

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 149/22

ÉVALUATION DE LA QUALITÉ DE VIE CHEZ LES PATIENTS UVÉTIQUES : NATIONAL EYE INSTITUTE VISUAL FUNCTION QUESTIONNAIRE « NEI VFQ 25 » (À propos de 51 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/04/2022

PAR

M. ALOUADI ACHRAF

Né le 12 Avril 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Uvéites - Qualité de vie - NEI VFQ 25

JURY

M. BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS Professeur d'Ophtalmologie	PRÉSIDENT
Mme. ABDELLAOUI MERIEM..... Professeur d'Ophtalmologie	RAPPORTEUR
Mme. BERRADY RHIZLANE..... Professeur de Médecine interne	} JUGES
M. CHRAIBI FOUAD..... Professeur Agrégé d'Ophtalmologie	
Mme. MERYEM BAHLOUL Professeur Assistante d'Ophtalmologie	MEMBRE ASSOCIE

LISTE DES ABREVIATIONS

ACV	: Acyclovir
AH	: Humeur aqueuse
AJI	: Arthrite juvénile idiopathique
AMM	: Autorisation de mise en marché
APC	: Cellules présentatrices d'antigènes
APP	: Atrophie péripapillaire
ARN	: Acute Retina Necrosis
ATCD	: Antécédent
ATT	: Traitement antituberculeux
BK	: Bacille de Koch
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
CLIQ	: Contact Lens impact on quality of life
CMH	: Complexe majeur d'histocompatibilité
CMV	: Cytomégalovirus
CP	: Crypte
DC	: Cellules dendritiques
EBV	: Virus d'Epstein-Barr
ENNVM	: Enquête nationale sur les niveaux de vie des ménages
EQ5D-5L	: European Quality of Life Five Dimensions Five Levels
FDA	: Food and Drug Administration
FHC	: Hétérochromie irienne de Fuchs
GQL-15	: Glaucoma Quality of Life-15
GWC	: Coefficient de Goldmann-Witmer
HSV	: Herpes simplex virus
HTLV	: Virus T-lymphotrope humain
ICBD	: International Criteria for Behcet Disease
IgG	: Immunoglobulines G
IgM	: Immunoglobulines M
IB	: Immunoblotting
IUSG	: International Uveitis Study Group
IWOS	: International Workshop on Ocular Sarcoidosis
LCR	: Liquide céphalo rachidien
LFA	: Antigène associé à la fonction lymphocytaire
MCP	: Choréïdite multifocales
MEWDS	: Syndrome des taches blanches évanescences multiples
MOS	: Medical Outcome Study

NEI VFQ-25	: National Eye Institute 25-item Visual Function Questionnaire
NVC	: Néovascularisation choroïdienne
OCT	: Tomographie en Cohérence Optique
P	: Pupille
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PIC	: Choroïdopathie interne ponctuée
PIO	: Pression intraoculaire
PM	: Marge pupillaire
PO	: Par voie orale
POHS	: Presumed ocular histoplasmosis syndrome
PORN	: Nécrose rétinienne externe progressive
PRC	: Précipites rétro cornéen
PZ	: Zone pupillaire
QDV	: Qualité de vie
RCH	: Rectocolite ulcéro-hémorragique
SF-36	: Short-Form 36 Heath survey
SIP	: Sickness Impact Profile
SPA	: Spondylarthritis ankylosante
SUN	: Standardization of Uveitis Nomenclature
SUN	: Standardization of Uveitis Nomenclature
TB	: Trabécule
TCR	: Récepteur des lymphocytes T
TMP-SMX	: Triméthoprimé-sulfaméthoxazole
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
vACV	: Valacyclovir
VCAM-1	: Protéine d'adhésion cellulaire vasculaire-1
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory
VF-14	: Visual Function-14
VKH	: Vogt-koyanagi-Harada
VZV	: Varicella-zoster virus

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 3 : Répartition des patients en fonction de leur origine géographique.

Figure 4 : Répartition des patients en fonction de leur niveau socio-économique.

Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la présence ou l'absence d'un ATCD de maladie de système.

Figure 6 : Schéma d'apparition de l'uvéite par rapport à l'affection systémique chez les patients ayant une maladie de système

Figure 7 : Répartition des uvéites en fonction de la latéralité de l'atteinte

Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la localisation de l'uvéite.

Figure 9 : Répartition des patients en fonction de l'activité de l'uvéite.

Figure 10 : Répartition des patients en fonctions de la sévérité de l'uvéite

Figure 11: Répartition des patients en fonction des manifestations extra-ophthalmologiques

Figure 12 : Répartition des uvéites en fonctions de leurs étiologies

Figure 13 : Anatomie macroscopique de l'iris (photo clinique)

Figure 14 : Anatomie microscopique de l'iris

Figure 15 : Schéma en coupe sagittale du corps ciliaire

Figure 16 : La relation entre les différentes fibres musculaires du muscle ciliaire et les structures environnantes

Figure 17 : Section histologique du corps ciliaire montrant les rapport de l'épithélium ciliaire avec le stroma ciliaire et le chambre postérieure de l'œil

Figure 18 : Coupe histologique montrant les rapports de la choroïde

Figure 19 : Représentation schématique de l'histologie de la choroïde

Figure 20 : Représentation schématique de disposition des vaisseaux dans la choroïde

Figure 21 : Vue globale d'œil en coupe sagittale

Figure 22 : Schéma montrant l'organisation des différentes couches de la rétine

Figure 23: Site de la barrière hémato-aqueuse au niveau du corps ciliaire et mécanisme de formation de l'humeur aqueuse

Figure 24 : Les différents mécanismes de transport transmembranaire

Figure 25 : Distribution et configuration typiques des précipités rétrodescémétiques chez un patient atteint d'Hétérochromie irienne de Fuchs .

Figure 26 : Gros précipités rétro cornéens en « graisse de mouton » chez un patient atteint de sarcoïdose

Figure 27 : kératopathie calcifiante chronique compliquée d'une cataracte et d'un glaucome chez un patient suivie pour une arthrite juvénile idiopathique ayant subi une iridectomie périphérique supranasale

Figure 28 : Tyndall de la chambre antérieure (grade 4+) d'un patient atteint d'uvéite antérieure à gauche. Flare (grade 4+) chez un patient atteint d'uvéite antérieure aiguë à droite

Figure 29 : Hypopion dans le cadre d'une uvéite antérieure aiguë HLA-B27 positive, accompagnée de perte de détail de l'iris à cause d'un œdème cornéen

Figure 30 : Pseudohypopyon convexe teinté de sang de 3,5 mm dans la chambre antérieure chez un adulte atteint de leucémie aiguë lymphoblastique récurrente.

Figure 31 : (A) Œil droit ; et (B) œil gauche d'un patient atteint d'hétérochromie irienne de Fuchs. Notez la différence de couleur apparente des iris. L'œil gauche est l'œil avec l'iridocyclite

Figure 32 : (A) Multiples nodules de Koeppe sur l'iris (flèche)(42)

(B) Nodules de Busacca de l'iris chez un patient atteint du syndrome de Vogt–Koyanagi–Harada (VKH)

Figure 33 : Échelle de classement pour le voile vitreux : images standards représentatives.

Figure 34 : Inflammation fibrineuse sévère et gros nodules iriens chez un patient atteint de tuberculose oculaire.

Figure 35 : Photographie du fond d'œil d'un tubercule choroïdien avec formation maculaire en étoile (tuberculome)

Figure 36 : Choroïdite tuberculeuse multifocale avec décollement séreux de rétine.

Figure 37 : Photographie du fond d'œil montrant une choroïdite tuberculeuse déguisée en choroïdite atypique de type serpigineux.

Figure 38 : Critères diagnostiques de tuberculose oculaire

Figure 39: Photographie du fond d'œil d'une chorioretinite multifocale syphilitique aiguë avec vascularite associant un œdème diffus de la papille, de la rétine et de la choroïde

Figure 40 : Caractéristiques du fond d'œil (en haut à gauche), angiographiques (en haut au milieu et en haut à droite) et tomographie par cohérence optique (en bas) de la chorioretinite placoïde postérieure syphilitique

Figure 41 : Aspect d'une neurorétinite montrant un œdème maculaire en étoile accompagné d'hémorragie intarétinienne

Figure 42 : Rétinite à CMV

Figure 43: Chambre antérieure avec précipités rétro cornéens chez un patient uvéitique à HSV

Figure 44: Atrophie stromale chez un patient atteint d'uvéite antérieure varicelle–zona

Figure 45: Transillumination de l'iris dans l'uvéite antérieure herpétique

Figure 46 : Atrophie irienne associée à des synéchies postérieures chez une patiente de notre service diagnostiquée pour uvéite Herpétique

Figure 47 : Photographie du fond d'œil d'une nécrose rétinienne aiguë montrant une rétinite périphérique confluyente

Figure 48 : Nécrose rétinienne aiguë avec décollement de la rétine avec multiples déchirures rétinienne postérieures.

Figure 49 : Différentes présentations cliniques de la rétinite herpétique selon le statut immunitaire du patient

Figure 50 : Photographie du fond d'œil (OD) d'un patient immunocompétent atteint d'un syndrome de nécrose rétinienne aiguë dû à une infection à VZV

Figure 51 : Photographie du fond d'œil d'une uvéite à toxoplasmose

Figure 52 : Photographie du fond d'œil montrant une vitrite dense et un granulome nasal provoquant un décollement rétinien tractionnel

Figure 53 : Fond d'œil montrant de vastes cicatrices chorio-rétiniennes impliquant à la fois la périphérie et le pôle postérieur ainsi qu'une pâleur du nerf optique secondaire à l'onchocercose

Figure 54 : Fond d'œil d'une cysticercose.

Figure 55 : Atteinte vitréenne au cours d'une cysticercose oculaire

Figure 56 : Choroidite cryptococcique.

Figure 57 : Photographie du fond d'œil droit d'un patient atteint d'aspergillose, montrant des exsudats avec un vitré blanc et duveteux et une rétinite étendue.

Figure 58 : Photographie du fond d'œil de l'œil droit du cas 1, 5 jours après la vitrectomie et l'injection intravitréenne d'amphotéricine B montrant un abcès rétinocoroidien et une chaîne d'exsudats dans le vitré

Figure 59 : Cicatrices de chorio-rétiniennes atrophiques confluentes selon un schéma linéaire (a) et des taches atrophiques aléatoires (b) observées à mi-périphérie de l'œil gauche

Figure 60 : Infection multifocale disséminée à *Cryptococcus* dans la choroïde

Figure 61 : Photographie du fond d'œil montrant une choroïdite et une rétinite bilatérales à *Cryptococcus*

Figure 62 : a –Hypopion en chambre antérieure au stade d'activation b– Hypopion « froid »

Figure 63 : Photographie couleur du fond d'œil droit d'un patient atteint de la maladie de Behçet

Figure 64: Angiographie montrant un Staining segmentaire de la veine temporale inférieure et une papillite, associé a une ischémie choroïdienne

Figure 65 : La coupe EDI–OCT de l'œil gauche montre une atrophie rétinienne et une perturbation des couches rétiniennes externes au niveau de la fovéa

Figure 66 : Précipité retro cornéen granulomateux présents principalement dans le triangle d'Arlt

Figure 67: Œil droit d'une femme de 32 ans atteinte de sarcoïdose confirmée par biopsie.

Figure 68 :Image d'angiographie à la fluorescéine de l'œil droit la même patiente atteinte de sarcoïdose.

Figure 69 : Image d'angiographie à la fluorescéine de l'œil droit d'une femme de 32 ans atteinte de sarcoïdose confirmée par biopsie après un traitement par corticoïdes oraux.

Figure 70 : Décollement séreux rétiniens multiples chez un patient porteur de VKH

Figure 71 : OCT montrant un décollement séreux rétinien exsudatif

Figure 72 : Schématisation de la prise en charge des patients

Figure 73 : Mécanismes des agents immunosuppresseurs dans le traitement des uvéites

Figure 74 : Médicament Immunosuppresseur : classe, dosage et voies d'administration

Figure 75 : Catégories et indications d'immunosuppresseurs

Figure 76 : Arbre décisionnel de la prise en charge thérapeutique des uvéites

Figure 77 : Comparaison des items moyens du NEI VFQ 25 des différentes études

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les différentes sous-catégories du NEI-VFQ 25 ainsi que les questions évaluant chaque sous-catégorie.

Tableau 2 : Les notes attribuées pour chaque réponse aux questions du NEI-VFQ 25

Tableau 3 : La moyenne du score NEI VFQ 25 et des scores des différentes sous-catégories pour nos patients.

Tableau 4 : La relation statistique entre du score NEI VFQ 25 composite, les scores des différences sous-catégories du questionnaire et les différents paramètres sociodémographiques et cliniques de nos patients.

Tableau 5 : Degré de diminution du score en fonction de l'évolution mensuel

Tableau 6 : Associations entre HLA-CMH avec certaines étiologies d'uvéites

Tableau 7 : Schéma de classement des cellules de la chambre antérieure et basé sur les critères de normalisation de la nomenclature de l'uvéite (SUN)

Tableau 8 : Schéma de classement du Tyndall vitréen sur les critères de normalisation de la nomenclature de l'uvéite (SUN)

Tableau 9 : Comparaison des différentes données épidémiologiques, de la durée d'évolution, de la localisation, de la sévérité et des principales étiologies de l'uvéite dans notre études avec la littératures.

Tableau 10 : Comparaison du score composite NEI VFQ 25 et des scores des sous catégories avec la littérature.

Tableau 11 : Comparaison des différentes corrélations statistiquement significatives entre notre étude et celle de Onal.

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS	1
LISTE DES FIGURES	3
LISTE DES TABLEAUX	8
INTRODUCTION	18
MATÉRIEL ET MÉTHODES	21
I. Cadre d'étude ,lieu et période de l'étude	22
II. Critères d'inclusion	22
III. Le recueil des données.....	26
IV. La saisie des données et l'analyse statistique	26
V. Cadre éthique	27
RÉSULTATS	28
I. Les caractéristiques des patients	29
A. Age	29
B. Sexe	30
C. Répartition géographique	30
D. Niveau socio économique.....	31
E. Antécédents de maladie de système	32
II. Données de l'examen clinique	33
A. Durée d'évolution	33
B. Schéma d'apparition	33
C. Latéralité de l'atteinte	34
D. La meilleure acuité visuelle corrigée	34
E. La localisation de l'inflammation.....	35
F. Activité de l'uvéite.....	35
G. Sévérité de l'uvéite	36
H. Les manifestations extra ophtalmologiques	36
I. Étiologie de l'uvéite	38

J. Traitement des uvéites	39
III. Évaluation de la qualité de vie selon le score NEI VFQ 25	39
A. Les résultats du scores NEI VFQ 25	39
B. L'analyse univariée :	39
C. Analyse multivariée :	43
DISCUSSION	44
I. Évaluation de la qualité de vie	45
A. Définition de la qualité de vie	45
B. Les instruments génériques ou non spécifiques de l'évaluation de la qualité de vie	45
1. Généralités	45
2. Sickness impact Profile "SIP"	46
3. Short-Form 36 Heath survey "SF-36"	47
4. EuroQol 5D "EQ-5D"	48
C. Instruments spécifiques de mesure de la qualité de vie	49
1. Généralités	49
2. Visual Function-14 " VF-14"	50
3. NEI-VFQ ou National Eye Institute Visual Function Questionnaire.....	52
4. Le contact lens impact on quality of life "CLIQ":	53
II. Rappel anatomo-physiologique :	54
A- Rappel anatomique	54
1. L'iris	54
2. Le corps ciliaire :	56
a. Le stroma ciliaire	48
b. Le muscle ciliaire	58
c. L'épithélium ciliaire	59

3. La choroïde	61
a. La supra choroïde ou la lamina Fusca	61
b. Le stroma choroïdien.....	61
c. Membrane de Bruch	64
4. Les rapports de l'uvée avec les autres éléments anatomique du globe oculaire	64
B- La physiologie	67
1. Fonctions de l'uvée	67
2. Barrières hémato-oculaires	67
a. La composition et siège des barrières hémato-oculaire	67
b. La fonction des barrières hémato-oculaires	69
i. La barrière hémato-aqueuse	69
ii. La barrière hémato-rétinienne	72
III. Physiopathologie	72
IV. Épidémiologie	78
A. La Prévalence et l'incidence	78
B. L'épidémiologie des uvéites en rapport avec l'âge et Le sexe	78
C. Latéralité de l'uvéite	79
D. Classification anatomique des uvéites	80
V. Diagnostique positif	81
A. Uvéite antérieure	82
B. Uvéite intermédiaire.....	89
C. Uvéite postérieure.....	91
VI. Diagnostic étiologique et Classifications des uvéites	93
A. Les uvéites infectieuses :.....	93
1. Les affections bactériennes	93
a. La tuberculose	93
b. La syphilis	97

c. La maladie des griffes de chat.....	99
d. La maladie de Lyme	100
e. La rickettsiose	102
f. La leptospirose	102
g. La brucellose	103
2. Les affections virales :	103
a. CMV	103
b. L'herpès simplex virus	104
c. Herpes Zoster	111
d. West Nile virus	112
e. HTLV-1	112
3. Les affections parasitaires	113
a. Toxoplasmose	113
b. Toxocarose oculaire.....	118
c. Onchocercose	120
d. Cysticercose	121
4. Les uvéites d'origine fongiques	123
a. Candida.....	123
b. Aspergillose	124
c. Histoplasmose, Presumed ocular histoplasmosis syndrome (POHS). 126	
d. Cryptococcus	127
B. Les uvéites associées à des maladies inflammatoires systémiques	129
B.1 . La Maladie de Behçet :	129
B .2. La Sarcoidose :	134
B.3. Les uvéites liées à l'HLA B27	138
a. La spondylarthropathie ankylosante : SPA.....	138
b. Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Rieter et les arthrites réactionnelles	139

c. Le rhumatisme psoriasique	139
d. Les entérocolopathies inflammatoires	139
B.4.Uvéite au cours des arthrites chroniques juvéniles (AJI)	139
B.5.Uvéite au cours de la maladie de Vogt Koyanagi Harada	140
B.6.Uvéite et sclérose en plaque:	142
C. Uvéites Isolées	143
1. Hétérochromie irienne de Fuchs	143
2. Uvéite phacoantigénique	145
3. Uvéite intermédiaire idiopathique	145
4. Ophtalmie sympathique	147
5. Choriorétinopathie de type birdshot	148
6. Epithéliopathie en plaque	150
7. La choroïdite serpigineuse	152
8. Les uvéites idiopathiques	155
9. Autres uvéites postérieures isolées. (choroïdite multifocale et syndrome des taches blanches évanescents)	155
D. Les uvéites médicamenteuses	156
E. Les uvéites associées à des sclérites	158
F. Le diagnostic différentiel	159
VII. Traitement des uvéites	160
1. Moyens thérapeutiques et leurs indications :	161
A. Traitement médical	161
A. 1. Le traitement local.....	161
A.1.1.Les stéroïdes topiques.....	162
A.1.2.L'injection péri-oculaire de stéroïdes.....	164
A.1.3.l'Injections intra vitréennes de stéroïdes	164
A.1.4.Les Implants intravitréens de corticoïdes.....	165

A.1.5. Les collyres cycloplégiques	165
A.1.6. Le traitement hypnotisant	166
A.2. Le traitement général	166
A .2.1- Le traitement anti-infectieux	166
a. les Antibacillaires	167
<i>a.1. Rifampicine</i>	167
<i>a.2. Isoniazide</i>	167
<i>a.3. Ethambutol</i>	167
<i>a.4. Pyrazinamide</i>	168
b. Aciclovir et valaciclovir	168
c. Ganciclovir	169
d. Les antirétroviraux	169
e. Les antiparasitaires	170
f. Les antibiotiques	170
A .2.2. Corticoïdes systémiques	171
A .2.3. Les Immunosuppresseurs	172
A.2.4. Biothérapies	177
a. Interférons	177
b. Immunoglobulines intraveineuses	177
c. Anti-TNF α "tumor necrosis factors" α	178
d. Rituximab	178
e. Daclizumab	178
f. Anti-InterLeukine-1 (IL1) (anakinra)	179
g. Tocilizumab	179
A. 3. Le traitement physique :	180
A.3.1. La photocoagulation des zones d'ischémies rétinienne	180
A.3.2. Le Laser yag : traitement des complications	180

A.3.3.Le traitement chirurgical	181
A.4. Les indications thérapeutiques :	185
A.4.1.Les uvéites d'origine inflammatoire.....	185
A.4.2.Les uvéites d'origine infectieuse	190
VIII. Evolution et complications des uvéites	205
1. Evolution	205
2. Complications	205
2.1. Conséquences cornéennes des uvéites	205
2.2. Conséquences des uvéites sur le cristallin	206
2.3. Glaucome et uvéites	210
2.4. Œdème maculaire	211
IX. Discussion de nos résultats	214
1 .Les données épidémiologiques	214
2 .Comparaison du score composite NEI VFQ 25 et des scores des souscatégories avec la littérature.....	219
3 .Comparaison des items significatives entres les différents sous-groupes entre l'étude de Onal et notre études.....	222
CONCLUSION	226
RÉSUMÉ	230
ANNEXES	236
BIBLIOGRAPHIE	258

INTRODUCTION

Une vision normale est un élément important de la santé et de la qualité de vie (QDV) des sujets. Les déficiences visuelles et la cécité sont reconnues comme étant une source majeure d'handicap, ainsi, les personnes déficientes visuelles peuvent souffrir de charges fonctionnelles et psychosociales colossales dans divers aspects de leur vie quotidienne. Cela a été démontré par l'étude de Nakano et al. qui ont rapporté que la basse vision est parmi les dix causes d'invalidité les plus courantes aux États-Unis, elle s'accompagne également d'une qualité de vie inférieure et une espérance de vie courte .(1)

Dernièrement, l'importance d'évaluer le fardeau de la maladie sur la qualité de vie d'un point de vue centré sur le patient est largement reconnue. Plusieurs études ont été intéressées à la façon dont les patients vivent au quotidien leur maladie et leurs traitements, le but est d'apporter aux cliniciens ; en plus des paramètres quantitatifs à leur disposition, dans notre contexte ophtalmologique l'acuité visuelle ; d'autres indicateurs précieux qui peuvent guider et améliorer la prise en charges de ces maladies.

Pour une évaluation quantitative et fiable de la qualité de vie, il est essentiel d'appliquer des outils de mesure dont la validité est vérifiée. De nombreux outils de mesure ont été rapporté par la littérature, ils peuvent être classés en outils **indirects** évaluant la santé générale en rapport avec une maladie par exemple le " European Quality of Life Five Dimensions Five Levels (EQ5D-5L)", outils **directs** évaluant l'impact d'une pathologie sur la vision comme le "National Eye Institute 25-item Visual Function Questionnaire (NEI VFQ-25)", et des outils **spécifiques** à une maladie comme "Glaucoma Quality of Life-15 (GQL-15)" pour le glaucome (2). Les méthodes directes d'évaluation de de la qualité de vie sont les plus sensibles et tiennent compte de plusieurs paramètres en rapport avec la pathologie et l'individu.

À la lumière de leur utilisation dans les maladies non ophtalmiques ; à savoir dans la pathologie cancéreuse, l'ostéoporose, l'insuffisance rénale, le Syndrome de

d'immunodéficience acquise ; les outils de mesures de la qualité de vie ont été largement utilisés en ophtalmologie. Le premier instrument efficace est le VF 14, qui est un questionnaire spécifique aux maladies ophtalmiques, développé par C. Mangione en 1992. Aux côtés des autres questionnaires spécifiques développés, il y a le NEI-VQF qui a été créé en 1995 pour évaluer la qualité de vie des personnes ayant une déficience visuelle. Il a été validé dans de nombreux pays et à travers plusieurs études. Ainsi, cet outil est largement utilisé comme un questionnaire standard pour une grande variété de populations cibles. En outre de cela, grâce à ses propriétés psychométriques, le NEI-VFQ 25 est très satisfaisant et efficace pour l'évaluation de l'impact de diverses pathologies en ophtalmologie sur la vision des patients ; particulièrement ; la rétinopathie diabétique, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, le glaucome, la cataracte , et surtout l'uvéite qui comprend un groupe de maladies potentiellement cécitantes, souvent avec des implications systémiques pour la santé (2).

L'objectif de notre travail est d'évaluer la qualité de vie chez les patients uvéitiques, et d'apprécier le retentissement des uvéites sur leur quotidien.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Cadre de l'étude

Nous avons mené une étude transversale incluant les patients pris en charge pour uvéite au service d'ophtalmologie au CHU Tanger-Tétouan- Al Hoceima, entre février et septembre 2021.

II. Les critères d'inclusion :

Ils sont inclus dans cette étude, tous les patients ; quel que soit leur âge ; présentant une uvéite et pris en charge au service d'ophtalmologie du CHU Tanger-Tétouan- Al Hoceima, durant notre période d'étude.

III. Le recueil des données

Les données sont recueillies selon une fiche d'exploitation (annexe1) comprenant 5 grandes parties :

- × La première partie concernait **les caractéristiques des patients**, notamment : l'âge, le sexe, la répartition géographique, les antécédents et le niveau socioéconomique.
- × La deuxième partie s'intéressait aux **données cliniques**, particulièrement, la durée d'évolution de l'uvéite, la latéralité de l'atteinte, la meilleure acuité visuelle corrigée, l'activité de l'uvéite, sa sévérité, la présence de manifestations extra ophtalmologiques et l'étiologie de l'uvéite.

Nous nous sommes basés sur les travaux du groupe d'étude SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature) pour définir l'activité et la sévérité des uvéites (3).

Concernant l'activité, une uvéite antérieure inactive était définie par la présence de peu ou carrément pas de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure. La hyalite est mise en évidence par la présence de cellules inflammatoires ; non pas de haze

; dans le vitré cotées de 0 à 4, une hyalite était considérée inactive quand les cellules au sein du vitré sont cotées de 0.5 cellules ou moins. L'inflammation du segment postérieur est documentée par la présence de vascularite rétinienne, de rétinite, d'œdème maculaire et de papillite. Selon les auteurs du SUN, l'état du patient est défini comme étant actif ou inactif en fonction de son histoire clinique, les critères d'activité de l'inflammation et de la localisation de ces critères d'activité. Exemple, une inactivité de la chambre antérieure avec une inflammation du vitré et une inactivité de l'inflammation dans le segment postérieure peuvent définir une panuvéite inactive. En se basant également sur les recommandations du même groupe, la rémission était définie comme une maladie inactive pendant 3 mois après arrêt du traitement(4).

Quant à la sévérité de l'uvéite, cette dernière était considérée comme minime devant des signes d'uvéite antérieure uni ou bilatérale sans baisse de l'acuité visuelle. Elle était définie comme modérée devant la présence d'une uvéite postérieure ou panuvéite unilatérale ou une baisse de l'acuité visuelle unilatérale également. La maladie était jugée comme sévère devant une uvéite postérieure ou une panuvéite bilatérale ou une cécité légale ou la survenue d'une complication comme l'atrophie du nerf optique, une cicatrice maculaire ou carrément une phtyse du globe oculaire (4).

La troisième partie concernait **le traitement**, à savoir son type, son mode d'administration, la difficulté d'accès ou d'approvisionnement en traitement.

- × La quatrième partie portait sur **l'évolution et la survenue de complications**.
- × La cinquième partie concernait **l'évaluation de la qualité de vie par la version arabe du score NEI-VFQ25** (annexe 2). Cette dernière est traduite en arabe marocaine dialectale avec une adaptation culturelle faite au moment du processus de traduction. En effet, cette version est déjà validée par l'équipe d'ophtalmologie du CHU Hassan II-Fès (5)

La version originale (Annexe 3) est un questionnaire en langue anglaise, il est fait de 12 sous catégories, évaluées par 25 questions (tableau 1).

Tableau 1 : les différentes sous-catégories du NEI-VFQ 25 ainsi que les questions évaluant chaque sous-catégorie.

Les sous-catégories du NEI-VFQ25	Les questions concernées
Santé générale	1
Vision générale	2
Douleurs oculaires	4 et 19
Vision de près	5, 6 et 7
Vision de loin	8, 9 et 14
Vision périphérique	10
Vision des couleurs	12
Conduite automobile	15c, 16 et 16a
Vie sociale	11 et 13
Santé psychique en relation avec la vision	3, 21, 22 et 25
Limitation des activités	17 et 18
Dépendance en relation avec la vision	20, 23 et 24

Pour calculer le score NEI VFQ25 moyen ou composite il faut passer par un certain nombre d'étapes. Tout d'abord il faut recoder les valeurs numériques des réponses choisies pour chaque question selon les règles de notations décrites dans le tableau 2.

Tableau2 : Les notes attribuées pour chaque réponse aux questions du NEI-VFQ 25

Numéro de l'item	Réponse choisie	Score attribué
1,3,4,15c ^(a)	1	100
	2	75
	3	50
	4	25
	5	0
2	1	100
	2	80
	3	60
	4	40
	5	20
	6	0
5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,16,16a	1	100
	2	75
	3	50
	4	25
	5	0
	6	*
17,18,19,20,21,22,23,24,25	1	0
	2	25
	3	50
	4	75
	5	100

NB : (a) : le score pour l'item 15c dépend de la réponse pour l'item 15b

Si 15b= 1, 15c sera coté à « 0 »

Si 15b= 2, 15c sera considéré comme réponse absente

Si 15b= 3,15c sera considéré comme réponse absente

(*) : Considéré comme réponse absente

Tel qu'il a été décrit ci-dessus, les notes attribuées pour chaque réponse sont fixées entre 0 et 100, de telle sorte que 0 signifie une qualité de vie médiocre et 100 une qualité de vie meilleure. L'étape suivante est le calcul du score de chaque sous-catégorie qui n'est que la moyenne des notes données aux questions évaluant celle-ci, selon la formule suivante :

$$\text{Score de la sous-catégorie} = \frac{\text{Somme des scores pour chaque question évaluant la sous-catégorie}}{\text{Nombre de question}}$$

Prenant l'exemple de la sous-catégorie vision de près, elle est évaluée par 3 questions 5, 6 et 7 (tableau 1), supposant que les notes attribuées aux réponses à ces questions étaient successivement 25, 100 et 25. Le score de cette sous-catégorie sera alors = $(25+100+25) / 3 = 50$.

