fond d'œil mettant en évidence des hémorragies rétiniennes (flèche) associées à une uvéite postérieure compliquée de vascularites rétiniennes et d'occlusion de branche veineuse associée à la maladie de Behcet. [25]

4.2.2. La sarcoïdose:

La sarcoïdose est une maladie systémique inflammatoire d'étiologie indéterminée caractérisée par une infiltration lymphocytaire T, la formation de granulomes épithélioïdes et géo-cellulaires et la distorsion de l'architecture des tissus atteints. La sarcoïdose touche des individus de toutes origines ethniques et raciales et peut survenir à tout âge, bien qu'elle débute le plus souvent avant 50 ans, avec un pic de survenue entre 20 et 39 ans. [26]

Les atteintes ophtalmologiques sont fréquentes au cours de la sarcoïdose rapportées chez 25 à 50 % des patients [27].

L'uvéite postérieure est représentée par une hyalite et des atteintes rétiniennes et choroïdiennes souvent associées. On retrouve des périphlébites segmentaires et focales, polaires postérieures ou périphériques ou des « sarcoïdomes » rétiens de grande taille. La classique rétinite périveineuse, nodulaire, en taches de bougie est assez rare en réalité. Les granulomes choroïdiens sont jaunâtres s'ils sont évolutifs, souvent multiples et bilatéraux,

polaires postérieures et périphériques et éventuellement sans inflammation vitréenne associée. Ils cicatrisent sous forme de « tâches de bougie », atrophiques et pigmentées multiples, que l'on nomme « choroïdite multifocale périphérique ».

L'œdème maculaire cystoïde est la principale cause de malvoyance dans les uvéites postérieures, présent dans 20 à 60 % de cas. Il est chronique mais répond assez favorablement aux corticoïdes. L'œdème papillaire clinique ou angiographique est retrouvé dans près de 40 % des cas [28].

4.2.3. Les spondyloarthropathies :

Ce terme regroupe plusieurs affections rhumatismales associées à l'antigène HLA B27. Leur particularité commune est de comporter des manifestations inflammatoires articulaires pelvirachidiennes et ou périphériques, ainsi que des enthésopathies. Il s'agit de la spondylarthrite ankylosante, le syndrome de Fiessenger-Leroy-Reiter, les arthrites réactionnelles, le rhumatisme psoriasique et les entérocolopathies inflammatoires [29]. Le diagnostic d'une spondylarthropathie repose sur un ensemble de critères mis au point par AMOR et AL en 1990 [30].

L'œil est le site d'inflammation le plus souvent touché en dehors du système musculo-squelettique. L'uvéite survient chez environ 33% des personnes souffrant de SpA. Une minorité d'uvéites se produit dans le segment postérieur de l'œil. Ces derniers sont plus fréquemment compliqués par un œdème maculaire cystoïde et perte de vision.

4.2.4. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada:

La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) est une affection systémique inflammatoire rare, d'origine auto-immune dont les manifestations cliniques sont polymorphes, oculaires, auditives, neuro-méningées et cutanées. L'atteinte oculaire est importante à reconnaître car elle peut mettre en jeu le pronostic visuel [31].

Cette pathologie rare représente 5,9 % des uvéites postérieures prises en charge dans un centre tertiaire français. En cas de décollements séreux rétiens bilatéraux, il convient de rechercher une méningite lymphocytaire aseptique, une surdité de perception caractérisant la phase aiguë de la maladie de VKH. Cette pathologie se complète à la phase chronique d'une dépigmentation du fond d'œil et parfois, de la peau (vitiligo) et des phanères (poliose).

4.2.5. La sclérose en plaque:

Il s'agit d'une pathologie chronique inflammatoire démyélinisante du système nerveux central, débutant généralement chez l'adulte jeune avec une prédominance féminine.

Les uvéites au cours de la SEP ont été décrites avec des fréquences variables selon les études. Le mécanisme de cette atteinte au cours de la SEP reste mal élucidé. La fréquence des uvéites dans la SEP est variable de 0,4 % à 26,9 %. Le délai de diagnostic de l'uvéite est de 5 à 12 ans [32]. Quelques cas d'uvéites postérieures isolées ont été décrits mais sont beaucoup moins fréquents. Le diagnostic, évoqué par le contexte et l'examen général, sera confirmé par un bilan neurologique spécialisé.

4.2.6. Autres vascularites et maladie de système:

D'autres affections inflammatoires systémiques s'accompagnent rarement voire exceptionnellement d'uvéites. Il s'agit le plus souvent de vascularites rétiniennes ou choroïdiennes. Les principales étiologies sont :

- Le lupus érythémateux disséminé.
- Le syndrome de Good-pasture.
- Le syndrome de Churg-Strauss.
- La périarthrite noueuse.

- La maladie de Wegener.
- La polyarthrite rhumatoïde.
- La maladie de Horton.
- Les sclérodermies.
- Le syndrome de Gougerot Sjögren.
- La maladie de Takayashu et la maladie de Kawasaki.

4.3. Les uvéites symptomatiques d'une maladie ophtalmologique:

Dans ce groupe d'affections très diverses, l'inflammation oculaire est l'élément essentiel du tableau clinique. Leur diagnostic est essentiellement clinique, basé sur l'observation de lésions évocatrices à l'examen du fond d'œil, à la lampe à fente et des anomalies électriques et angiographiques.

4.3.1. Rétinochoroïdopathie de type Birdshot:

La rétinochoroïdopathie de type Birdshot est une uvéite postérieure bilatérale chronique, autoimmune potentiellement cécitante qui touche des patients autour de la cinquantaine [33]. La plainte principale est à type de vision floue, des myodésopsies, d'autres symptômes ont pu être rapportés indépendamment de toute baisse d'acuité visuelle : héméralopie, photopsies, photophobie, perte de la vision périphérique, vision fluctuante, et métamorphopsies, au fond d'œil se caractérise par la présence de multiples taches hypopigmentées évocatrices [34]. L'intérêt des examens complémentaires prend alors son sens pour permettre le diagnostic et le suivi. Parmi ceux-ci, la tomographie par cohérence optique et l'angiographie à la fluorescéine, l'électrorétinogramme global et la périmétrie ont montré leur utilité pour le diagnostic et la surveillance.

4.3.2. L'épithéliopathie en plaque (EPP)

L'épithéliopathie en plaque (EPP) est une maladie inflammatoire d'expression clinique et paraclinique stéréotypée. Le plus souvent idiopathique ou associée à une infection virale, elle peut, cependant entrer dans le cadre d'une atteinte systémique infectieuse, inflammatoire. L'expression angiographique est typique. La présence d'un décollement séreux rétinien peut faire partie du tableau clinique et ne doit pas faire réfuter le diagnostic. À ce jour, la physiopathologie est décrite comme étant une ischémie de la choriocapillaire. L'angiographie -OCT confirme ce mécanisme physiopathologique [35].

4.3.3. Autres :

D'autres maladies ophtalmologiques qui sont rares :

- La choroidite serpiginieuse
- La choroidite multifocale
- Le syndrome des taches blanches évanescents.

4.4. Les uvéites médicamenteuses :

Les uvéites d'origine médicamenteuse sont une cause rare d'inflammation intraoculaire, leur incidence semble en augmentation, probablement grâce à une meilleure pharmacovigilance. Un grand nombre de médicaments, le plus souvent systémiques, mais également des vaccins, des traitements topiques ou en injection intraoculaire ont été incriminés (Tableau 1) [36].

Tableau 1 : Principaux agents responsables d'uvéites médicamenteuses [36]

| Médicaments systémiques | Injections intraoculaire | Médicaments topiques | Vaccins |
|--|--|--|--|
| <u>Anti infectieux :</u> -rifabutine -cidofovir diéthylcarbamazine -fluroquinolones -sulfamides <u>Anticancéreux :</u> -Anti-MEK -Anti-BRAF -Inhibiteurs des points de contrôle de l'immunité <u>Autres :</u> -Biphosphonate -topiramate | -anti-VEGF -triamcinolone -cidofovir | -Brimonidine -prostaglandine -agents myotiques | -hépatite B -ROR -BCG -Grippe -vaccin anti VZV -vaccin anti-HPV |

4.5. Autres étiologies:

4.5.1. Les rétinopathies non nécrosantes virales:

Il s'agit d'une entité décrite récemment. Le spectre des rétinites virales comprenait jusqu'à présent des infections purement nécrosantes. Il s'agissait principalement du syndrome de nécrose rétinienne aiguë (ARN syndrome), du syndrome de nécrose rétinienne externe rapidement progressive (PORN) et de la rétinite à CMV [38]. Depuis peu, les analyses moléculaires appliquées à l'humeur aqueuse ont identifié le génome des virus HSV-1 et VZV au cours de véritables uvéites postérieures accompagnées de vascularites rétiniennes et, rarement, de

lésions choroïdiennes et d'altérations de l'épithélium pigmentaire diffuses. Les atteintes sont régulièrement bilatérales.

4.6. Les uvéites idiopathiques:

Dans la littérature, la fréquence des uvéites idiopathiques est très variable allant de 9 à 40% dans les uvéites postérieures [37].

Le diagnostic d'uvéite chronique non infectieuse idiopathique reste un diagnostic d'élimination des causes infectieuses, tumorales et des maladies systémiques. Il repose sur l'absence de manifestation extra oculaire, la négativité des recherches infectieuses et tumorales, la normalité des examens paracliniques et enfin une réponse positive à la corticothérapie générale.

MATERIEL ET METHODES

I. Type période et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, réalisée à partir des dossiers médicaux, ayant porté sur l'ensemble des patients diagnostiqués et suivis au service de médecine interne et d'onco-hématologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 6 ans allant de janvier 2013 à décembre 2018.

II. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion étaient la présence d'une uvéite postérieure confirmée par un examen ophtalmologique initial complet, d'une prise en charge diagnostique étiologique ainsi que d'un suivi thérapeutique régulier.

III. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu tous les patients avec dossier incomplet, les patients ayant une uvéite antérieure, intermédiaire et totale, et les patients âgés moins de 15 ans.

IV. Méthodes :

Nous avons établi une fiche d'exploitation qui traite les différents paramètres nécessaires pour notre étude, qui sont :

- L'âge, le sexe, origine ;
- Le délai entre l'apparition des signes fonctionnels ;
- Les antécédents personnels et familiaux, pathologiques et toxiques ;
- Le mode de survenue de l'atteinte oculaire ;
- La latéralité de l'atteinte ;
- Les différents signes généraux ou fonctionnels accompagnateurs ;

- Les données de l'examen clinique ;
- Les examens paracliniques ;
- Les étiologies ;
- La prise en charge thérapeutique ;
- Evolution.

FICHE D'EXPLOITATION DES UVEITES POSTERIEURES**❖ IDENTITE DU PATIENT:**

- nom et prénom : IP : N° de dossier :
-Age : ans
-Sexe : masculin féminin
-Origine géographique :
-Couverture sanitaire : RAMED CNOPS CNSS FAR payant

❖ ANTECEDENTS :**➤ Personnels :**

- IST : oui non
Si oui lequel :
-Contact avec les chats : oui non
-Contage tuberculeux : oui non

-ATCD généraux : HTA Diabète Autres
- Autres :

➤ Familiaux :

- Antécédent d'uvéite : Parents Fratrie cousins

-Autres :
➤ **Toxiques :** Tabac Alcool Autres

❖ MOTIF DE CONSULTATION:**➤ Signes d'appel oculaires :**

- Larmoiement : oui non
-Photophobie : oui non
-Blépharospasme : oui non

- Douleurs périorbitaire : oui non
- Rougeur oculaire : oui non
- Baisse de l'acuité visuelle : oui non
- Myéodésopsie : oui non
- Métamorphopsie : oui non
- Céphalées : oui non
- Flou visuel : oui non
- Autres :
- Signes d'appel extra-oculaires :
- Allergie : oui non
- signes rhumatologiques : oui non
- Herpès : oui non
- Signes dermatologiques :
- =Vitiligo : oui non
- =Poliose : oui non
- =Erythème noueux oui non
- =Pseudo folliculite : oui non
- =Aphthose buccale : oui non
- =Aphthose génitale : oui non
- Signes neurologiques : oui non
- Signes pulmonaire : oui non
- Signes ORL (surdité de perception) : oui non
- Signes cardio vasculaires : oui non
- Signes gynéco urinaires : oui non
- Signes gastro intestinaux : oui non
- ❖ **DELAI DE CONSULTATION (jour) :**
- ❖ **Mode évolutif :**

- Mode d'installation :
 - Aigu progressif
- Evolution:
 - Poussée unique Récidive
- Latéralité : Unilatéral Bilatéral
- Œil atteint: OD OG

❖ **EXAMEN CLINIQUE :**

➤ Examen ophtalmologique :

- AV pour l'œil droit : 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'œil gauche : 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

- Chambre Antérieure : OD OG

-Tyndall : oui non oui non

-hypopion : oui non oui non

- | | | | | |
|--------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| ▪ <u>Cristallin:</u> | OD | OG | | |
| - Transparent : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - Cataracte : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| ▪ <u>Vitré :</u> | OD | OG | | |
| - hyalite : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - œufs de fourmi : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - hémorragie intra vitréenne : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| ▪ <u>Rétine:</u> | OD | OG | | |
| - foyers chorioretiniens : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| - œdème 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"/> |
| ▪ Reste de l'examen clinique : | | | | |

❖ **INVESTIGATIONS PARACLINIQUES:**

➤ A visée ophtalmologiques:

- Echographie oculaire :
- OCT:
- Angiographie :

➤ A visée étiologique :

- **Bilan biologique :**
- NFS : normale anormale
- -VS : normale anormale
- -CRP : normale anormale
- Glycémie normale élevée

- | | | | | |
|-------------------------------|----------|--------------------------|-----------|--------------------------|
| - HBA1C | normale | <input type="checkbox"/> | élevée | <input type="checkbox"/> |
| - Bilan calcique : | normal | <input type="checkbox"/> | élevé | <input type="checkbox"/> |
| - -Bilan rénal : | normal | <input type="checkbox"/> | pétreurbé | <input type="checkbox"/> |
| - Protéinurie de 24 h : | normale | <input type="checkbox"/> | anormale | <input type="checkbox"/> |
| - Albumine : | normal | <input type="checkbox"/> | anormal | <input type="checkbox"/> |
| - enzyme de conversion : | normal | <input type="checkbox"/> | anormal | <input type="checkbox"/> |
| - IDR : | positif | <input type="checkbox"/> | négatif | <input type="checkbox"/> |
| - HVB : | positif | <input type="checkbox"/> | négatif | <input type="checkbox"/> |
| - HVC : | positif | <input type="checkbox"/> | négatif | <input type="checkbox"/> |
| - TPHA/VDRL : | positif | <input type="checkbox"/> | négatif | <input type="checkbox"/> |
| - Sérologie de Toxoplasmose : | positive | <input type="checkbox"/> | négative | <input type="checkbox"/> |
| - Sérologie de CMV : | positive | <input type="checkbox"/> | négative | <input type="checkbox"/> |
| - sérologie HIV : | positive | <input type="checkbox"/> | négative | <input type="checkbox"/> |
| - Pathergy test : | positif | <input type="checkbox"/> | négatif | <input type="checkbox"/> |
| - bilan immunologique : | positif | <input type="checkbox"/> | négatif | <input type="checkbox"/> |
| - Autres : | | | | |

-Bilan radiologique :

- | | | | | |
|---|---------|--------------------------|----------|--------------------------|
| -scanner cérébral : | normal | <input type="checkbox"/> | anormal | <input type="checkbox"/> |
| -radiographie du thorax : | normale | <input type="checkbox"/> | anormale | <input type="checkbox"/> |
| -radiographie du rachis Dorsolombaire : | normale | <input type="checkbox"/> | anormale | <input type="checkbox"/> |

Autres :

❖ **ETIOLOGIES :**

- Connectivite :
- vascularite : petits vaisseaux moyen calibre gros calibre
- Infectieuse : oui non Si oui laquelle :

-sarcoïdose :

-Indéterminée :

-Autre : laquelle :

❖ **TRAITEMENT :**

-Corticothérapie

-Immunosuppresseur

-Anti viral

-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 :

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

Notre étude comprend 40 patients hospitalisés au service de médecine interne et d'onco-hématologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 6 ans allant de janvier 2013 à décembre 2018.

1. La prévalence des uvéites postérieures :

Durant la période d'étude, 160 cas d'uvéites ont été colligés dans notre service.

Les uvéites postérieures étaient observées dans 25 % des cas.

2. Age :

Notre moyenne d'âge observée durant notre étude était de 38,35 ans \pm 11,82, ce qui signifie que notre population étudiée était plutôt jeune, avec des extrêmes allant de [15ans à 69 ans]. La tranche d'âge la plus dominante était celle comprise entre [40-50 ans] ce qui représente 30% des cas, suivie de la tranche d'âge entre [30-40 ans] soit 27,5%, puis celle entre [20-30 ans] (25%). Cette répartition a été plus clairement illustrée dans notre figure 7.