Enfin le NEI VFQ25 moyen ou composite est la moyenne des scores des 12 sous-catégorie qui le composent.

IV. La saisie des données et l'analyse statistique :

Les données recueillies furent saisies sur Excel et analysées sur le logiciel SPSS STATISTIC 20 (Version 21.0) Faculté de médecine et de pharmacie de Tanger. Les représentations graphiques ont été faites à partir du tableau Excel. L'évaluation de la qualité de vie était faite en calculant les scores des différentes sous-catégories et le score NEI-VFQ25 composite dans un premier temps et puis en étudiant la relation entre le score composite et celui des sous-catégories ou items avec les différents facteurs recueilles ci-dessus pour pouvoir conclure ceux influençant la qualité de vie des patients. Les variables quantitatives ont été décrites en termes de moyenne et d'écart-type et les variables qualitatives en pourcentage. Les tests de Mann-Whitney et de Kruskal-Wallis ont été utilisés pour vérifier les différences entre les sous-groupes en ce qui concerne les scores des items du NEI VFQ25. Pour l'analyse multivariée des scores

des items du NEI VFQ 25 des modèles de régression linéaire multiple ont été construits, ils ont été obtenus en utilisant le ou les facteurs identifiés comme étant significatifs dans l'analyse univariée. Le seuil de signification était fixé à 5%.

V. Cadre éthique

Nos patients ont été informés que leurs données seront le sujet d'une étude, ainsi, nous avons recueilli leur consentement éclairé.

RÉSULTATS

I. Les Caractéristiques des patients

A. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de $35,29 \pm 15,18$ ans avec des extrêmes allant de 10 à 73ans. L'uvéite était plus fréquente chez les sujets âgés de 30 à 39 ans avec un taux de 29,41 %, suivis par la tranche d'âge de patients entre 20 et 29 ans (23,53 %). La répartition des patients en fonction de l'âge est illustrée sur la figure 1.

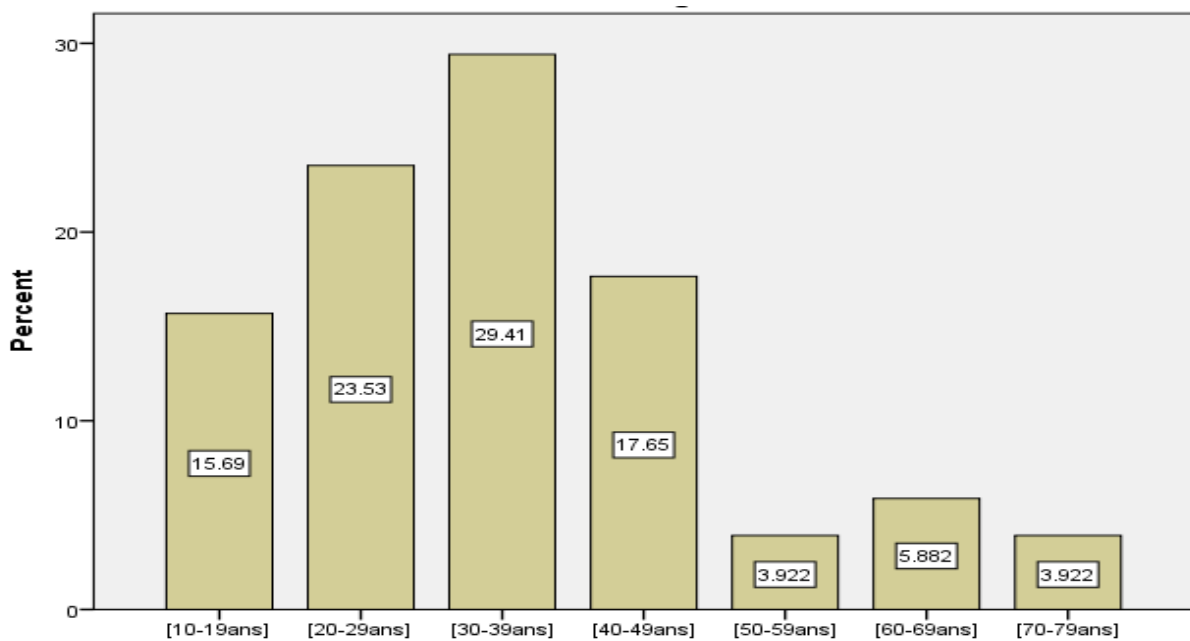


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

B. Sexe :

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine avec 58,8 % d’homme et un sex-ratio calculé de 1,43.

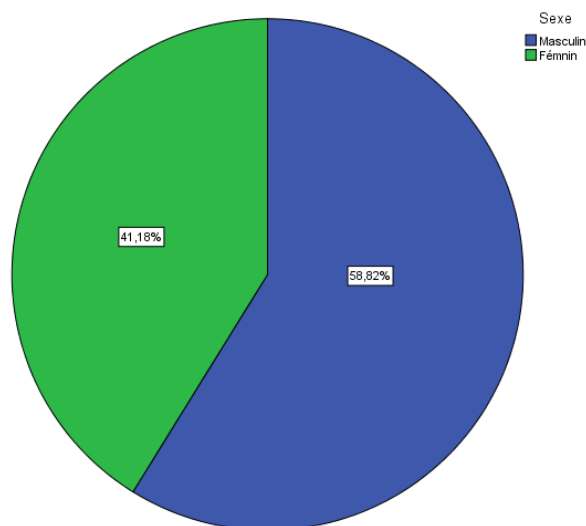


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe :

C. Répartition géographique

La plupart de nos patients étaient originaires principalement de la ville de Tanger. Un pourcentage non négligeable a afflué des autres régions du nord.

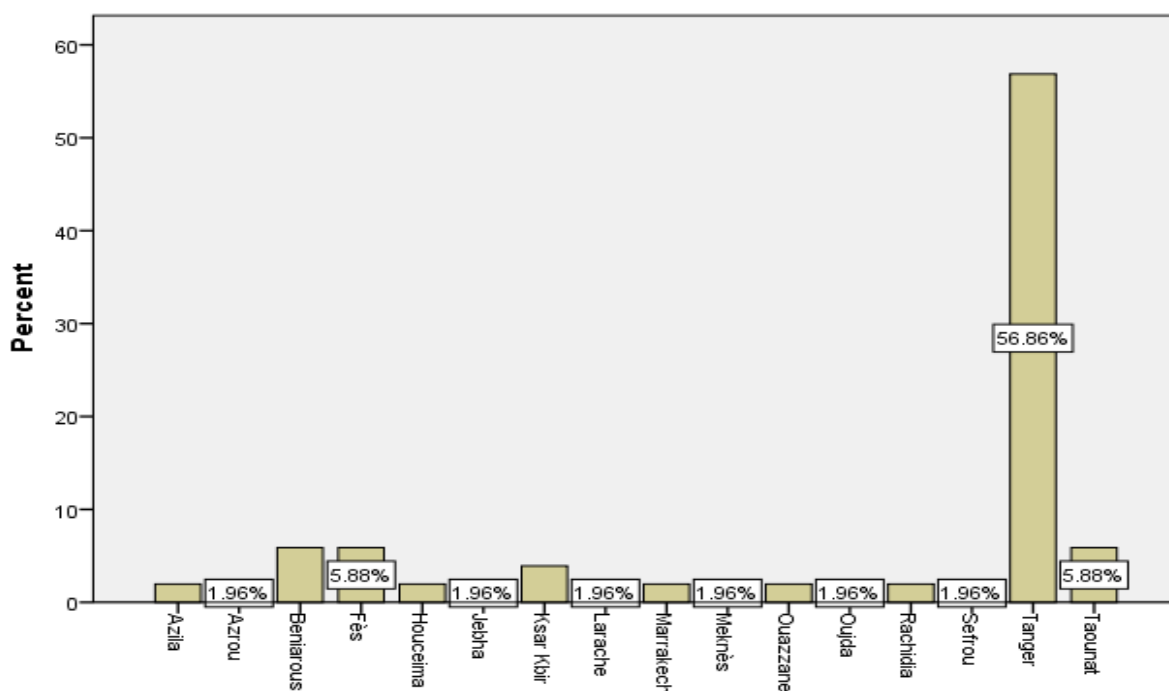


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de leur origine géographique.

D. Niveau socio-économique :

La majorité de nos malades étaient de bas niveau socio-économique. Pour pouvoir répartir nos patients en fonction du niveau socio-économique, nous nous sommes basés sur les données de la direction de la Statistique, ENNVM 1998/99(6). Cette dernière a défini un niveau socio-économique bas ou fondamental par un revenu moyen annuel par personne de 7871,5DH, le niveau moyen ou secondaire est défini par un revenu de 18288,7DH, en fin celui élevé ou supérieur est défini par un revenu de 26541,2DH.

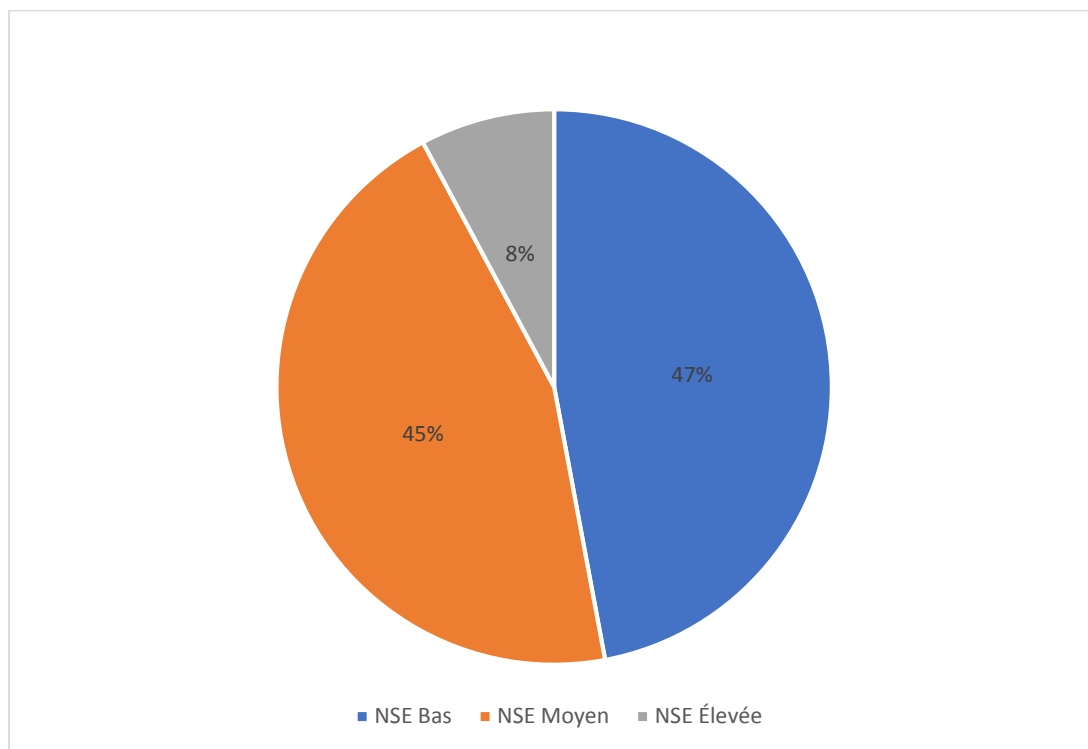


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de leur niveau socio-économique.

E. Antécédents de maladie de système

Parmi nos patients, 43% avaient un antécédent (ATCD) de maladie de système dont 21,57% étaient suivie pour la maladie de Behçet et 7,8% étaient suivie pour une spondylarthrite ankylosante (SPA).

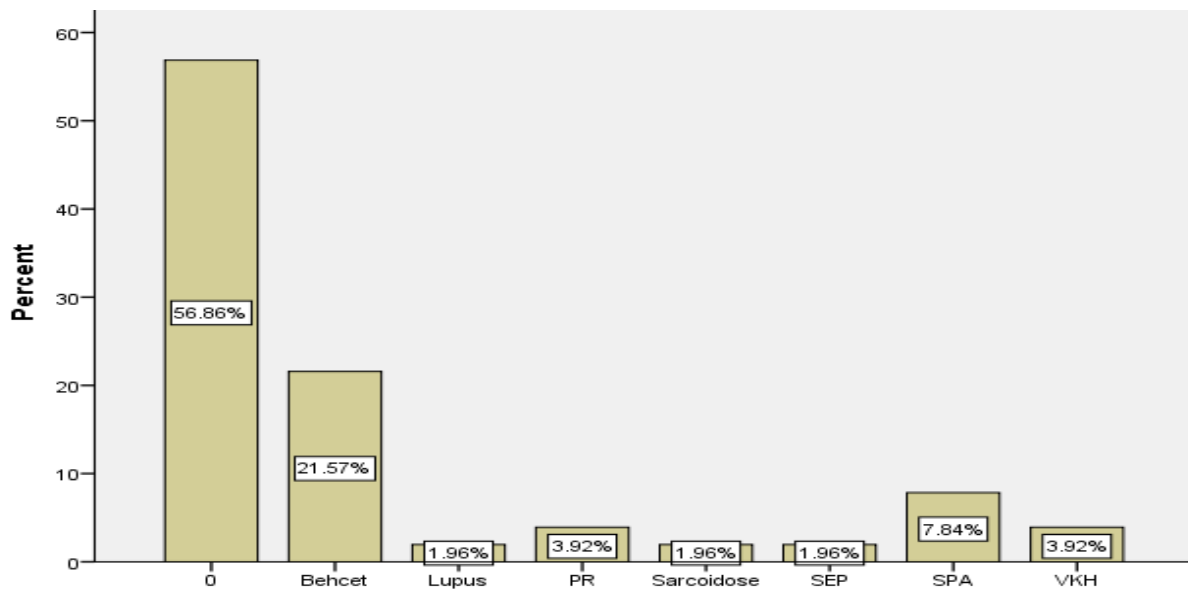


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la présence ou l'absence d'un ATCD de maladie de système.

II. Données de l'examen clinique :

A. Durée d'évolution

La durée d'évolution moyenne de l'uvéite était de 40,36 mois ($\pm 79,63$), avec une durée minimale de 2,35 mois et une durée maximale à 416,3 mois.

B. Schéma d'apparition :

Concernant les uvéites associées à des maladies de systèmes, seul 31,8 % de nos patients avaient une uvéite qui précédait l'affection systémique.

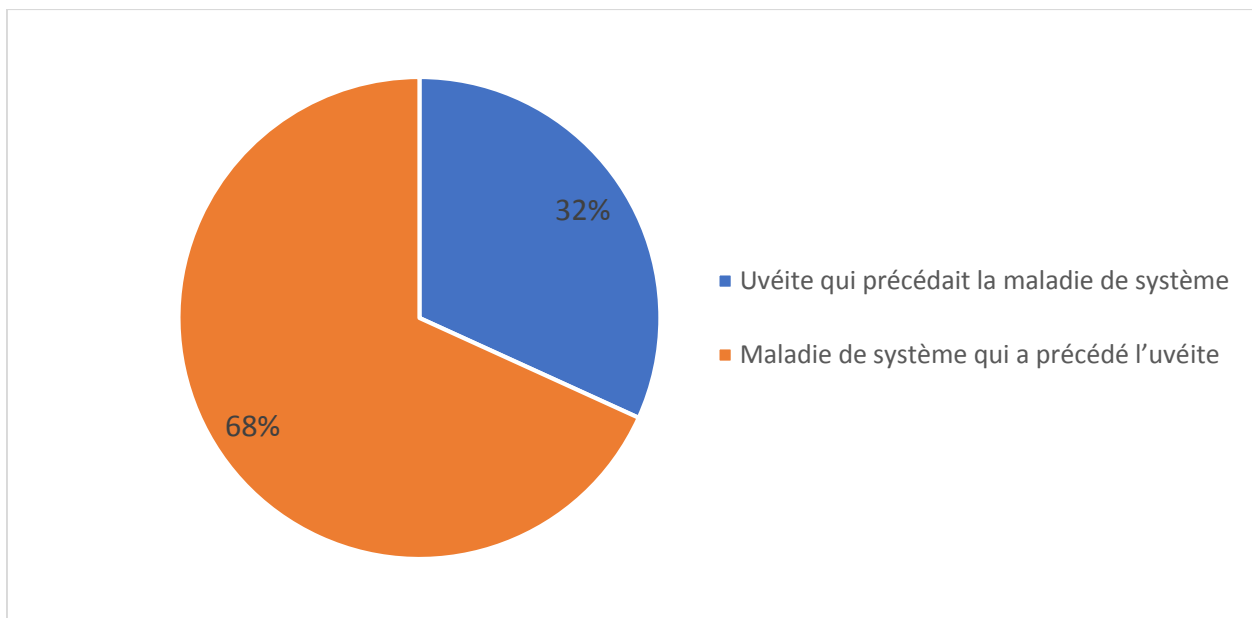


Figure 6 : Schéma d'apparition de l'uvéite par rapport à l'affection systémique chez les patients ayant une maladie de système

C. La Latéralité de l'atteinte

Les uvéites de localisation bilatérale représentaient 43,1%, tandis que les uvéites unilatérales représentaient 56,9 % des cas.

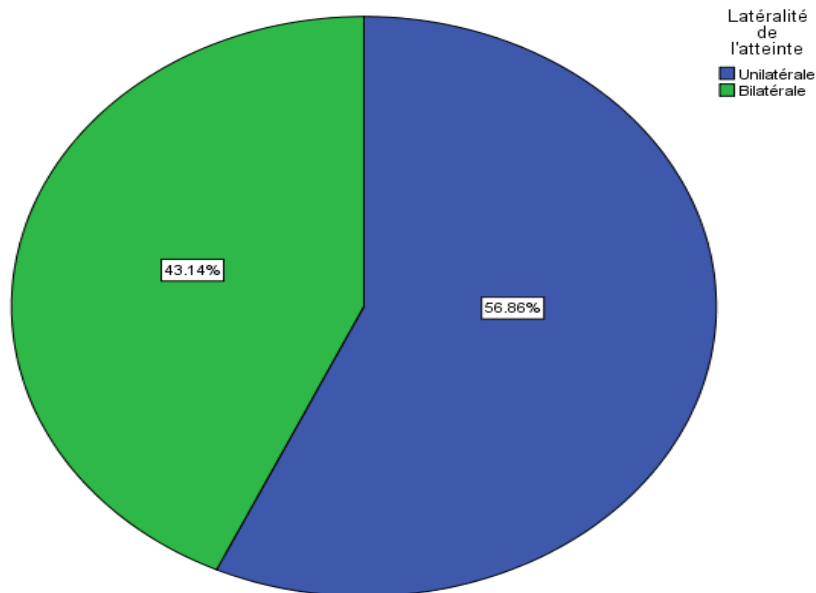


Figure 7 : Répartition des uvéites en fonction de la latéralité de l'atteinte

D. La meilleure acuité visuelle corrigée

L'acuité visuelle était variable avec une moyenne à 0,3 (\pm 0.516) LogMar, avec des extrêmes allant d'une acuité visuelle très basse à 2,3 LogMar jusqu'à une bonne acuité à 0 LogMar.

E. La localisation de l'inflammation

Les uvéites antérieures étaient majoritaires dans notre série avec un pourcentage de 47,05 % (24 cas), suivies par les uvéites postérieures et les panuvéités qui représentaient respectivement 23,5% et 17,64% des localisations. L'uvéite intermédiaire a été notées dans 11,76% des cas.

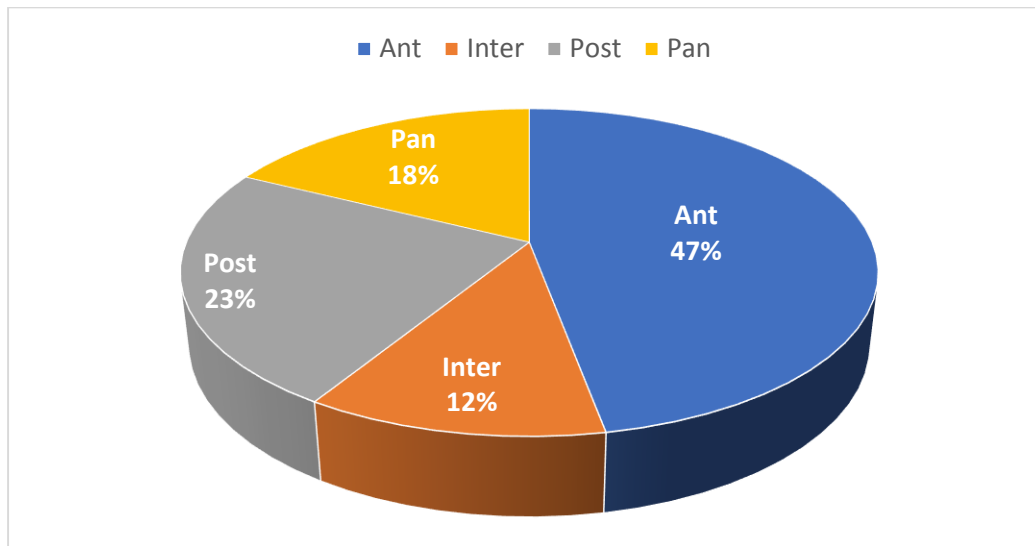


Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la localisation de l'uvéite.

F. Activité de l'uvéite

Parmi nos patients, 62.7 % avaient une uvéite active, cependant, 27.4% d'entre eux avaient une uvéite inactive. Alors que 9.8 % des uvéites étaient en rémission.

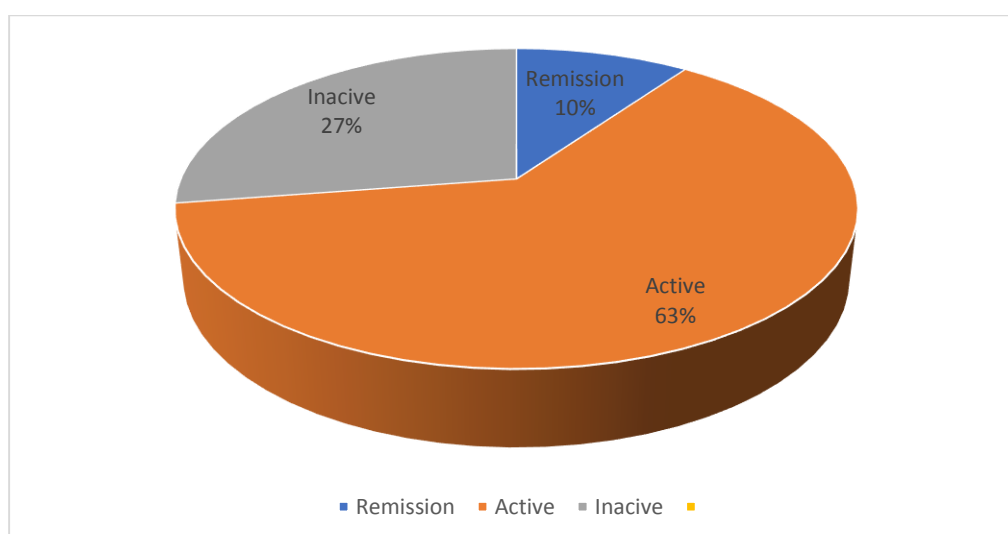


Figure 9 : Répartition des patients en fonction de l'activité de l'uvéite.

G. Sévérité de l'uvéite

Selon la sévérité de l'uvéites, nos patients ont été répartis comme suit : 21 patients soit 41,2% avaient une uvéite légère, 14 patients soit 27,5% avaient une uvéite modérée et 16 d'entre eux soit un taux de 31,4% avaient une uvéite sévère.

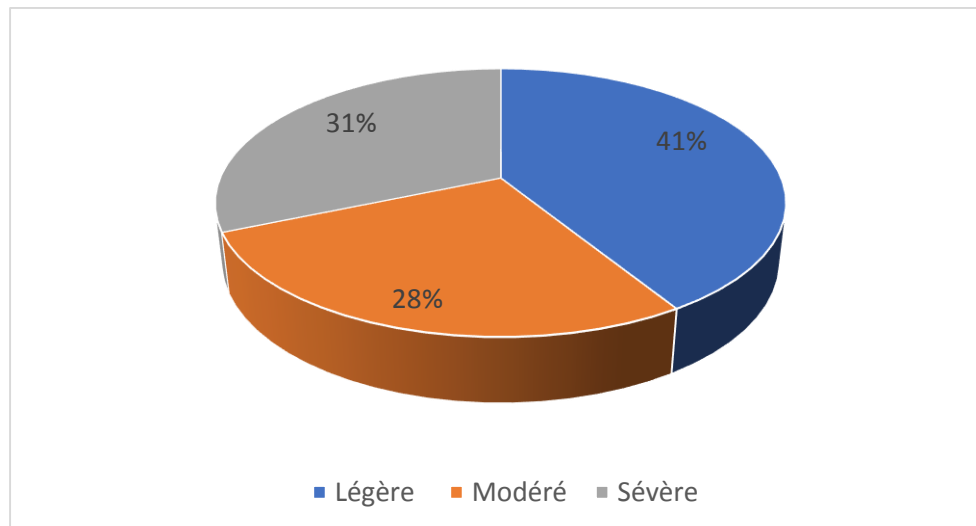


Figure 10 : Répartition des patients en fonctions de la sévérité de l'uvéite

H. Les manifestations extra ophtalmologiques pour

Dans notre série, 52,9% des patients ont présenté des manifestations extra ophtalmologique principalement dermatologiques, ORL, rhumatologiques et neurologiques, tandis que 47,1% n'ont présenté aucune manifestation extra ophtalmologique.

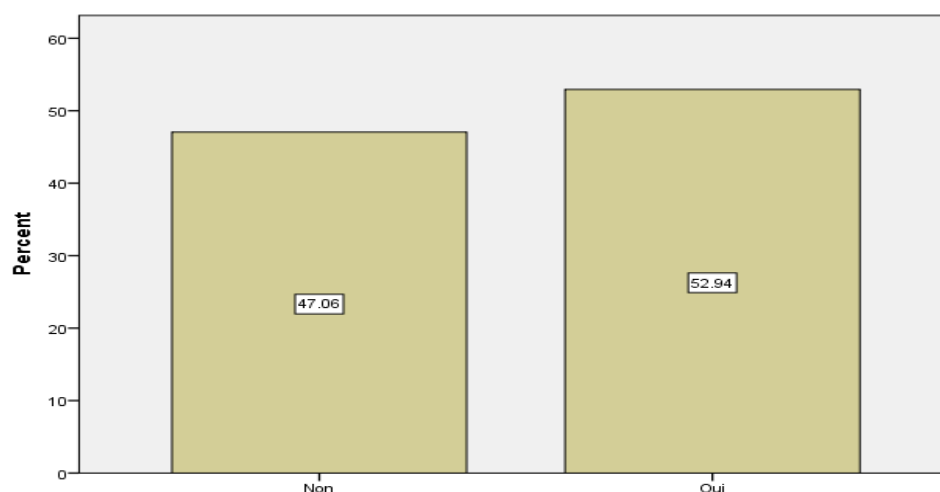


Figure 11 : Répartition des patients en fonction des manifestations extra-ophtalmologiques

I. Les Étiologies de l'uvéite :

Les formes idiopathiques demeuraient majoritaires dans notre série avec un taux de 33,3% des étiologies. Cependant les causes des uvéites étaient dominées par la maladie de Behcet dans 21,6% des cas, les uvéites virales (HSV et Zona) dans 11,7 % des cas et puis les spondylarthrite ankylosante (SPA) dans 9,8% des cas. Le reste des étiologies sont représentait sur la figure ci-dessous (figure 12).

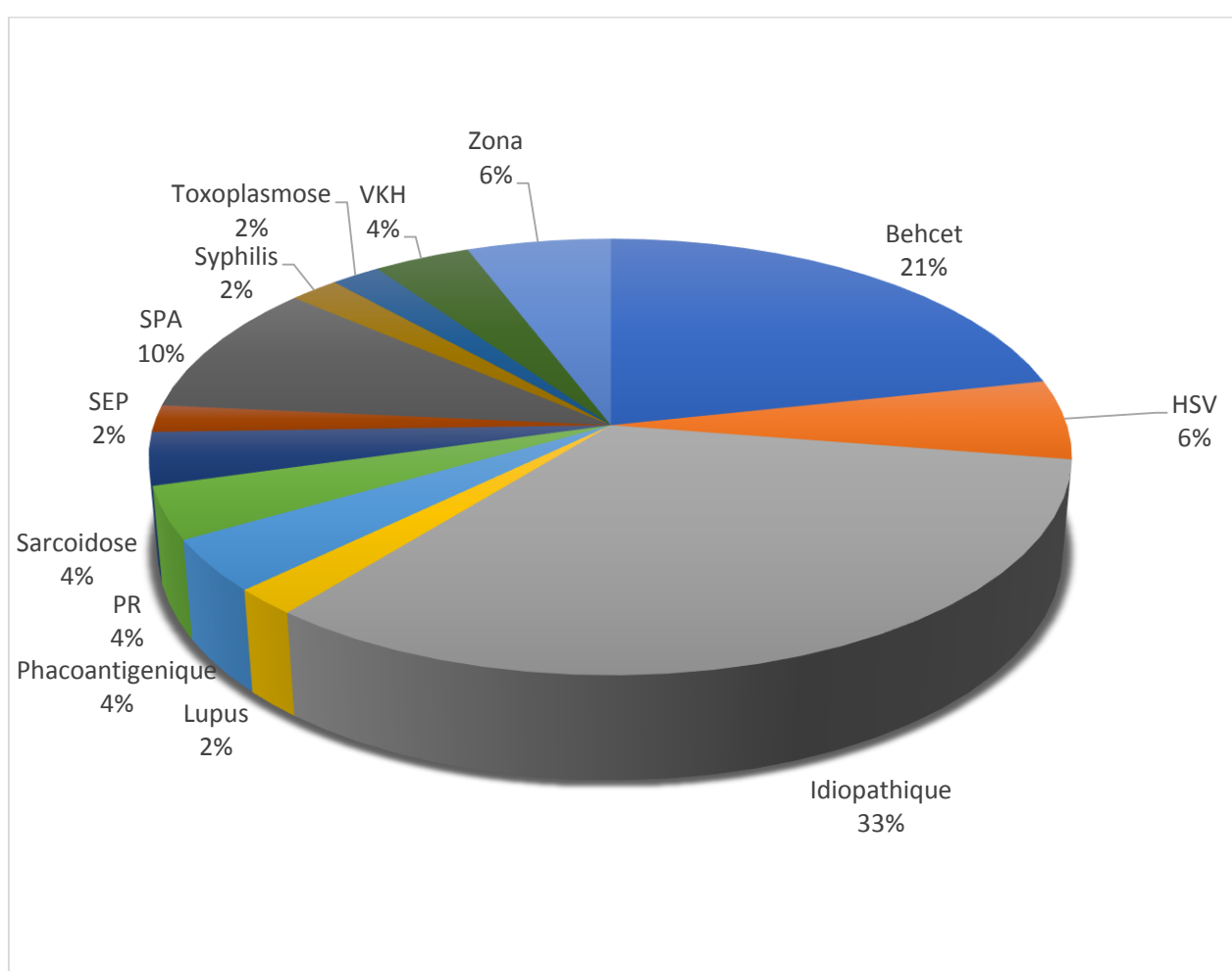


Figure 12 : Répartition des uvéites en fonctions de leurs étiologies

J. Traitement des uvéites

a. Les corticostéroïdes :

La corticothérapie a été administrée chez tous nos patients. Les voie locale et générale ont été utilisées successivement chez 64.7% et 66% des patients. La corticothérapie par voie intraveineuse sous forme de bolus intraveineux de méthylprednisolone 3 jours de suite a été utilisée chez 43.13% de nos patients.

b. Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 17,6% de nos patients.

c. La biothérapie :

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement par biothérapie.