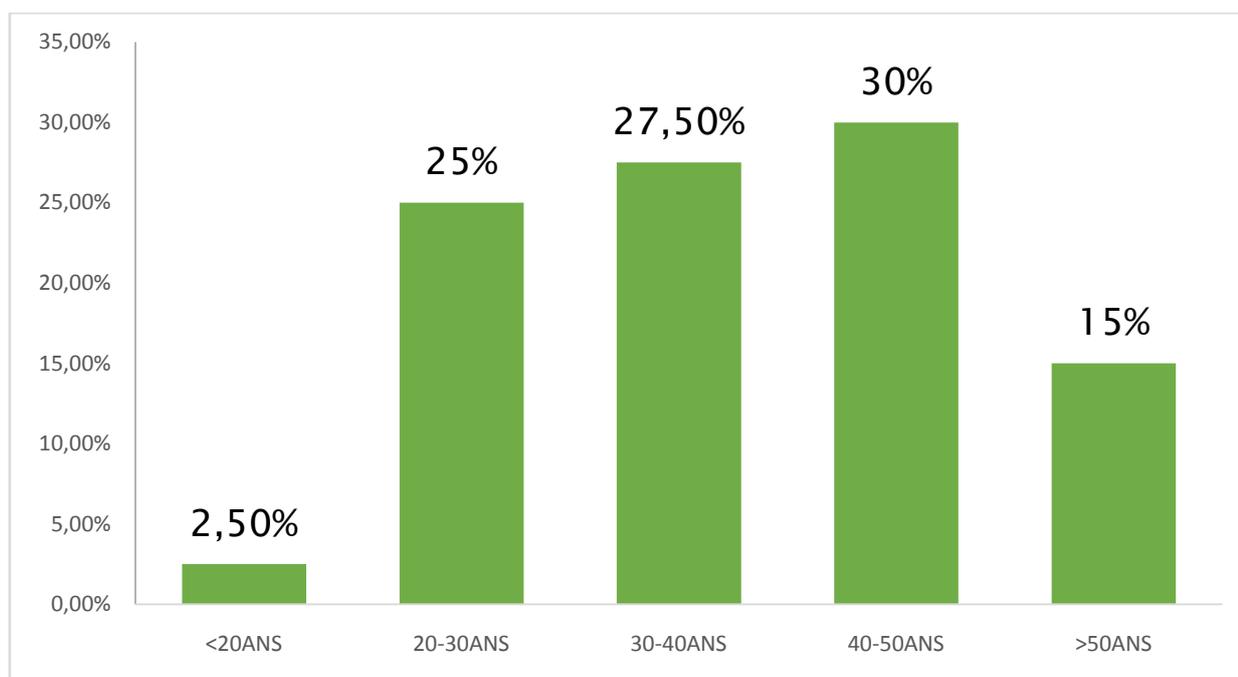


Figure 7 : répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Sexe :

La répartition selon le sexe fut comme suit : Il s'agissait d'une prédominance masculine avec 25 hommes pour 15 femmes et un sexe ratio déductif de 1,6.

(Figure 8)

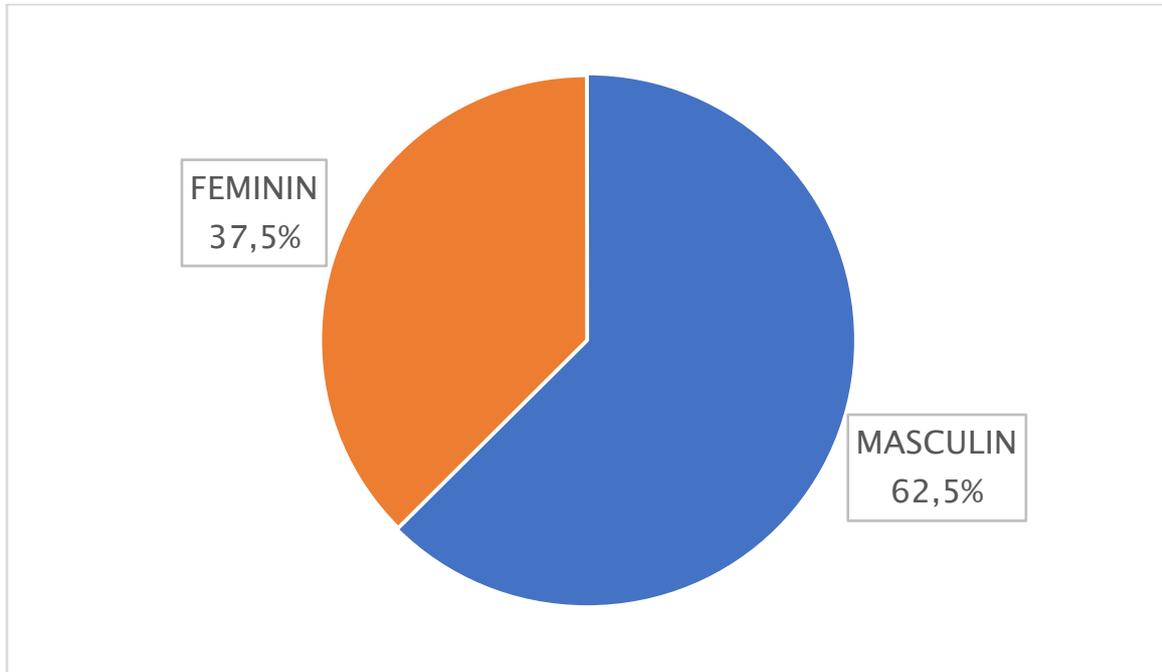


Figure 8: répartition selon le sexe

4. La répartition géographique :

Le plus grand nombre des patients ayant consulté durant notre période d'étude venait de la ville de Fès avec un total de 26 patients pour un pourcentage de 65 % du nombre total des hospitalisations au sein de l'unité. La deuxième ville occupant le fil de la ligne était Meknès avec 5 patients pour un pourcentage de 12,5% du total des patients hospitalisés. La ville de Séfrou et Taounate suivent avec 3 patients respectivement soit 7,5% chacune, puis Taza avec 2 patients pour un pourcentage de 5% chacune. En dernier lieu la région de Khénifra (mrirt) avec un patient soit 2,5%.(Figure 9)

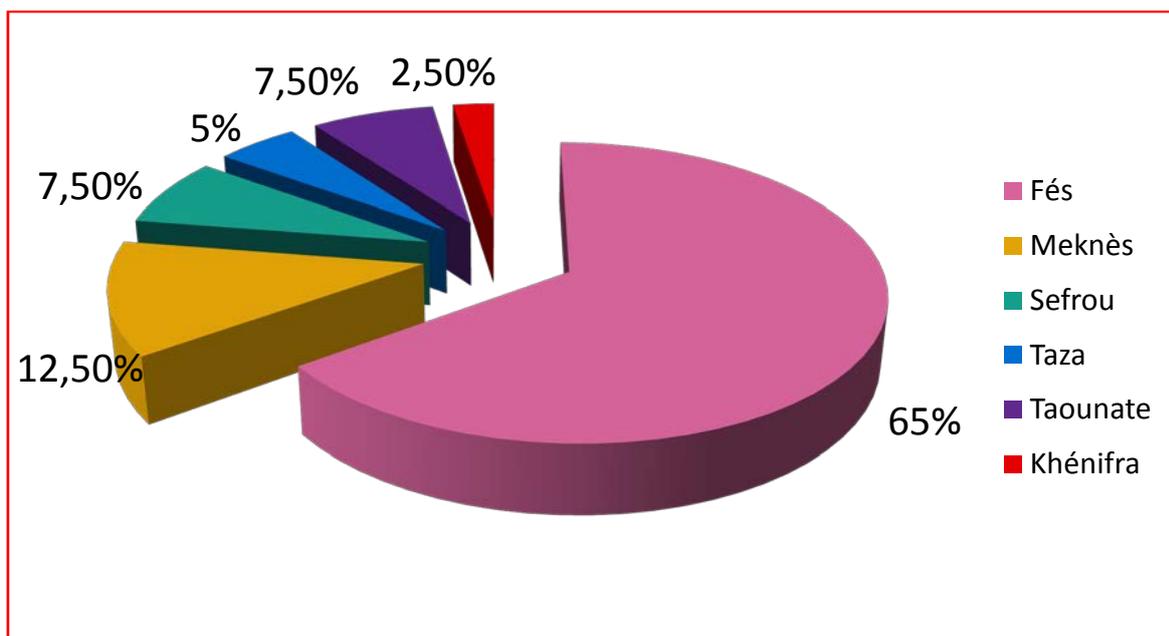


Figure 9: répartition géographique des patients

5. Couverture sociale :

Dans notre série, la majorité des patients bénéficiant du système de couverture sanitaire « RAMED », avec un nombre de 31 soit 77,5%, suivi de la tranche des payants avec un total de 6 soit 15%, la 3ème était pour les patients mutualistes. (Figure 10)

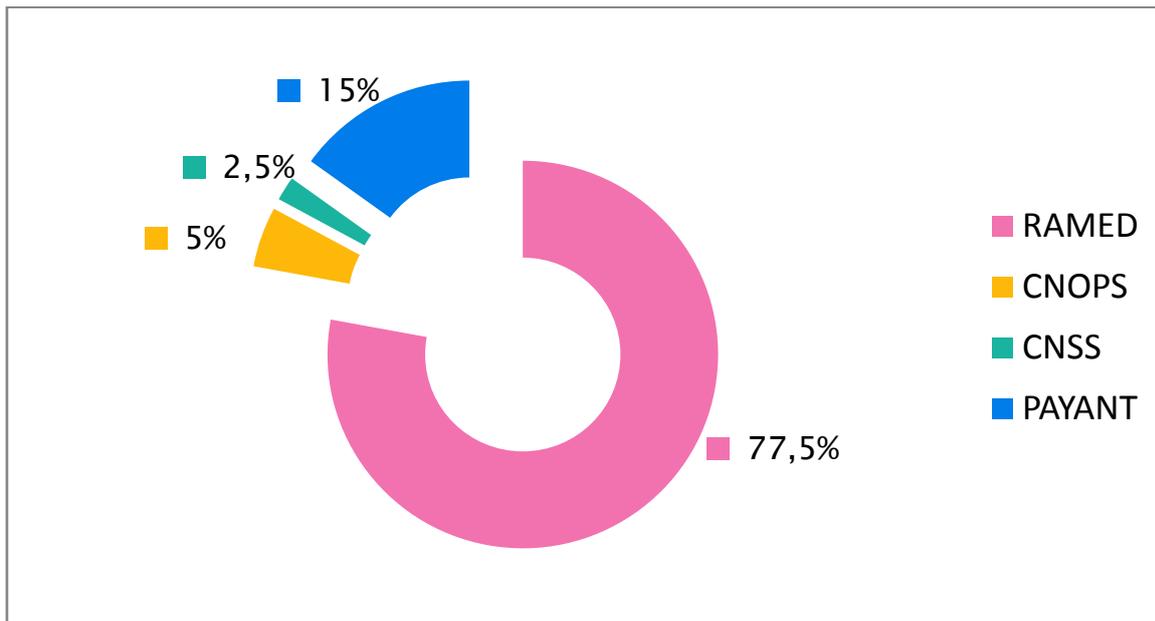


Figure 10 : répartition selon la couverture sociale

6. Antécédents pathologiques :

Les antécédents pathologiques furent très importants à mentionner puisqu'ils peuvent être la cause ou une partie importante de la pathologie mais aussi dans certains cas des critères d'aggravation de celle-ci. Ainsi, on a cherché leurs présences chez tous les patients étudiés:

Pour les antécédents médicaux, on trouve que :

- 6 patients avaient des antécédents d'uvéite (15%), dont 3 patients étaient monophthalmiques suite à une ophtalmopathie.
- tandis que six patients avaient des antécédents dermatologiques soit 15%, dont 3 cas correspondaient à des antécédents d'aphtose bipolaires.
- Des antécédents d'IST étaient retrouvés dans 1 seul cas soit 2,5% du total des patient, un seul patient par contre, dont la recherche étiologique a révélé ultérieurement une tuberculose oculaire, avait des antécédents personnels de tuberculose pulmonaire.
- Des antécédents d'HTA étaient retrouvés chez 2 patients (5%), d'autres de diabète chez 4 patients soit 10%, dont un seul cas était d'origine cortisonique.

Enfin, d'autres antécédents médicaux retrouvés :

- Vasculaires représentés par un cas de TVP.
- Maladies rénales représentés par 2 cas d'insuffisance rénale.
- Digestifs représentés par un cas.
- Cardiaques chez un seul patient.

Deux patients avaient des antécédents chirurgicaux, le premier avait bénéficié d'une amygdalectomie, et le deuxième d'une amputation de la jambe suite à une AVP.

Pour les antécédents toxiques :

- La prise de toxique (tabagisme et toxicomanie) a été enregistrée dans 4 cas seulement (10%).

Les antécédents familiaux :

- Quatre patients avaient des antécédents familiaux, représentés par une arthropathie dans 1 cas (2,5%), néphropathies dans 3 cas (7,5%), par ailleurs, on n'avait pas retrouvé d'antécédents d'uvéites familiales.

Le tableau ci-dessous répertorie ces antécédents.

Tableau 2: répartition des patients selon les antécédents.

| Antécédents | | Nombre de cas | Pourcentage % |
|------------------------|------------------|---------------|---------------|
| ATCD d'uvéite | | 6 | 15 |
| ATCD dermatologiques | Aptose bipolaire | 3 | 7,5 |
| | Aptose buccale | 3 | 7,5 |
| IST | | 1 | 2,5 |
| Tuberculose pulmonaire | | 1 | 2,5 |
| HTA | | 2 | 5 |
| Diabète | | 4 | 10 |
| ATCD toxique | | 4 | 10 |
| ATCD vasculaires | | 1 | 2,5 |
| Maladies rénales | | 2 | 5 |
| ATCD digestifs | | 1 | 2,5 |
| ATCD cardiaques | | 1 | 2,5 |
| ATCD familiaux | | 4 | 10 |

II. Circonstances de découverte :

1. Signes d'appel oculaires :

Le motif de consultation le plus fréquent était la baisse de l'acuité visuelle rencontrée chez 36 patients soit 90% des cas, suivie de la rougeur oculaire qui était retrouvée chez 27 patients (67,5%), la douleur périorbitaire est rencontrée chez 11 patients (27,5%) par contre, le flou visuel chez 10 patients (25%), et la myodésopsie chez un seul patient soit 2,5% .

Les autres signes fonctionnels étaient signalés à des proportions plus faibles.

(Figure 11)

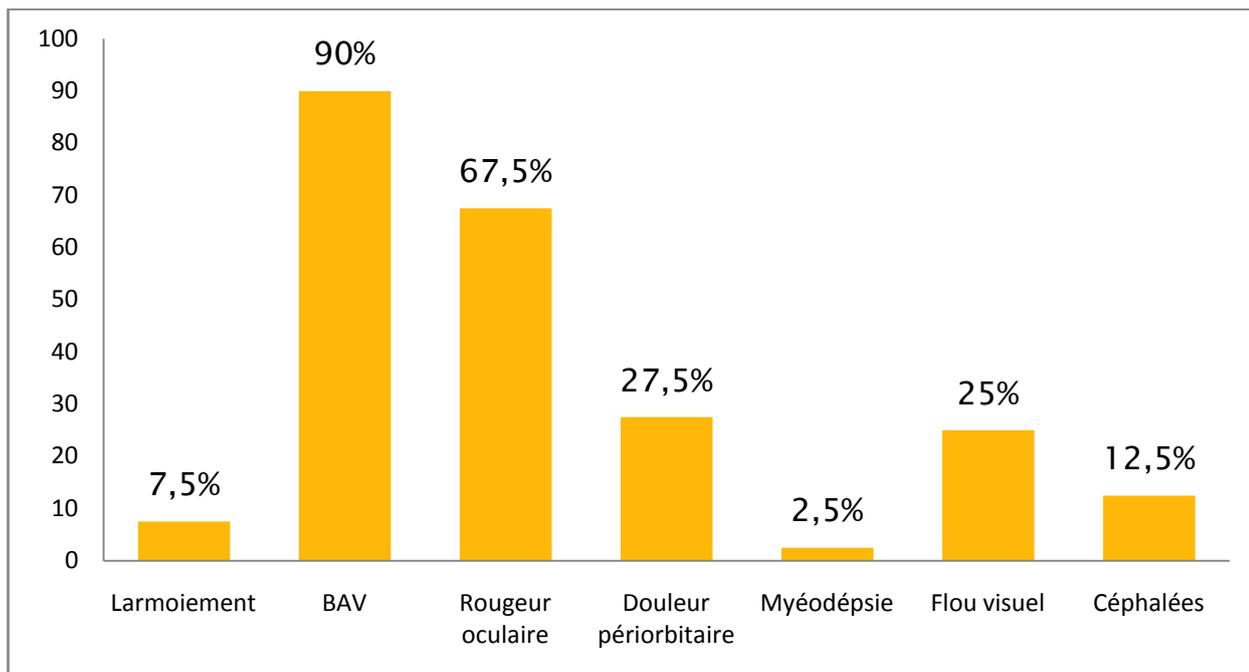


Figure 11 : signes fonctionnels révélateurs de l'uvéite postérieure

2. Signes d'appel extra-oculaires :

a. Les signes dermatologiques :

Les signes dermatologiques étaient présents dans 50% des cas, dominés par une aphtose génitale chez 19 cas soit 47,5%, une aphtose buccale chez 18 cas soit 45%, une pseudofolliculite chez 14 patients soit 35% des cas.

b. Les signes articulaires :

Il ya eu une symptomatologie articulaire chez 11 cas, pour un pourcentage de 27,5%, en effet 10 patients avaient des douleurs articulaires de type inflammatoires touchant les grosses articulations, un seul patient avait des douleurs mécaniques, 2 patients avaient tuméfactions des membres inférieures.

c. Les signes digestifs :

Les signes digestifs étaient présents chez 2 cas, représentés par des douleurs abdominales et une diarrhée.

d. Les autres signes :

Les signes gynécologiques, urinaires, pulmonaire et ORL n'ont pas été retrouvé.

3. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 9 +/- 22,56 mois, avec des extrêmes allant de 5 jours à 6 ans. La tranche la plus prédominante avec un pourcentage de 30 %, était plus de 6 mois. Un délai 1 mois et 2 mois a été noté dans 32,5 % des cas.

Une découverte fortuite dans 1 seul cas lors d'un contrôle dans le cadre de surveillance de lupus.

Cette répartition a été plus clairement illustrée sur notre figure 12.

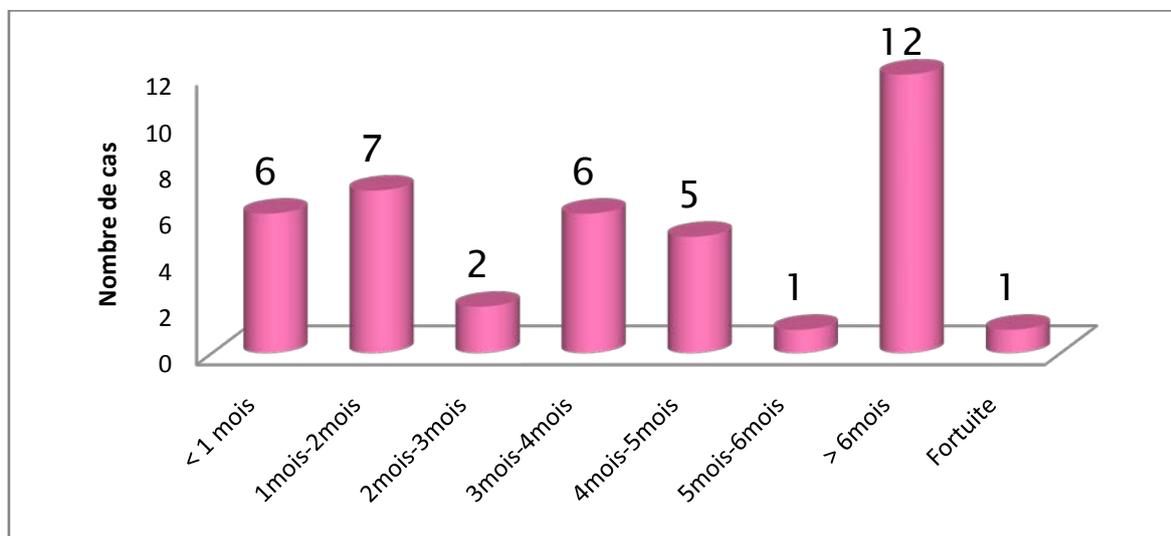


Figure 12 : répartition des délais de consultation

4. Mode d'installation :

L'uvéite avait un mode de début progressif dans 55% des cas, tandis qu'un mode de début aigu a été retrouvé chez 45% des cas.

5. Localisation des uvéites :

La localisation bilatérale était la plus fréquente chez nos patients ; elle représentait 65% des cas, alors que la localisation unilatérale représentait 35% des cas (Figure 13).

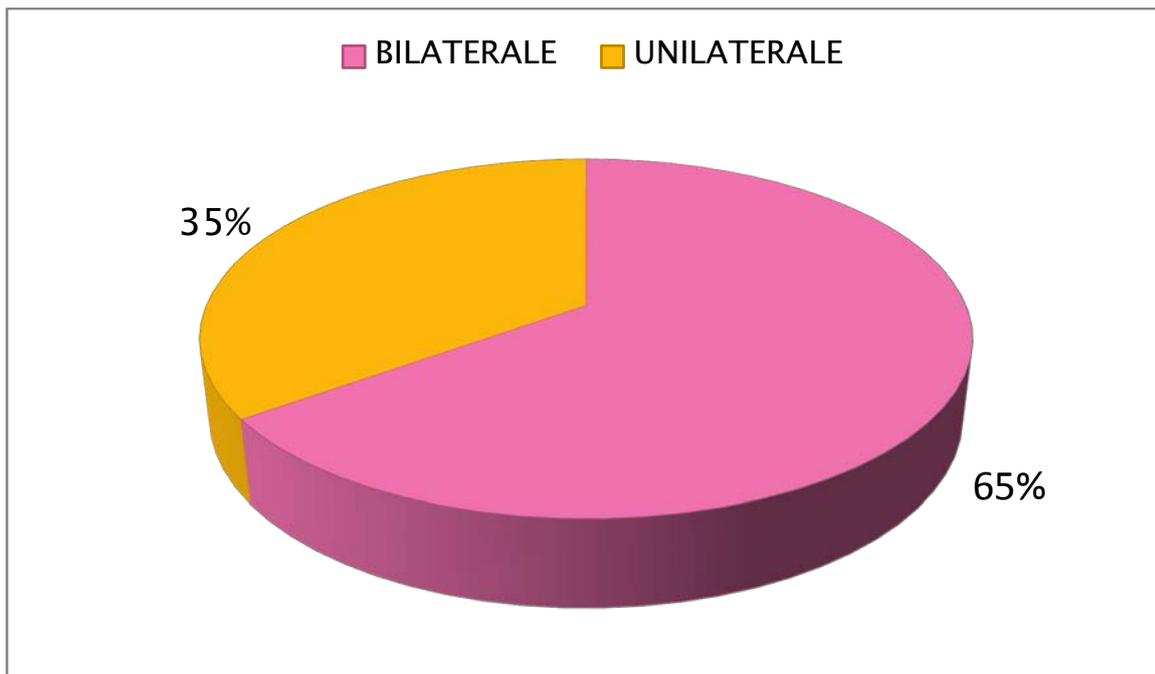


Figure 13 : localisation des uvéites postérieures

6. Œil atteint :

L'œil gauche est atteint dans 25% des cas, l'œil droit dans 10% des cas, et les deux yeux étaient touchés dans 65%.

III. Les données de l'examen clinique :

1. Les données de l'examen ophtalmologique :

1.1. Acuité visuelle :

La majorité des malades avaient une AV très basse avant le traitement, une AV de 1/10 dans 7,5% des deux yeux, 15% des cas avaient une acuité visuelle limitée aux CLD (tableau 3).

Tableau 3 : Acuité visuelle des patients, les deux yeux compris

| AV OD | Effectifs | Pourcentage valide % | AV OG | Effectifs | Pourcentage valide % |
|-------------|-----------|----------------------|-------------|-----------|----------------------|
| Conservée | 3 | 7,5 | Conservée | 2 | 5 |
| 1 | 3 | 7,5 | 1 | 3 | 7,5 |
| -- | -- | -- | 2 | 5 | 12,5 |
| 3 | 3 | 7,5 | 3 | 1 | 2,5 |
| 4 | 2 | 5 | 4 | 1 | 2,5 |
| 5 | 2 | 5 | 5 | 2 | 5 |
| -- | -- | -- | 6 | 3 | 7,5 |
| 7 | 2 | 5 | -- | -- | -- |
| -- | -- | -- | 8 | 2 | 5 |
| 9 | 1 | 2,5 | 9 | 1 | 2,5 |
| CLD | 6 | 15 | CLD | 5 | 12,5 |
| MDD | 1 | 2,5 | MDD | 1 | 2,5 |
| PLN | 2 | 5 | PLN | 1 | 2,5 |
| PLP | 3 | 7,5 | PLP | 1 | 2,5 |
| Non précise | 12 | 30 | Non précise | 12 | 30 |

1.2. Examen du segment antérieur :

L'examen du segment antérieur a trouvé une hyperhémie conjonctivale chez 27 patients soit 67,5%, une séclusion pupillaire et une kératite superficielle dans 2,5% chacun, des séquelles d'uvéites chez 3 patients, cataracte chez 2 patients.

1.3. Examen du segment postérieur :

L'examen ophtalmologique a révélé un tyndall vitréen chez 21 cas soit 52,5% des cas, une hyalite chez 11 cas soit 27,5% des cas, une hémorragie intravitréenne chez 5 cas (12,5%), un œdème maculaire chez 6 patients (15%), une vascularite dans 50% des yeux, une papillite chez 9 cas (22,5), et une uvéite granulomateuse chez 2 cas (5%), dont 1 a été rattaché ultérieurement à une tuberculose, un décollement rétinien chez 5 cas soit 12,5% des cas (Figure 14).

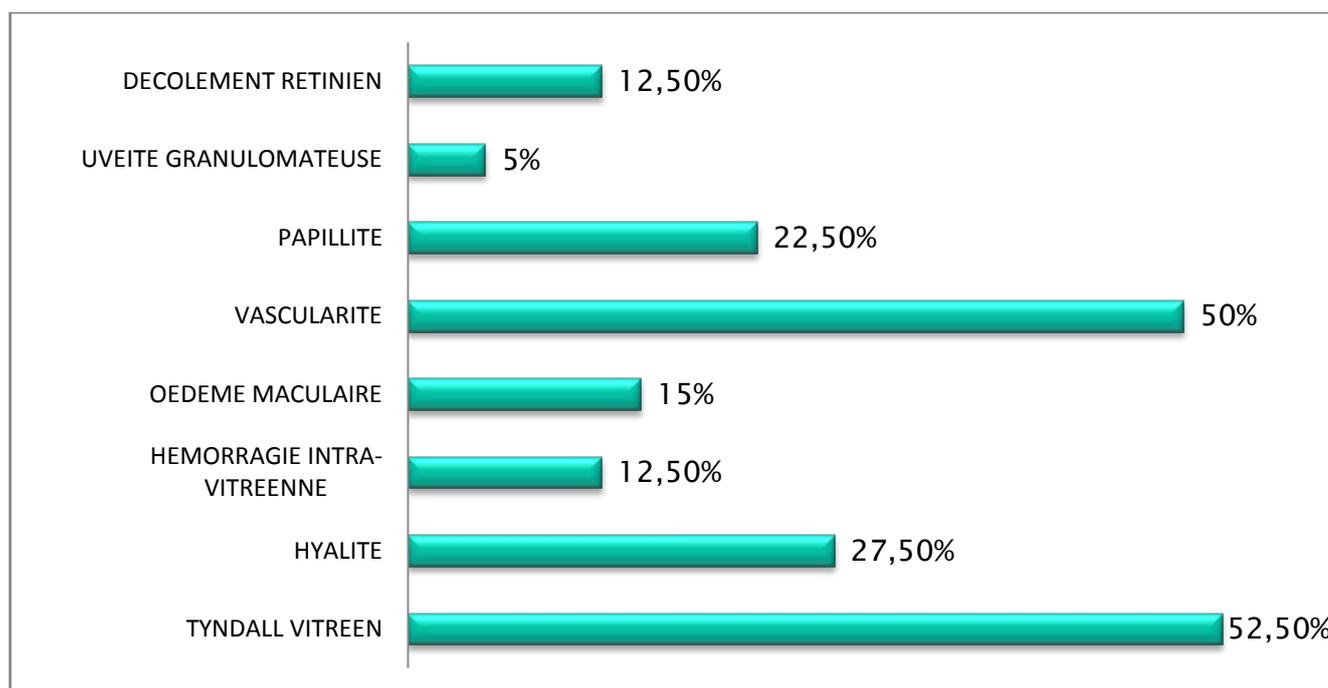


Figure 14 : fréquence des signes d'atteinte du segment postérieur.

2. Données de l'examen extra-ophtalmologiques :

2.1. Examen cutané :

L'examen cutané a objectivé une aphtose génitale chez 19 cas (47,5%), une aphtose buccale chez 18 cas (45%), une pseudofolliculite chez 14 patients (35%), des lésions érythémateuses chez 3 cas (7,5%), une photosensibilité du visage chez 1 patient, les autres signes n'ont été objectivés en aucun cas (Figure 15).

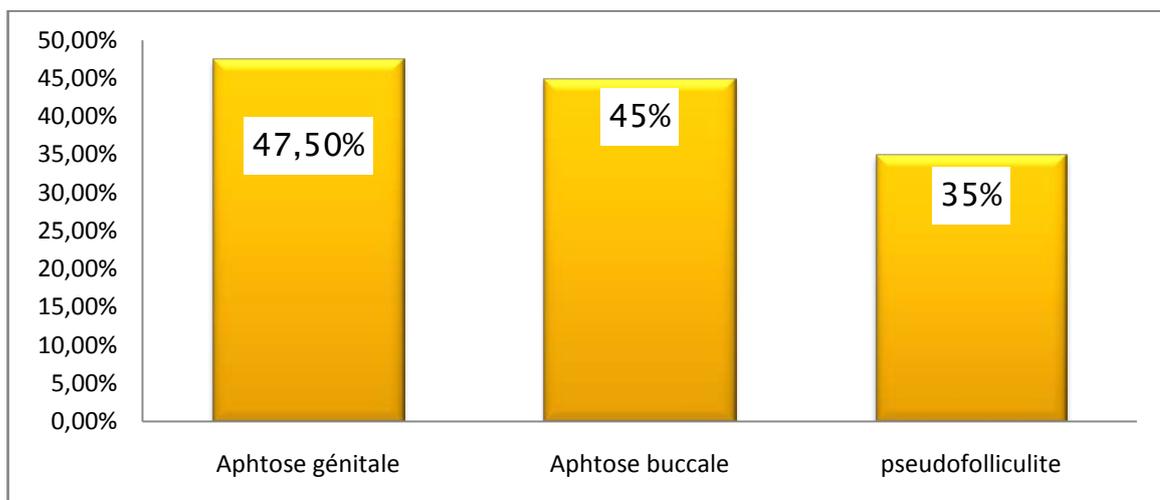


Figure 15: les manifestations dermatologiques

2.2. Examen rhumatologique :

L'examen avait révélé des douleurs à la mobilisation des grosses articulations chez 1 seul cas.

2.3. Examen des membres inférieurs :

L'examen a révélé des circulations veineuses superficielles chez 2 cas, et des œdèmes des membres inférieurs chez 2 cas soit 5%.

2.4. Examen abdominal :

Il avait retrouvé une splénomégalie, et des douleurs abdominales à la palpation dans 1 cas, soit 2,5% chacun.

2.5. Examen gynécologique :

Il avait révélé un chancre mou, et des formations kystiques chez un seul patient.

2.6. Autres :

Le reste de l'examen somatique notamment l'examen neurologique, pulmonaire, et cardio-vasculaire était normal chez tous nos patients.

IV. Données des examens paracliniques :**1. Bilan à visée ophtalmologique :****a. Echographie oculaire :**

L'échographie oculaire a été réalisée chez 8 patients soit 20%, qui a objectivé une hyalite chez 3 patients, une hémorragie intra vitréenne chez 2 patients, un décollement postérieur du vitré dans 1 cas, un décollement rétinien dans 1 cas également.

b. Angiographie :

L'angiographie a été réalisée chez 13 patients soit 32,5%, dont le but a été de mieux analyser les lésions chorio-rétiniennes. Elle a mis en évidence une vascularite dans 8 cas, elles étaient occlusives dans 2 cas, une papillite chez 4 patients, un œdème maculaire dans 2 cas, enfin une neuropathie optique ischémique dans 1 seul cas.

c. Tomographie par cohérence optique :

L'OCT a été réalisé chez 3 patients, a mis en évidence un décollement séreux de la rétine avec des cavités cystoïdes, une vascularite rétinienne occlusive bilatérale.

2. Bilan à visée étiologique :

2.1. Examens biologiques :

a. Bilan inflammatoire :

Un syndrome inflammatoire biologique était noté chez 7 cas (17,5%) avec une CRP constamment élevée, dépassant 10mg/l, et une vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 20mm la première heure dans 4 cas.

L'EPP avait objectivé chez une seule patiente une hypoalbuminémie associée à une augmentation en alpha 1 et 2, beta 2 globuline, une légère augmentation de gamma globuline.

b. Bilan infectieux :

La numération formule sanguine, réalisée chez tous nos patients, avait objectivé une anémie hypochrome microcytaire dans 4 cas.

Aucune autre anomalie n'a été décelée.

Le quantiféron était réalisé chez 2 patients, il était positif dans 1 seul cas à 10,78.

c. Bilan immunologique :

Le bilan immunologique était positif chez 3 patients, les AAN et les Ac anti-DNA étaient positifs chez 2 patients, les APL étaient positifs chez 1 seule patiente.

d. Autres :

La glycémie a été prise chez tous nos patients, deux patients avaient des valeurs augmentées par rapport à la normale.

Trois patients avaient une hypercalcémie, et trois patients également avaient des valeurs anormales de l'enzyme de conversion en rapport avec la sarcoïdose. Un bilan rénal fait de l'urée et la créatinine était perturbé chez 1 cas en rapport avec ses antécédents rénaux.

2.2. Examens sérologiques :

- La sérologie hépatique B était réalisée chez 30 cas (75%), et n'était positive que dans 1 seul cas, qui avait des ATCD d'hépatite B. La sérologie hépatique C était réalisée également chez 30 cas, revenue négative chez tous ces patients.
- La sérologie TPHA/VDRL était réalisée chez 24 cas (60%), et n'était positive que dans 1 seul cas qui correspondait au diagnostic de syphilis.
- Le test rapide AC HIV était réalisé pratiquement chez tous nos patients, et aucune séropositivité n'a été diagnostiquée.
- La sérologie toxoplasmose, réalisée chez 19 cas (47,5%), avait montré la positivité IgM dans 1 cas, et elle était douteuse dans 1 seul cas.
- 12 patients ont bénéficié de sérologie CMV (30%), qui avait montré une positivité IgG chez 3 patients, avec positivité IgM dans 1 cas.
- D'autres sérologies ont été réalisées notamment la sérologie HSV chez 8 patients (20%), EBV chez 2 patients, rubéole chez 1 patient. (Tableau 4)

Tableau 4 : répartition des patients selon les examens sérologiques

| Tests | Effectifs | Pourcentage % |
|--------------------|-----------|---------------|
| Hépatite B/C | 30 | 75 |
| TPHA/VDRL | 24 | 60 |
| Test rapide AC HIV | 40 | 100 |
| Toxoplasmose | 19 | 47,5 |
| CMV | 12 | 30 |
| HSV | 8 | 20 |
| EBV | 2 | 5 |
| Rubéole | 1 | 2,5 |

2.3. Examens radiologiques :

- Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie thoracique, qui était revenue normale dans tous les cas.
- Une TDM thoracique avait permis de diagnostiquer des anomalies médiastino-pulmonaires dans 1 seul cas, sous forme d'adénopathies médiastinales compatibles à une granulomatose systémique type sarcoïdose classée type 1.
- La radiographie des articulations sacro iliaques et du rachis dorsolombaire, réalisée dans 4 cas, était normale dans tous les cas.
- Une IRM cérébrale était réalisée dans 2 cas, et qui avait montrée dans le premier cas des micros AVCI bilatéraux associée à une pathologie démyélinisante cérébrale et médullaire en faveur d'une SEP, et dans le 2ème cas des lésions intra parenchymateuses de la capsule lenticulaire et mésencéphalique.
- Une échographie abdominale a été réalisée chez 4 patients, qui n'était pathologique que dans un seul cas, et qui avait montré une importante aérocolie et une splénomégalie homogène.
- Une TDM TAP a été réalisé chez 1 patient, et avait objectivé une thrombose de la VCI sous rénale.
- Une TDM du rachis a été réalisé chez 1 cas, qui avait des sciatalgies intenses rebelles au traitement symptomatique (Graphique 16, Tableau 5).

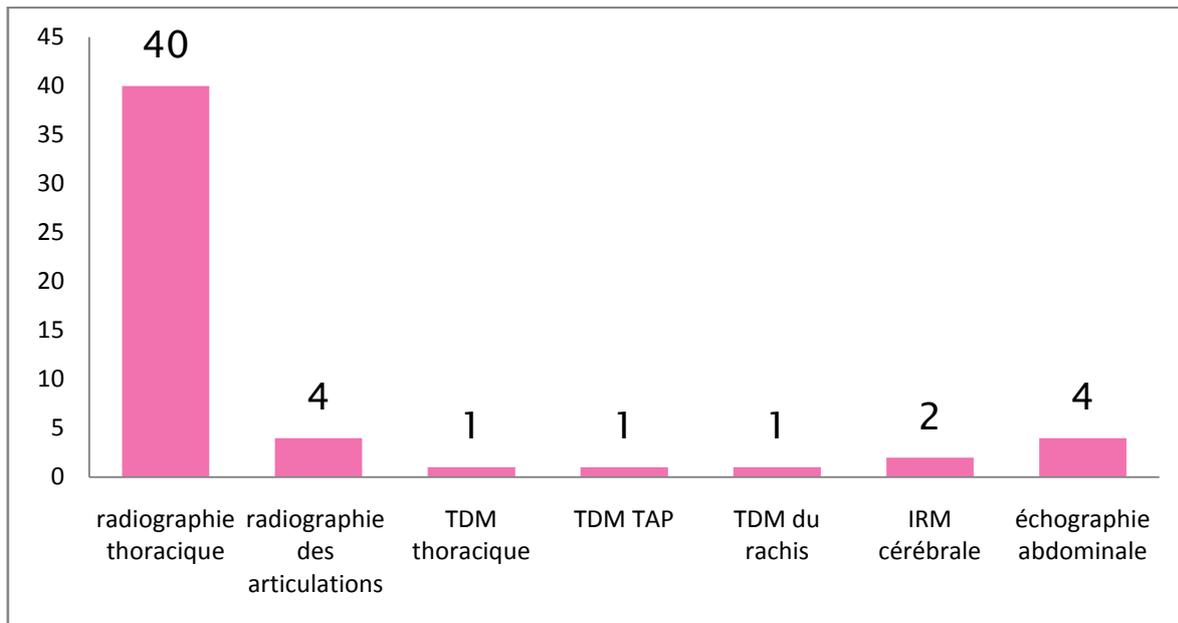


Figure 16 : répartition des patients selon les examens radiologiques

2.4. Autres examens :

D'autres examens para cliniques ont été réalisés en fonction du contexte clinique et des résultats des examens antérieurs : Il s'agissait surtout d'explorations endoscopiques bronchiques avec biopsies étagée et lavage broncho-alvéolaire réalisés chez une patiente dans le cadre de sarcoïdose.

- Une FOGD a été réalisée chez 1 seul patient.
- Le test de pathergie (Pathergy test) était positif dans 2 cas.
- La biopsie des glandes salivaires a été réalisée chez 3 cas, elle était constamment normale chez tous ces patients.

TABLEAU 5 : répartition des patients selon le bilan

| | Bilan normal | Bilan anormal |
|---------------------------|--------------|---------------|
| Bilan biologique | 24 cas | 16 cas |
| Bilan sérologique | 32 cas | 8 cas |
| Bilan radiologique | 35 cas | 5 cas |

V. Diagnostic étiologique :

L'étiologie de l'uvéite postérieure a été déterminée chez 27 patients soit 67,5%, tandis qu'elle restait idiopathique dans 13 cas soit 32,5%. (Figure 17)

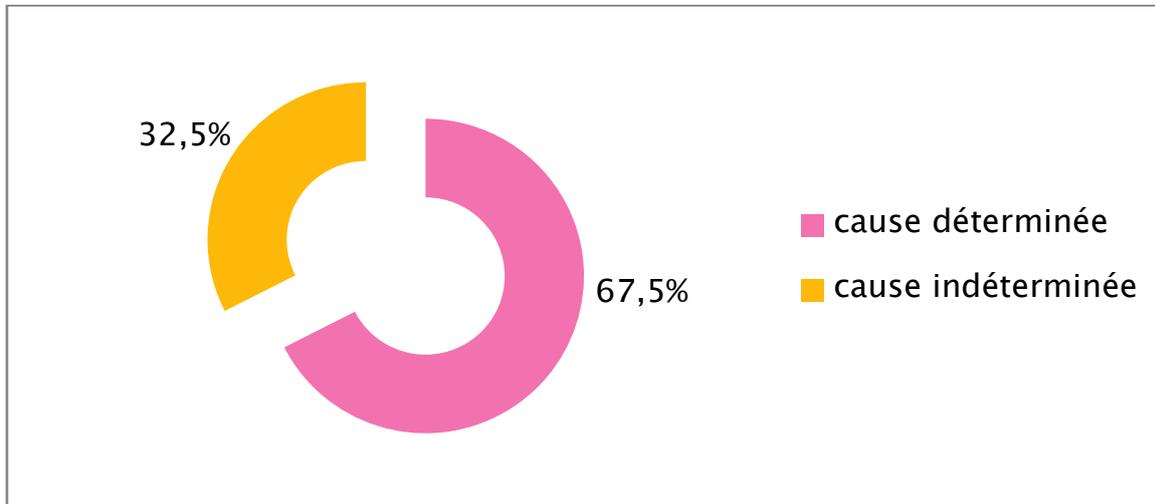


Figure 17: pourcentage des étiologies déterminées et indéterminées

Les étiologies sont dominées par la maladie de Behçet retrouvées dans 18 cas soit 45%, suivies de la sarcoïdose chez 3 patients soit 7,5%, le lupus retrouvé chez 2 patients (5%). Les causes infectieuses retrouvées dans 10%, représentées la tuberculose, la toxoplasmose avec la rickettsiose, le CMV et la syphilis étaient retrouvés dans 2,5% chacun.

(Figure 18, 19)

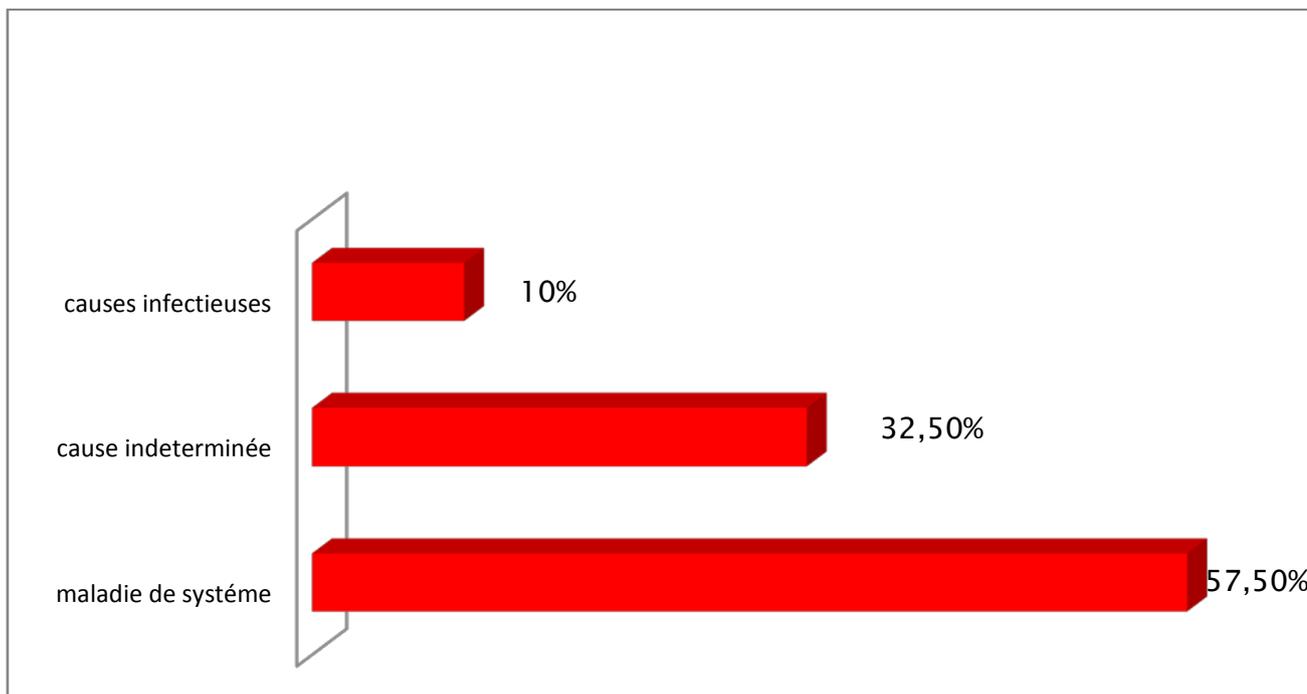


Figure 18 : répartition selon les étiologies

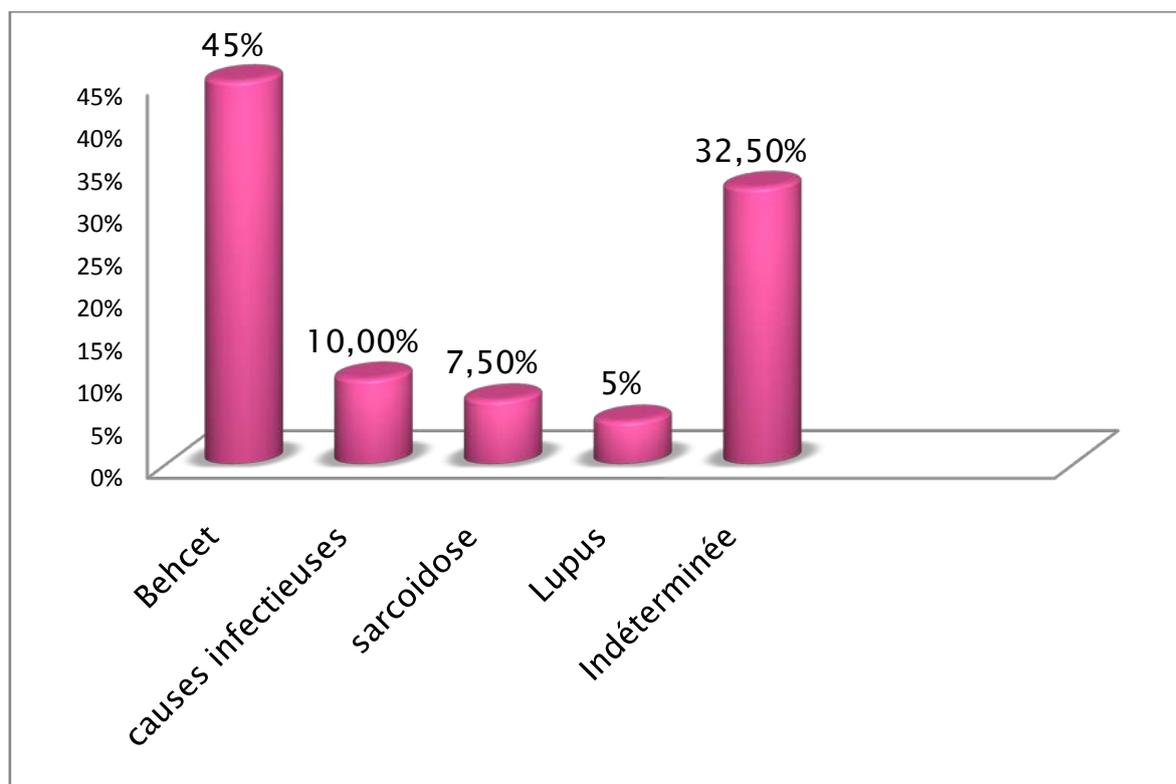


Figure 19: profil étiologique des uvéites postérieures

VI. Traitement :

1. Les corticoïdes :

La corticothérapie par voie intraveineuse était administrée chez tous nos patients (100%), 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.

Des injections intraoculaires étaient administrées chez 2 patients.

2. Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 37 des patients. Il était représenté par la cyclophosphamide chez 31 des cas (77,5%), qui était administrée en 6 cures sous forme de bolus au premier jour- le 15^{ème} jour- le 30^{ème} jour puis 3 cures mensuelles, et l'azathioprine chez 25 des cas (62,5%), le méthotrexate était administré dans 3 cas (7,5%), le mycophénolate mofétil a été additionné chez un seul patient vu la non disponibilité des anti TNF.

3. La biothérapie :

La biothérapie était additionnée chez 11 patients (27,5%). Elle est représentée par l'infliximab administré à la dose de 5mg/kg, en perfusion en IV, aux semaines 0, 2, 6, puis toutes les 8 semaines, et l'adalimumab administré à la dose initiale de 80 mg suivie d'une dose de 40 mg toutes les 2 semaines.