III. Évaluation de la qualité de vie selon le score NEI VFQ 25

A. Les résultats du scores NEI VFQ 25

La moyenne du score composite NEI VFQ 25 pour nos patients, ainsi que celle des scores des différentes sous-catégories sont rapportés dans le tableau 3.

Tableau 3 : La moyenne du score NEI VFQ 25 et des scores des différentes sous-catégories pour nos patients.

Item	Score moyen
NEI-VFQ-25	71,95 ±32,50 [7,10-100]
Santé générale	58.82 ± 35.29 [0-100]
Vision globale	66.66 ± 34.62 [0-100]
Douleur oculaire	69.36 ± 30.75 [0-100]
Vision de près	73.52 ± 36.76 [0-100]
Vision de loin	76.28 ± 31.00 [0-100]
Vie sociale	76.47 ± 42.84 [0-100]
Santé Mentale	64.24 ± 33.85 [8,30-100]
Vie quotidienne	72.79 ± 34.88 [12,5-100]
Dépendance	70.73 ± 38.75 [8,3-100]
Conduite	98.99 ± 2.78 [91,6-100]
Vision des couleurs	81.86 ± 32.04 [25-100]
Vision périphérique	77.94 ± 31.08 [25-100]

B. L'analyse univariée :

Le score composite et les scores des différentes sous catégories ont été comparé par rapport à l'âge, le sexe, le niveau socio-économique, l'acuité visuelle de nos patients, la latéralité, l'activité, la sévérité et la durée d'évolution de l'uvéite, ainsi que le traitement utilisé.

Tableau 4 : La relation statistique entre du score NEI VFQ 25 composite, les scores des différences sous-catégories du questionnaire et les différents paramètres sociodémographiques et cliniques de nos patients.

Caractéristique	Moyenne des scores												NEI-VFQ25 moyen
	Santé générale	Vision globale	Douleur oculaire	Vision de près	Vision de loin	Vie sociale	Santé Mentale	Vie quotidienne	Dépendance	Conduite	Vision des couleurs	Vision périphérique	
Age													
< 50 ans	57.95	67.84	70.45	75.18	74.97	79.55	64.99	75.00	73.47	88.20	84.09	79.55	73,20
>50 ans	64.29	59.28	62.50	63.10	84.51	57.14	59.51	58.92	53.55	97.90	67.86	67.86	64,08
Sexe													
Male	59.17	68.16	67.08	71.66	76.92	73.33	65.05	70.41	71.09	98.42	80.00	77.50	71,21
Femme	58.33	64.52	72.61	76.18	75.37	80.95	63.08	76.19	70.22	100.00	84.52	78.57	72,99
Niveau socio économique													
Bas	52.08	58.33	60.93 (0,022)	64.22	66.30	66.67	56.57	64.06	64.21	98.13	75.00	71.88	63,90
Moyen	59.78	71.30	72.82 (0,041)	79.34	83.68	82.61	66.83	77.17	74.62	99.30	86.96	81.52	76,29
Élevé	93.75	90.00	100.00 (0,010)	95.82	93.70	100.00	95.31	100.00	87.50	100.00	93.75	93.75	95,27
Activité d'uvéite													
Active	61.41	70.00	71.73	76.26	79.14	78.26	67.06	75.00	72.81	99.30	83.15	79.89	74,31
Inactive	35.00	36.00 (0,041)	47.50	48.32 (0,026)	50.00 (0,015)	60.00	38.31	52.50	51.64	91.60 (0,007)	70.00	60.00	50,19
Sévérité													
Légère	76.19	85.00	88.69	94.83	92.42	95.24	82.53	92.26	90.87	99.44	95.24	92.86	89,90
Moyenne	53.57 (0,041)	62.85 (0,043)	64.28 (0,014)	69.63 (0,002)	77.37 (0,016)	71.43	59.80 (0,044)	66.07 (0,006)	65.45 (0,010)	98.60	78.57	71.43 (0,016)	67,49 (0,046)
Sévère	40.63 (0,004)	45.93 (0,001)	48.43 (<0,001)	48.95 (<0,001)	54.15 (<0,001)	56.25 (0,005)	44.11 (<0,001)	53.12 (<0,001)	48.93 (<0,001)	97.90	67.19 (0,012)	64.06 (0,009)	52,28 (<0,001)
Latéralité de l'atteinte													
Unilatérale	62.93	72.06	75.00	78.73	82.16	79.31	69.67	76.72	75.27	99.47	83.62	79.31	76,10
Bilatérale	53.41	59.54	61.93	66.65	68.54	72.73	57.08	67.61	64.75	98.13	79.55	76.14	66,47
Acuité visuelle de l'œil atteint													
>=0,3	46.43 (0,011)	49.28 (<0,001)	54.46	57.72 (<0,001)	68.44 (<0,001)	57.14 (0,005)	45.22 (<0,001)	53.57 (<0,001)	49.38 (<0,001)	97.20 (0,037)	67.86 (0,016)	60.71 (0,001)	55,64 (<0,001)
<=0,4	78.33	93.33	94.16	98.33	94.97	100.00	92.49	98.33	99.44	100.00	98.33	96.67	95,19

Tableau 5 : Degré de diminution du score en fonction de l'évolution mensuel

Différentes sous catégories du NEI VFQ	Santé générale	Vision globale	Douleur oculaire	Vision de près	Vision de loin	Vie sociale	Santé Mentale	Vie quotidienne	Dépendance	Conduite	Vision des couleurs	Vision périphérique	NEI-VFQ25 moyen
Degré de diminution du score par mois	-0.180	-0.187	-0.156	-0.231	-0.217	-0.258	-0.199	-0.196	-0.199	_	-0.191	-0.174	-0.198

(_) : pas de relation entre de la durée d'évolution mensuel et la sous catégorie en question

Le score composite et les scores des items de la sous-échelle NEI VFQ 25 ont montré une corrélation statistiquement significative selon le niveau socio-économique, l'acuité visuelle, l'activité, la sévérité et la durée d'évolution de l'uvéite. Avec des différences spécifiques à chaque item et à chaque paramètre mesuré.

Ainsi, il y'avait une relation statistiquement significative entre le score composite et **l'acuité visuelle** des patients d'une part, **la sévérité de l'uvéite** d'autre part, avec une puissance statistique respectivement de $p < 0.001$ pour **une acuité visuelle ≥ 0.3 LogMar** et pour les uvéites sévères et $p=0.046$ pour les uvéites modérées.

En ce qui concerne la corrélation des paramètres étudiés avec les sous-catégories du score NEI VFQ 25, nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la **douleur oculaire et le niveau socioéconomique** des patients. En effet, plus le niveau socioéconomique était faible plus le score de douleur oculaire était plus bas ($p=0,165$), témoignant ainsi la profondeur de l'impact psychosocial de l'uvéite sur les patients.

En outre, pour les patients avec une **faible acuité visuelle (≥ 0.3 LogMar)** la corrélation était fortement significative avec la plupart des sous-catégories de cette échelle de mesure ; notamment avec ; la **santé générale** ($p = 0,011$), la **vision globale** ($p <0,001$), les **vision de loin et de près** ($p <0,001$), la **douleur oculaire** ($p = 0,001$), la **vision de couleur** ($p = 0,016$) et **périphérique** ($p = 0,001$), la **vie sociale**($p =0,005$), la **santé mentale** ($p < 0,001$), la **vie quotidienne** ($p <0,001$), **dépendance** ($p <0,001$), la **conduite**($p = 0,037$).

D'une autre part, les patients atteints d'uvéite active ont été identifiés comme ayant un score de **vision global** ($p =0,041$), de **vision de près** ($p = 0,026$), de **vision de loin** ($p = 0,015$) et de **conduite** ($p = 0,007$) significativement plus faible par rapport à ceux avec une **uvéite inactive** et ceux dont l'uvéite était en **rémission**.

En fin, les patients avec une **uvéite légère** avaient un **score** plus élevé que ceux avec une uvéite modérée concernant tous les items sauf pour la vie sociale, la conduite et la vision de couleur. Ils avaient également un score beaucoup plus élevé en comparaison avec ceux dont l'uvéite était sévère au niveau de tous les items à l'exception de la conduite.

C. Analyse multivariée :

En ce qui concerne l'analyse multivariée, la mesure de la puissance statistique était fortement significative (p value <0.001) entre la durée d'évolution de l'uvéite, le score NEI-VFQ-25 moyen ou composite et tous les items de cette échelle de mesure à l'exception de l'item évaluant conduite.

Seuls les variables âge et intervalle maladie de système Uvéite ont un lien statistiquement significatif avec les items à propos de la vision globale (adjusted $R^2=0.350$, $p =0.006$), la vie quotidienne (adjusted $R^2=0.345$, $p =0.007$) et la dépendance (adjusted $R^2=0.743$, $p <0,001$).

Les variables Age, l'intervalle maladie de système-Uvéite, Niveau socioéconomique ; sont liés à l'item vision de près. (adjusted $R^2=0.743$, $P<0,001$)

L'âge et l'intervalle maladie de système - Uvéite sont liés à l'item vie quotidienne (adjusted $R^2=0.345$, $P=0.007$).

La dépendance est liée à la variable d'âge et la variable intervalle maladie de système (adjusted $R^2=0.335$, $P=0.008$).

DISCUSSION

I. Évaluation de la qualité de vie

A. Définition de la qualité de vie

Grossièrement le concept de qualité de vie peut paraître simple et facile à décrire. Cependant, une définition explicite et consensuelle est indispensable. Les auteurs ont défini la qualité de vie comme étant « ce qui permet de quantifier les répercussions de la maladie sur la vie » également « l'ensemble des satisfactions et des insatisfactions éprouvées par un sujet à propos de sa vie » ou bien encore « ce qui reflète l'impact des maladies, des traitements et des décisions de santé sur la vie quotidienne, en essayant d'approcher le point de vue du patient ». L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a proposé ; en 1993 ; cette définition à la qualité de vie : « la perception qu'un individu a de sa place dans la vie, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lequel il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes ». La diversité des définitions proposées rend compte de la complexité du concept.(7)

En ophtalmologie, les études de la qualité de vie ont ; dernièrement ; acquis un intérêt considérable, étant donné que cette spécialité prend en charge des atteintes sensorielles qui peuvent affecter très sévèrement la qualité de vie. Ainsi, par exemple une altération glaucomateuse sévère du champ visuel peut réduire considérablement la qualité de vie du patient, en restreignant ses activités quotidiennes(8).

B. Les Instruments "génériques" ou non spécifiques de l'évaluation de la qualité de vie

1. Généralités

Les instruments génériques ont été développés afin d'indiquer l'état de santé d'un patient et de fournir une dimension mesurable de sa qualité de vie

indépendamment de la pathologie étudiée, de son degré de sévérité, du traitement administré ou du profil du patient lui-même (âge, sexe, origine ethnique...).

L'avantage de ces instruments est leur quasi-universalité. Cependant, leur inconvénient majeur est le manque de sensibilité pour mettre le point sur les changements subtils en rapport avec une pathologie bien précise qui influence profondément la qualité de vie.

Parmi les échelles de mesures les plus anciennes qui ont fait preuve de leur fiabilité dans de nombreux domaines de la médecine, nous trouvons « le SIP » et « le SF-3 ». Ainsi, dans ce chapitre nous avons choisi de ne détailler que les échelles génériques les plus connues, parfois même ayant fait l'objet de publications en ophtalmologie (8).

2. Sickness Impact Profile "SIP"

Mis au point dans les années 1970, le SIP est un des plus anciens questionnaires génériques de qualité de vie. Il permet d'évaluer le retentissement d'une pathologie donnée sur la qualité de vie du patient à travers 136 items, analysant les 12 domaines suivants de l'état de santé : sommeil et repos, alimentation, loisirs, travail, tâches ménagères, déplacements, mobilité, soins du corps, vie sociale, comportement émotionnel, vivacité et communication. Ce questionnaire peut être auto-administré ou administré par un enquêteur, les réponses sont binaires, et sont pondérées pour établir un score par domaine, ou pour établir un score global. Un certain nombre de domaines peuvent être groupés pour donner un score à une catégorie donnée, par exemple, les domaines de déplacements, mobilité, soins du corps peuvent être regroupés pour donner un score à la catégorie « physique ». Parallèlement, les dimensions de comportement émotionnel, vie sociale, communication et vivacité se regroupent dans un score de la catégorie « psychosocial ». Concernant le scoring, plus le score est élevé, plus l'état de santé est altéré .

Les auteurs décrivent beaucoup d'avantages au SIP, notamment, la riche expérience clinique de son utilisation dans différents domaines de la pratique médicale et sa disponibilité en plusieurs langues. Alors que, ses inconvénients sont de deux ordres, premièrement, il est relativement long à mettre en œuvre et demande une concentration de la part du patient. Deuxièmement, le SIP présente un « effet plafond », qui se traduit par son incapacité à établir une distinction parmi les patients ayant un meilleur état de santé ou une bonne qualité de vie (9).

En ophtalmologie, le SIP a été utilisé dans les études de qualité de vie pour diverses pathologies dont le glaucome chronique à angle ouvert(10), ainsi, il a permis de mettre en évidence une corrélation statistiquement significative entre le score SIP et l'acuité visuelle d'une part, le score SIP et champ visuel d'autre part (11) . il a été également utilisé pour évaluer la qualité de vie après chirurgie de cataracte(12) (13). Cet usage en ophtalmologie a motivé la production d'une nouvelle version "le SIPV" dérivée de la version originale du SIP, celle-ci explore l'influence perçue par le patient de la vision sur l'état de santé général (8).

3. Short-Form 36 Health survey "SF-36"

Le SF-36 est une échelle générique de mesure de qualité développée dans le cadre d'une large étude la "Medical Outcome Study" ou "MOS" au cours des années 1980 aux États-Uni. Cette échelle générique de mesure de la qualité de vie est axée sur la perception par le patient de son état de santé, intégrant des données qui s'intéressent à la fois à la dimension comportementaliste et subjective des patients (14).

Ce questionnaire comporte 36 questions, explorant 8 domaines différents, qui sont comme suit : les activités physiques, les limitations liées à l'état physique, la douleur physique, la vie sociale et relationnelle, la santé psychique, les limitations

liées à la santé psychique, la vitalité, la santé générale. Il peut être auto-administré ou administré par enquêteur, les réponses sont dichotomiques (oui/non) pour un certain nombre de question, et en 3 à 6 points pour les autres (14).

L'évaluation finale de la qualité de vie ne se fait pas par un score global, mais plutôt par un score par dimension. Un algorithme a été développé par la suite pour permettre de calculer un score par « composant », à savoir, un score de santé physique, et un score de santé psychique (15).

La fiabilité et la validité du SF-36 ont été prouvées par de nombreuses études et publications internationales. En ophtalmologie, cette échelle a été particulièrement utilisée pour l'évaluation de la qualité de vie en rapport avec le glaucome chronique à angle ouvert, la chirurgie de la cataracte, la prise en charge de la basse-vision, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (16).

En le comparant au SIP, le SF-36 présente l'avantage d'avoir intégré à la fois des données relatives à la subjectivité des patients et des données comportementalistes. En outre, il est plus rapide à mettre en œuvre et il semblerait également qu'il soit moins sujet à des biais culturels. Toutefois, parmi les remarques formulées à son encontre, nous notons l'existence d'un effet « plancher » se traduisant par son incapacité à établir des différences parmi les patients ayant une qualité de vie médiocre. L'effet « plafond » ; comme nous l'avons défini auparavant pour le score SIP ; est également possible avec cet instrument de mesure de la qualité de vie . (17)

4. EuroQol 5D "EQ-5D"

Il s'agit d'un outil de mesure de qualité de vie établie en Europe, très simple et rapide à administrer, puisqu'il ne comportant que 5 items représentant 5 dimensions : la mobilité, les soins de soi, les activités usuelles, les douleurs et l'inconfort, l'anxiété et la dépression. Les réponses aux questions se font sur des échelles en 3 points (1 :

pas de problème, 2 : problèmes modérés, 3 : Problèmes sévères), et donnent lieu à l'établissement d'un « score ». Cette première partie de l'échelle est appelée « EQ-5D descriptive system », et est complétée par une échelle visuelle analogique, dénommée « EQ-5D VAS », qui est une ligne de 20 cm, graduée de 0 à 100, où le patient doit indiquer comment il évalue son état de santé actuel, 0 étant le pire état possible et 100 le meilleur .

Une version marocaine de cette échelle a été validée en milieu de réanimation (18).

Ladite version a été utilisée en ophtalmologie pour la mesure de la qualité de vie après phacoémulsification (11).

C. Instruments spécifiques de mesure de la qualité de vie

1. Généralités

Les échelles spécifiques de l'évaluation de la qualité ont été développées afin de répondre aux critiques formulées à l'encontre des instruments de mesure génériques, qui sont essentiellement, leur manque de sensibilité aux variations discrètes de qualité de vie rapporté dans plusieurs études de littérature (11)

A la lumière de ces données, plusieurs échelles d'évaluation de la qualité de vie ont vu le jour surtout à partir du milieu des années 1990, le but étant d'explorer le secteur de la qualité de vie réellement concerné par la ou les pathologies étudiées. En ophtalmologie, en particulier, les problèmes soulevés par la spécificité de la qualité de vie en relation avec la vision, ont conduit au développement d'une vingtaine d'échelles, dont certaines sont d'usage relativement courant, comme le VF-14 ou le NEI-VFQ .

Des échelles plus spécifiques à une pathologie ou à une prise en charge donnée ont récemment été développées ; par exemple, le contact Lens impact on quality of life « CLIQ » (19). D'autres sont toujours en cours de conception pour répondre à des besoins spécifiques en matière d'une évaluation beaucoup plus précise du retentissement des pathologies ophtalmologiques sur l'état de santé et le bien être des patients. Nous citons dans ce paragraphe les échelles de mesures fréquemment utilisées pour l'appréciation de la qualité de vie en ophtalmologie.

2. Visual Function-14 " VF-14"

Ce questionnaire américain a été initialement développé au début des années 1990 afin d'évaluer le retentissement fonctionnel de la cataracte, avec pour finalité de mesurer l'effet de la chirurgie sur l'amélioration de la qualité des sujets opérés. Il a été utilisé par la suite pour mesurer l'effet d'autres pathologies ophtalmologiques sur la qualité de vie des patients ; à savoir ; le glaucome chronique à angle ouvert(15)(20), les pathologies rétinienne(21), et les pathologies cornéennes (22)(23).

Cet outils d'évaluation de la qualité de vie explore, en 18 items, 14 activités réalisées quotidiennement qui sont particulièrement : la lecture de petits caractères, la lecture de caractères de taille « normale », la lecture d'un journal ou d'un livre en gros caractères, reconnaître des personnes, voir une marche d'escalier ou un trottoir, la lecture de panneaux dans la rue, la couture, remplir un chèque, jouer à des jeux de société, la pratique de certains sports, cuisiner, regarder la télévision, conduire le jour, conduire la nuit. Les réponses à chaque item sont notées de 0 (activité impossible) à 4 (aucune difficulté). Pour chaque activité évaluée, la moyenne des notes est multipliée par 25 pour donner un score sur 100. Ce questionnaire peut être auto-administré ou administré par un enquêteur (21).

Sa fiabilité et sa validité ont été évaluée sur des études mesurant la qualité de vie des patients en rapport essentiellement avec la cataracte ou le glaucome chronique à angle ouvert. Ainsi, le VF-14 sert fréquemment de référence lors de l'évaluation l'efficacité d'autre échelles de qualité de vie en ophtalmologie (21).

La critique la plus fréquemment formulée à l'encontre du VF-14 est qu'il n'explore pas la dimension psychique ou subjective et se contente seulement de la dimension comportementaliste lors de l'évaluation de l'impact de la pathologie sur la vie des sujets. En plus, lors de la phase de test de cette échelle par ses auteurs, une corrélation modérée entre acuité visuelle et score de VF-14 a été établie. Ce test explore donc une autre dimension de la fonction visuelle que ne le fait l'acuité visuelle.

Une échelle dérivée du VF-14 a été développée en 1999 par une équipe finlandaise, c'est le VF-7 questionnaire. Il s'agit d'une version réduite de la version originale ne retenant que 7 sous-catégories sur les 14 initiales. Cette révision avait pour but de laisser que les domaines ou les sous-catégories qui reflétaient le mieux la satisfaction des patients après chirurgie de la cataracte. Ainsi, les domaines explorés étaient la conduite nocturne, la lecture de petits caractères, regarder la télévision, voir des marches d'escalier, voir les panneaux de signalisation, cuisiner, faire du travail manuel de précision. A l'instar du VF-14, l'amélioration des scores du VF-7 n'était que moyennement corrélée au gain d'acuité visuelle après chirurgie de la cataracte, en revanche, le score du VF-7 est assez étroitement corrélé à la satisfaction du patient (24).

3. NEI-VFQ ou National Eye Institute Visual Function Questionnaire.

Développée à la fin des années 1990 aux États-Unis, le NEI-VFQ incorpore d'autres paramètres d'évaluation en relation avec la qualité de vie liée à la vision. Son champ d'application est beaucoup plus large incluant à une grande variété d'affections ophtalmologiques (25).

Incorporant les 2 dimensions comportementaliste et psychologique, la version originale du NEI-VFQ évalue à travers 51 items, 13 domaines ou sous-catégories impliquées dans la mesure de la qualité de vie liée à la vision, qui sont: la santé générale, vision générale, douleurs oculaires, vision de près, vision de loin, vision périphérique, vision des couleurs, conduite automobile, vie sociale, santé psychique en relation avec la vision, changements visuels attendus, limitation des activités, dépendance en relation avec la vision(25).

Chaque question conduit à une réponse qui est soit dichotomique (oui/non), soit graduée en 3, 4, 5 ou 6 points. Le score de chaque sous-catégorie ou domaine est calculé et la moyenne des scores par domaine est établie pour donner un score final variant de 0 à 100, où le 0 signifie une qualité de vie médiocre et 100 signifie une meilleure qualité de vie .

Les propriétés psychométriques du NEI-VFQ sont très satisfaisantes pour toutes les pathologies initialement étudiées ; notamment ; rétinopathie diabétique, dégénérescence maculaire liée à l'âge, glaucome, cataracte, rétinite à CMV et basse vision. Ceci constitue un grand avantage de ce questionnaire ; néanmoins ; sa lourdeur de mise en œuvre à cause du temps relativement important que nécessite la réponse aux 51 questions est l'une des principaux critiques pour cet instrument d'évaluation de la qualité de vie (26).

Le NEI-VFQ 25 est une version réduite de la version originale englobant 25 questions permettant de tirer profit des avantages de cette échelle tout en réduisant

le temps nécessaire pour l'administrer. Des questions complémentaires peuvent être ajoutées à cette version réduite pour une évaluation détaillée de la qualité de vie en rapport avec une affection ophtalmologique donnée, nous parlons ici du NEI-VFQ 39. La fiabilité des propriétés psychométriques de ces versions réduites du NEI-VFQ est statistiquement validée par de grandes publications internationales (26).

4. Le contact lens impact on quality of life "CLIQ":

Le CLIQ est un questionnaire qui mesure l'impact des lentilles de contact sur la qualité de vie des porteurs. C'est un instrument spécifique de mesure de la qualité de vie en rapport avec le port de lentille de contact, incluant 28 questions qui explorent des dimensions axées sur la réalisation des activités quotidiennes, les symptômes oculaires, la fonction visuelle et le sentiment du bien-être chez les porteurs de lentilles. La réponse aux différentes questions permet le calcul d'un score CLIQ Brut qui n'est que la moyenne des notes attribuées aux réponses choisies. Le score CLIQ person (par personne) se calcule à partir du score CLIQ Brut par une formule développés par les auteurs de ce score. Ce score final varie entre 0 (qualité de vie médiocre) et 100 (très bonne qualité de vie)(19).

La version arabe de ce questionnaire a été validé récemment par les équipes d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès et du CHU Tanger-Tétouan-Al Hoceima, lors d'une étude sur la qualité de vie des patients porteurs de lentilles de contact pour kératocône n'ayant aucune autre anomalie oculaire. Ainsi, le résultat a été en faveur d'une amélioration de la qualité de vie après port de lentille de contact avec une très bonne fiabilité du questionnaire, en effet, la corrélation était statistiquement significative entre le score CLIQ person et le gain d'acuité visuelle après port de lentille de contact d'une part, et le temps de port prolongé de ces lentilles d'autre part(27).

II. Rappel anatomo–physiologique :

Étymologiquement, l'uvéite est une inflammation de l'uvée qui se compose de l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. Cependant, le terme d'uvéite est aujourd'hui synonyme d'inflammation endoculaire pouvant être liée à diverses étiologies. Ainsi, nous allons décrire dans ce chapitre ; premièrement ; l'anatomie de l'uvée et ses rapports avec les autres structures oculaires. Secondairement, nous allons traiter les différents mécanismes physiologiques impliqués dans la protection et l'homéostasie du milieu endoculaire.

A–Rappel anatomique

L'uvée ou tractus uvéal, est la couche intermédiaire de l'œil, elle est composée de trois segments qui sont d'avant en arrière : l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. L'uvée est appelée également couche vasculaire d'œil parce que sa plus grande structure, la choroïde, est composée principalement de vaisseaux sanguins.

1. L'iris

L'iris est une structure circulaire mince située en avant du cristallin, souvent comparée à un diaphragme d'un système optique. Son ouverture centrale, la pupille, est en fait située légèrement en nasale inférieure par rapport à son centre. La taille de la pupille régule la quantité de lumière qui pénètre à l'intérieur de l'œil, son diamètre peut varier de 1 mm à 9 mm selon les conditions d'éclairage. La pupille est très petite (myosis) dans des conditions de forte luminosité et assez grande (mydriase) dans des conditions de faible éclairage (28).

Le diamètre moyen de l'iris est de 12 mm et son épaisseur varie. Il est plus épais dans la région de la collerette, une crête circulaire à environ 1,5 mm du bord pupillaire. Cette crête dentelée légèrement surélevée était le site de fixation de la

membrane pupillaire fœtale pendant le développement embryologique (28).

La collerette divise l'iris en **zone pupillaire** qui entoure la pupille ; elle-même présente 3 zones, le bord pupillaire, la zone sphinctérienne et la zone des cryptes de Fuchs qui sont des déhiscences plus ou moins profondes dont le fond est réticulé et dont les bords sont formés par des arcs charnus (les trabécules) ; et la **zone ciliaire**, qui s'étend de la collerette à la racine d'iris(29).

Sur le plan microscopique l'iris se compose de 4 couches successive : la couche cellulaire antérieure (fibroblaste et des mélanocytes), stroma, muscle pupillaire dilatateur et épithélium pigmentaire postérieur (28).

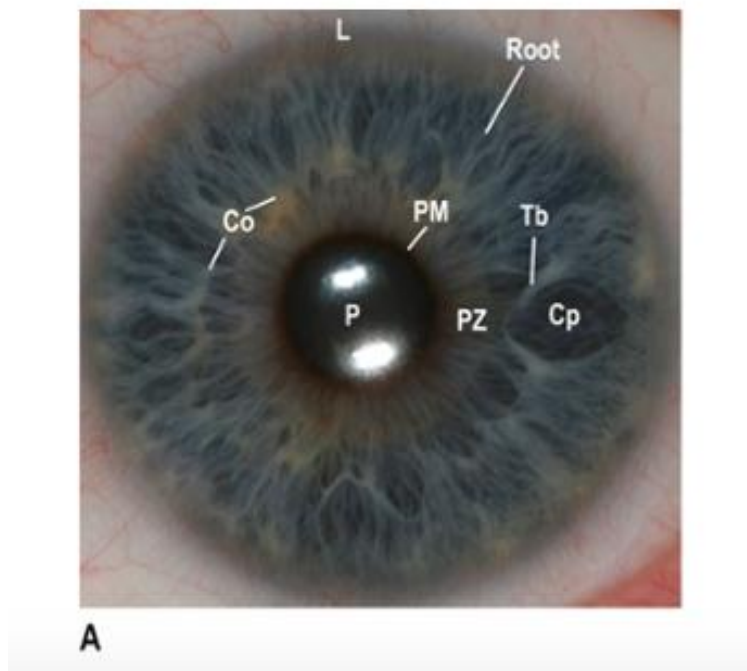


Figure 13 : Anatomie macroscopique de l'iris (photo clinique)

(P) pupille, (PM) marge pupillaire ou bord pupillaire, (PZ) zone pupillaire, (CO) collette, (TB) trabécule, CP (crypte) (28)

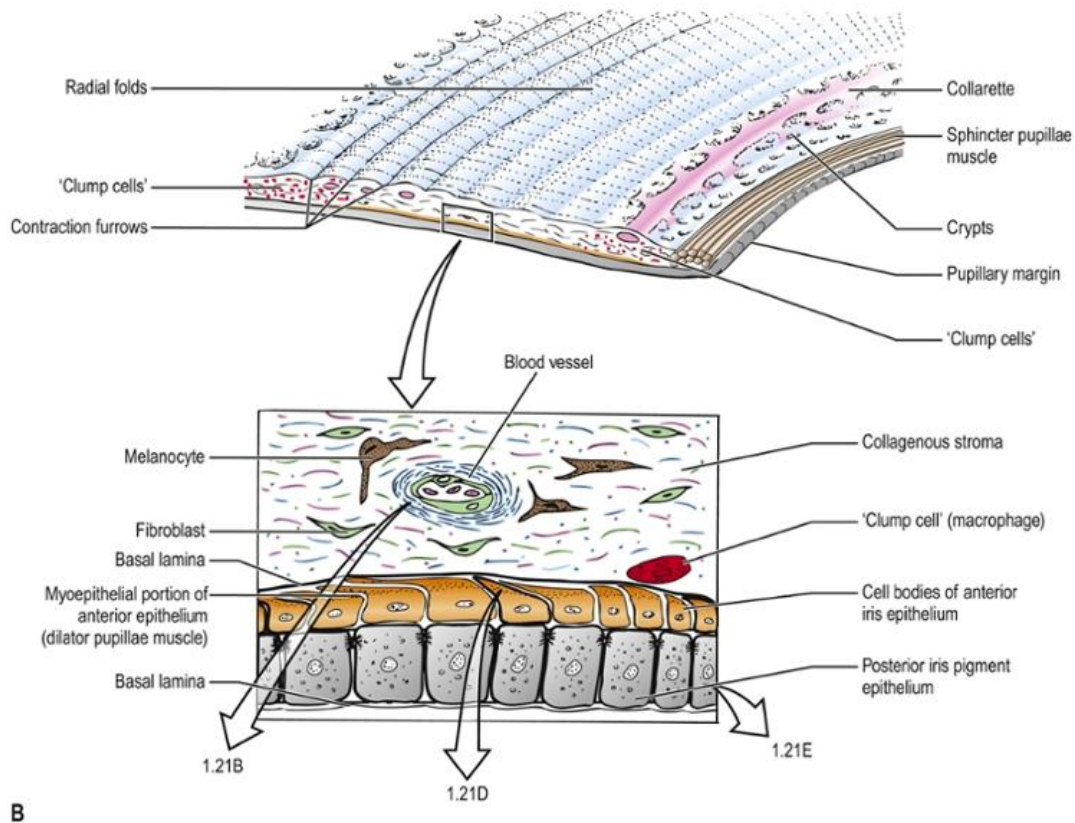


Figure 14 : anatomie microscopique de l'iris(28)

2. Le corps ciliaire :

Le corps ciliaire a la forme d'un anneau à l'intérieur du globe oculaire. Sa largeur varie d'environ 5,9 mm à 6,7 mm selon qu'il s'agit d'un côté nasal ou temporal. La zone postérieure du corps ciliaire, qui se termine à l'ora serrata, apparaît assez plate, mais sa partie antérieure contient de nombreux plis ou processus qui s'étendent dans la chambre postérieure. En coupe sagittale, le corps ciliaire a une forme triangulaire dont la base est située en avant ; un coin de la base se trouve au niveau de l'éperon scléral, la racine de l'iris s'étend depuis le centre approximatif de la base, des portions de celle-ci bordent à la fois les chambres antérieure et postérieure (28). La face externe du corps ciliaire repose contre la sclérotique, sa face interne regarde vers l'intérieur du globe oculaire et on lui décrit 2 parties :

- La pars plicata (corona ciliaris) : elle représente le tiers antérieur du corps ciliaire, c'est une lame saillante formée d'une série d'élevures appelés les

procès ciliaires, au nombre de 70 à 80 procès, entre lesquels existent des sillons appelées vallées ciliaire ou vallées de Kuhnt. Sur cette portion du corps ciliaire s'insère la zonule ou ligament suspenseur du cristallin qui amarre ce dernier au corps ciliaire et lui transmet les mouvements du muscle ciliaire.

- La pars plana (orbicularis ciliaris) : elle représente les deux tiers postérieur du corps ciliaire, elle bordée en arrière par l'orra serrata au niveau de laquelle est situé l'apex du corps ciliaire (30).

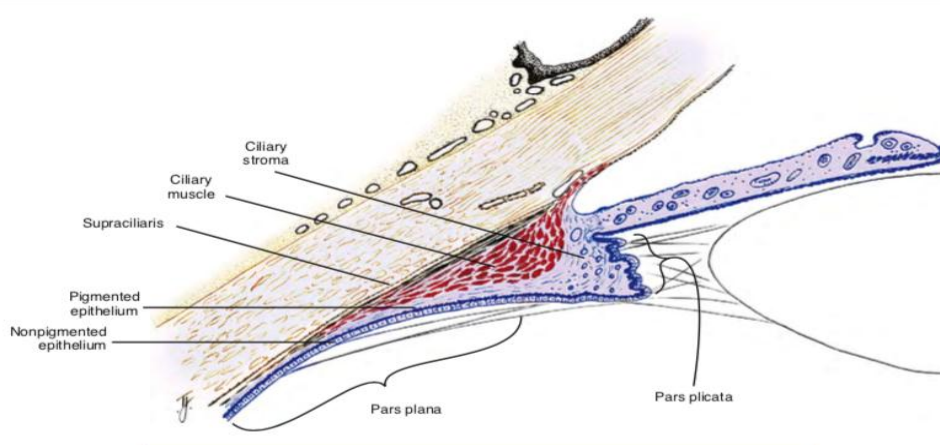


Figure 15 : schéma en coupe sagittale du corps ciliaire (28)

Sur le plan microscopique le corps ciliaire est constitué d'une couche conjonctive et d'une couche épithéliale. La couche conjonctive est composée d'un stroma et du muscle ciliaire.

a) Le stroma ciliaire

Il est constitué de tissu conjonctif lâche et hautement vascularisé, situé entre le muscle et les couches épithéliales. Il est en continuité avec le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de muscle ciliaire. En avant, le stroma est continu avec le stroma de l'iris. Il s'amincit dans la pars plana, où il se prolonge postérieurement sous forme de stroma choroïdien. Le grand cercle artériel de l'iris est situé dans le stroma ciliaire en avant du cercle musculaire et près de la racine de l'iris. Ce cercle artériel est formée

par l'anastomose des artères ciliaires longues postérieures et des artères ciliaires antérieures. Les capillaires du stroma sont larges et fenêtrés, en particulier dans les procès ciliaires, et la plupart sont situés près de l'épithélium pigmenté du corps ciliaire. (28)

b) Le muscle ciliaire

Le muscle ciliaire est composé de fibres musculaires lisses orientées dans les directions longitudinale, radiale et circulaire.

Les fibres musculaires longitudinales (de Brücke-wallace) sont adjacentes à la supraciliaire et parallèles à la sclérotique. Chaque faisceau musculaire ressemble à un V long et étroit, dont la base est au niveau de l'éperon scléral, tandis que l'apex est dans la choroïde. Le tendon d'origine attache les fibres musculaires à l'éperon scléral et aux nappes trabéculaires adjacentes. La terminaison de ces fibres longitudinales se fait entre les lamelles de la supraciliaire et une partie de ces fibres se recourbe en dedans et s'entremêlent avec les fibres de la portion annulaire. À l'intérieur des fibres musculaires longitudinales, les fibres radiales forment des V interdigités plus courts qui prennent naissance au niveau de l'éperon scléral et s'insèrent dans le tissu conjonctif. Cette couche est une transition des fibres orientées longitudinalement vers les fibres circulaires.

La région la plus interne du muscle ciliaire est représentée par le muscle annulaire (de Rouget- Müller) qui est formé de faisceaux musculaires circulaires avec une action de type sphincter. Ces fibres sont situées à proximité du grand cercle de l'iris (fig15, fig 16) (28)

Le muscle ciliaire est doublement innervé par le système nerveux autonome. La stimulation parasympathique active le muscle pour la contraction.

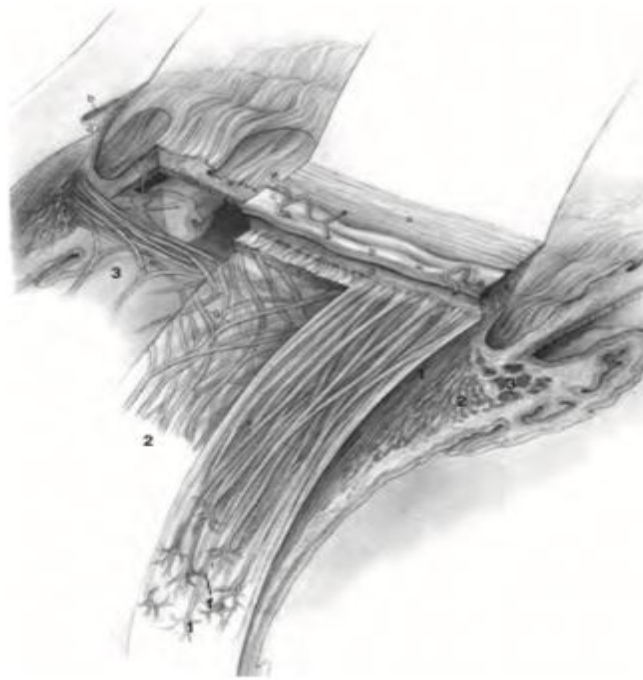


Figure 16 : La relation entre les différentes fibres musculaires du muscle ciliaire et les structures environnantes (30)

(1) Fibres musculaires longitudinales (2) Fibres musculaires radiales (3) Fibres musculaires circulaires.

c) L'épithélium ciliaire

Il recouvre l'ensemble du corps ciliaire et en particulier les procès ciliaires. Il est fait d'une double couche cellulaire(fig 17) qui sépare le stroma très vascularisé de la chambre postérieure . (30)

- La première couche est représentée par les cellules pigmentées (les plus externes), elles sont cubiques, reliées entre elles par des desmosomes ponctuels et des jonctions communicantes. Leur membrane basale se continue avec une couche équivalente de la membrane de Bruch de la choroïde. La face basale de la membrane plasmique possède de nombreux replis, tandis que de nombreuses petites mitochondries, les autres faces sont régulières et l'ensemble a le caractère d'un épithélium sécrétoire (en effet il contient une grande quantité de l'anhydrase carbonique) (30).

- La deuxième couche est représentée par les cellules claires (les plus internes), elles sont cylindriques, reliées au niveau leur partie apicale par une bandelette obturante (jonctions serrées, desmosomes de ceintures). Cette bandelette est suffisamment efficace, pour qu'une grande partie des échanges entre le sang et le milieu intraoculaire doivent transiter par la membrane plasmique apicale, l'intérieur de la cellule claire et puis sa paroi latérale cette contrainte est à la base de la barrière hémato-aqueuse que nous allons voir par la suite (30)

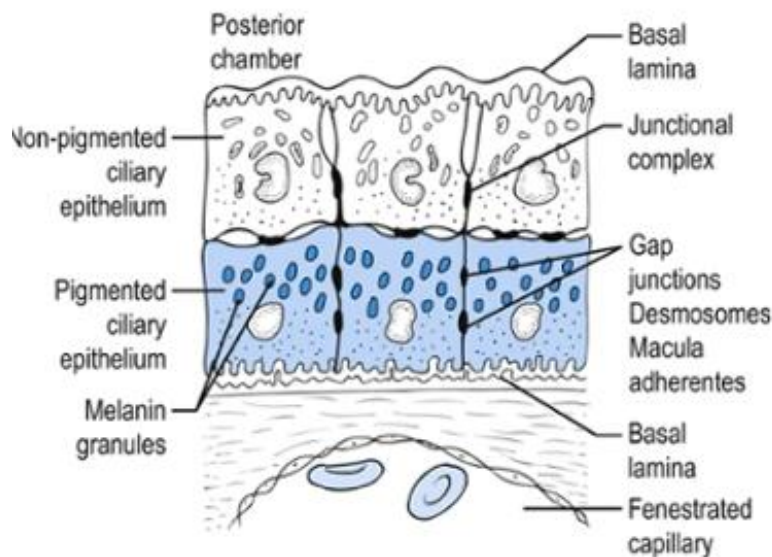


Figure 17 : Section histologique du corps ciliaire montrant les rapports de l'épithélium ciliaire avec le stroma ciliaire et la chambre postérieure de l'œil (30).

3. La choroïde

La choroïde s'étend de l'ora serrata au nerf optique et est située entre la sclérotique en dedans et la rétine en dehors, véritable couche vasculaire ; riche en vaisseaux et en nerfs ; elle est qualifiée de membrane nourricière de l'œil.

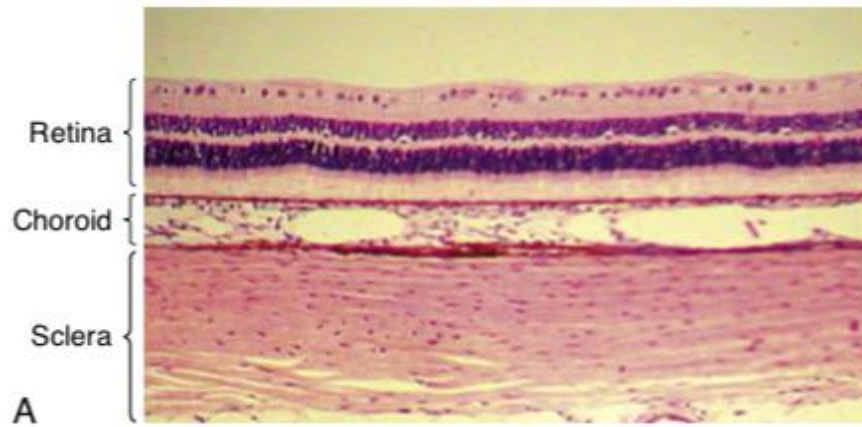


Figure 18 : Coupe histologique montrant les rapports de la choroïde(31).

Sur le plan microscopique, nous décrivons à la choroïde 3 couches de dehors en dedans :

a) La supra choroïde ou la lamina Fusca :

De fines bandes de ramification de tissu conjonctif en forme de ruban (une structure feuilletée), pigmentées, traversent un espace potentiel entre la sclère et la choroïde proprement dite. Cette couche contient des composants de la sclérotique (fibres élastiques essentiellement + des fibres de collagène) et du stroma choroïdien (mélanocytes).

Si la choroïde se sépare de la sclérotique, une partie de la suprachoroïde adhèrera à la sclérotique et une partie restera attachée à la choroïde. Ainsi, le relâchement du tissu conjonctif permet au réseau vasculaire, dans l'état normal, de gonfler sans provoquer de décollement choroïdien. L'espace suprachoroïdien est une véritable zone clivage entre choroïde et la sclère, où passe les artères ciliaires longues postérieures et les nerfs ciliaires (30).

b) Le stroma choroïdien

Le stroma choroïdien est une couche de tissu conjonctif pigmenté, vascularisé et lâche contenant des mélanocytes, des fibroblastes, des macrophages, des lymphocytes et des mastocytes (30).

Les fibrilles de collagène sont disposées circulairement autour des vaisseaux, qui sont des branches des artères ciliaires courtes postérieures. Ces vaisseaux sont organisés en niveaux, ceux avec une plus grande lumière occupant la couche externe (*couche de Haller*). Ils se ramifient en pénétrant vers l'intérieur, formant des vaisseaux de taille moyenne (*couche de Sattler*), qui continuent à se ramifier pour former un lit capillaire.

La Choriocapillaire est le 3^{ème} niveaux de disposition des vaisseaux choroïdiens. Elle forme une seule couche de capillaires fenêtrés et anastomosés ayant une large lumière. Dans chacun, la lumière est environ trois à quatre fois celle des capillaires ordinaires. La membrane cellulaire est réduite à une seule couche au niveau des fenêtres, facilitant le mouvement des substances endovasculaires à travers les parois vasculaires. Des péricytes occasionnels, peuvent avoir une fonction contractile, se trouvent autour de la paroi des capillaires. Les péricytes ont la capacité de modifier le flux sanguin local. La choriocapillaire est plus dense dans la zone maculaire, où elle est la seule source d'approvisionnement en sang.

Au sein de la choriocapillaire, la vascularisation a une systématisation segmentaire, avec des unités circulatoires indépendantes. Chaque unité est centrée sur une artériole à partir de laquelle irradient les capillaires, qui vont ensuite converger vers 2 à 3 veinules (32). Les veinules se rejoignent pour devenir des veines qui se rassemblent dans chaque quadrant de l'œil et sortent généralement de la choroïde sous forme de quatre grandes veines vortiqueuses (30).

Les vaisseaux choroïdiens sont innervés par le système nerveux autonome. La stimulation sympathique provoque une vasoconstriction et une diminution du flux sanguin choroïdien ; la stimulation parasympathique provoque une vasodilatation sensible au protoxyde d'azote, entraînant une augmentation du débit sanguin choroïdien (30).

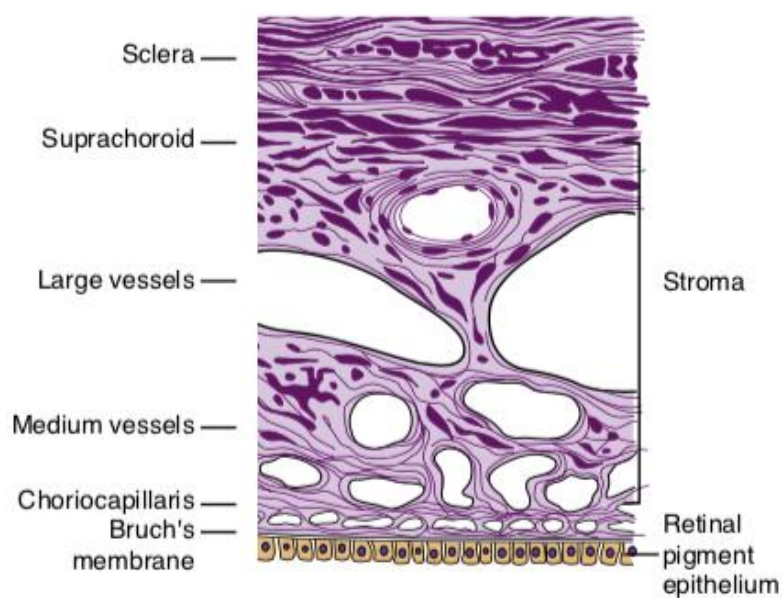


Figure 19 : Représentation schématique de l'histologie de la choroïde (30)

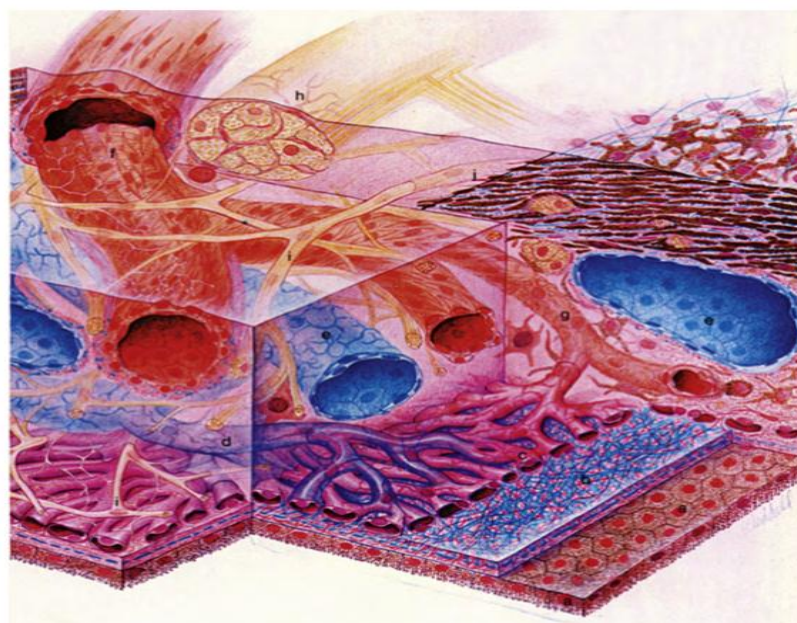


Figure 20 : Représentation schématique de la disposition des vaisseaux dans la choroïde (30)

c) membrane de Bruch :

La couche la plus interne de la choroïde, la membrane de Bruch, fusionne avec la rétine (30). Il s'agit d'une membrane sous forme d'une feuille multilaminée, en effet sur le plan ultra structurel, nous lui décrivons de l'extérieur vers l'intérieur :

- La membrane basale de la choriocapillaire
- Une couche élastique : qui représente le squelette de la membrane de Bruch
- La couche de collagène interne
- La membrane basale de l'épithélium pigmentaire de la rétine

4. Les rapports de l'uvée avec les autres éléments anatomique du globe oculaire :

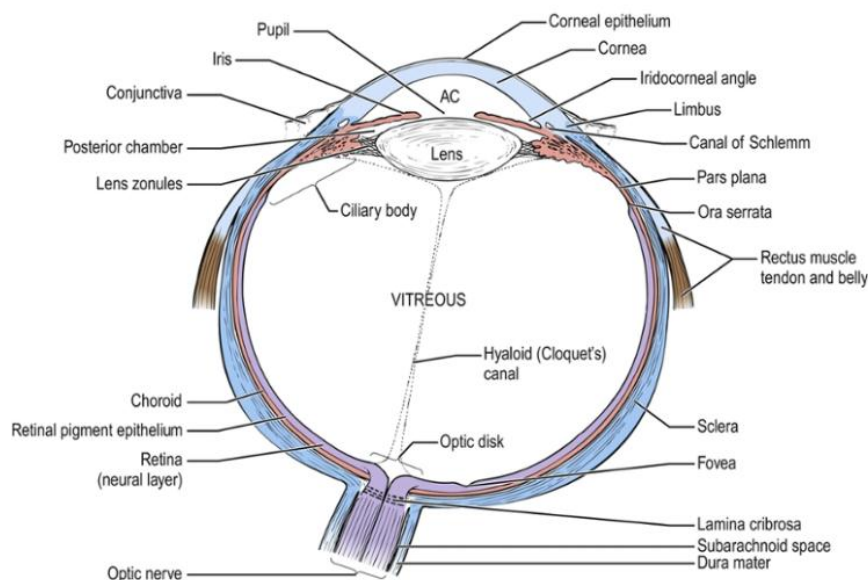


Figure 21 : Vue globale d'œil en coupe sagittale (30)

L'uvée est la couche intermédiaire du globe oculaire ; en dehors ; elle est en rapport avec la sclère qui est une coque fibreuse de soutien, solide et opaque, elle se continue en avant par la cornée transparente et avasculaire. La jonction entre la sclère et la cornée est appelée le limbe scléro-cornéen. Elle présente à sa partie postérieure un orifice dans lequel s'insère l'origine du nerf optique, dénommée tête du nerf optique ou papille.

En dedans l'uvée ; la choroïde particulièrement ; est en rapport avec la rétine ; membrane interne de l'œil ; par l'intermédiaire de son épithélium pigmentaire. La face antérieure de la rétine est en contact directe avec le vitré. La rétine est composée de:

- L'épithélium pigmentaire (couche externe de la rétine) assure l'irrigation des photorécepteurs. Il est constitué d'une seule couche cellulaire, au contact direct avec la face externe de rétine neurosensorielle. Il joue un rôle dans le renouvellement des photorécepteurs et dans le transport de la vitamine A, nécessaire à la vision.
- La rétine neurosensorielle est composée des premiers neurones de la voie optique. Ces neurones comprennent :
 - × Les photorécepteurs : cônes et bâtonnets
 - × Les cellules bipolaires : elles conduisent l'influx nerveux entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires.
 - × Les cellules ganglionnaires : dont les axones constituent les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique.

Les vaisseaux centraux de la rétine (artère et veine centrale de la rétine) cheminent avec le nerf optique, pénètrent dans le globe oculaire par la papille pour se diviser de façon dichotomique. Les vaisseaux rétiniens nourrissent les couches internes de la rétine.

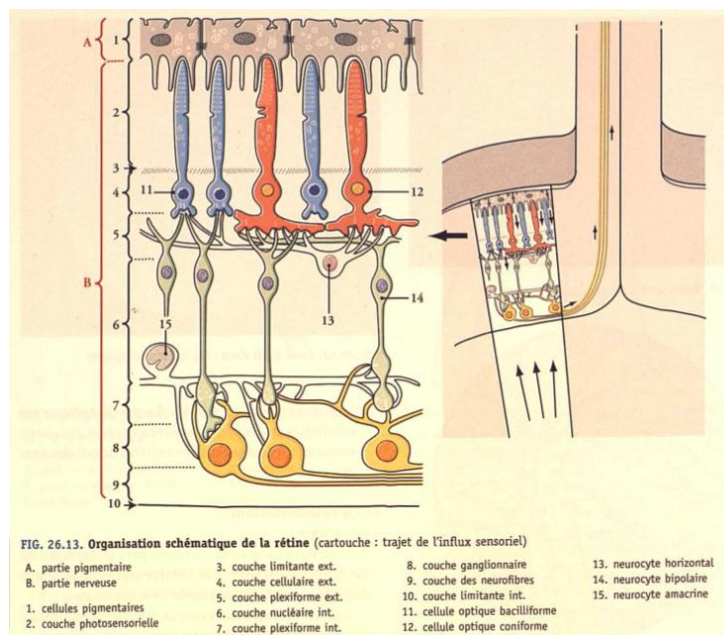


Figure 22 : Schéma montrant l'organisation des différentes couches de la rétine (31).

En ce qui concerne le corps ciliaire, sa face antéro-externe est en rapport avec la sclère et sa face postéro interne est en rapport avec la chambre postérieure de l'œil dans laquelle il sécrète l'humeur aqueuse, avec le cristallin par l'intermédiaire des fibres zonulaire et avec la partie antérieure du vitré ; en effet il existe un rapport intime avec la pars plana du corps ciliaire et la base du vitré.

Quand l'iris, sa face antérieure est en rapport avec la face postérieure cornée par l'intermédiaire de la chambre antérieure. Sa face postérieure est en rapport avec la chambre postérieure, le cristallin et la zonule. Son bord interne (bord pupillaire) est en rapport avec la face antérieure du cristallin, expliquant la formation de synéchies irido-cristallinienne en cas d'inflammation du segment antérieur de l'œil. Alors que son bord externe est en rapport avec le corps ciliaire, en effet, en avant la racine de l'iris participe à la formation de l'angle irido-cornéen et en arrière, elle forme avec le corps ciliaire l'angle irido-ciliaire dont l'ouverture varie en fonction de l'accommodation.

B. La physiologie :

1. Fonctions de l'uvée :

- **Fonctions d'iris**

L'iris agit comme un diaphragme pour réguler la quantité de lumière entrant dans l'œil. Les deux muscles de l'iris sont innervés séparément : le muscle sphincter à innervation parasympathique est responsable du myosis et le muscle dilatateur à innervation sympathique provoque la mydriase (30).

- **Fonctions du corps ciliaire**

Le corps ciliaire produit l'humeur aqueuse dont le mécanisme de sécrétion sera traité ci-dessous, et grâce à son muscle ciliaire, il joue également un rôle important dans l'accommodation qui est la propriété que possède le cristallin de modifier sa puissance de manière à ce que l'image rétinienne reste nette quand l'objet se déplace entre le punctum remotum (limite distale de vision nette) et le punctum proximum (limite proximale de vision nette).

L'épithélium ciliaire ; particulièrement dans la région de la pars plana ; participe à la production et aux échanges de certaines molécules avec le corps vitré (30).

- **Fonctions de la choroïde**

La choroïde vasculaire fournit des nutriments à la rétine externe et permet une évacuation pour les catabolites de la rétine, passant à travers la membrane de Bruch dans la choriocapillaire. La choroïde à pigmentation foncée absorbe l'excès de lumière, tout comme l'épithélium pigmentaire de la rétine. Elle a également un rôle immunitaire local (30).

2. Barrières hémato-oculaires

a) La composition et siège des barrières hémato-oculaire

En général une barrière hémato-tissulaire permet de protéger les tissus vulnérables qui nécessitent pour leur bon fonctionnement une homéostasie de leur environnement, il s'agit ; en effet ; du cerveau et de l'œil.

Au niveau de l'œil, nous trouvons les barrière hémato-oculaires qui sont représentées par ; premièrement ; la barrière hémato-aqueuse (BHA) au niveau des cellules claires de l'épithélium ciliaire et les cellules de l'épithélium postérieur de l'iris qui sont amarrées par des jonctions serrées contrôlant ainsi les échanges entre ; d'une part ; les stromas ciliaire et irien et d'autre part, la chambre postérieure de l'œil. Cette barrière siège également entre le sang et le stroma irien d'un côté, l'humeur aqueuse de l'autre côté, à ce niveau-là elle est représentée par les capillaires iriens dont les cellules endothéliales sont réunies par des jonctions serrées (33)(34)

La deuxième barrière hémato-tissulaire au niveau de l'œil est représentée par la barrière hémato-rétinienne elle-même comporte la barrière hémato-rétinienne interne siégeant au niveau des vaisseaux rétiniens et la barrière hémato-rétinienne externe entre les cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

- La barrière interne de la rétine est constituée par les jonctions serrées entre les cellules endothéliales vasculaires entourées de cellules périvasculaires, telles que les péricytes, les pieds des astrocytes, les cellules gliales de Müller, les cellules microgliales et les cellules musculaires lisses. Le contact entre les pieds des astrocytes et des cellules de Müller est essentiel à la formation des jonctions intercellulaires et au maintien de l'intégrité de la structure de la barrière (33).
- La barrière externe, au niveau de la couche unicellulaire de l'épithélium pigmentaire de la rétine, elle est maintenue par des jonctions serrées entre les cellules polarisées sur la membrane de Bruch qui sépare les vaisseaux choroïdiens fenêtrés et la rétine externe. De plus, il existe une jonction adhérente au niveau de la membrane limitante externe formée par les photorécepteurs et les cellules de Müller (33).

b) La fonction des barrières hémato-oculaires**i. La barrière hémato-aqueuse :**

Elle a une fonction d'épuration et de protection de l'équilibre du milieu endoculaire grâce à son caractère sélectif, et à travers un certain nombre de mécanismes de transport entre le sang, stroma et humeur aqueuse. Ces mécanismes sont à l'origine de la sécrétion et la composition de l'humeur aqueuse.