Parmi les indications de l'introduction de la biothérapie étaient :

- ✓ Echec des traitements préalables,
- ✓ Effets secondaires des traitements préalables,
- ✓ Contre indication des immunosuppresseurs,

- ✓ Uvéite sur un œil restant.

4. L'antiviral :

- Le ganciclovir était administré dans 1 cas, qui avait une sérologie de CMV positive.

5. Autres traitements :

- Le recours aux anticoagulants énoxaparine, a été nécessaire dans 2 cas (5%) de thromboses veineuses profondes des membres inférieurs, évoluant dans le cadre de la maladie de Behçet.
- La colchicine a été utilisée chez 18 cas (22,5%).
- La benzathine benzylpénicilline était administrée chez un seul patient, qui avait une sérologie TPHA/VDRL positive.
- le co-trimoxazole à dose curative pendant 6 semaines était administré chez 1 seul cas.
- Un traitement anti paludique (la chloroquine) a été utilisé dans 2 cas (5%) de lupus.

VII. Evolution:

Une rémission a été notée chez 19 patients (47,5 %), une amélioration chez 5 patients (12,5%),

4 patients ont été perdus de vue soit un pourcentage de (10%).

Une aggravation a été notée dans 8 cas soit 20%, et la récurrence chez 4 cas. (Selon les critères de l'évolution des uvéites). (Figure 20, Tableau 6)

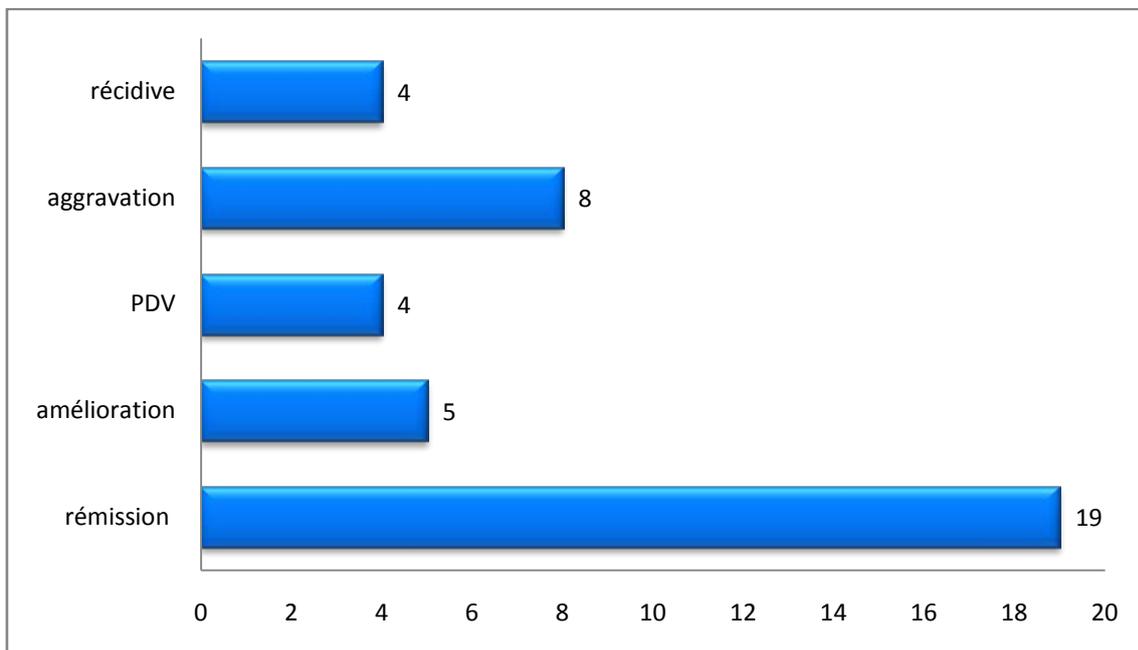


Figure 20 : répartition selon l'évolution

Tableau 6 : comparaison de réponse des cyclophosphamide/Anti-TNF

| Réponse | Cyclophosphamide | Anti-TNF |
|--------------|------------------|----------|
| Rémission | 14 | 5 |
| Amélioration | 4 | 1 |
| Aggravation | 8 | -- |
| Récurrence | 2 | 2 |
| PDV | 3 | 1 |

VIII. Complications:

10 patients ont présenté des complications, elles sont réparties comme suit :

- Trou maculaire chez 1 seul patient,
- Décollement rétinien chez 5 patients,
- Deux patients ont développé, suite à l'introduction de l'azathioprine, une cytolyse hépatique ayant induit l'arrêt du traitement.
- Des cataractes iatrogènes chez 2 patients.
- Une corticodépendance chez un patient, au cours de la dégression à 20mg.
- Un syndrome cushingoïde induit chez 2 patients.
- Un glaucome chez un patient.
- Un patient avait développé une neutropénie suite à l'introduction de l'azathioprine.
- Enfin, une mydriase médicamenteuse dans 1 seul cas.

IX. Suivi :

Nos patients sont suivis régulièrement avec contrôle de l'AV, examen ophtalmoscopique, du TO et du FO et une surveillance angiographique régulière, et d'autres examens complémentaires dont le rythme varie d'un patient à l'autre. La durée moyenne de suivi chez nos patients était de 3 mois. Et le suivi était parallèle entre ophtalmologue et l'interniste.

Une nette amélioration de l'AV est observée chez la majorité des patients, elle est supérieure à 6/10ème chez 39,6% des yeux après traitement (Figure 21).

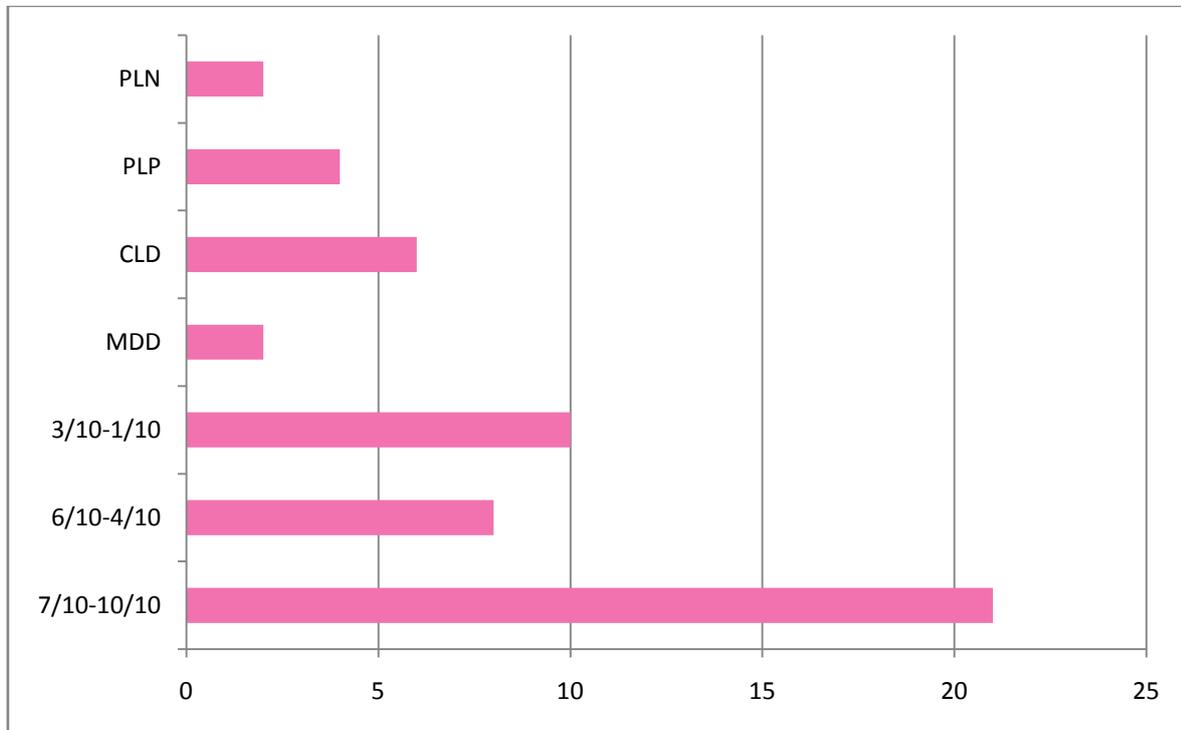


Figure 21 : AV après traitement

Les résultats obtenus dans cette étude nous permettent de faire les conclusions suivantes :

- L'uvéite postérieure isolée reste rare par rapport aux autres localisations,
- Le délai de consultation tardif est un problème majeur dans notre série dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique,
- Le profil étiologique a été précisé dans plus de la moitié des cas, il est dominé par la maladie de Behcet.
- La démarche étiologique doit comporter par ordre de priorité un interrogatoire et un examen clinique minutieux, certains examens paracliniques qui doivent être systématique et enfin d'autres explorations réalisées au cas par cas selon le contexte clinique.
- Dans notre population, on est limité par rapport au bilan paraclinique, vue la contrainte des moyens,
- Le traitement des uvéites postérieures doit être obligatoirement basé sur la corticothérapie générale et sur les immunosuppresseurs et / ou la biothérapie à des doses et des durées suffisantes.
- Une comparaison entre l'effet des immunosuppresseurs conventionnels et la biothérapie non faite vue le faible nombre des cas dans notre échantillon.
- La prise en charge dans un délai tardif est un facteur péjoratif compromettant l'évolution de l'affection malgré un traitement bien conduit.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Incidence mondiale :

L'uvéite est une pathologie oculaire très variée dans sa présentation clinique, allant d'une réaction inflammatoire de l'uvée de faible intensité à une atteinte grave et prolongée pouvant conduire à la cécité. Son incidence annuelle en Europe et en Amérique du nord se situe entre 17 et 24/100000 habitants [39], les études épidémiologiques en Afrique sont rares. [40]

L'analyse épidémiologique des uvéites a déjà fait l'objet de nombreuses publications scientifiques à travers le monde comme en Europe, en Amérique du Nord et du Sud, en Asie, en Océanie et en Afrique. Ces études décrivent pour la plupart la présentation anatomo-clinique des uvéites et les différentes étiologies responsables. Malgré tout, les résultats sont difficilement comparables à cause des facteurs géographiques, ethniques et environnementaux qui diffèrent.

Les uvéites postérieures sont la deuxième forme anatomique (13 % à 26 %) dans la plupart des séries occidentales.

2. La prévalence des uvéites postérieures :

Dans notre série, elle représente 25% de l'ensemble des uvéites, ce taux varie selon les études. On note un taux élevé des uvéites postérieures à environ 50% dans la série belge [50], Elle est moins fréquente dans l'étude libanaise [41], marocaine [42], et tunisienne [44]. Par contre notre taux s'approche de celui de la série iranienne [48], française [45] et italienne [49].

La prévalence des uvéites postérieures au sein de l'ensemble des uvéites est rapportée dans plusieurs études. (Tableau 7)

Tableau 7 : prévalence des uvéites postérieures dans la littérature

| Série | pays | Prévalence % |
|---------------------------------|-----------------|--------------|
| Levecq et al (1999) [50] | Belgique | 49.8 |
| Mercanti et al (2001) [49] | Italie | 26.1 |
| Nguyen et al (2010) [45] | France | 25,6 |
| ÇAKAR ÖZDAL et al. (2013) [43] | Turquie | 24.9 |
| Soheilian et al (2004) [48] | Iran | 18.6 |
| Eva jakob (2009) [46] | Allemagne | 13,5 |
| Hamade (2009) [47] | Arabie saoudite | 13.5 |
| Chebil et coll. (2013) [44] | Tunisie | 13,3 |
| Abdoul salam. Et al (2016) [42] | Maroc | 10,48 |
| G.maalouf. et al (2017) [41] | Liban | 6,8 |
| Notre étude | Maroc | 25 |

3. Age :

Les uvéites postérieures surviennent à tout âge, L'âge moyen des uvéites postérieures rejoint celui de l'ensemble des uvéites, et elle touche principalement les personnes âgées de 20 à 60 ans avec un pic de fréquence entre [35 et 45 ans] [46–51]. Ces données sont comparables à celles de notre série où la moyenne d'âge était de 38,35 ans+/- 11,82, avec une prédominance de la tranche d'âge entre [40et 50 ans]. En effet, la grande majorité des séries rapportent des fréquences plus faibles d'uvéites chez les enfants et les personnes âgés. (Tableau 8)

Tableau 8: profil de l'âge moyen en comparaison avec la littérature

| Séries | pays | Moyenne d'âge |
|-------------------------|--------------|---------------|
| Tran VT (1992) [54] | Suisse | 44 |
| Sengun A (2005) [52] | Turquie | 35.7 |
| Khairallah (2004) [53] | Tunisie | 35 |
| Mercanti (2001) [49] | Italie | 30.7 |
| Souheilian M(2004) [48] | Iran | 28.4 |
| Notre série | Maroc | 38,35 |

4. Sexe :

Une prédominance masculine est retrouvée dans notre série (62,5%).

Plusieurs séries ont noté cette prédominance mais à un taux moins important que le nôtre [48, 49, 52, 54]. Par contre l'étude de Khairallah [53] ne note aucune prédominance de sexe. (Tableau 9)

Tableau 9 : profil du sexe en comparaison avec la littérature.

| Séries | Femme | Homme |
|-------------------------|--------------|--------------|
| Sengun A 2005 [52] | 46% | 54% |
| Khairallah M 2004 [53] | 50% | 50% |
| Souheilian M. 2004 [48] | 51,5% | 48.5% |
| Mercanti 2001 [49] | 47,9% | 52.1 |
| Tran VT 1992 [54] | 44,8% | 55.2% |
| Notre série | 37,5% | 62,5% |

5. Antécédents :

- Dans la série de Kabbaj [55], des antécédents d'uvéites ont été retrouvés dans 40%, des IST chez 20% des cas, des antécédents dermatologiques dans 28,9%.
- Dans la série d'EL alaoui el abdallaoui [56], les antécédents les plus fréquentes étaient ophtalmologiques dans 33,78%, suivie par les antécédents rhumatologiques dans 28,37%, venait ensuite les antécédents dermatologiques chez 20 cas soit 27%.
- dans notre série, 6 patients avaient des antécédents d'uvéite (15%), tandis que six patients avaient des antécédents dermatologiques soit 15%.

(Tableau 10)

Tableau 10 : profil des antécédents en comparaison avec d'autres séries

| ATCD \ Série | Kabbaj [55] | El alaoui el abdallaoui [56] | Notre série |
|----------------------|-------------|------------------------------|-------------|
| ATCD d'uvéite | 40% | 33,78% | 15% |
| ATCD dermatologiques | 28,9% | 27% | 15% |
| ATCD rhumatologiques | 4,4% | 28,37% | -- |
| ATCD toxiques | -- | 6,7% | 10% |
| ATCD d'IST | 20% | 1,3% | 2,5% |

II. Circonstances de découverte :

1. Signes d'appel oculaires:

Ils sont très variables selon l'importance de l'inflammation et la localisation des lésions. Les uvéites postérieures sont fréquemment découvertes à l'occasion de :

- Une baisse de l'acuité visuelle,
- Une myodésopsies,
- un scotome central,
- la rougeur oculaire

Dans la plupart des séries les 3 signes révélateurs de l'uvéite étaient la BAV, la rougeur oculaire et la douleur.

Dans l'étude de Maalouf et al [41], la BAV a été retrouvée chez tous les patients.

Dans la série de Labbioui [57], la BAV était le motif le plus fréquent dans 74,10%, contrairement à la série de Kabbaj qui a montré que la rougeur oculaire était le signe le plus fréquent. (Tableau 11)

-dans notre série la baisse de l'acuité visuelle était le motif le plus fréquent dans 90% des cas.

Tableau 11 : pourcentage de la baisse de l'acuité visuelle

| Série | BAV |
|--------------------|--------|
| Maalouf et al [41] | 100% |
| Labbioui [57] | 74,10% |
| Kabbaj [55] | 77,8% |
| Notre série | 90% |

2. signes d'appel extra-oculaires :

Dans la série de Labbioui [57], les manifestations extra-oculaires étaient dominées par les signes dermatologiques avec un pourcentage de 36,9%, suivie par les manifestations rhumatologiques dans 18,9% et les autres signes fonctionnels étaient signalés à des proportions plus faibles, et cela comparable avec notre étude.

3. Délai moyen de consultation diagnostique :

On remarque que le délai moyen de consultation dans notre série est plus court par rapport à la série de Kabbaj [55]. Au contraire en comparaison avec la série de Chahib [58], notre délai paraît plus tardif (Tableau 12), on peut expliquer cela par éloignement du seul service d'ophtalmologie existant dans toute la région Fès.

Tableau 12: délai moyen de consultation diagnostique

| série | Chahib [58] | Kabbaj [55] | Notre série |
|------------------------------|-------------|-------------|-------------|
| Délai de consultation (mois) | 6 mois | 17 mois | 9mois |

4. localisation des uvéites :

On note que la localisation des uvéites est unilatérale dans la majorité des études [41, 44, 48]. Dans notre série la localisation bilatérale était la plus fréquente.

(Tableau 13)

Tableau 13 : localisation des uvéites

| Série | Uvéite unilatérale | Uvéite bilatérale |
|------------------------|--------------------|-------------------|
| Chebil et al [44] | 56,4% | 43,6% |
| Soheilian M et al [48] | 50,6% | 49,4% |
| Maalouf et al [41] | 56,8% | 43,2% |
| Notre série | 35% | 65% |

III. diagnostic étiologique :

1. Etape clinique :

1.1. Examen ophtalmologique :

Avant d'examiner le patient à la lampe à fente, il est important d'examiner le patient à la lumière blanche afin de ne pas méconnaître :

- une hétérochromie irienne,
- une hyperhémie conjonctivale,
- un cercle péri-kératique à minima
- une anisocorie
- une sclérite ou une épisclérite, ou un nodule conjonctival ou palpébral cutané évoquant d'emblée une sarcoïdose.

L'examen ophtalmologique doit être complet, méthodique, bilatéral et comparatif et comporte [59]:

- ✓ une mesure de la meilleure **acuité visuelle**
- ✓ Une mesure du **tonus oculaire**

- ✓ **L'examen biomicroscopique** à la lampe à fente du segment antérieur examine la cornée, L'analyse de l'humeur aqueuse recherche et quantifie le tyndall qui est le reflet de l'inflammation en chambre antérieure, L'analyse de l'iris.
- ✓ L'examen du vitré est effectué grâce à la lampe à fente après dilatation.
- ✓ Une atteinte inflammatoire vasculaire rétinienne ou « vascularite » doit systématiquement être recherchée. L'analyse du fond d'oeil recherche des foyers rétiniens ou choroïdiens. Il faut quantifier le nombre de foyers, leur localisation, leur profondeur, leur surface, leur couleur, ainsi que de la présence d'hémorragies, de traction ou de déchiscences rétiniennes associées.
- ✓ L'analyse de la macula doit être minutieuse lors de l'examen du fond d'œil puisque l'atteinte maculaire engage le pronostic visuel au cours des uvéites.
- ✓ L'analyse de la papille peut mettre en évidence un œdème papillaire.
- Dans la série de Kabbaj [55], l'examen du segment postérieur a révélé une hyalite dans 46,7%, une choroidite dans 15,6%, un œdème maculaire chez 2 cas (4,4%), un oedème papillaire chez 2 cas (4,4%), des oeufs de fourmis dans un cas (2,2%), et une vascularite rétinienne dans un seul cas (2,2%).
- Dans notre série, l'examen ophtalmologique a révélé le tyndall vitéen dans 52,5%, une vascularite dans 50%, une papillite dans 22,5%.

1.2. Examen extra ophtalmologique :**a. Examen général :**

Une fièvre doit faire évoquer de principe une étiologie infectieuse. Une uvéite est parfois observée au cours de la leptospirose, la brucellose, la rickettsiose.

b. Examen dermatologique :

Il doit rechercher :

- Les pseudofolliculites,
- L'hyperréactivité cutanée qui peut être recherchée par une intradermoréaction à l'eau distillée (test pathergique cutané).
- Les aphtoses cutanées et les nodules acnéiformes.
- L'érythème noueux,
- le Vitiligo, la poliose,
- Les autres signes cutanés associés à certaines étiologies d'uvéite sont l'érythème migrans qui est un des éléments essentiels du diagnostic de la maladie de Lyme ou les signes évoquant une syphilis secondaire ou tertiaire.

c. Examen rhumatologique :

C'est un examen essentiel et extrêmement utile pour le diagnostic étiologique. Il précise le caractère inflammatoire de l'atteinte articulaire, son caractère axiale ou périphérique, l'existence d'une entésopathie ainsi que la présence ou non de signes objectifs d'arthrite ou d'ankylose articulaire.

d. Examen ORL :

A la recherche d'une cause infectieuse locorégionale pouvant expliquer une uvéite par contiguïté.

e. Examen neurologique :

L'uvéite peut être associée à une atteinte du système nerveux central comme c'est le cas dans la sclérose en plaque, des céphalées doivent faire rechercher une

thrombophlébite cérébrale qui peut compliquer une maladie de Behçet. Une méningite lymphocytaire est susceptible d'être associée à plusieurs causes d'uvéites: maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, Behçet, sarcoïdose.

f. Examen abdominal :

La présence de diarrhée, réctorragie ou de douleur abdominale peut orienter vers une rectocolite hémorragique ou une maladie de Crohn. Par ailleurs, des atteintes digestives peuvent être observées au cours de la sarcoïdose et de la maladie de Behçet.

g. Examen pulmonaire :

L'examen pleuro-pulmonaire doit rechercher un syndrome d'épanchement liquidien, des râles crépitants, une dyspnée...

- Dans la majorité des séries, les manifestations extra-ophtalmologiques sont dominées par les signes dermatologiques, suivie par les manifestations rhumatologiques, c'est le cas dans notre série. (Tableau 14)

Tableau 14: manifestations extra-ophtalmologiques

| | Labbioui [57] | Chahib [58] | Notre série |
|------------------------------------|---------------|-------------|-------------|
| Manifestations dermatologiques | 36,9% | 37,9% | 50% |
| Manifestations rhumatologiques | 18,9% | 17,2% | 27,5% |
| Signes ORL | 6% | 0% | 0% |
| Manifestations gynéco-urinaire | 8,5% | 0% | 0% |
| Manifestations gastro-intestinales | 4% | 3,4% | 5% |

2.Etape paraclinique :

2.1. Examens à visée ophtalmologique

a. Angiographie rétinienne:

Elle doit compléter l'examen du fond d'œil en enrichissant la sémiologie du segment postérieur [60].

Deux types d'angiographie peuvent être pratiqués :

- L'angiographie à la fluorescéine (Figure 22) : C'est un examen utile afin d'étudier les différentes atteintes observées au cours des uvéites postérieures, comme l'existence de vascularites artérielles ou veineuses, d'apprécier le degré d'ischémie rétinienne, l'apparition de néovaisseaux périphériques, ou encore de rechercher des diffusions maculaires.
- L'angiographie au vert d'indocyanine permet quant à elle d'analyser l'atteinte choroïdienne.
 - Cet examen a été réalisé dans 33% dans la série de Labbioui [57], 20,6% dans la série de Chahib [58], et 32,5% dans notre étude. Par contre dans l'étude tunisienne elle a été réalisée chez tous les patients (Tableau 15)
 - Elle a mis en évidence des vascularites à des pourcentages élevés dans la plupart des séries. (Tableau16)

Tableau 15 : comparaison des pourcentages des patients qui ont bénéficié d'une angiographie rétinienne

| | Khairallah et al. [53] | Labbioui [57] | Chahib [58] | Notre série |
|-------------------------|------------------------|---------------|-------------|-------------|
| Angiographie rétinienne | 100% | 33% | 20,6% | 32,5% |

Tableau 16 : comparaison des résultats de l'angiographie rétinienne

| Résultats de l'angiographie | Labbioui [57] | Chahib [58] | Notre série |
|-----------------------------|---------------|-------------|-------------|
| Vascularite | 33,8% | 66.7% | 61,5% |
| papillite | 32,3% | 16.7% | 30,7% |
| Œdème maculaire | 13,2% | -- | 15,3% |
| Foyers chorio-réiniens | 16,17% | 16 .7% | -- |

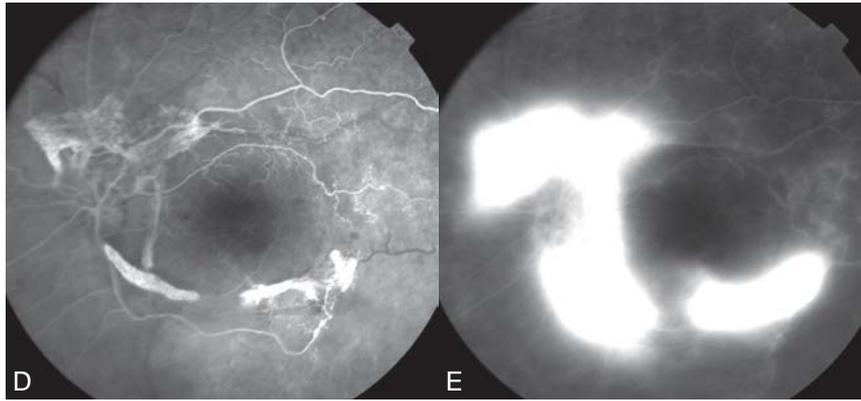


Figure 22: séquence agiographiques à la fluorescéine, d'une patiente présentant un voile fibrovasculaire étendu, encadrant les vaisseaux temporaux et la papille de l'œil gauche dans le cadre d'une uvéite compliquée d'occlusions vasculaires multiples. [60]

b. Echographie oculaire :

L'échographie est basée sur l'émission de courtes impulsions ultrasonores et le recueil de leur réflexion sur différents interfaces [61].

Il existe deux modes:

- ✓ L'échographie oculaire mode B permet d'analyser l'état du fond d'œil et de rechercher d'éventuelles complications lorsque celui-ci n'est pas accessible du fait d'une hyalite trop dense, d'une cataracte sous-capsulaire occultante ou encore d'une séclusion pupillaire (Figure 23). Elle oriente également le diagnostic. Elle permet d'analyser les différentes structures anatomiques en fonction non seulement de l'aspect statique, mais également de l'aspect dynamique, en faisant réaliser des mouvements oculaires au patient.
- ✓ L'UBM ou ultra biomicroscopie qui permet d'analyser l'angle iridocornéen, mais également des lésions l'extrême périphérie rétinienne.
- Dans la série de Labbioui [57], l'échographie oculaire a été réalisée dans 44,27%, par contre dans notre série elle a été réalisée que dans 20%.

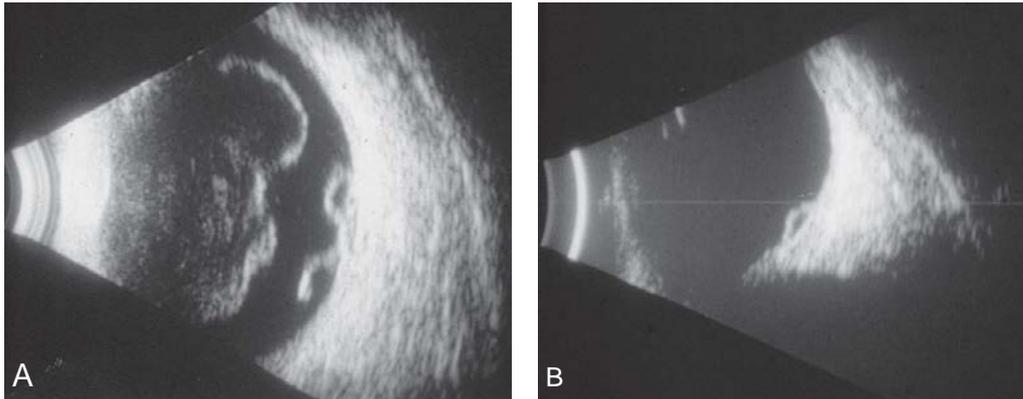


Figure 23 : A. La survenue d'un décollement de rétine total par voie rhexmatogène. B. Un décollement rétinien exsudatif minime et localisé, que l'on ne peut retrouver malgré un examen soigneux du pôle postérieur à cause d'une séclusion pupillaire. [61]

C. Tomographie en cohérence optique : OCT

L'OCT est un examen de diagnostic et d'évaluation du degré d'activité exsudative. Elle analyse l'état des couches externes notamment l'intégrité de la membrane limitante externe et de l'ellipsoïde.

L'examen par tomographie en cohérence optique offre de nombreux intérêts dans l'étude des uvéites postérieures à la fois diagnostique et thérapeutique (figure 24). En effet, il permet d'étudier différentes atteintes observées au fond d'œil en fonction des programmes sélectionnés [62].

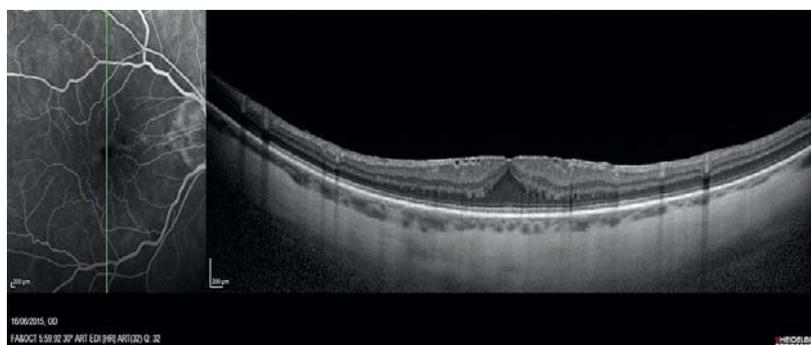


Figure 24: coupe verticale de l'œil droit d'un patient atteint d'une uvéite postérieure unilatérale et stable. [62]

- L'OCT a été réalisée dans 10,44% dans la série de Labbioui [57], qui a montré une atrophie maculaire chez 3 cas, un épaissement maculaire chez 8 cas, oedème maculaire chez 5 cas.
- Dans notre série, l'OCT a été réalisée dans 7,5%. (Tableau 17)

Tableau 17 : comparatif des patients bénéficiant de l'OCT

| | Labbioui [57] | Notre série |
|-------|---------------|-------------|
| L'OCT | 10,44% | 7,5% |

2.2. Examens à visée étiologique :

Plusieurs auteurs ont proposé la réalisation d'examens complémentaires pour le diagnostic des uvéites. Kijlstra [63] recommande les examens suivants pour toutes les uvéites : numération formule plaquettes (NFP), vitesse de sédimentation (VS), sérologie syphilitique, groupage HLA et radiographie pulmonaire. Pour Smithet Rosenbaum [64], le bilan paraclinique, également commun à toutes les uvéites, est limité à une radiographie thoracique et une sérologie syphilitique.

Pour Mc Cluskey et al. [65] le bilan en cas d'uvéite chronique comporte une radiographie thoracique et la sérologie syphilitique, et un dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA). Selmi [66] recommande un large bilan incluant un bilan immunologique (facteur rhumatoïde, anticorps anti-peptides cycliques citrullinés, anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles), un bilan infectiologique à la recherche d'une infection toxoplasmique et herpétique. Harper et al. [67] proposent un bilan déterminé par le type anatomo-clinique de l'uvéite, en cas d'uvéite postérieure le bilan comporte une NFS, VS et sérologie toxoplasmose.

Jabs et Busingye [68], plus récemment ont proposé que la prescription des examens complémentaires soit guidée par la probabilité prétest, déterminée par la sémiologie ophtalmologique, et les conséquences thérapeutiques. Pour ces auteurs,

seule la sérologie de la syphilis est recommandée pour tous les types d'uvéites. Les autres examens sont ciblés à la recherche des étiologies infectieuses ou inflammatoires curables susceptibles de retentir sur l'état de santé des patients.

Dans notre série, un bilan paraclinique comporte une NFS, VS, CRP, et la radiographie pulmonaire, ont été réalisés chez tous nos patients, les autres examens para cliniques ont été réalisés en fonction du contexte clinique et des résultats des examens antérieure.

Dans l'étude de M.Nguyan [45], le bilan paraclinique de première intention pour les uvéites postérieures comporte une NFS, VS, CRP, IDR à la tuberculine, une sérologie syphilitique et une radiographie thoracique, et La sérologie de toxoplasmose, le reste du bilan paraclinique s'appuie sur l'analyse anatomique, clinique et/ou le profil évolutif de l'inflammation.

(Tableau 18)

Tableau 18 : bilan proposé : [70]

| | |
|---|--|
| Toute uvéite | NFS, CRP, IDR tuberculine (10 unités), Radiographie pulmonaire de face, VDRL-TPHA |
| Uvéite chronique | Enzyme de conversion angiotensine, Quantiféron®, TDM thoracique |
| Uvéite du segment postérieur (> 40 ans) | IRM cérébrale |
| Œdème papillaire bilatéral | IRM cérébrale, analyse du liquide céphalorachidien (avec prise de pression du LCR) |
| Uvéite corticodépendante | Ponction chambre antérieure et/ou vitrectomie (protocole lymphome) |

3. Etiologies des uvéites postérieures:

Dans la littérature, la fréquence des uvéites postérieures idiopathiques est variable allant de 9 à 40% [71].