En effet, le mécanisme de formation de l'humeur aqueuse est complexe, elle est constituée suite à une ultrafiltration plasmatique au niveau des capillaires ciliaires puis elle va s'enrichir de certaines substances en fonction de leur mécanisme de transport à travers les parois des cellules épithéliales ciliaires .

Les échanges de solutés entre les capillaires fenêtrées et le stroma ciliaires sont sous la dépendance de la pression osmotique et la pression oncotique qui s'exercent de part et d'autre de la paroi capillaire (35).

Plusieurs mécanismes par la suite vont permettre aux éléments sanguins, présents dans le stroma et les espaces intercellulaires de traverser les membranes cellulaires, franchissant, ainsi, la BHA pour produire l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure (35) .

- ***La diffusion simple*** : elle concerne les petites molécules liposolubles et quelques substances hydrosolubles de faible poids moléculaire.
- ***La diffusion facilité*** : c'est le passage de certaines substances (glucose, quelques acides aminés, l'acide ascorbique) de la membrane plasmique grâce à des transporteurs de nature protéique, la vitesse de traversée augmente avec leur concentration plasmatique jusqu'à stabilisation.
- ***L'ultrafiltration*** : elle permet la séparation des molécules biologiques en fonction de leur taille moléculaire, à travers des membranes sélectives contenant des pores dont le diamètre assure la sélection.

- **La transport actif** : c'est le mécanisme le plus important qui intervient dans la sécrétion de l'humeur aqueuse et concerne essentiellement le transport actif du sodium (Na^+) par la pompe Na^+/K^+ ATPase contenu dans la paroi latérale des cellules claires de l'épithélium ciliaire. Le sodium provient du stroma ciliaire à partir des capillaires fenêtrées, il traverse la lame basale des cellules pigmentées de l'épithélium ciliaire, les espaces intracellulaires et puis pénètre dans les cellules claires. Un phénomène d'échange Na^+/H^+ au pôle apical des cellules claires permet de favoriser cette entrée du Na^+ dans la cellule claire, la production du H^+ est catalysée par l'anhydrase carbonique qui assure un pH propice pour cette réaction de production des ions H^+ , à partir de CO_2 et de H_2O . la pompe Na^+/K^+ intervient pour pomper 3Na^+ dans la chambre antérieure contre son gradient de concentration et mobilise 2K^+ dans la cellule claire, les ions Cl^- suivent passivement les mouvement du sodium pour assurer l'équilibre électrique du côté camérulaire.
- Au total : l'humeur aqueuse se compose de 99.6% d'eau, cela est du au rôle primordial du transport Trans-épithélial du sodium, ce phénomène crée un environnement hyperosmotique du côté camérulaire de la BHA, responsable du flux d'eau vers la chambre postérieure, à l'origine de 85% de la sécrétion de l'humeur aqueuse (35). Les autres mécanismes de transport interviennent sur le plan quantitatif pour une faible part de la sécrétion mais jouent un rôle important au niveau des constituants de l'humeur aqueuse, notamment, l'acrobate qui se trouve d'une quantité très importante dans l'humeur aqueuse environ 20 fois plus élevée que dans le plasma. L'acrobate est ainsi fourni à la fois à la cornée et au cristallin, il joue ainsi un rôle important en tant que piègeur de radicaux libres aidant à protéger ces tissus contre les dommages oxydatifs. Le caractère sélectif de la BHA, fait que la teneur en protéines du plasma est 200 fois plus supérieure que celle dans l'humeur aqueuse, ceci explique la transparence de l'humeur aqueuse et la protection du milieu endoculaire contre l'inflammation.

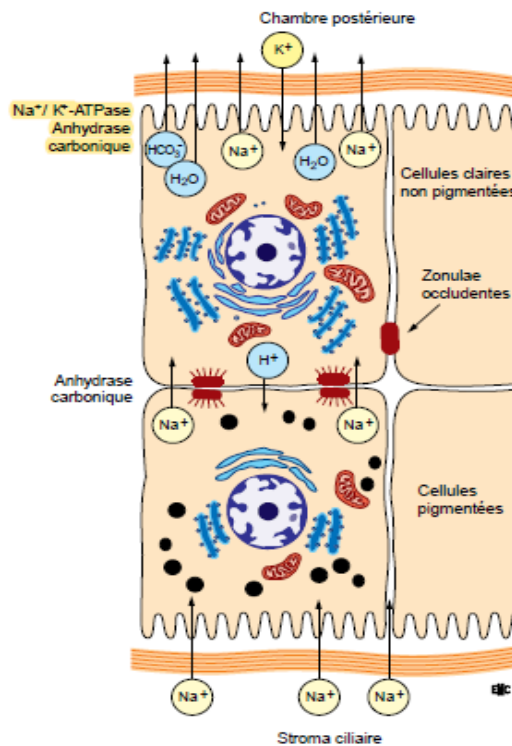


Figure 23 : Site de la barrière hémato-aqueuse au niveau du corps ciliaire et mécanisme de formation de l’humeur aqueuse (34).

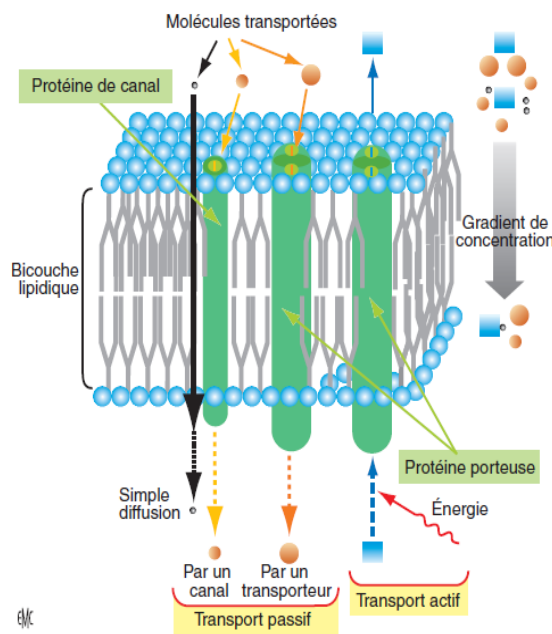


Figure 24 : Les différents mécanismes de transport transmembranaire (34).

ii. La barrière hémato-rétinienne :

Elle assure l'homéostasie et la protection de la rétine contre les variations de concentration de certaines molécules dans le sang. Elle régule également le microenvironnement de la rétine grâce à des mécanismes de transport bien précis comme pour la BHA(34) .

III. Physiopathologie :

L'œil est un exemple classique de site immunologiquement privilégié. Le privilège immunologique permet de limiter les réponses immunes qui aboutissent à l'inflammation oculaire et ainsi préserve l'intégrité de l'œil et protège contre les agressions et les altérations tissulaire. Cette tolérance vis-à-vis des antigènes oculaires est maintenue en partie par la séquestration physique des antigènes derrière les barrières hémato-oculaires qui limitent l'entrée et la sortie de grosses molécules comme les protéines et les immunoglobulines, l'absence de drainage lymphatique, la présence de facteurs immunosuppresseurs solubles dans l'humeur aqueuse, la présence de ligands immun modulateurs à la surface de cellules oculaires (33)

Le déclenchement d'une réponse inflammatoire intraoculaire peut se faire grossièrement suite un mécanisme infectieux ou auto-immun. Donc par quels mécanismes ces triggers, infectieux ou non infectieux, peuvent rompre cet équilibre et ce privilège immunitaire de l'œil pour induire une réaction inflammatoire et des dommages tissulaires intraoculaires ?

Les agents infectieux pouvant entraîner une inflammation intraoculaire sont soit des bactéries, des virus, ou des agents fongiques.

En l'absence de cause infectieuse manifeste, l'inflammation est secondaire à une réponse auto-immune contre nos propres tissus. Cependant, il y'a un chevauchement notable entre les mécanismes infectieux et non infectieux de

l'inflammation, ainsi, L'infection peut jouer un rôle central dans l'initiation et/ou la perpétuation de troubles auto-immuns. Plusieurs théories ont été développées pour expliquer ces faits :

- La théorie du danger prétend que les cellules hôtes lésées libèrent des signaux d'alarme qui activent les cellules présentatrices d'antigènes (APC), au niveau de l'œil, cela inclut les cellules dendritiques (DC) dans la choroïde et les macrophages dans l'iris et rétine .(36)
- La théorie de la reconnaissance des formes ou du mimétisme moléculaire : les antigènes microbiens « non-soi » induisent une réponse innée, qui, à son tour, déclenche une réponse acquise. La signalisation continue, celle-ci pourra attaquer l'antigène du soi par réaction croisée, si ce dernier présente les mêmes épitopes que l'agent infectieux (36).

Dans toutes les théories, les lymphocytes T sont au cœur de la réponse immunitaire adaptative. Leur activation dépend des signaux transmis par le récepteur des lymphocytes T (TCR) et leurs réponses sont modifiées par une gamme de signaux de co-stimulation(36).

La ligature des TLR sur les APC professionnelles, tels que les cellules dendritiques, facilite leur maturation, leur activation et leur migration des tissus vers les ganglions lymphatiques régionaux, où se produit l'activation des lymphocytes T. Par conséquent, le TLR a la capacité de relier les réponses immunitaires innées et acquises en mobilisant l'immunité adaptative. D'autres formes de reconnaissance des modèles moléculaires associés aux agents pathogènes , autres que la ligature TLR, comprennent les récepteurs intracytoplasmiques de type "nod". Les mutations des gènes NOD2 (CARD15), par exemple, donnent lieu à un état auto-inflammatoire connu sous le nom de syndrome de Blau (se manifestant par une triade faite d'uvéites, arthrites et d'éruptions cutanées), et qui peut imiter une sarcoïdose et donne lieu à

une infiltration cellulaire, y compris des cellules T dans les tissus (36).

À la suite de l'activation des cellules présentatrices de l'antigène (APC) et de l'interaction avec les lymphocytes T CD4+, les cellules T se polarisent en trois classes principales : Th1, Th17 et Th2. Cette polarisation dépend des signaux peptidiques et cytokiniques qu'elles reçoivent lorsqu'ils interagissent avec l'APC(36).

Les lymphocytes T activés peuvent avoir un rôle direct dans la rupture des barrières hémato-oculaires ; surtout la barrière hémato-rétiniennes. La migration des leucocytes au travers de celle-ci nécessite des modifications des leucocytes et des cellules formant la barrière. Si les leucocytes et l'endothélium sont normaux, ils ne traversent pas la barrière hémato-rétinienne. Mais si les leucocytes sont activés, ils peuvent induire une rupture transitoire de la barrière. Cependant, nous posons toujours la question concernant la rupture de la barrière est-elle nécessaire pour que les cellules inflammatoires infiltrent les tissus ou bien c'est l'infiltration tissulaire par des cellules inflammatoires qui provoque sa rupture.

Dans le cadre des maladies auto-inflammatoires, les lymphocytes T CD4+, qui reconnaissent les auto-antigènes, sont soit normalement supprimés par sélection clonale dans le thymus au cours du développement, soit contrôlés par des mécanismes de tolérance/régulation en périphérie (les barrières hémato-oculaires dans l'œil). C'est une rupture d'une telle régulation qui génère des réponses auto-inflammatoires pathogènes. La régulation des réponses possibles des lymphocytes T auto-inflammatoires est assurée par la présence de lymphocytes T régulateurs naturels (36) .

Les monocytes et macrophages jouent un rôle central dans l'homéostasie et les défenses de l'hôte dans l'immunité innée et adaptative. Les monocytes quittent la moelle osseuse et entrent dans le sang où ils sont exposés à de nombreux signaux qui modifient leur phénotype et leur fonction. Puis, ces cellules, attirées par les

cytokines, chimiokines et facteurs immunorégulateurs solubles, pénètrent les tissus où ils contribuent en tant que macrophages activés aux réponses innée et adaptative par l'expression de différentes fonctions effectrices régulées par le microenvironnement tissulaire(36).

Au niveau oculaire ; surtout rétinien ; les macrophages jouent un rôle central dans l'induction et la régulation de l'inflammation oculaire. Ces cellules effectrices non spécifiques ont un rôle complexe, participant à la fois aux mécanismes de destruction tissulaire et à la résolution de l'inflammation. En effet, en entrant dans l'œil, les macrophages sont sous *l'activité inhibitrice* de molécules antiinflammatoires présentes dans l'œil, comme le TGF β , VIP et CD200, exprimés constitutivement dans les neurones rétiniens et les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins(36).

Nous savons également qu'il existe une association significative entre l'inflammation intraoculaire et les allèles du complexe majeur d'histocompatibilité HLA (HLA-MHC) de classe II. C'est particulièrement le cas pour les inflammations liés à une maladie systémique, comme la maladie de Behçet, le Vogt-koyanagi- Harada (VKH), l'uvéite associée à l'arthrite chronique juvénile, l'uvéite et la néphrite tubulo-interstitielles (TINU)... L'association avec les antigènes HLA-DR est similaire à celle décrite pour d'autres affections auto-inflammatoires telles que la polyarthrite rhumatoïde, les maladies inflammatoires de l'intestin et la sclérose en plaques (36).

Tableau 6 : Associations entre HLA–CMH avec certaines étiologies d'uvéïtes

Pathologie	HLA
Uvéïte antérieure	B27
Behcet	B51
Birdshot Chorio-rétinopathie	A29
Uvéïte intermédiaire	DR15
Arthrite juvénile idiopathique	DPB1*0102
Ophthalmie sympathic	DRB*0104, DRB*0105, DQA1*03
Tubulonephropathie interstitiel	DRB1*0102
Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	DR1, DR4 (DRB1*0405)

En élargissant le rôle des influences génétiques dans les maladies auto-inflammatoires, nous nous intéressons de plus en plus à la compréhension des gènes du CMH de classe III ou des polymorphismes des cytokines et des chimiokines pour prédire la prédisposition, la gravité et l'évolution de certaines maladies, notamment la maladie de Behçet, l'ophtalmie sympathique, l'uvéïte intermédiaire et les vascularites rétiniennes. Il s'agit notamment de polymorphismes dans les gènes du facteur de nécrose tumorale (TNF) et du récepteur du TNF, de l'interleukine-10 (IL-10), de l'interféron gamma et d'autres chimiokines telles que CXCR1, CXCR2, CCL2 et CCL5 (36).

Archétypiquement, un concept actuel est qu'une majeure partie de l'inflammation oculaire est médiée par les lymphocytes T Th1 CD4+, qui génèrent de l'interféron-gamma et nécessitent l'IL-2 comme facteur de croissance essentiel. Par conséquent, nous pouvons détecter des signes d'activation de Th1 dans le sang périphérique, par exemple, des niveaux élevés de récepteurs sériques de l'IL-2 et une expression accrue de CD69 sur les cellules T. Plus récemment, il existe des preuves de l'activation également de de Th17 et de la régulation positive du nombre de cellules chez les patients atteints d'uvéïte (36).

Ce qui est manifeste et soutient cette constatation que l'uvéite est une maladie induite par les lymphocytes T est la réponse au traitement par des inhibiteurs spécifiques de la calcineurine des lymphocytes T tels que la cyclosporine ou le tacrolimus et plus récemment, le blocage spécifique des récepteurs de l'IL-2.

➤ L'immunopathologie des vascularites rétiniennes :

Le même raisonnement précédant est valable pour les vascularites rétiniennes. Ainsi ; l'origine de l'inflammation vasculaire peut être soit exogène soit endogène, avec comme conséquence une rupture de la barrière hémato-rétinienne et rétrécissement de la lumière vasculaire

- L'origine exogène (en rapport avec un agent pathogène) : les lésions ; dans ce cas-là ; se produisent par effet direct de l'agent pathogène ou le plus souvent par un mécanisme immunoallergique.
- L'origine endogène ou « auto-immunes » : production d'auto-anticorps contre les antigènes de la rétine .

Les mécanismes du développement de la vascularite ne sont pas entièrement compris. nous pensons généralement que l'hypersensibilité de type III (médiée par un complexe immun) est impliquée dans son apparition. L'immunité humorale et à médiation cellulaire peuvent également jouer un rôle important. L'analyse par immunohistochimie des yeux énucléés de patients atteints de sarcoïdose a révélé que les lymphocytes T auxiliaires représentent la plupart des cellules impliquées (37) .

L'antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) I et II et les molécules d'adhésion cellulaires ; notamment ; les molécule d'adhésion intercellulaire-1 (ICAM-1), E-sélectine, protéine d'adhésion cellulaire vasculaire-1 (VCAM-1), antigène associé à la fonction lymphocytaire (LFA)-1a et LFA-1b ont été trouvés sur les cellules endothéliales vasculaires (37) .

Dans des modèles animaux et après inoculation systémique et induction d'uvéite auto-immune expérimentale, l'antigène S rétinien s'est avéré jouer un rôle important dans l'uvéite à médiation immunitaire et la vascularite rétinienne. (37)

IV. Épidémiologie

A. La Prévalence et l'incidence :

L'uvéite est responsable d'environ 10 % de toutes les cécités aux États-Unis et en Europe et jusqu'à 25 % des cécités dans le monde. Aux États-Unis, la prévalence de l'uvéite est de 58 à 131 pour 100 000 et peut atteindre 1 070 pour 100 000 dans les pays en développement. L'uvéite antérieure est le type d'uvéite le plus courant, représentant 70 à 80 % des cas, suivie de la panuvéite, de l'uvéite postérieure et de l'uvéite intermédiaire. Les femmes ont des taux légèrement plus élevés d'uvéite dans l'ensemble. Bien que la plupart des enquêtes montrent que l'incidence de l'uvéite est entre 20 et 60 ans, des données récentes suggèrent qu'elle pourrait également augmenter au-delà de 65 ans. La prévalence est environ cinq à dix fois plus faible chez les enfants que chez les adultes. Les pays en développement ont des taux plus élevés d'uvéite infectieuse, postérieure et de panuvéite par rapport aux pays industrialisés. Certaines uvéites ont une plus grande distribution par région géographique, comme la chorioretinopathie birdshot en Europe occidentale, la maladie de Behçet en Turquie et en Chine, et l'uvéite tuberculeuse en Inde. (38)

B. L'épidémiologie des uvéites en rapport avec l'âge et Le sexe :

Si on considère l'ensemble des uvéites, toutes causes confondues, le sex-ratio est homogène dans la majorité des grandes séries internationales, et l'âge moyen auquel apparaît la première manifestation d'uvéite varie de 33 ans à 44 ans. La grande majorité des séries rapporte des fréquences plus faibles d'uvéites chez les enfants et les personnes âgées comparativement aux adultes.

Dans une étude menée à Hawaii sur 224 cas d'uvéite confirmé, Il n'y avait pas de différence dans le taux d'incidence entre les hommes et les femmes, mais les femmes avaient une prévalence plus élevée. Ce ratio varie en réalité fortement en fonction de l'étiologie.

Dans une autre étude menée sur 12 ans de 2004 à 2015, portant sur 2200 patients, il y avait une prédominance masculine, avec un ratio homme/femme de 1,42/1. Néanmoins, les auteurs rapportaient une prédominance des femmes dans les uvéites intermédiaires, sclérites et épisclérites (53,8 %, 56,7 % et 76,9 % des patients étaient respectivement des femmes). L'âge moyen à la présentation était de $47,9 \pm 16,8$ ans (intervalle : 5 à 90 ans). Le sous-groupe d'âge le plus important était 45-64 ans (38,1%); 1,6 % (36 patients) ont fait partie du groupe d'âge pédiatrique, qui est défini comme <16 ans.

L'étude rétrospective menée en Portugal a objectivé une prédominance féminine (56,9% de femme) avec un ratio femmes/hommes = 1.32/1. L'âge moyen au diagnostic était de 47,86 ans avec des extrêmes allant de 10 à 92 ans. La plus forte proportion de patients était dans la tranche 51-60 (21,5%).(33)

C. Latéralité de l'uvéite :

L'uvéite unilatérale serait soit aussi fréquente, soit même plus fréquente que la bilatérale. Cela est évident à la fois dans le monde développé et dans le monde en développement. En ce qui concerne l'uvéite unilatérale, la plus répandue dans le monde développé est l'uvéite associée aux spondylarthropathies séronégatives, hétérochromie de Fuchs et herpès. A noter que l'uvéite antérieure HLA-B27 positive se présente comme unilatérale mais change souvent de latéralité au cours du suivi. Dans les pays en voie de développement, les causes communes sont des conditions infectieuses, telles que l'herpès, la toxoplasmose et la leptospirose. De plus, l'uvéite traumatique et l'uvéite phacoantigénique sont d'autres entités non négligeables rapportées.

L'uvéite bilatérale dans le monde développé est plus généralement associée à des affections systémiques non infectieuses, telles que la sarcoïdose, la maladie de Behçet, tuberculose, et Vogt–koyanagi–Harada (VKH). Des infections bilatérales peuvent être unique dans certaines zones géographiques du monde en développement, comme l'onchocercose qui se trouve exclusivement dans certaines régions d'Afrique ainsi qu'en Amérique centrale et Amérique du Sud. Autres types comprennent l'uvéite leptospirale, ophtalmie sympathique et choroïdite serpiginieuse.

Dans l'étude menée en Portugal, sur 545 patients, 287 (52,7%) avaient une atteinte bilatérale, tandis que 258 (47,3%), unilatérale. La maladie unilatérale était représentée par l'herpès et d'Hétérochromie irienne de Fuchs (FHC) ainsi que et toxoplasmose (~70%). À son tour, la bilatéralité était plus fréquente en maladie de Behçet (66,7 %), sarcoïdose (81,8 %) et maladie de Vogt–Koyanagi–Harada (VKH) (64,3%)

Une autre étude à Singapour a conclu que la majorité des patients avaient une atteinte unilatérale (70,0 %). Cependant, l'atteinte bilatérale la plus rencontrée était l'uvéite intermédiaire et vascularite rétinienne (55,8 % et 54,2 %, respectivement).(33)

D. Classification anatomique des uvéites :

La majorité des études concluent que l'uvéite antérieure est la forme la plus courante d'inflammation intraoculaire. Ceci est généralement suivi d'une uvéite postérieure, et panuvéite, tandis que l'uvéite intermédiaire constitue la forme la moins courante.

La géographie semble être un facteur dans l'épidémiologie de l'uvéite. La panuvéite est particulièrement fréquente en Japon, et l'uvéite postérieure est remarquablement fréquente en Afrique ; l'uvéite antérieure est inhabituelle en Afrique du Sud ; la panuvéite est plus fréquente que l'uvéite postérieure en Inde.

Une étude menée à Singapour a révélé que 64,7% des patients étaient diagnostiqués avec une uvéite postérieure et 35,3% d'entre eux avec une panuvéite. La proportion des patients atteints d'uvéite postérieure et de panuvéite pour lesquels un diagnostic étiologique a pu être posé était de 91,6 %. Ainsi, 48,5 % des uvéitiques avaient une cause infectieuse, tandis que, 51,5 % d'entre eux avaient une cause non infectieuse.

L'étiologie de l'uvéite postérieure et la panuvéite a ensuite été divisée en 3 catégories principales : infectieuse, non infectieuse et idiopathique (33).

V. Diagnostic positif

Le diagnostic de l'uvéite est purement clinique reposant sur un interrogatoire minutieux et sur un examen ophtalmologique complet.

L'interrogatoire précise les signes fonctionnels motivant la consultation et le mode d'installation ainsi que les antécédents pouvant être associé aux uvéites.

L'examen clinique comporte un examen ophtalmologique et général minutieux recherchant de façon la plus exhaustive possible l'ensemble des signes physiques généraux pouvant orienter le diagnostic étiologique .

L'examen ophtalmologique doit préciser :

- L'acuité visuelle,
- La topographie de l'uvéite (antérieure, intermédiaire, postérieure ou totale),
- L'intensité de la réaction inflammatoire,
- Le caractère granulomateux ou non de l'uvéite
- La présence ou non d'éventuelles complications telles que la néovascularisation, l'hypertonie oculaire et l'œdème maculaire qui conditionnent le pronostic visuel.

Les signes ophtalmologiques fonctionnels et physiques diffèrent selon qu'il s'agit d'une atteinte antérieure, intermédiaire ou postérieure.

A. Uvéite antérieure

L'analyse débute par l'examen de la cornée, avec un intérêt particulier pour le nombre, l'aspect et la disposition d'éventuels précipités rétrodescemétiques (PRC). Dans certains cas, cette analyse des précipités peut apporter, à elle seule, des éléments d'orientation majeurs pour certains diagnostics étiologiques. Ainsi, des précipités « stellaires », d'aspect en « flocons de neige déposés sur l'endothélium cornéen », avec une distribution régulière jusqu'à la partie supérieure de la cornée, sont extrêmement évocateurs d'une cyclite de Fuchs(33).

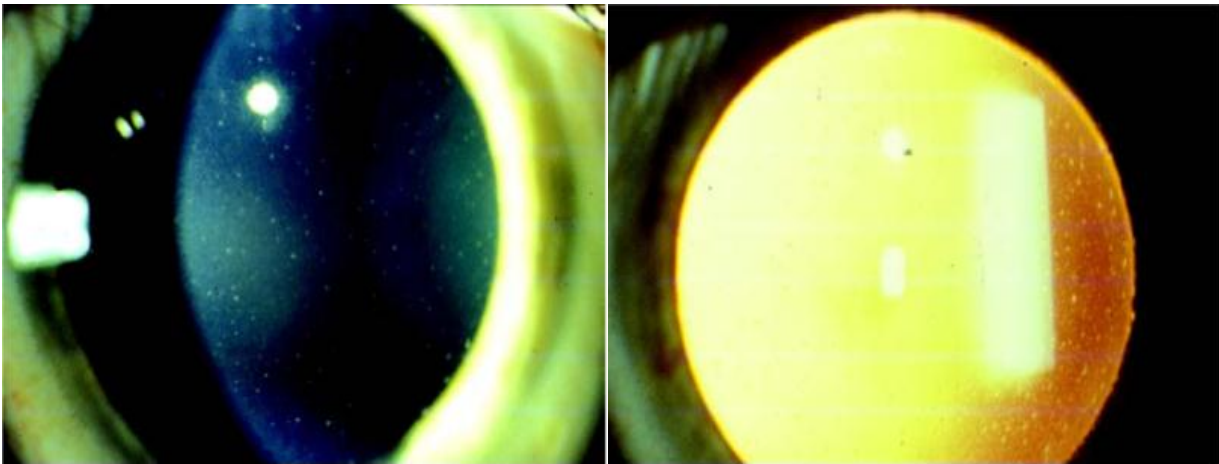


Figure 25 : Distribution et configuration typiques des précipité rétrodescemétiques chez un patient atteint Héterochromie irienne de Fuchs. Notez la répartition sur toute l'étendue de l'endothélium cornéen et le caractère brillant ou étoilé . Mieux visualisé en rétroillumination (39) .

Des précipités en « graisse de mouton » sont quant à eux suffisants pour porter le diagnostic d'uvéite « granulomateuse ».

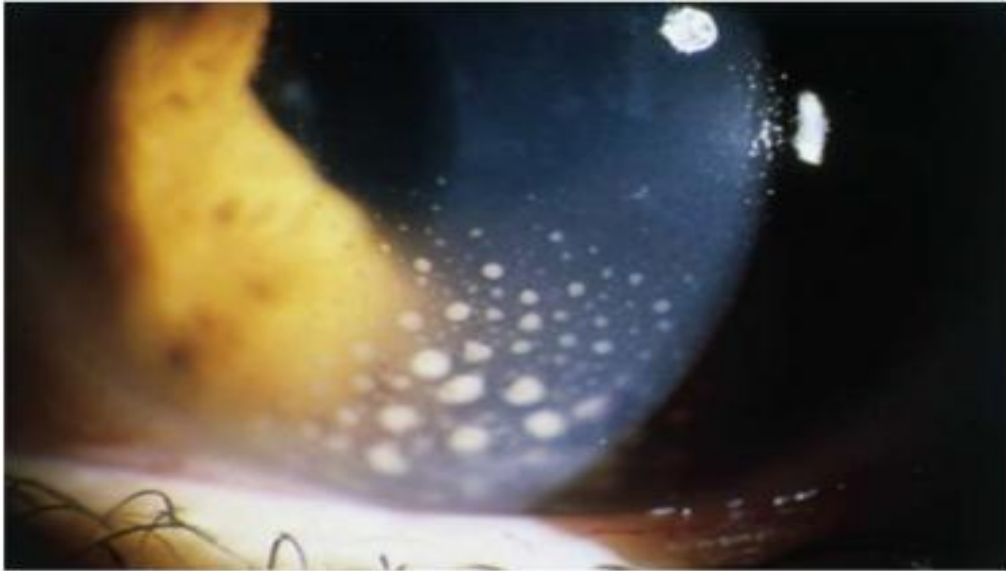


Figure 26 : Gros précipités retro cornéen en « graisse de mouton » chez un patient atteint de sarcoïdose(40).

Par ailleurs, l'examen de la cornée peut mettre en évidence une kératopathie en bandelette.



Figure 27 : kératopathie calcifiante chronique compliquée d'une cataracte et d'un glaucome chez un patient suivie pour une arthrite juvénile idiopathique ayant subi une iridectomie périphérique supranasale(38) .

Celle-ci peut être observée après quasiment tout type d'inflammation prolongée du segment antérieur, mais avec une fréquence plus élevée dans certaines étiologies telles que la sarcoïdose. Les kératopathies en bandelette sont également plus fréquentes chez l'enfant, notamment au cours des uvéites compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles (Fig 27). L'intensité de la réaction inflammatoire en chambre antérieure est analysée d'une part selon sa cellularité (tyndall cellulaire) et, d'autre part, selon l'augmentation éventuelle du flare (ou « tyndall protéique ») (33).