Le diagnostic étiologique a été établi dans notre étude dans 67,5%, ce qui est supérieur aux autres séries marocaines [57, 58], et inférieur aux autres séries de la littérature [45, 53, 54]. (Tableau 19)

Tableau 19 : comparaison de différentes études en fonction de cause déterminée/indéterminée

| Séries | Cause déterminée | Cause indéterminée |
|------------------------|------------------|--------------------|
| Labbioui [57] | 53% | 47% |
| Chahib [58] | 34% | 66% |
| Tran et al. [54] | 69% | 31% |
| Khairallah et al. [53] | 80,4% | 10,6% |
| Nugya et al. [45] | 70,3% | 29,7% |
| Notre série | 67,5% | 32,5% |

-Dans l'étude de Nugyan et al [45], et Chebil et al [44], les étiologies étaient dominées par les maladies de système et cela comparable avec notre étude, par contre dans l'étude de Bouillet et al [72], les causes infectieuses étaient les plus fréquentes. (Tableau 20)

Tableau 20 : comparaison des différentes études en fonction du diagnostic étiologique

| Séries | Causes infectieuses | Maladie de système | Entité ophtalmologique | Autres |
|----------------------|---------------------|--------------------|------------------------|--------|
| Bouillet et al. [72] | 65% | 7% | 21% | 7% |
| Nugyan et al. [45] | 26,4% | 35,5% | 8,3% | -- |
| Chebil et al. [44] | 17,6% | 25,3% | 8,2% | -- |
| Notre série | 10% | 57,5% | -- | -- |

- Dans notre série, La maladie de Behcet était la principale étiologie des uvéites postérieures (45%), suivie par la sarcoïdose dans 7,5%, puis le lupus dans 5% des cas. La fréquence élevée de la maladie de Behçet concorde avec des études antérieures [40], La tuberculose et la syphilis, deux causes classiques d'uvéite, ont été rarement rencontrées dans notre étude.
- Dans l'étude de Khairallah [53]], la toxoplasmose, la maladie de Behçet représentaient les deux principales étiologies retrouvées.
- La toxoplasmose était l'étiologie la plus fréquente dans la majorité des séries notamment de Mercanti, Jonna, et la série iranienne [49, 70, 48]. (Tableau 21)

Tableau 21: les étiologies des uvéites postérieures retrouvées dans la littérature

| Etiologies | Khairallah et al 2004 [53] | Levecq et al [50] | Mercanti et al2001 [49] | Eva Jakob et al2009 [46] | Joanna et al 2015 [70] | Sohellian 2004 [48] | Notre série |
|-------------------------------|-------------------------------|-------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------------------|------------------------|-------------|
| Idiopathiques | 10.6% | 17% | 21% | -- | -- | 3% | 32,5% |
| Toxoplasmose | 38.3 % | 39% | 60% | 25.5% | 35.5% | 54% | 2,5% |
| Maladie de behcet | 13.5% | 5% | 1.2% | 2.5% | -- | 0 | 45% |
| Syphilis | 2.1% | -- | -- | -- | -- | -- | 2,5% |
| Sarcoïdose | 0% | -- | -- | 2.3% | 2.96% | -- | 7,5% |
| Lupus | 0% | -- | -- | -- | -- | -- | 5% |
| Tuberculose | 0.7 % | 0 | 4.1% | 3.9% | 0.7% | 1% | 2,5% |
| toxocarose | 5.7% | 1% | 0 | -- | 11.8% | 11% | 0% |
| CMV | 2.8% | -- | -- | -- | 4.3% | -- | 2,5% |
| Choroïdite serpigineuse | 5% | -- | -- | -- | -- | -- | 0% |
| Syndrome de VKH | 4.3% | 1% | 0 | -- | -- | 0 | 0% |
| Epithéliopathie en plaques | 3,5% | 17% | 21% | -- | 16.6% | 3% | 0% |

IV. Traitement :

- Dans notre série, les 40 patients ont été traité par les corticoïdes, 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. Des injections intraoculaires étaient administrées

chez 2 patients. Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 37 des patients. La biothérapie était additionnée chez 11 patients (27,5%).

- Dans la série de labbioui [57] : La corticothérapie a été administrée chez tous les patients, sous toutes les formes locale, orale, ou bolus. Le recours aux immunosuppresseurs dans 15 cas (7,35%).
- Dans la série de Kabbaj [55]: Une corticothérapie était administrée chez 41 patients (91,1%). La voie locale était utilisée dans 19 cas (46,3%), la voie générale dans 31cas (75,6%). Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 20 patients (44,4%). (Tableau 22)

Tableau 22 : comparaison du traitement des uvéites avec les séries régionales

| Séries Traitement | Labbioui [57] | Kabbaj [55] | Chahib [58] | Notre série |
|----------------------|------------------|----------------|----------------|----------------|
| Corticoïdes | 100% | 91,1% | 100% | 100% |
| immunosuppresseurs | 7,35% | 44,4% | 37,9% | 92,5% |

V. évolution :

L'évolution de l'activité d'uvéite peut être jugée sur de nombreux critères anatomiques ou fonctionnels. L'appréciation de l'évolution permet d'adapter les décisions thérapeutiques [73].

Tableau 23 : évolution de l'activité d'une uvéite selon la standardization of uveitis nomenclature (SUN) [73]

| Type | Définitions |
|--------------|---|
| Inactif | Absence de cellules |
| Aggravation | Augmentation de deux grades de l'inflammation, ou passage d'un tyndall 3+ à un tyndall 4+ |
| Amélioration | Diminution de deux grades ou disparition de l'inflammation |
| Rémission | Maladie inactive depuis 3 mois, en l'absence de traitement à visée oculaire |

Dans la série de Kabbaj [55], une rémission a été notée dans 48,6%, une amélioration dans 32,4%.

Dans notre étude, une rémission a été notée dans 47,5%, une amélioration dans 12,5%. (Tableau 24)

Tableau 24 : comparaison de l'évolution des patients

| Evolution | Kabbaj [55] | Notre série |
|--------------|-------------|-------------|
| Rémission | 48,6% | 47,5% |
| Amélioration | 32,4% | 12,5% |
| Résistance | 13,5% | 7,5% |

VI. Complications :

Avec un traitement adapté, les uvéites peuvent guérir sans séquelles. Mais la fréquence des récurrences, et la répétition des épisodes favorisent les complications.

- Dans l'étude de Chebil et al [44], la cataracte était la complication la plus fréquente dans 21,6%, suivie par l'hypertonie oculaire. Par contre dans notre série et celle de Labbioui [57], le décollement rétinien était la complication la plus fréquente. (Tableau 25)

Tableau 25 : Comparaison des complications avec d'autres séries

| Complications | Chebil et al. [44] | Labbioui [57] | El Alaoui el abdellaoui [56] | Notre série |
|----------------------|-----------------------|---------------|---------------------------------|-------------|
| Hypertonie oculaire | 12% | 17% | 12,16% | 2,5% |
| Décollement rétinien | --- | 31% | 5,4% | 12,5% |
| Cataracte | 21,6% | 26% | 17,86% | 5% |
| Diabète | -- | 9% | -- | -- |
| Trou maculaire | 5,6% | 9% | -- | 2,5% |

VII. Suivi :

Le suivi était satisfaisant chez la plupart de nos patients, tant au plan de AV, que du contrôle de processus inflammatoire, avec un rythme variable selon la sévérité de l'atteinte avec moyen de 3 mois. Cela comparable avec la série de Labbioui [57] qui avait un temps de suivi de 3 mois également, par contre la durée moyenne de suivi dans la série de Kabbaj [55] était de 2 mois.

VIII. Attitude pratique :

Uvéite postérieure

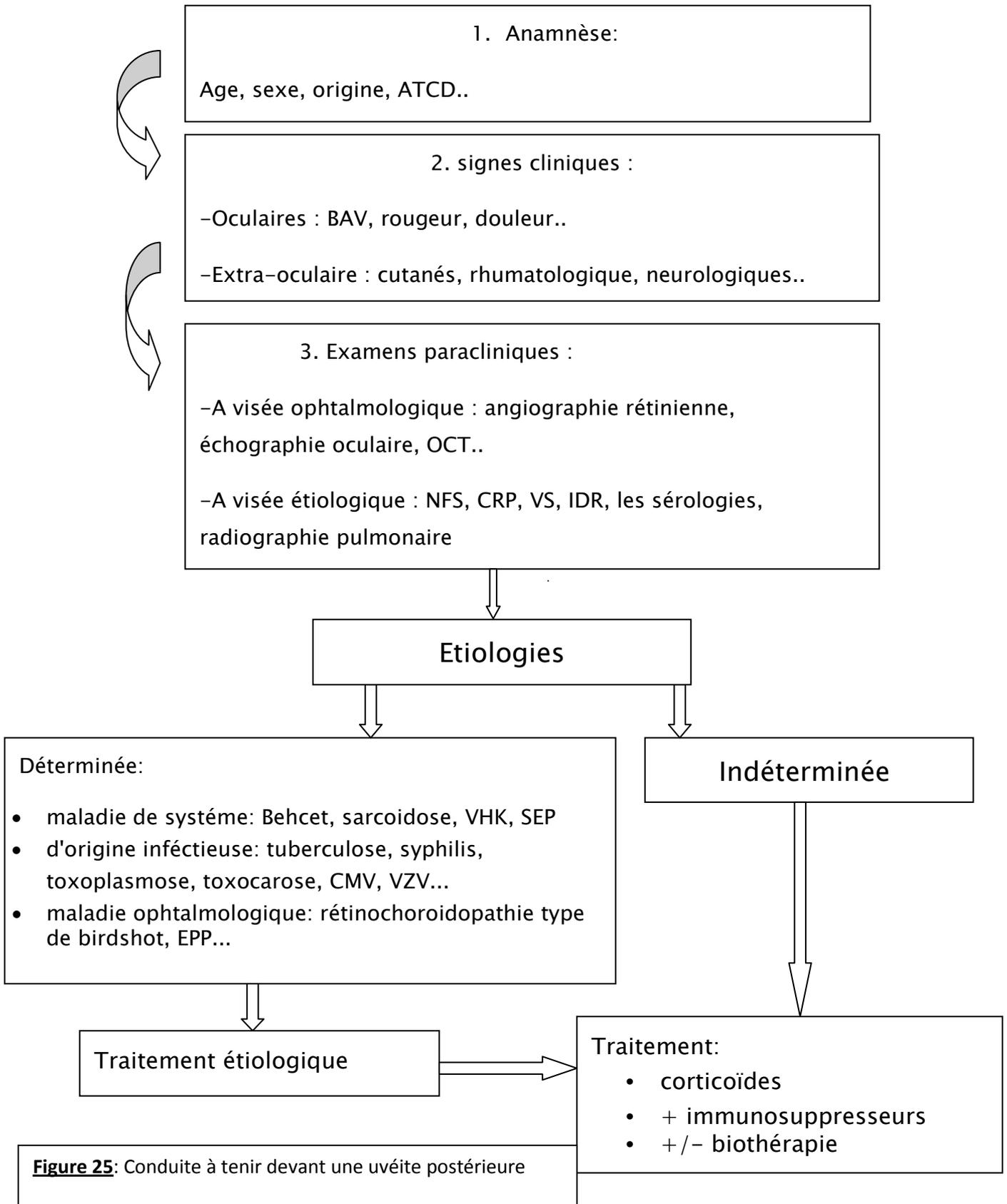


Figure 25: Conduite à tenir devant une uvéite postérieure

CONCLUSION

À partir de cette étude consolidée par une revue de la littérature, nous rappelons que les uvéites postérieures constituent une pathologie grave touchant surtout l'adulte jeune de sexe masculin en pleine activité professionnelle d'où l'impact social.

La démarche diagnostique doit avant tout être orientée par le contexte et les données de l'examen ophtalmologique et général, puis complétée par un bilan adapté.

L'étiologie la plus fréquente dans notre contexte est la maladie de Behçet,

Le traitement repose sur les corticoïdes qui agissent par leur effet anti inflammatoire afin de tarir les poussées, et sur les immunosuppresseurs qui ont permis d'améliorer nettement le pronostic fonctionnel.

La collaboration étroite entre l'ophtalmologue et le médecin interniste demeure capitale dans la prise en charge des uvéites.

Un suivi prolongé des patients avec répétition des bilans étiologiques selon l'évolution pourrait contribuer à diminuer le taux d'uvéite idiopathique.

RESUME

RESUME

Les uvéites postérieures regroupent les uvéites dont le site primitif de l'inflammation est soit rétinien soit choroïdien. Cependant le terme d'uvéite est aujourd'hui synonyme d'inflammation intraoculaire. Elle représente la quatrième cause de cécité dans la population active (20 à 60 ans).

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à partir des dossiers médicaux, cette étude a porté sur un effectif de 40 patients colligés au service de médecine interne et d'onco-hématologie au centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, sur une période de 6 ans allant de janvier 2013 à décembre 2018.

L'objectif de notre travail est de dégager les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des uvéites postérieures.

Durant la période d'étude, 160 d'uvéites ont été colligées dans notre service, les uvéites postérieures étaient retrouvées dans 25% des cas.

La moyenne d'âge de nos patients était de 38,35 ans +/- 11,82 avec un sex-ratio de 1,6 et un délai moyen de consultation de 9 +/- 22,56 mois.

Le motif de consultation le plus fréquent était la baisse de l'acuité visuelle rencontrée chez 36 patients soit 90% des cas.

Les étiologies sont dominées par la maladie de Behçet retrouvées dans 18 cas soit 45%, suivies de la sarcoïdose chez 3 patients soit 7,5%, le lupus retrouvé chez 2 patients (5%). Les causes infectieuses dans 10% des cas, et idiopathique dans 32,5% des cas.

Une corticothérapie était administrée Chez tous nos patients soit 100%, Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 37 des patients soit 92,5%, La biothérapie chez 11 patients soit 27,5%.

Une rémission a été notée chez 19 patients (47,5 %) et une amélioration chez 5 patients, et la récurrence chez 4 cas, une aggravation a été notée chez 8 patients soit 20 % des cas (selon les critères de l'évolution des uvéites).

Nos résultats montrent la sévérité particulière de l'atteinte oculaire 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 la cécité.

ABSTRACT

Posterior uveitis includes uveitis whose primary site of inflammation is either retinal or choroidal. However, the term uveitis is today synonymous with intraocular inflammation. It is the fourth leading cause of blindness in the labor force (20 to 60 years old).

This is a retrospective study based on medical records. This study involved a staff of 40 patients collected in the department of internal medicine and onco-hematology at Hassan II Teaching Hospital in Fes over a period of 6 years from January. 2013 to December 2018.

The objective of our work is to identify the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolutionary characteristics of posterior uveitis.

During the study period, 160 uveitis were collected in our department, the posterior uveitis was found in 25% of cases.

The average age of our patients was 38.35 years \pm 11, 82, with a sex ratio of 1.6 and an average consultation time of 9 \pm 22, 56 months.

The most frequent reason for consultation was the decrease in visual acuity encountered in 36 patients, or 90% of cases.

Etiologies are dominated by Behçet's disease found in 18 cases or 45%, followed by sarcoidosis in 3 patients or 7.5%, lupus found in 2 patients (5%), infectious causes in 10% of cases, and idiopathic in 32,5% of cases.

Corticosteroid therapy was administered in 40 patients, or 100%. Immunosuppressive therapy was added in 37 of the patients (92.5%). Biotherapy in 11 patients or 27.5%.

Remission was noted in 19 patients (47, 5%), and improvement in 5 patients, and recurrence in 4 cases, worsening was noted in 8 patients or 20% (according to the criteria of the evolution of the uveitis).

Our results show the severity of the ocular involvement and diversity of etiologies, hence the importance of a diagnostic procedure codified and an adequate care and early in order to prevent the blindness.

ملخص

يقصد بالتهاب العنابية الخلفي مجموع الالتهابات العنابية التي يكون موضعها الأساسي في الشبكية أو المشيمية، فإن مصطلح التهاب العنابية هو اليوم مرادف لالتهاب داخل العين. ويعتبر السبب الرئيسي الرابع للعمى في الفئة العمرية النشيطة (من 20 إلى 60 عامًا).

قمنا بإجراء دراسة استيعادية تعتمد على السجلات الطبية وقد شملت هذه الدراسة مجموعة من المرضى الذين تم حصرهم في 40

مريضاً، وجمِعوا في قسم الطب الباطني وأمراض الدم في مستشفى الحسن الثاني الجامعي في فاس على مدى 6 سنوات، من شهر يناير 2013 إلى دجنبر 2018.

الهدف من عملنا هذا هو تحديد الخصائص الوبائية، والسريرية، والمسبباتية، والعلاجية والتطوري لالتهاب العنابية الخلفي. خلال فترة الدراسة، تم جمع 160 حالة التهاب العنابية في قسمنا، تم العثور على التهاب العنابية الخلفي في 25٪ من الحالات.