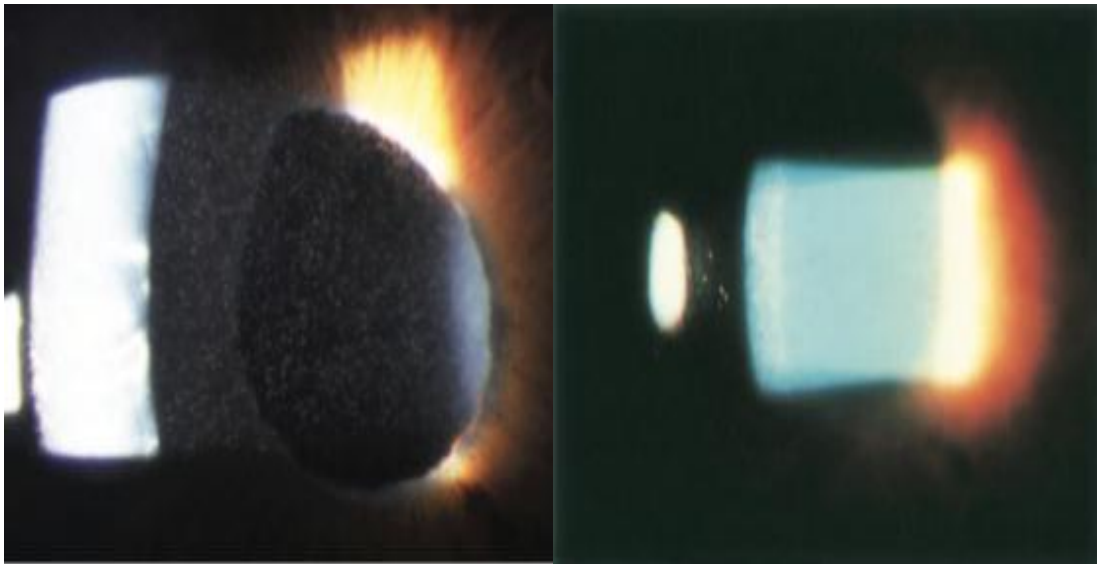


Figure 28 : Tyndall de la chambre antérieure (grade 4+) d'un patient atteint d'uvéite antérieure à gauche. Flare (grade 4+) chez un patient atteint d'uvéite antérieure aiguë à droite(33) .

Une cotation standardisée du tyndall, selon le nombre de cellules observées dans un faisceau de 1×1 mm de la lame à fente, est définie par les critères du SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature) (tableau 7).

Tableau 7 : Schéma de classement des cellules de la chambre antérieure et basé sur les critères de normalisation de la nomenclature de l'uvéite (SUN)(38)

Grade	Nombre de cellules	Flare
0	<1	Aucun
0.5+	1-5	N'est pas applicable
1+	6-15	À peine visible
2+	16-25	Modéré (détails clairs de l'iris)
3+	26-50	Marqué (détails flous de l'iris)
4+	>50	Intense (fibrine ou plasmoïde aqueux)

La présence d'un hypopion correspond à la sédimentation dans la partie inférieure de la chambre antérieure de cellules et/ou de dépôts protéiques . Un hypopion peut être nettement visible et doit alors être mesuré en millimètres pour suivre son évolution. Dans d'autres cas, seul un examen en gonioscopie peut permettre de détecter un hypopion de faible volume(33).



Figure 29 : Hypopion dans le cadre d'une uvéite antérieure aiguë HLA-B27 positive, accompagnée de perte de détail de l'iris à cause d'un œdème cornéen (38).

L'hypopion a une valeur sémiologique pour orienter vers certaines causes d'uvéite, telles que la maladie de Behçet ou les uvéites associées à l'HLA-B27 (Fig 29). La présence d'un hypopion n'est jamais observée dans les formes chroniques d'uvéite ou au cours des formes « granulomateuses ». L'hypopion peut être observé au cours d'endophtalmies : le diagnostic différentiel entre inflammation et infection peut être délicat dans certaines circonstances, en particulier après chirurgie de la cataracte chez des patients présentant des antécédents d'uvéite. Plusieurs causes de pseudo-uvéites peuvent également entraîner des hypopions par sédimentation de cellules tumorales. Chez l'enfant, la forme diffuse du rétinoblastome peut être responsable d'un pseudo-hypopion (fig 30), dont le caractère moins mobile qu'un hypopion vrai et le niveau supérieur parfois convexe doivent alerter. Chez le sujet âgé, des hypopions tumoraux, notamment après acutisation de leucémies lymphoïdes chroniques, peuvent être observés. Enfin, une forme particulière d'uvéite avec hypopion déclenchée par la prise de rifabutine (33).

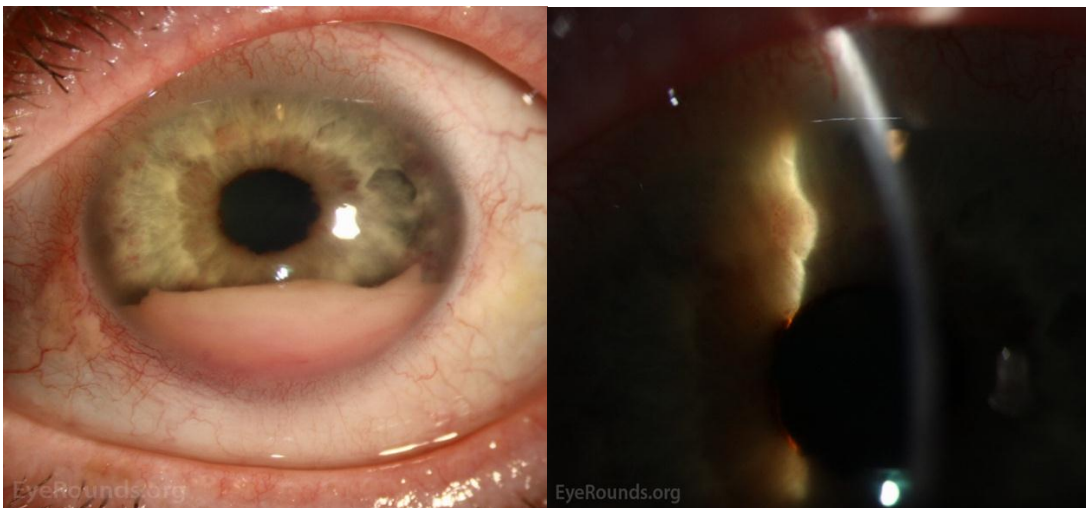


Figure 30 : Pseudohypopyon convexe teinté de sang de 3,5 mm dans la chambre antérieure chez un adulte atteint de leucémie aiguë lymphoblastique récurrente. La photographie à la lampe à fente de l'iris de l'œil gauche met en évidence la présence de lésions fibrovasculaires gélatineuses le long du bord pupillaire et de l'iris périphérique(41) .

L'analyse de l'iris est également un des paramètres de la sémiologie oculaire susceptible d'apporter des éléments d'orientation étiologique au cours des uvéites. Cette analyse comprend la recherche d'une hétérochromie (fig 25), de zones de transillumination (cf Fig 45-46), de nodules dans le stroma irien ou au bord pupillaire (Fig 32) (33).

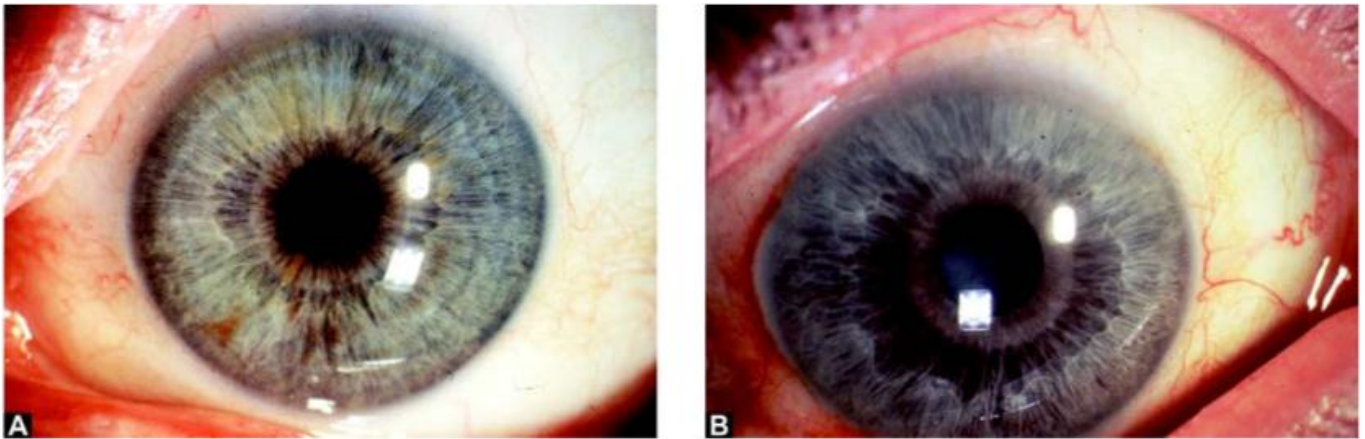


Figure 31 :(A) Œil droit ; et (B) œil gauche d'un patient atteint d'Hétérochromie irienne de Fuchs. Notez la différence de couleur apparente des iris. L'œil gauche est l'œil avec l'iridocyclite (39).



Figure 32 : (A) Multiples nodules de Koepe sur l'iris (flèche)(42)
(B) Nodules de Busacca de l'iris chez un patient atteint du syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) (40).

Les synéchies iridocristalliniennes(cf Fig 46) correspondent à des zones d'adhérence postinflammatoire entre la face postérieure de l'iris et la cristalloïde antérieure. Leur nombre et leur localisation doivent être reportés sur un schéma lors de chaque examen ou faire l'objet d'un suivi photographique(33) .

Au cours de certaines uvéites chroniques, les synéchies peuvent se constituer à bas bruit, de manière progressive, sans rougeur ni douleur oculaire. La progression des synéchies sur la circonférence pupillaire complète expose à un risque de glaucome aigu par blocage pupillaire. Ces hypertonies aiguës par blocage pupillaire ne doivent pas être confondues avec des poussées d'inflammation hypertensive (33).

La présence de nodules iriens doit être recherchée avec attention, avant dilatation pupillaire. Les nodules de Koeppe localisés au bord pupillaire, sont plus fréquents que les nodules de Busacca, situés dans le stroma irien (Fig 32). Exceptionnellement, des nodules similaires peuvent être observés dans l'angle iridocornéen, parfois uniquement visibles en gonioscopie. Quelle que soit leur localisation, ces nodules constituent un critère définissant le caractère « granulomateux » de l'uvéite antérieure ; ils sont particulièrement évocateurs de sarcoïdose (33).

Une cataracte peut être la complication de toute inflammation intraoculaire prolongée, ainsi que la conséquence d'une corticothérapie. Cependant, la fréquence et la précocité de l'apparition des opacités cristalliniennes sont très variables selon la localisation et l'intensité de l'uvéite. Dans l'étiologie des uvéites, la cyclite de Fuchs est une cause de cataractes particulièrement précoces . Les uvéites antérieures de l'enfant, particulièrement celles compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles, sont également rapidement compliquées de cataractes, habituellement sous-capsulaires postérieures (33) .

B. Uvéite intermédiaire

Les manifestations cliniques au cours des uvéites intermédiaires sont bilatérales dans près de 75% des cas .

Une inflammation vitrénne est obligatoirement présente en cas d'uvéite intermédiaire active. La présence d'une fine réaction cellulaire siégeant au sein du vitré antérieur, dite hyalite antérieure, constitue la manifestation initiale de l'uvéite. Des opacités vitréennes en boules de neige, ou snowballs ou encore œufs de fourmis, affectant essentiellement la partie inférieure de la base du vitré et provenant de la coalescence de cellules inflammatoires, sont les lésions les plus caractéristiques des uvéites intermédiaires. Des exsudats blanchâtres, localisés au niveau de la pars-plana, appelés snowbanks ou exsudats en banquise , peuvent être retrouvés et témoignent généralement d'une atteinte plus sévère. Les atteintes maculaires, papillaires et de la périphérie rétinienne sont habituelles au cours des uvéites intermédiaires.

Il est également indispensable d'éliminer dès ce stade une pseudo-uvéite avant de confirmer le diagnostic d'uvéite et d'entamer le bilan étiologique. Les pseudo-uvéites prennent volontiers l'aspect d'une inflammation oculaire mais il s'agit principalement d'infections bactériennes aiguës postopératoires ou d'affections malignes intraoculaires. (43)

L'évaluation du tyndall vitrén se fait sur une échelle numérique de 0 à 4 dans un œil dilaté à l'aide du biomicroscope à lampe à fente et d'un faisceau de $1 \times 0,5$ mm. Le tableau ci dessous montre l'échelle de notation des tyndall vitréens recommandé par le groupe SUN (38).

Tableau 8 : Schéma de classement du Tyndall vitréen sur les critères de normalisation de la nomenclature de l'uvéite (SUN)(38)

Grade	Nombre de cellules	Tyndall vitréen
0	0	Vue claire du fond d'œil
0.5+	1-5	N'est pas applicable
1+	6-10	À peine visible
2+	11-20	Modéré (détails clairs du nerf optique)
3+	21-50	Marqué (détails flous du nerf optique)
4+	>50	Intense (minime/aucun détail du nerf optique)

Le voile vitreux peut être un meilleur indicateur de l'activité de la maladie que le nombre de cellules seul. Le classement du voile du vitré(Haze vitréen) est basé sur la clarté de la vue du segment postérieur à l'examen du fond d'œil. Le système de notation du National Institutes of Health pour le voile vitreux, adopté par le système SUN, utilise un ensemble standardisé de photographies du fond d'œil qui définit le voile vitreux sur une échelle de 0 à 4 . Le voile vitreux a été utilisé dans les critères d'inclusion dans les essais cliniques sur l'uvéite, et une amélioration en 2 étapes a été utilisée comme principale mesure de résultat (38).

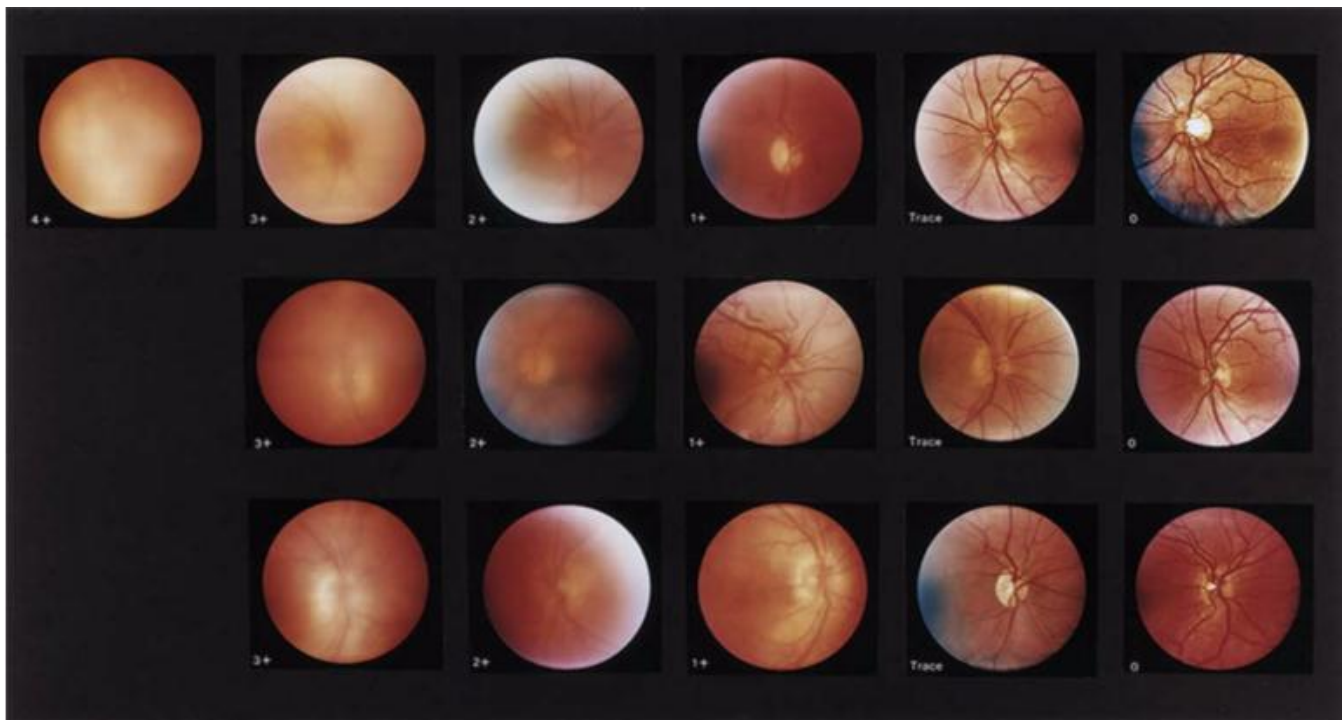


Figure 33 : Échelle de classement pour le voile vitreux : images standards représentatives. Grade 4: opacité dense obscurcissant la tête du nerf optique (image en extrême gauche). Grade 3 : Nerf optique visible, bords flous, aucun vaisseau rétinien visible. Grade 2 : flou important du nerf optique et des vaisseaux rétiens mais toujours visible. Grade 1 : peu d'opacités, léger floutage du nerf optique et des vaisseaux rétiens. Trace (0,5+) :Trace. Grade 0 : Clair (image en extrême droite).

C. Uvéite postérieure

Une uvéite antérieure peut cacher une inflammation du segment postérieur, c'est pourquoi un examen du fond d'œil doit être systématique.

Une atteinte inflammatoire vasculaire rétinienne(cf Fig 42) ou « vascularite » doit systématiquement être recherchée. Les vaisseaux se présentent sous forme d'engainements blanchâtres périvasculaires et se situent le plus souvent en périphérie d'aspect duveteux lorsqu'ils sont actifs, ils prennent un aspect de manchons secs lorsqu'ils cicatrisent. Des anomalies de calibre vasculaire sont possibles ainsi qu'une obstruction focale de la lumière vasculaire. L'atteinte est plus ou moins segmentaire avec alternance de zones saines et de zones atteintes ou diffuses. Il existe ainsi des vascularites veineuses rétiennes ou « périphlébites » et des vascularites artérielles

rétiniennes, plus rares et restreintes à certaines causes dont la maladie de Behçet ou la nécrose rétinienne aiguë (ARN : Acute Retina Necrosis) (cf Fig.42, Fig.47, Fig.48, Fig.50). La présence de vascularite (cf Fig 42) est confirmée ou détectée grâce à l'angiographie à la fluorescéine (cf Fig 64 , Fig 68). Elles peuvent se compliquer d'œdème maculaire (cf Fig 35, Fig 31), d'occlusions vasculaires et d'ischémie rétinienne.

L'analyse du fond d'œil recherche des foyers réiniens ou choroïdiens(cf Fig 51), d'aspect duveteux en phase active ou partiellement pigmentés à un stade tardif. Il faut quantifier le nombre de foyers, leur localisation, leur profondeur, leur surface, leur couleur, ainsi que de la présence d'hémorragies, de tractions ou de déchiscences réiniennes associées. En effet, l'analyse précise des caractéristiques des foyers permet d'en définir l'éventuelle étiologie.

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(44). Il faut rechercher un œdème maculaire, primitif (foyer maculaire) ou par contiguïté d'une vascularite, d'une inflammation vitréenne ou d'une uvéite antérieure chronique. Les autres lésions maculaires telles que la présence d'exsudats, d'une néovascularisation, d'une atrophie séquellaire ou d'une membrane épitrinienne doivent être rechercher . L'analyse par OCT dépasse désormais l'analyse agiographique pour l'évaluation et le suivi de ces différentes lésions maculaires.

L'analyse de la papille peut mettre en évidence un œdème papillaire(cf Fig 39) évoquant alors certaines étiologies d'uvéites postérieures. Plus rarement, celui-ci se développe par contiguïté inflammatoire dans les uvéites intermédiaires et antérieures prolongées, et reste un diagnostic d'élimination. L'œdème papillaire peut s'intégrer dans un tableau plus général de neuropathie optique associée à l'uvéite, par exemple au cours de la maladie de Behçet. L'analyse systématique de la papille par OCT permet

de quantifier l'importance d'un œdème papillaire, de suivre son évolution au cours du traitement et de diagnostiquer des œdèmes papillaires infracliniques. (45)

VI. Diagnostic étiologique et Classifications des uvéites

Les causes d'uvéites sont multiples et hétérogènes, regroupant des maladies purement ophtalmologiques, des maladies infectieuses, des maladies de système, voire des causes médicamenteuses.(46)

A. Les uvéites d'origine infectieuse

1. Les uvéites bactériennes

a. Tuberculose

La tuberculose est l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde selon le dernier rapport de l'OMS, 10.4 millions de personnes ont contracté cette maladie et 1.7 million en sont mortes (*Mycobacterium tuberculosis*).

L'uvéite est la manifestation oculaire la plus fréquente liée à la tuberculose. Il peut s'agir soit d'uvéites antérieures, intermédiaires, postérieures ou une panuvéite , l'atteinte peut être uni ou bilatérale (47)(48).

L'atteinte antérieure est classiquement de type granulomateuse, volontiers synéchiante avec présence de précipités rétrocornéens en graisse de mouton, de nodules iriens de Busacca ou de Koeppe (Fig 32). Mais la présentation peut également être celle d'une uvéite non granulomateuse (48).

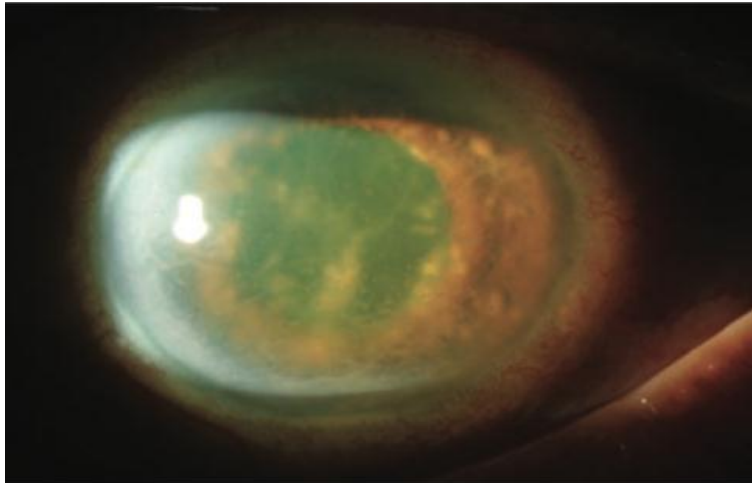


Figure 34 : Inflammation fibrineuse sévère et gros nodules iriens chez un patient atteint de tuberculose oculaire. Le test de réaction en chaîne par polymérase était positif à partir d'une solution aqueuse.(38)

L'atteinte intermédiaire peut se manifester sous forme d'une hyalite , d'une vascularite rétinienne, d'occlusions veineuses rétiniennes ou encore sous forme d'un œdème maculaire (fig 35) (49).

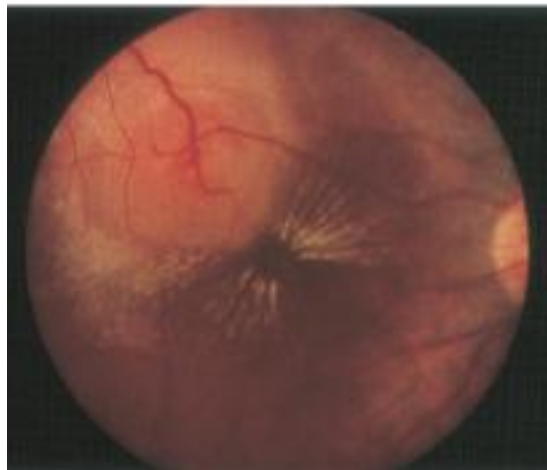


Figure 35 : Photographie du fond d'œil d'un tubercule choroïdien avec formation maculaire en étoile (tuberculome).(38)

L'atteinte postérieure se manifeste typiquement par des tubercules choroïdiens, dits de Bouchut, qui sont pathognomoniques d'une tuberculose systémique, mais peut aussi se manifester par un abcès sous-rétinien, une choroïdite de type serpigneux ou un décollement de rétine exsudatif(fig 36).



Figure 36 : Choroïdite tuberculeuse multifocale avec décollement séreux de rétine.

La photographie du fond d'œil montre de multiples poches de liquide sous-rétinien recouvrant les tubercules choroïdiens (en haut à gauche).

L'angiographie à la fluorescéine révèle une fuite multifocale (en haut au milieu) et l'angiographie au vert d'indocyanine délimite l'hypocyanescence (en haut à droite), correspondant vraisemblablement à des zones d'infiltration inflammatoire choroïdienne. En bas **tomographie par cohérence optique** mettant en évidence de multiples décollement séreux rétiniens. (50)



Figure 37 :Photographie du fond d'œil montrant une choréïdite tuberculeuse déguisée en choréïdite atypique de type serpigineux. (38)

Le diagnostic de tuberculose doit être évoqué devant toute atteinte inflammatoire intraoculaire granulomateuse ou non, d'évolution chronique ou aiguë récidivante, en particulier en cas d'atteinte corticodépendante, voire corticorésistante .Devant un tableau d'inflammation oculaire compatible avec une origine tuberculeuse, le diagnostic de certitude sera retenu par la mise en évidence de la présence de mycobacterium tuberculosis dans l'œil. En l'absence de preuve directe et de test sensible et spécifique de tuberculose oculaire, le diagnostic sera présomptif, reposant sur un faisceau d'arguments cliniques, bactériologiques, radiologiques, histologique et/ou immunologique. Le plus souvent, le diagnostic ne sera retenu qu'après l'amélioration sous traitement d'épreuve.

Le moyen de confirmation de la tuberculose repose essentiellement sur la mise en évidence du mycobacterium tuberculosis au sein des tissus ou fluides oculaires. Cette mise en évidence peut se faire par un examen bactériologique ou par polymérase en chaîne en réaction. Il implique de bien réaliser les prélèvements, de savoir les répéter et de s'assurer d'un transport et d'un traitement adéquats(38). Ci-dessous une figure(Fif 38 montrant les critères diagnostic d'une tuberculose :

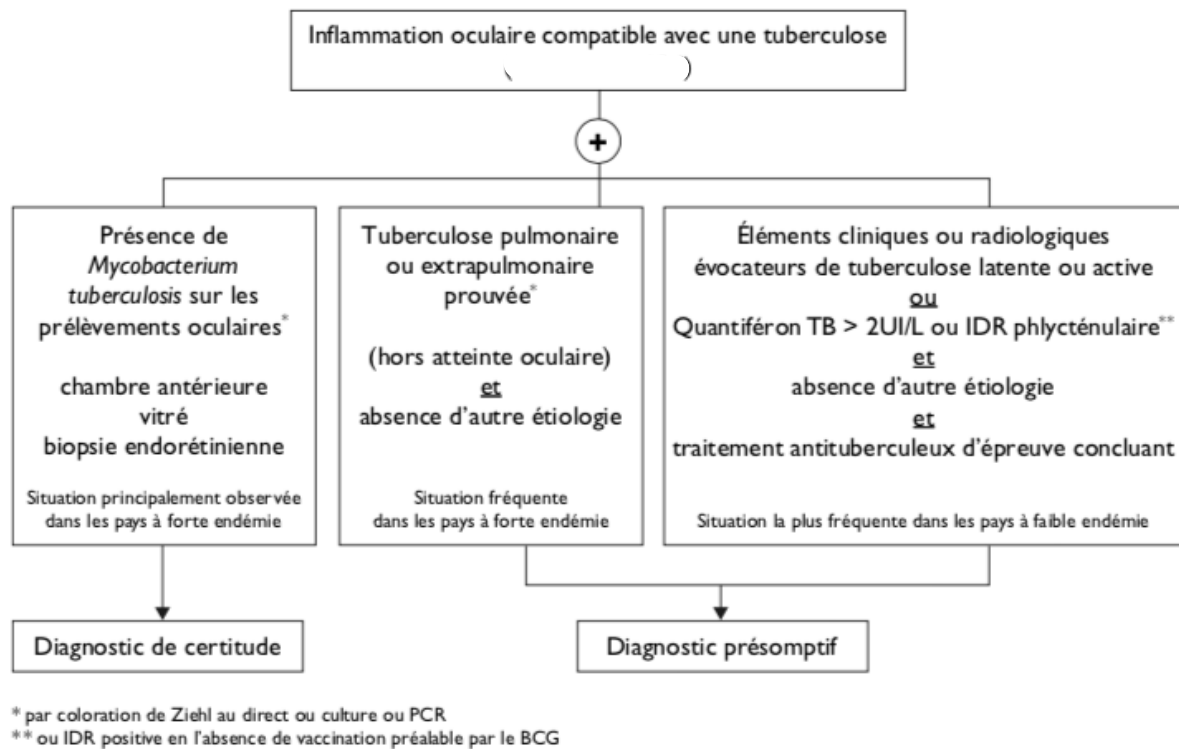


Figure 38 : Critères diagnostiques de tuberculose oculaire (45)

b. Syphilis:

Pratiquement tous types d'uvéites sont rencontrés au cours de la syphilis. Ceux-ci varient tant par leur localisation anatomique que par leurs modalités d'installation ou leurs caractéristiques évolutives . Ainsi, il peut s'agir d'une uvéite antérieure granulomateuse ou non, de tableaux de panuvéite, des cas d'uvéite postérieure (Fig 29) ou de kérato-uvéite ont été rapportés.

Néanmoins, certains aspects cliniques sont d'emblée évocateurs de la syphilis ou d'un stade évolutif de la maladie, notamment : la roséole de l'iris, la rétinite ou chorioretinite multifocale, la chorioretinite placoïde (Fig 40), la neurorétinite, la gomme unique ou multiple et la rétinite nécrosante (51).

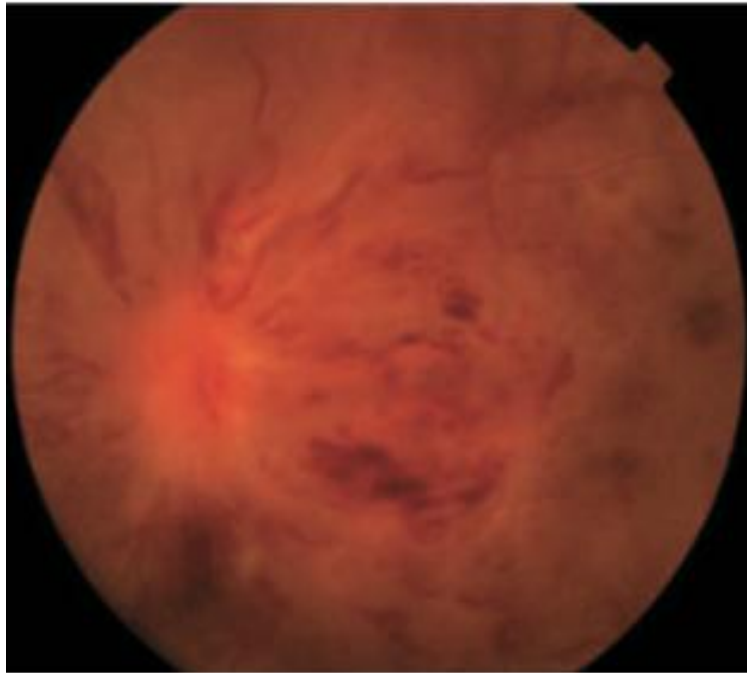


Figure 39 : Photographie du fond d'œil d'une chorioretinite multifocale syphilitique aiguë avec vascularite associant un œdème diffus de la papille, de la rétine et de la choroïde (38).

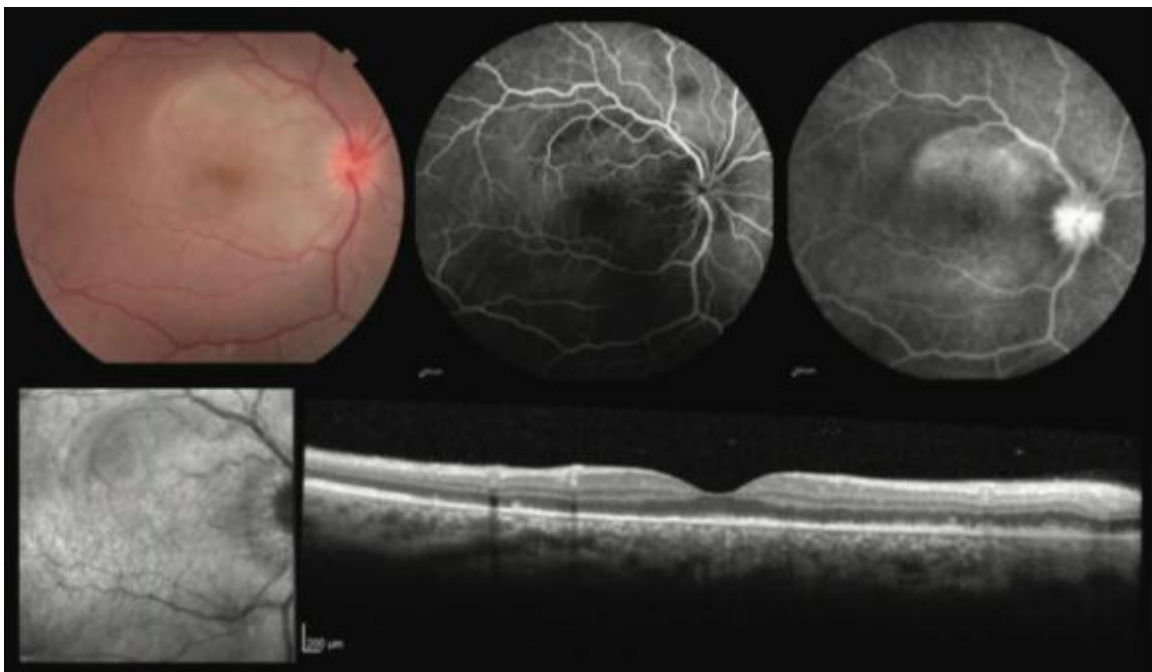


Figure 40 : Caractéristiques du fond d'œil (en haut à gauche), angiographiques (en haut au milieu et en haut à droite) et tomographie par cohérence optique (en bas) de la chorioretinite placoïde postérieure syphilitique. Une hyperfluorescence placoïde progressive est observée à l'angiographie (en haut à droite), en correspondance avec l'infiltrat géographique jaunâtre du pôle postérieur (en haut à gauche). La tomographie par cohérence optique révèle des changements granulaires profonds, avec une perturbation des couches rétiniennes externes et une hyper-réflexivité homogène sous-jacente de la choroïde interne. (50)

Si le diagnostic de syphilis peut être logiquement suspecté devant certains tableaux ophtalmologiques ou leur combinaison à d'autres manifestations de la maladie, une confirmation biologique de la tréponématose est toujours nécessaire. Dans ce cadre, la sérologie syphilitique reste la pierre angulaire du diagnostic.

Le diagnostic est essentiellement clinique et confirmé par la mise en évidence du bacille à partir des prélèvements de sécrétions, de biopsie de lésions ou de prélèvements oculaires tels l'humeur aqueuse (52).

c. la Maladie des griffes du chat :

La maladie des griffes du chat est une infection cosmopolite qui touche indifféremment les sujets des deux sexes. L'inoculation de *Bartonella henselae* a lieu au moment de la morsure ou de la griffure au niveau des mains, des bras ou du cou, voire des jambes ou encore du visage.

Typiquement, la maladie des griffes du chat associe une lymphadénopathie et de la fièvre. Initialement, une papule érythémateuse se forme en quelques jours sur le site d'inoculation. En 1 à 3 semaines, cette lésion s'atténue et l'adénopathie, généralement unique, apparaît dans le territoire de drainage concerné. Les autres manifestations de la maladie sont plus rares (53).

Une uvéite survient dans moins de 2 % des maladies des griffes du chat . Les uvéites antérieures et intermédiaires isolées semblent assez exceptionnelles . Elles sont plus volontiers associées à une atteinte postérieure, principalement la neurorétinite(Fig 41), la rétinite et la choroïdite.(39)

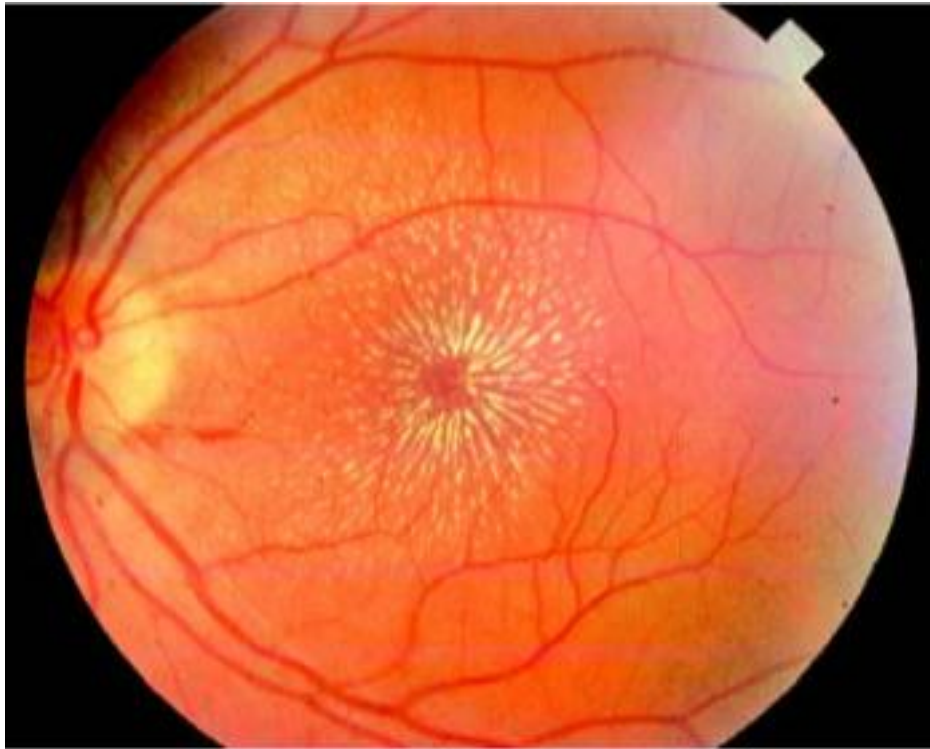


Figure 41 : Aspect d'une neurorétinite montrant un œdème maculaire en étoile accompagné d'hémorragie intarétinienne (39).

Le diagnostic est le plus souvent clinique et probabiliste . La réalisation d'examens complémentaires de confirmation se justifie en cas de formes atypiques ou compliquées .

L'analyse histologique de la biopsie-exérèse, dans les rares cas où elle s'avère nécessaire, permet la mise en évidence d'un granulome accompagné de microabcès et d'une hyperplasie lymphoïde folliculaire. (53)

d. La maladie de Lyme

La maladie de Lyme constitue la plus fréquente des anthroponoses et est largement distribuée dans les zones tempérées de l'hémisphère Nord. L'agent infectieux est une bactérie de la famille des spirochètes : *Borrelia burgdorferi* sensu lato transmise par la morsure de tiques hématophages du genre *Ixodes*. L'homme se contamine au contact des nymphes et des tiques adultes dans les zones humides (zones côtières, régions de lacs ou de rivières, forêts de feuillus) où vivent les vecteurs et les réservoirs (petits rongeurs, cervidés, oiseaux insectivores) de la bactérie. (33)

Le spectre des manifestations oculaires associées à la borréliose de Lyme est large ; comme pour la syphilis, toutes les structures oculaires peuvent être touchées, au cours des différentes phases de la maladie. L'atteinte oculaire est cependant rare, rapportée dans moins de 5 % des maladies de Lyme .La pathogénie est complexe faisant intervenir l'effet cytopathogène de la bactérie, des phénomènes immunologiques rentrant parfois dans le cadre d'une réaction de Jarisch–Herxheimer. Aucune atteinte n'est spécifique et la confirmation bactériologique intraoculaire est rare. Le diagnostic est donc le plus souvent présumé et indirect dans la grande majorité des cas. Les cliniciens doivent garder à l'esprit qu'une atteinte oculaire inflammatoire indépendante d'une maladie de Lyme peut coïncider avec une sérologie positive. Le diagnostic reposera donc souvent sur l'exclusion des diagnostics différentiels et l'évolution favorable sous traitement .

L'atteinte conjonctivale (conjonctivite) est l'atteinte ophtalmologique la plus fréquente (11 %), souvent inaperçue et survient principalement à la phase primaire. L'épisclérite survient classiquement à la phase tardive et sa pathogénie est discutée. L'atteinte cornéenne ou kératite survient quant à elle dans les premiers mois suivant l'infection. Elle peut être superficielle ou plus profonde, de type interstitiel, ou plus étendue avec ulcère cornéen. L'atteinte stromale est corticosensible mais les rechutes sont fréquentes en cas d'arrêt brutal du traitement. L'atteinte sclérale est exceptionnelle. La première description d'une atteinte oculaire au cours de la maladie de Lyme fut celle d'une panuvéite responsable d'une cécité avec mise en évidence du spirochète dans le vitré .

Les uvéites observées au cours de la maladie de Lyme sont principalement des uvéites intermédiaires avec hyalite. Elle sont également rapportées : des uvéites antérieures, granulomateuses et synéchiantes ; des uvéites postérieures avec décollements séreux du vitré qui en cas de bilatéralité représentent un diagnostic

différentiel de la maladie d'Harada ; des choroïdites multifocales périphériques ; des vascularites rétiniennes artérielles ou veineuses, isolées ou associées à une inflammation du segment postérieur.

La majorité des uvéites surviennent lors de la phase tardive de la maladie (quelques mois à plusieurs années) . Elles touchent moins de 1 % des patients infectés par *B. burgdorferi*. (33)

e. Rickettsioses:

Les atteintes oculaires au cours des rickettsioses ne sont pas rares et sont souvent asymptomatiques. Elles peuvent concerner le segment antérieur (kératite, uvéite...) et postérieur (hyalite, vascularite, occlusion veineuse, foyers de rétinite, œdème papillaire...).

Le diagnostic des rickettsioses est basé sur les manifestations cliniques (fièvre élevée, des céphalées, un malaise général et une éruption cutanée), les données épidémiologiques et il est confirmé par la sérologie et/ou la PCR. (38)

f. la Leptospirose :

L'uvéite au cours de la leptospirose est classiquement aiguë et non granulomateuse. Parfois, l'uvéite peut être chronique ou récurrente. Il s'agit d'une uvéite antérieure ou d'une panuvéite, uni ou bilatérale.

La visualisation de précipités rétrocornéens blancs répartis sur l'ensemble de l'endothélium, comme ceux visualisés dans l'uvéite de Fuchs, est possible. À l'inverse de celle-ci, il existe le plus souvent un cercle périkératique. L'hypopion est possible.

L'atteinte du segment postérieur comprend une hyalite, avec des mèches et des voiles de vitré denses relativement spécifiques, des vascularites rarement occlusives, des périphlébites, une choroïdite et une papillite.

Enfin, dans la leptospirose, la cataracte a la particularité d'évoluer très rapidement

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. (52)

g. la Brucellose :

Provoquée par *Brucella melitensis*, un bacille gram négatif intracellulaire. Elle est en nette régression grâce à la pasteurisation des aliments, les produits laitiers en particulier. Les atteintes oculaires sont rares. L'inflammation oculaire peut se manifester par une iridocyclite, une chorioretinite ou une panuvéite associée ou non à une papillite. Le diagnostic est confirmé par la culture bactérienne à partir du sang, ou par la sérologie de la brucellose.(52)

B. Uvéites liées aux infections virales

a. Cytomégalovirus

La rétinite à cytomégalovirus (CMV) est l'infection opportuniste oculaire la plus courante dans le syndrome d'immuno-déficience acquise et peut également survenir chez d'autres patients immunodéprimés, en particulier chez ceux dont le nombre de CD4 est inférieur à 50/mm³.

Elles sont à évoquer lors des uvéites antérieures récidivantes hypertensives.

Une légère inflammation intraoculaire de la chambre antérieure et du corps vitré peut être présente, une « angéite givrée » avec ou sans rétinite peut être retrouvée. La vascularite veineuse occlusive rétinienne et la néovascularisation papillaire peuvent compliquer l'évolution (40).

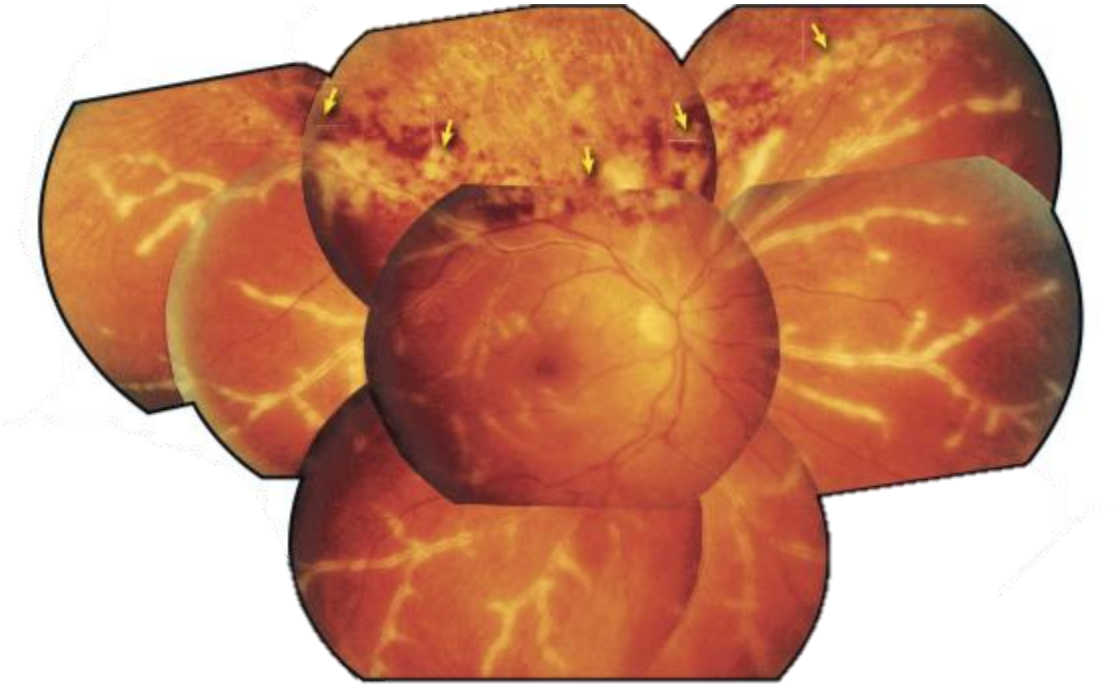


Figure 42 : Rétinite à CMV montrant rétinite hémorragique en haut avec des plages de nécrose associées à des hémorragies rétiniennes dans une distribution périvasculaire (flèches). Avec des angéites à branche givrée dans tout le fond d'œil (en haut) et sur la photographie couleur périphérique (54)

La mise en évidence du génome virale dans l'humeur aqueuse par PCR permet de confirmer le diagnostic.

b. Infection à herpès simplex virus :

L'uvéite induite par l'HSV-1 est typiquement antérieure, isolée (15 %) ou associée à une kératite (85 %), le plus souvent unilatérale, récidivante. La présence d'une atrophie irienne transluminale en rayon de roue est très évocatrice.

L'uvéite antérieure dans les infections virales herpétiques peut être associée à une atteinte cornéenne (kératouveite) mais survient également sans kératite perceptible.

Les patients atteints d'infections virales intraoculaires, en particulier par les virus du groupe herpès, peuvent présenter des précipités rétro cornéens granulomateux, non granulomateux ou étoilés (fins et fibrillaires), elles sont souvent

distribuées de manière diffuse, par opposition à une distribution régionale dans le tiers inférieur de la cornée. Les patients atteints de kératouveïte herpétique peuvent présenter une diminution diffuse ou localisée de la sensibilité cornéenne et une kératite neurotrophique(38).

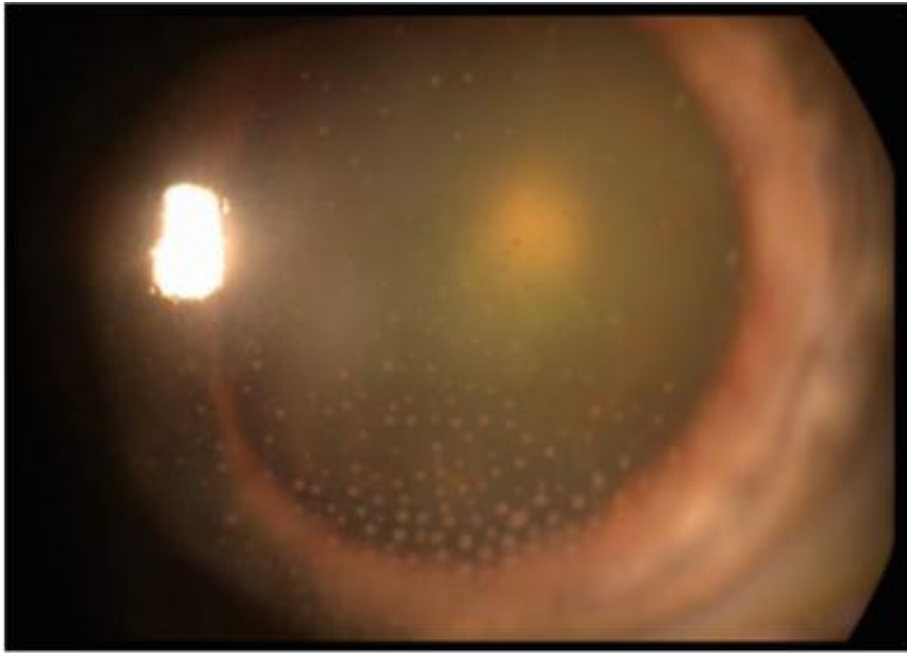


Figure 43 : Chambre antérieure avec précipités rétro cornéens chez un patient uvéitique à HSV (50)

L'hypertension oculaire associée à l'uvéite herpétique peut être une caractéristique diagnostique utile. La plupart des autres syndromes inflammatoires sont associés à une diminution de la pression intraoculaire (PIO) en raison de l'hyposécrétion du corps ciliaire. Cependant, le virus de l'herpès peut provoquer une trabéculite et donc augmenter la PIO, souvent jusqu'à 50 à 60 mm Hg. De plus, les cellules inflammatoires peuvent contribuer à l'obstruction et la congestion trabéculaire. L'uvéite antérieure liée au cytomégalovirus (CMV) peut également présenter une PIO élevée. D'autres découvertes potentielles associées au virus de l'herpès comprennent l'hyphéma, l'hypopion, la synéchie postérieure, et l'œdème cornéen. (38)

L'atrophie de l'iris est caractéristique de l'inflammation herpétique et peut être présente avec une uvéite antérieure associée à HSV, à VZV ou à CMV. L'atrophie peut être inégale ou sectorielle (Fig.44) et se visualise sous la forme de défauts de transillumination lors d'un rétroéclairage à la lampe à fente (Fig.45-46).(38)



Figure 44: Atrophie stromale chez un patient atteint d'uvéite antérieure varicelle-zona.(38)

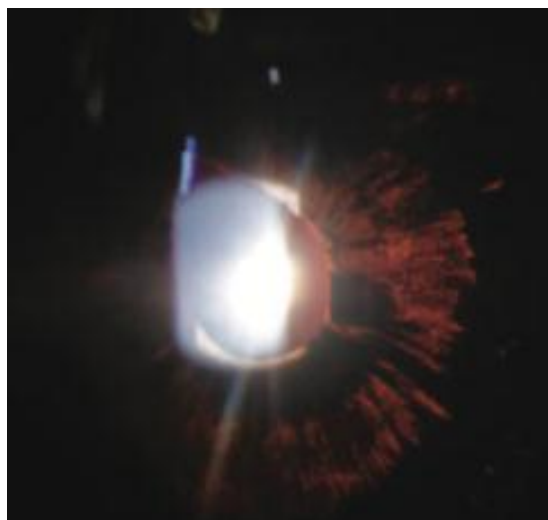


Figure 45: Transillumination de l'iris dans l'uvéite antérieure herpétique.(38)

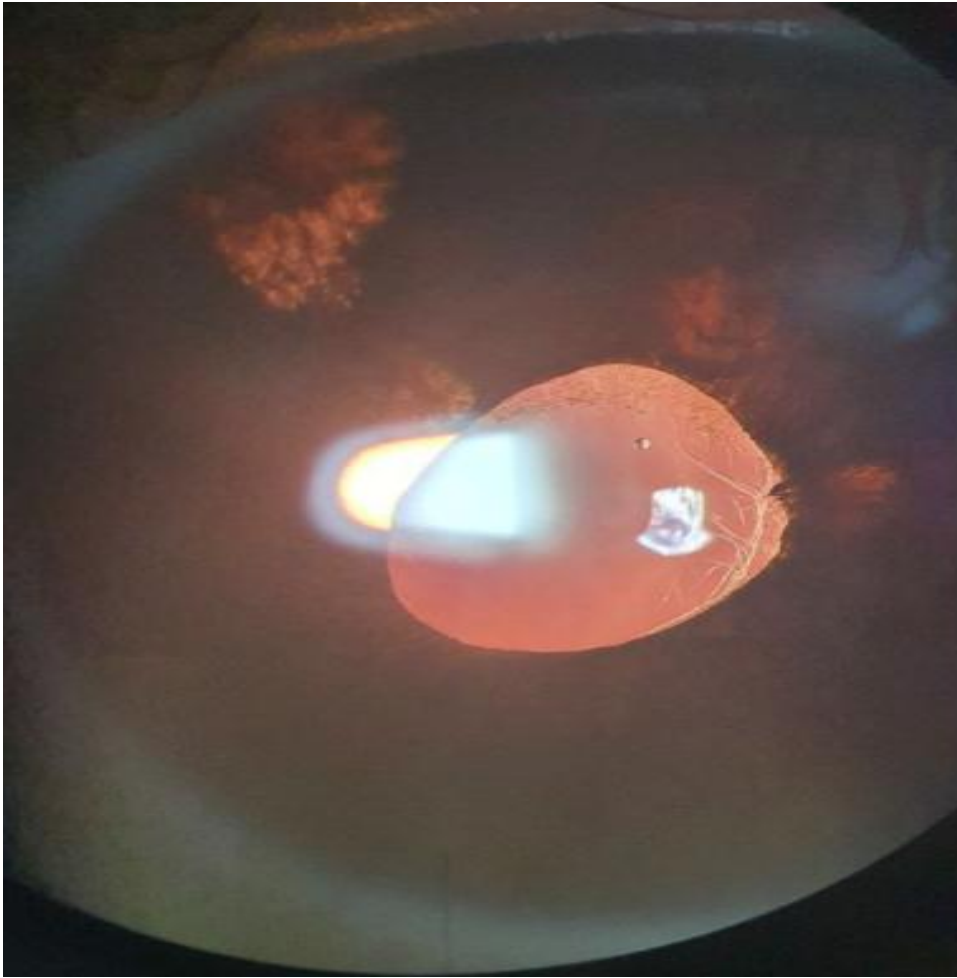


Figure 46 : Atrophie irienne associée à des synéchies postérieures chez une patiente de notre service diagnostiquée pour uvéite Herpétique .

Une rétinite virale peut survenir avec ces entités, en particulier chez les hôtes immunodéprimés. Une vascularite peut survenir et peut entraîner une ischémie du segment antérieur, une occlusion de l'artère rétinienne et une sclérite. La vascularite de l'orbite peut provoquer des paralysies des nerfs crâniens.(38)

Les rétinopathies nécrosantes comprennent la nécrose rétinienne aiguë (ARN), la rétinite à CMV et la nécrose rétinienne externe progressive (PORN). Les lésions rétinienne d'étiologie herpétique présumée qui ne sont pas compatibles avec l'ARN, la rétinite à CMV ou la PORN sont regroupées sous la désignation générique de rétinoopathie herpétique non nécrosante.

Une nécrose rétinienne aiguë peut survenir chez des adultes ou des enfants en bonne santé, mais peut également survenir chez des patients immunodéprimés, y compris des patients infectés par le VIH. Une maladie aiguë et fulminante peut survenir sans prodrome systémique, souvent des mois ou des années après l'infection primaire ou à la suite d'une infection herpétique cutanée ou systémique telle que la varicelle, le zona ou l'encéphalite herpétique. Les patients peuvent avoir des antécédents de poussées herpétiques cutanées récurrentes. La prévalence est presque égale entre les sexes, la majorité des cas se concentrant chez les patients entre la cinquième et la septième décennie de la vie.(50)

Les patients atteints de nécrose rétinienne aiguë présentent généralement une perte de vision unilatérale aiguë, une photophobie, des corps flottants et des douleurs. L'atteinte de l'autre œil survient dans environ 36 % des cas, généralement dans les 6 semaines suivant l'apparition de la maladie, mais parfois des mois ou des années plus tard. Une panuvéite se développe, commençant par une inflammation importante du segment antérieur, des précipités rétrocornéens, des synéchies postérieures et une PIO élevée, ainsi qu'un fort tyndall vitréen et souvent un voile vitreux. En deux semaines, la triade classique artérite occlusive rétinienne, hyalite, et une rétinite périphérique jaune blanchâtre multifocale évolue. Au début, les lésions rétiniennes périphériques peuvent être discontinues et avoir des bords festonnés qui semblent survenir dans la rétine externe. En quelques jours, les lésions fusionnent pour former une rétinite crémeuse confluyente à 360° qui progresse vers l'arrière, laissant dans son sillage une nécrose rétinienne de pleine épaisseur, une vascularite artérielle, une phlébite et une hémorragie rétinienne occasionnelle (Fig.47).(38)

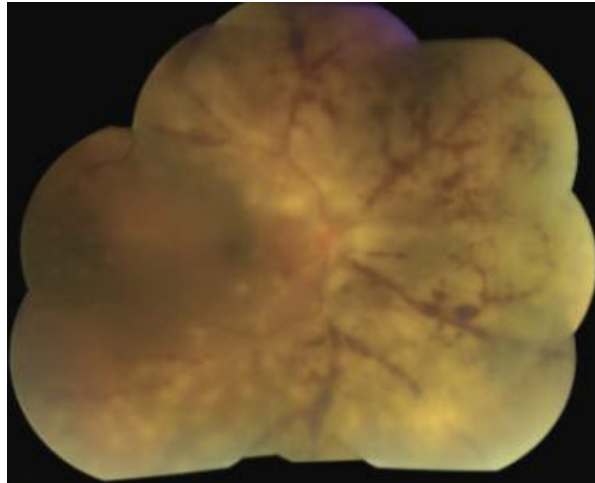


Figure 47 : Photographie du fond d'œil d'une nécrose rétinienne aiguë montrant une rétinite périphérique confluyente(38)

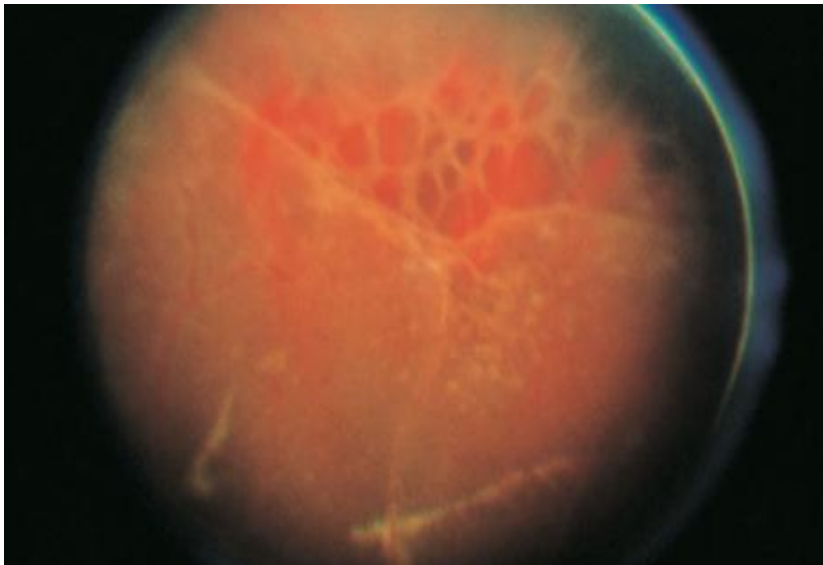


Figure 48 : Nécrose rétinienne aiguë avec décollement de la rétine avec multiples déchirures rétinienne postérieures.(38)

Une nécrose généralisée de la rétine périphérique et médiane, de multiples déchirures rétinienne postérieures (Fig 48) et une prolifération vitréo rétinienne peuvent entraîner des décollements rétinien tractionnels et rhégmato-gènes combinés chez 75 % des patients. Un œdème papillaire et un déficit pupillaire afférent relatif peuvent se développer.