كان متوسط العمر لمرضاينا 38.35 سنة + / - 11.82 مع نسبة جنس 1.6 ووقت التشاور متوسط 9 + / - 22.56 شهر

وكان السبب الأكثر شيوعاً للتشاور هو انخفاض في حدة البصر كما هو الحال لدى 36 مريضاً، أي 90٪ منهم. يسيطر مرض بهجت على مسببات المرض عند 18 حالة أو 45٪ من المرضى، والغرناوية (ساركويد) في 3 مرضى أو 7.5٪ منهم، ويوجد مرض الذئبة في مريضين اثنين أو ما نسبته 5٪، الأسباب المعدية في 10٪ من الحالات، ومجهول السبب في 32,5٪ من المرضى.

أعطى العلاج بالستيرويدات القشرية لـ 40 مريضاً، أي 100٪، كما أعطى علاج كبت المناعة لـ 37 من المرضى أو 92.5٪ منهم، والعلاج الحيوي لـ 11 مريضاً أو 27.5٪.

لوحظ وجود تعافي كامل لدى 19 مريضاً (47.5٪) و التحسن في 5 مرضى، وتكرار في 4 حالات، لوحظ تفاقم في 8 مرضى أو 20٪ (وفقاً لمعايير تطور التهاب العنابية)

تُظهر نتائجنا مدى خطورة أذى العين وتنوع مسببات الأمراض، ومن هنا تأتي أهمية السلوك التشخيصي المقنن والتصرف الملائم والسريع لمنع العمى.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Éléonore Diwo**. Chapitre 54, conduite à tenir devant une uvéite postérieure, Uvéite
© 2017, Elsevier Masson SAS, page 443
- [2] **Nguyen QD, Rodrigues EB, Farah ME, Mieler WF**. Retinal Pharmacotherapy.
Dev Ophthalmol. Basel, Karger, 2016, vol 55, p163-166
- [3] **C.P.HERBORT. V. TAO TRAN.C. AUER.F.SPERTINI**. Les uvéites: approche
diagnostique multidisciplinaire à l'usage de l'ophtalmologue et de l'interniste.
Partie1 : La démarche diagnostique ophtalmologique, med.Hyg. 2003.
- [4] **Y.POULIQUEN**. Anatomie et physiologie oculaire, précis d'ophtalmologie, Masson
1984.
- [5] **Allouch-Nahmias C, Goldschmit P, Borderie V, Touzeau O**. Anatomie de la cornée.
EMC ophtalmologie. 2011
- [6] **Sebag J**. Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréorétinienne. Encycl.
Méd. Chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-020-E-10, 2008.
- [7] **Professeur Christian Corbé a Béatrice Lebail b**. Fonction visuelle et Rétine
Périphérique. Anatomie, Physiologie, Rôle de la Rétine Périphérique, Revue
francophone d'orthoptie 2016;xx:1-5
- [8] **SARAUX H, LEMASSON C, OFFRET H, RENARD G**. Anatomie et histologie de l'œil.
2ème édition. Paris : Masson 1982 ; 20-127.
- [9] **Y.de KozakS. CameloL. LajavardiF. Behar-Cohen**. Chapitre 2 – Privilège
immunologique de l'œil, Les Uvéites Rapport SFO 2010, Pages 39-45.
- [10] **Céline terrada et al**, immunologie oculaire : bases immunologiques, chapitre 2,
uvéite, p 15-16 2017.
- [11] **S. Trada, D. Saadoun, et al**. Tuberculose oculaire, la revue de médecine interne,
2017.

- [12] **De Parisot A, Kodjikian L, et al.** Randomized controlled trial evaluating a standardized strategy for Uveitis Etiologic Diagnosis (ULISSE). *Am J Ophthalmol* 2017;178:176–85.
- [13] **A.S. Gauthier, S. Tea, et al.** Syphilis oculaire à propos de 9 cas, *Journal français d'ophtalmologie* (2016) 39, 750—755.
- [14] **Rim Kahloun, Salim Ben Yahia, Moncef Khairallah,** Chapitre 45, rickettsioses, uvéites 2^{ème} édition 2017 pages 383–389.
- [15] **Le Turnier, P., & Epelboin, L.** Mise au point sur la leptospirose. 2018 *La Revue de Médecine Interne*.
- [16] **ABGUEGUEN P, PICHARD E.** Leptospiroses. EMC (Elsevier Masson SAS, paris), *Traité de Médecine AKOS*, 4–1161, 2006.
- [17] **Rachdi, I., Hajjam, N., Aydi, Z., Daoud, F., Ben Dhaou, B., & Boussema, F.** Toxoplasmose oculaire chez un immunocompétent 2018. *La Presse Médicale*, 47(5), 480–482.
- [18] **Elyadari, M., Zarrouki, M., Elorch, H., Azennoud, S., Harchali, S., Elmerrouni, S. Berraho, A.** Toxocarose oculaire (2018). *Journal Français d'Ophtalmologie*, 41(3), 277–279.
- [19] **El moussaif, H., Nadah, M., Karmane, A., Salhi, Y., & Daoudi, R.**
Les manifestations oculaires de l'onchocercose : à propos d'un cas. *Journal Français d'Ophtalmologie* (2009). 573, 32, 1S173.
- [20] **Bodaghi, B.** Les uvéites virales (2004).. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 27(5), 528–537.
- [21] **Rebika, S., Bonnin, N., Borel, A., Mrozek, N., Vidal, M., Rousseau, E., ... Chiambaretta, F.** Atteinte oculaire à *Candida albicans* : à propos de 2 cas. *Journal Français d'Ophtalmologie*, (2015). 38(4), 301–305).

- [22] **Khairallah M, Accorinti M, Muccioli C, Kahloun R, Kempen JH.** Epidemiology of Behcet disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2012;20:324–35
- [23] **Evereklioglu C. Current.** Concepts in the etiology and treatment of Behcet disease. *Surv Ophthalmol* 2005;50:297–350.
- [24] **Tugal–Tutkun I, Onal S, Altan–Yaycioglu R, Huseyin Altunbas H, Urgancioglu M.** Uveitis in Behcet disease: an analysis of 880 patients. *Am J Ophthalmol* 2004;138:373–80.
- [25] **Desbois, A.–C., Terrada, C., Cacoub, P., Bodaghi, B., & Saadoun, D.** Les manifestations oculaires de la maladie de Behçet. *La Revue de Médecine Interne.* (2018).
- [26] **P. Sève, L. Kodjikian, Y. Jamilloux .** Manifestations ophtalmologiques de la sarcoïdose : que doit savoir l'interniste ? *Revue de la médecine interne* page 10.
- [27] **Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rossman MD, Yeager H, Bresnitz EA, et al.** Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1885–9.
- [28] **Febvay C, Kodjikian L, Maucort–Boulch D, Perard L, Iwaz J, Jamilloux Y, et al.** Clinical features and diagnostic evaluation of 83 biopsy–proven sarcoid uveitis cases. *Br J Ophthalmol* 2015;99:1372–6.
- [29] **Srilakshmi M. Sharma, Daniel Jackson,** Uveitis and spondyloarthropathies, *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2018,1–17.
- [30] **AMOR B, DOUGADOS M, MIJIYAWA M.** Criteria of the classification of spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic*1990;57:85–89.
- [31] **Zaghbi, N., Saïd, F., Bani, W., Ben Ghorbel, I., Lamloum, M., Ben Salem, T. Houman, H.** (2018). L'atteinte oculaire au cours de la maladie de Vogt–Koyanagi–Harada : une série de 40 cas. *La Revue de Médecine Interne*, 39, A208–A209.

- [32] **Anis Neji , et al.** Service de neurologie, hôpital militaire principal d'instruction de Tunisie, revue neurologique 175 (2019) S2–S44.
- [33] **Touhami, et al.** (2016).Rétinochoroïdopathie de type Birdshot : les éléments clés. Journal Français d'Ophtalmologie, 39(6), 560–570.
- [34] **shah KH, Levinson RD, Yu F, Goldhardt R, Gordon LK, Gonzales CR, et al.** Birdshot chorioretinopathy. Surv Ophthalmol 2005;50:519—41) (] Ryan SJ, Maumenee AE. Birdshot retinochoroidopathy. Am J Ophthalmol 1980;89:31–45.)
- [35] **Guedira, G., Taright, N., Merlusca, L., Gourguechon, C., & Milazzo, S.** (2018). Décollement séreux rétinien dans l'épithéliopathie en plaques : à propos d'un cas. Journal Français d'Ophtalmologie, 41(7), e303–e305.
- [36] **Antoine rousseau, marc labetoulle,** chapitre 8 uvéites médicamenteuses uvéite 2 ème édition 2017 pages 65–70.
- [37] **CHANG JH, WAKEFIELD D.** Uveitis : a global perspective. Ocul Immunol Inflamm 2002;10:263–79.
- [38] **Bodaghi B, Rozenberg F, Cassoux N, Fardeau C, LeHoang P.** Non-necrotizing herpetic retinopathies masquerading as severe posterior uveitis. Ophthalmology, 2003;110:1737–43.
- [39] **VADOT E, BARTH E, BILLET P.** Epidemiology of uveitis :preliminary results of a study in the Savoy, In Uveitis Update. Elsevier Science, Orlando, USA;1984;1–16.
- [40] **BELLA-HIAG A., MVOGO C.E., ELLONG A.** –Uveitis: epidemiological aspects at the Hospital Laquintinie de Douala. Ophthalmologica 2001; 215:30–3.
- [41] **G. Maalouf , Z. Osta , F. Haddad, G. Maalouly .** CA072 Uvéites : aspects cliniques et étiologiques, Médecine interne, Hôtel-Dieu de France Hospital, Beirut, Liban.

- [42] **Abdoul Salam Youssoufou Souley1,&, Hamed Ould Mohamed Abdellah1, Mehdi Khmamouche1, Alwan Alsubari Naji1, El Ouatassi, Narjis Fouad Elasri1, Karim Reda1, Abdelbarre Oubaaz1.** Pan African Medical Journal. 2016; 24:97 Profil épidémiologique des uvéites: à propos de 105 cas, service d'Ophtalmologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, Rabat, Maroc
- [43] **ÇAKAR ÖZDAL1, Alper YAZICI2, Melek TÜFEK1 , Faruk ÖZTÜRK1**
Turkish Journal of Medical Sciences . Apr2014, Vol. 44 Issue 2, p337–342. 6p.
- [44] **A. Chebil a, B. Baroudi, M. Slima , N. Chaker, M. Lamloumb, M. Bouladi, H. Houmanb, L. El Matri,** Journal français d'ophtalmologie (2013) 36, 764–768
Profil épidémiologique des uvéites dans la région de Tunis.
- [45] **M. Nguyen et al.** Aspects cliniques et étiologiques des uvéites : étude rétrospective de 121 patients adressés à un centre tertiaire d'ophtalmologie, La Revue de médecine interne 32 (2011) 9–16. FRANCE
- [46] **EVA JAKOB, MIRJAM S. REULAND et al.** The Journal of Rheumatology Volume 36, no. 1 Uveitis Subtypes in a German Interdisciplinary Uveitis Center–Analysis of 1916 Patients
- [47] **HAMADE IH, ELKUM N, TABBARA KF.**
Causes of uveitis at a referral center in Saudi Arabia. Ocul Immunol Inflamm2009;17:11–16
- [48] **SOHEILIAN M, HEIDARI K, YAZDANI S, SHAHSAVARI M, AHMADIEH H, DEHGHAN M.** Patterns of uveitis in a tertiary eye care center in Iran. Ocul Immunol Inflamm 2004;12:297–310.
- [49] **MERCANTI A, PAROLINI B, BONORA A, LEQUAGLIE Q, TOMAZZOLI L.**
Epidemiology of endogenous uveitis in north–eastern Italy. Analysis of 655 new cases. Acta Ophthalmol Scand 2001;79:64–68.

[50] **LEVECQ L, DISNEUR D, DUTRIEUX C, SNYERS B.**

Etiologies of intermediate, posterior and panuveitis: a review of 201 cases. Bull Soc Belge Ophthalmol 1999;273:9–14.

[51] **Perkins ES.** Pattern of uveitis in children. Br J Ophthalmol 1966;50:169—85.

[52] **SENGUN A, KARADAG R, KARAKURT A, SARICA OGLU MS, ABDIK O,**

HASIRIPI H. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. Ocul Immunol Inflamm 2005;13:45–50

[53] **KHAIRALLAH M, BEN YAHIA S, LADJIMI A, MESSAOUD R, ZAOUALI S, JENZRI S,**

ATTIA S. Etiologies des uvéites postérieures et des panuvéites au centre hospitalo-universitaire de Monastir, Tunisie. Bull. Soc. Belge Ophtalmol., 292,37–41, 2004. 37.

[54] **TRAN VT, AUER C, GUEX-CROSIER Y, PITTET N, HERBORT CP.**

Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. Int Ophthalmol 1994–1995;18:293–298.

[55] **N. Kabbaj,** les uvéites en médecine interne, faculté de médecine et de pharmacie de MARRAKECH, 2010, N° 67.

[56] **O. El abdalaoui el alaoui,** les uvéites : aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques à propos de 74 cas, faculté de médecine et de pharmacie de RABAT, 2017/ n° 255.

[57] **R. Labbioui,** Le profil épidémiologique des uvéites à propos de 201 cas, faculté de médecine et de pharmacie de FES, N° 036/10.

[58] **Chahib,** profil épidémiologique des uveites au service de médecine interne n° 139/13.

[59] **L. Kodjikian,** Sémiologie ophtalmologique pour l'interniste. (2018). La Revue de Médecine Interne, 39, A21–A25.

- [60] **Ghislaine Ducos de Lahitte, Thi Ha Chau Tran, Céline Terrada, Nathalie Massamba, Catherine Français, Christine Fardeau**
Chapitre 11.1 Angiographie à la fluorescéine et uvéites postérieures, imagerie au cours des uvéites. p 99–110, 2017, Elsevier Masson SAS.
- [61] **Thuan Nguyen, Christine Fardeau,** Chapitre 11.2 Échographie oculaire et uvéites: mode B et UBM imagerie au cours des uvéites. p 111–115, 2017, Elsevier Masson SAS.
- [62] **Nathalie Massamba, Ghislaine Ducos de Lahitte, Céline Terrada,**
Chapitre 11.3 Tomographie en cohérence optique (OCT) dans les uvéites postérieures, imagerie au cours des uvéites, p 116–123.
- [63] **Kijlstra A.** The value of laboratory testing in uveitis. *Eye (Lond)* 1990;4(Pt5):732–6.
- [64] **Smith JR, Rosenbaum JT.** Management of uveitis: a rheumatologic perspective. *Arthritis Rheum* 2002;46:309–18.
- [65] **Mc Cluskey PJ, Towler HM, Lightman S.** Management of chronic uveitis. *BMJ* 2000;320:555–8.
- [66] **Selmi C.** Diagnosis and classification of autoimmune uveitis. *Autoimmun Rev* 2014;13:591–4.
- [67] **Harper S, Chorich L, Foster C.** Diagnosis of uveitis. In: Foster CS, Vitale A, editors. *Diagnosis and treatment of uveitis*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2002. p. 79–103.
- [68] **Jabs DA, Busingye J.** Approach to the diagnosis of the uveitis. *Am J Ophthalmol* 2013;156:228–36.
- [69] **P. Sèvea, B. Bodaghi, et al,** Prise en charge diagnostique des uvéites : recommandations d'un groupe d'experts, *La Revue de médecine interne* 39 (2018) 676–686.

- [70] **Joanna Brydak–Godowska, Piotr K. Borkowski, Katarzyna Moskal, Mariusz Przybyś.** A Retrospective Observational Study of Uveitis in a Single Center in Poland with a Review of Findings in Europe Med Sci Monit, 2018; 24: 8734–8749.
- [71] **CHANG J.H.M., WAKEFIELD D.** Uveitis: a global perspective. Ocular Immunology and Inflammation 2002; 10:263–79.
- [72] **Bouillet L et al.** Diagnostic strategy in uveitis : a prospective study in 125 cases, J FR Ophtalmolo 2000.
- [73] **C. Bonnet,D. Monnet,** uvéites non infectieuses, P 388, urgences en ophtalmologie .

الإلتهابات العنبية الخلفية (بصدد 40 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2019/06/28

من طرف

الآنسة فدوى بkraوي

المزداة في 1993/03/06 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الإلتهابات العنبية الخلفية - مرض بهجت - مرض الجهاز - علاج كبت المناعة - علاج حيوي

اللجنة

الرئيس السيد البعاج محمد
أستاذ في الطب الداخلي

المشرف السيدة غزلان براضي
أستاذة في الطب الداخلي

أعضاء { السيدة عبدلاوي مريم
أستاذة مبرزة في علم أمراض العيون

..... السيدة زينب خمار
أستاذة مبرزة في الطب الداخلي