Dans la plupart des cas, le diagnostic est posé cliniquement.

Le diagnostic différentiel comprend la rétinite à CMV, la rétinocoroïdite toxoplasmique atypique, la syphilis, le lymphome qui peut se présenter comme une uvéite granulomateuse aiguë et mimer un syndrome de nécrose rétinienne aiguë, la ponction de chambre antérieure permet d'orienter le diagnostic par le dosage de l'interleukine 10 et d'éliminer les atteintes infectieuses herpétique et toxoplasmique(55), la leucémie et la rétinite auto-immune avec vascularite rétinienne comme celle de la maladie de Behçet. Une nécrose rétinienne aiguë peut également être présente en association avec une encéphalite herpétique concomitante ou antécédente (HSV-1 ou -2).

Progressive outer retinal necrosis est une variante morphologique de la rétinite herpétique nécrosante aiguë, survenant chez les personnes profondément immunodéprimées, le plus souvent au stade avancé du SIDA (lymphocytes T CD4+ \leq 50 cellules/ μ L). La cause la plus fréquente de PORN est l'infection à VZV ; Le HSV a également été isolé. Comme avec l'ARN, la rétinite commence par des zones inégales de blanchiment rétinien externe qui fusionnent rapidement. Contrairement à l'ARN, le pôle postérieur peut être impliqué au début de l'évolution de la maladie, le système vasculaire rétinien est peu impliqué, du moins initialement . Les patients infectés par le PORN et le VIH ont fréquemment des antécédents de zona cutané (67 %) et finissent par développer une atteinte bilatérale (71 %) ; ils ont également un taux aussi élevé (70 %) de décollement de la rétine que dans l'ARN. Le pronostic visuel est mauvais ; dans la plus grande série rapportée à ce jour, 67 % des patients avaient une acuité visuelle finale à perception lumineuse négative. (33)

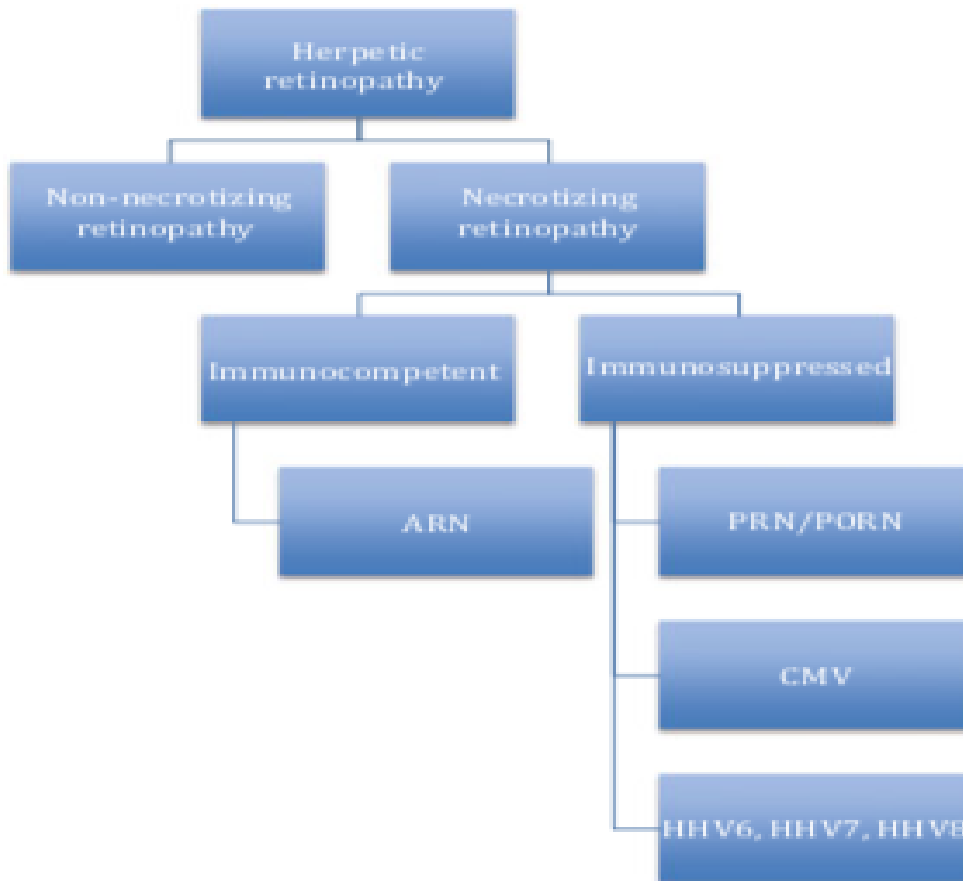


Figure 49 : Différentes présentations cliniques de la rétinite herpétique selon le statut immunitaire du patient(50)

c. Uvéites zostériennes(VZV)

L'uvéite zostérienne est souvent antérieure, aiguë, unilatérale, hypertensive, granulomateuse ou non , synéchiante, et associée à une atrophie sectorielle de l'iris.

Elle survient beaucoup plus fréquemment au cours d'un zona ophtalmique qu'au cours d'une varicelle. L'atteinte de la cornée n'est pas toujours associée à l'atteinte du segment antérieur. Le risque d'atteinte oculaire augmente lors de l'atteinte du nerf nasociliaire. Les uvéites peuvent survenir précocement et sont alors bénignes, lorsqu'elles surviennent plus tardivement (1 mois), elles sont plus graves avec parfois une rétinite nécrosante (Fig 50) chez les patients immunodéprimés. (56)

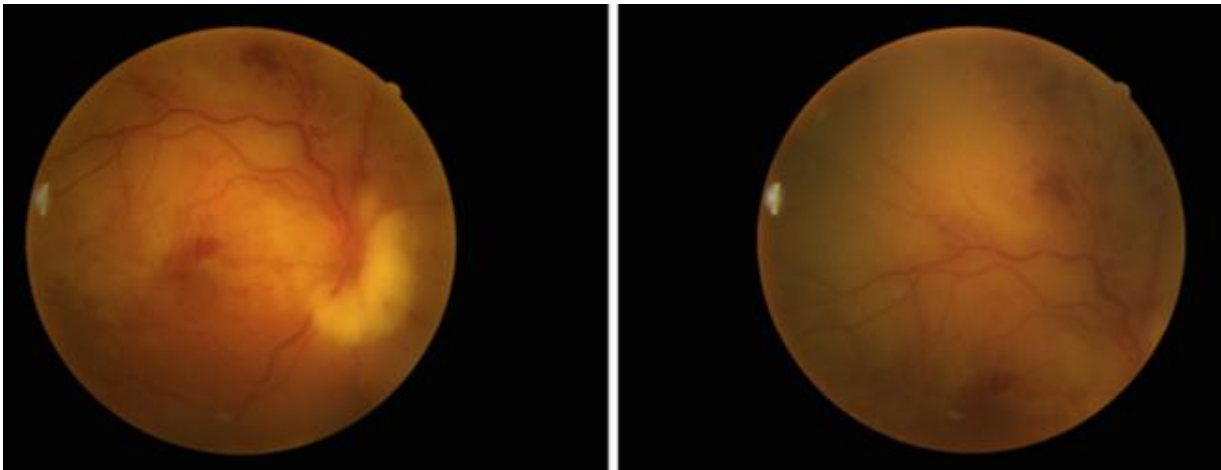


Figure 50 : Photographie du fond d'œil (OD) d'un patient immunocompétent atteint d'un syndrome de nécrose rétinienne aiguë dû à une infection à VZV(38)

d. Virus WestNile

L'infection au virus West Nile est une zoonose cosmopolite due à un Flavivirus transmis par un moustique vecteur.

L'atteinte systémique est le plus souvent infraclinique ou se manifeste sous forme d'un syndrome pseudo-grippal non spécifique. Des manifestations neurologiques sévères (méningo-encéphalite) sont possibles, surtout chez les sujets âgés et les diabétiques .

Une chorioretinite multifocale bilatérale typique est la manifestation oculaire la plus fréquente de l'infection au virus West Nile.

L'évolution de l'atteinte oculaire associée à l'infection au virus West Nile est le plus souvent favorable. Il n'existe pas encore de traitement curatif spécifique de l'infection. La prévention est essentielle.(52)

e. HTLV1

Le virus HTLV-I est l'une des causes les plus fréquentes d'uvéite au sein de la population japonaise . En nous référant à la classification SUN (Standardization of Uueitis Nomenclature) les uvéites intermédiaires chroniques sont les plus fréquentes et rencontrées dans plus de trois quarts des cas, viennent ensuite les uvéites

antérieures dont la proportion varie entre 15 et 90 % . L'atteinte papillaire par contiguïté est décrite dans 10 à 62 % des cas. L'uvéite est bilatérale une fois sur deux. Les signes cliniques tant fonctionnels que physiques reflètent l'inflammation du vitré, car l'atteinte du segment antérieur est très discrète, réduite à un fin tyndall protéique (flare) et la présence de quelques cellules inflammatoires dans la chambre antérieure. Hormis la survenue d'un œdème maculaire cystoïde, d'une membrane épitréiniennne, d'une occlusion vasculaire rétinienne ou d'un œdème papillaire, considérés comme des complications d'une uvéite intermédiaire, l'atteinte chorioretinienne est exceptionnelle. Il n'a pas été observé de banquise ou de foyer de chorio-rétinite, mais il a été retrouvé à l'angiographie au vert d'indocyanine des anomalies de la circulation chorioretinienne à type de diffusion et d'hyperfluorescence siégeant au pôle postérieur et suggérant l'existence d'une infiltration de la choroïde .(38)

Le traitement des uvéites et vascularites liées au virus HTLV-I repose sur la corticothérapie générale. Ces uvéites répondent bien au traitement corticoïde.(38)

3- Les uveites d'origine parasitaires

a. La Toxoplasmose:

Parmi les uvéites postérieures, la cause la plus fréquente est la toxoplasmose oculaire. La toxoplasmose est liée à un protozoaire, *Toxoplasma gondii*. L'homme, hôte accidentel se contamine soit en ingérant des oocystes (légume , fruits souillés par la terre, contact avec les selles du chat) soit en ingérant la forme kystique par consommation de viande mal cuite.

La forme clinique la plus fréquente est la chorioretinopathie toxoplasmique. Il s'agit d'une atteinte unilatérale dans l'extrême majorité des cas. L'atteinte toxoplasmique congénitale qui touche le nouveau-né, elle a comme particularité la bilatéralité fréquente (85 %). La découverte de l'atteinte rétinienne est soit fortuite, soit à l'occasion de symptômes visuels tels que myodésopsies, flou visuel, ou encore baisse

d'acuité visuelle. Elle associe un foyer chorioretinien jaune ou blanchâtre aux bords flous (Fig 51), avec un Tyndall vitréen inflammatoire plus ou moins important. Nous observons une baisse de l'acuité visuelle, en fonction de la localisation du foyer. S'il est en regard ou à proximité de la macula ou de la papille, la baisse de l'acuité visuelle sera importante et directement liée au foyer. Si le foyer est plus périphérique, c'est la hyalite avec la réaction inflammatoire vitréenne qui sera responsable de la gêne visuelle. Dans certaines localisations très périphériques, ces lésions sont parfois asymptomatiques. La forme congénitale a une prédilection pour la région maculaire. Par ordre de fréquence, les lésions se situent au pôle postérieur à proximité de la macula, puis aux abords des arcades vasculaires et en périphérie. Il n'est pas rare de découvrir une lésion cicatricielle à proximité ou à distance du foyer actif. Une atteinte papillaire ou péripapillaire va entraîner une chorioretinite de JENSEN, avec atteinte directe du champ visuel. (57)

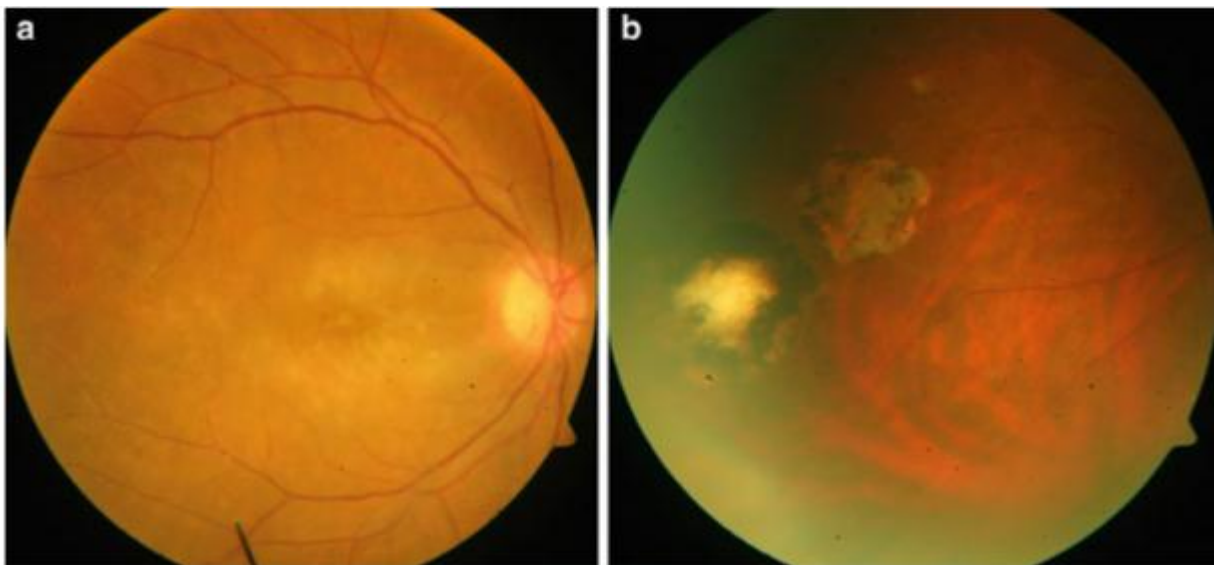


Figure 51 : Photographie du fond d'œil d'une uveite a toxoplasmose qui revele la présence d'une opacification et d'un blanchiment de la macula de l'œil droit (a). L'examen de la périphérie a révélé la présence d'une cicatrice pigmentée et d'une lésion de rétinochoroïdite inactive non contiguë (b).(38)

Le traitement doit être débuté en urgence, comme dans les formes maculaires. Dans certains cas particulièrement inflammatoires, et souvent en l'absence de traitement adapté, nous observons également des vascularites, ainsi qu'une véritable uvéite antérieure granulomateuse avec de précipité rétrocornéens en graisse de mouton. Une hypertonie oculaire associée et fréquente. Chez les patients immunodéprimés ou traités par corticoïdes, on observe parfois des formes extensives menaçant la vision par atteinte maculaire, avec un risque de décollement de rétine.

Les lésions chorio-rétiniennes cicatrisent spontanément en 6 à 8 semaines, selon leur taille. Certaines lésions peuvent rester actives pendant plusieurs mois. L'atteinte oculaire est souvent isolée, et seule une minorité de patients ont une atteinte générale concomitante. C'est d'ailleurs ce qui rend le diagnostic difficile entre la toxoplasmose oculaire congénitale et acquise. Il est impossible de faire la différence entre ces deux formes cliniques. Les récurrences sont habituelles et estimées chez l'adulte à 50 % dans les trois années qui suivent le diagnostic. Elles sont liées à la réactivation des kystes. Nous observons alors le plus souvent un foyer actif au contact ou à proximité d'une cicatrice chorio-rétinienne. Certains facteurs favorisent les récurrences tels que la grossesse, l'immunodépression, et les traitements immunosuppresseurs. Les corticoïdes n'induisent en général pas de réactivation de foyers cicatriciels, mais peuvent s'ils sont utilisés seuls, aggraver une lésion active en favorisant son extension (Figure 51) (38).

Même si les caractéristiques cliniques et les caractéristiques angiographiques de la maladie sont suffisantes pour affirmer le diagnostic et traiter le patient, la confirmation biologique est préférée par les cliniciens et s'impose dans les cas atypiques (diagnostic peu clair, patients immunodéprimés, réponse clinique inadéquate). . . .). Ce diagnostic biologique peut être réalisé par différentes méthodes qui ont leur propre sensibilité et spécificité. Le prélèvement sanguin est le moyen le

plus simple d'exclure le diagnostic car les patients atteints d'OT ont toujours des résultats sérologiques positifs pour les IgG spécifiques de *Toxoplasma*. En revanche, la présence d'IgM spécifiques de *Toxoplasma* indique une infection récente, ce qui est rarement le cas et rend ce test de faible valeur diagnostique (58).

D'autre part, le prélèvement d'humeur aqueuse (AH) par paracentèse peut aider à poser le diagnostic d'OT. Trois tests différents sont largement décrits dans la littérature (58).

Tout d'abord, la détection directe de l'ADN du parasite par polymérase réaction en chaîne (PCR) est une approche intéressante pour confirmer l'infection ; cependant, son utilité est surtout démontrée chez les patients immunodéprimés . En effet, alors qu'environ un tiers des patients immunocompétents ont un résultat positif , jusqu'à deux tiers des individus immunodéprimés ont une PCR *Toxoplasma* positive, limitant ainsi l'utilisation systématique de cette technique. Une autre voie de diagnostic est la détection indirecte du parasite par le dosage d'anticorps spécifiques contre *Toxoplasma*, révélant la réponse immunitaire locale (58).

Le test le plus décrit et le plus reconnu est la technique de dosage immuno-enzymatique (Elisa). La méthode pour évaluer la production locale versus systémique d'anticorps est le **coefficient de Goldmann-Witmer (GWC)** qui compare le niveau d'IgG spécifique de *Toxoplasma* à l'IgG totale dans les échantillons d'humeur aqueuse et de sérum. Une valeur supérieure à 3 est considérée comme une preuve de la synthèse intraoculaire d'IgG spécifiques de *Toxoplasma*. Bien que l'indice GWC soit considéré comme un gold standard pour la confirmation biologique de toxoplasmose, la sensibilité de cette technique est assez variable et de l'ordre de 60 % (39—81 %), selon les séries et le type de patients inclus. Ce résultat décevant est en partie dû au moment du prélèvement de l'humeur aqueuse qui est significativement plus sensible 2 à 3 semaines après le début de l'uvéite et peut confirmer jusqu'à 65 à 70 % le diagnostic.

Une autre explication du faux négatif GWC est la rupture de la barrière hémato-rétinienne, qui se produit lorsque les anticorps sériques pénètrent dans les compartiments oculaires et entravent la comparaison. Pour surmonter ce problème, les échantillons d'humeur aqueuse peuvent être testés par les anticorps anti-virus des oreillons, car ce virus ne provoque pas de chorioretinite et sa présence reflète la transsudation passive à travers la barrière hémato-rétinienne(58).

Le dernier test, pour le diagnostic biologique toxoplasmose est l'**Immunobloting**. Il est basé sur l'observation de différences qualitatives dans les bandes entre les immunoglobulines sériques et ceux de l'humeur aqueuse. Le nombre et l'intensité des bandes d'IgG, d'IgA et éventuellement d'IgM peuvent être comparés entre les échantillons couplés de sérum et d'humeur aqueuse . Cette technique permet une détection spécifique de et surmonte la rupture potentielle de la barrière hémato-rétinienne. L' immunobloting a une sensibilité qui varie entre 55 et 75 % selon les séries, avec une excellente spécificité proche de 100 %. La détection à la fois d'IgG et d'IgA peut augmenter la sensibilité globale de l'immunobloting et doit être envisagée en cas de suspicion de toxoplasmose oculaire. Nous avons récemment montré que la sensibilité de l'immunobloting est moins affectée par l'intervalle entre le prélèvement d'AH et l'apparition des symptômes, et reste stable à un niveau élevé (environ 70 %). En comparaison, la sensibilité du GWC qui passe de 25 % les trois premières semaines à 65 % après trois semaines (58).

Une combinaison des trois méthodes biologiques (GWC, IB et PCR) améliore la sensibilité pour le diagnostic de toxoplasmose oculaire . Cependant, le faible volume d'échantillon AH empêche l'utilisation simultanée de ces trois méthodes et permet souvent d'effectuer un seul test. Les cliniciens et les biologistes doivent choisir les analyses qu'ils privilégient. Cela est particulièrement vrai lorsque d'autres maladies sont suspectées chez des patients présentant des lésions atypiques. Le choix de

l'immunoblotting en première intention est étayé par la faible quantité d'humeur aqueuse nécessaire, la facilité technique relative et la possibilité de prélever l'humeur aqueuse à tout moment après l'apparition des symptômes. Bien que d'autres études comparatives prospectives soient nécessaires pour comparer les techniques, nous pourrions considérer l'immunoblotting comme la nouvelle référence en matière de confirmation biologique de Toxoplasmose oculaire chez les patients immunocompétents (58).

b. Toxocarose

La toxocarose oculaire est une infection zoonotique causée par *Toxocara canis* et *Toxocara cati*. Les chiens et les chats, les hôtes définitifs de l'ascaris, transmettent les œufs non embryonnés via leurs excréments dans l'environnement (souvent dans le sol).

La toxocarose viscérale peut inclure de la fièvre, de la toux, une hypertrophie du foie, une pneumonie et une méningo-encéphalite. Elle affecte plus souvent les enfants de moins de 3 ans et ces patients peuvent présenter une éosinophilie périphérique. La toxocarose oculaire se rencontre chez les enfants plus âgés, généralement sans éosinophilie significative. Ces infections se présentent rarement simultanément.

Les présentations ophtalmiques incluent une endophtalmie chronique (25 %), un granulome du pôle postérieur (25 %) (Fig 52) ou un granulome périphérique, parfois avec des bandes fibreuses dans le vitré qui peuvent s'étendre vers l'arrière (50 %). Chacune de ces présentations peut produire une leucocorie. Les variantes rares incluent la pars planite unilatérale avec des exsudats inflammatoires périphériques diffus, des granulomes impliquant le nerf optique et une neurorétinite subaiguë unilatérale diffuse.(38)

La toxocarose oculaire est principalement un diagnostic clinique. Les tests sérologiques peuvent suggérer une exposition antérieure. Cependant, les patients atteints de toxocarose oculaire peuvent avoir une sérologie sérique négative. Le test d'anticorps des liquides oculaires peut être positif malgré un sérum négatif. Des larves ont été récupérées à partir d'échantillons de vitrectomie .

En cas d'opacité médiale, l'échographie B-scan et/ou la tomодensitométrie peuvent montrer des membranes vitréennes et/ou un décollement tractionnel.(38)

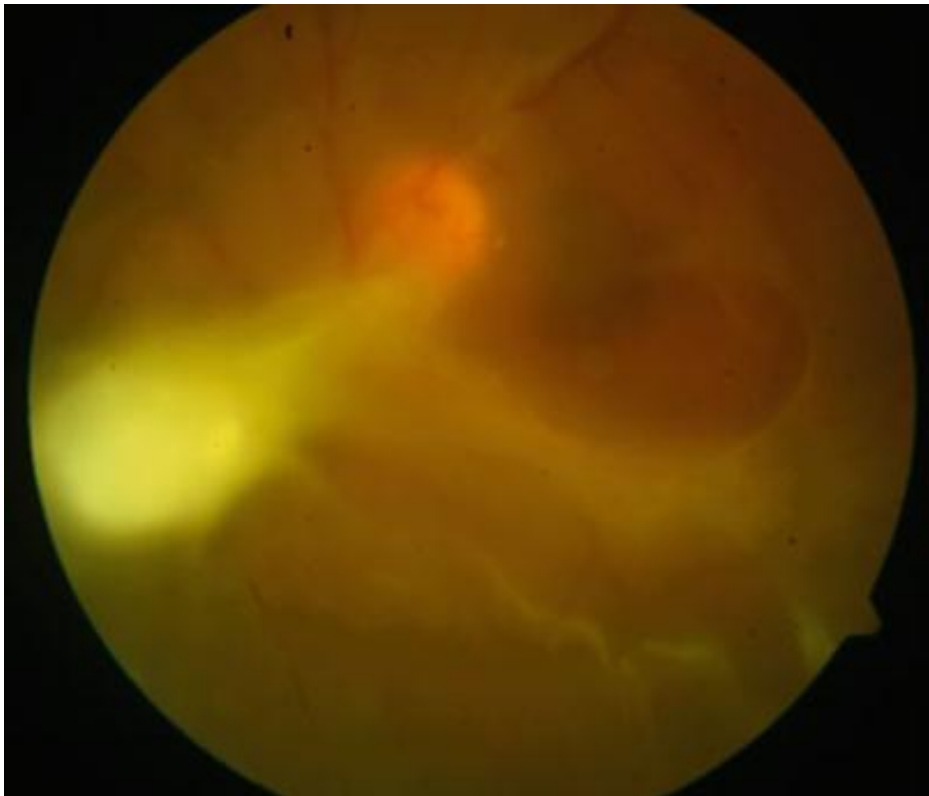


Figure 52 : Photographie du fond d'œil montrant une vitrite dense et un granulome nasal au disque provoquant un décollement rétinien tractionnel (38).

Le diagnostic différentiel inclut le rétinoblastome, l'endophtalmie infectieuse, la maladie de Coats, la vitréorétinopathie exsudative familiale, la persistance de la vascularisation fœtale, la toxoplasmose, l'uvéite/pars planite, la rétinopathie du prématuré, l'hamartome combiné de la rétine et la neurorétinite subaiguë unilatérale

diffuse. Les larves migrantes d'autres helminthes tels que *Baylisascaris procyonis* peuvent simuler la toxocarose oculaire. Contrairement à la toxocarose oculaire, les enfants atteints de rétinoblastome sont généralement plus jeunes, ne présentent pas d'inflammation significative et présentent une croissance des lésions.

Pour la toxocarose oculaire, l'utilisation d'un traitement antihelminthique n'est pas établie mais peut être envisagée si les larves semblent actives. Typiquement, les corticostéroïdes locaux et systémiques sont utilisés pour réduire l'inflammation et minimiser les complications structurelles, qui peuvent plus tard entraver les techniques chirurgicales vitréo-rétiniennes (38) .

C-Onchocercose

L'homme est le seul hôte du parasite *Onchocerca volvulus*. En tant que vecteur, les mouches noires femelles qui se reproduisent près des rivières piquent un humain infecté et ingèrent des microfilaires. Les larves infectantes sont ensuite transmises à un autre humain avec une future morsure. L'onchocercose est endémique dans de nombreuses régions d'Afrique subsaharienne et dans des foyers isolés d'Amérique centrale et du Sud.

Dans le monde, au moins 25 millions de personnes sont infectées, dont près de 300 000 sont aveugles et 800 000 sont malvoyantes. Les microfilaires atteignent probablement l'œil par différentes voies :

- invasion directe de la cornée à partir de la conjonctive
- pénétration de la sclérotique, à la fois directement et à travers les faisceaux vasculaires
- propagation hématogène (éventuellement)

Les microfilaires peuvent être observées nageant librement dans la chambre antérieure. Des microfilaires vivantes peuvent être observées dans la cornée ; les microfilaires mortes provoquent une petite kératite ponctuée stromale.

L'uvéite antérieure peut entraîner des synéchies, un glaucome secondaire et une cataracte. Dans le segment postérieur, une perturbation de l'épithélium pigmentaire et une atrophie focale peuvent survenir. Plus tard, une atrophie chorio-rétinienne sévère se développe. L'atrophie optique est fréquente dans la maladie avancée (fig53).

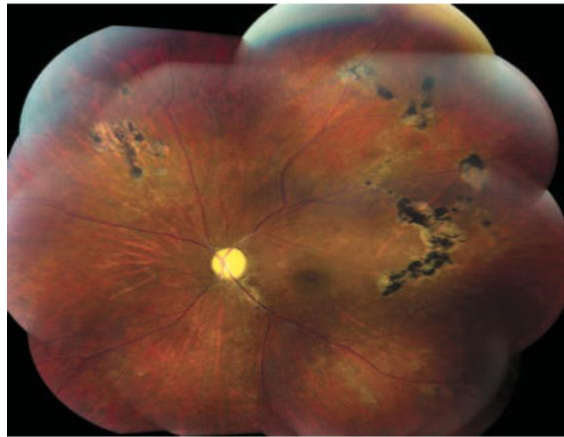


Figure 53 : Fond d'œil montrant de vastes cicatrices chorio-rétiniennes impliquant à la fois la périphérie et le pôle postérieur ainsi qu'une pâleur du nerf optique secondaire à l'onchocercose(38)

Le diagnostic est basé sur l'aspect clinique et des antécédents d'exposition à un agent pathogène dans une zone d'endémie et confirmé par la découverte de microfilaires dans de petites biopsies cutanées ou dans l'œil.

L'ivermectine, le traitement de choix, est administrée tous les 3 à 6 mois tant qu'il existe des signes d'infection cutanée ou oculaire. Les corticostéroïdes topiques peuvent être utilisés.(38)

D - Cysticercose

La cysticercose est l'infection la plus fréquente par le ténia oculaire, l'infection humaine est causée par *Cysticercus cellulosae*, le stade larvaire du cestode *Taenia solium*, qui est endémique au Mexique, en Afrique, en Asie du Sud-Est, en Europe de l'Est, en Amérique centrale et du Sud et en Inde.

Les humains contractent la maladie par transmission Oro-fecale ou en consommant du porc infecté insuffisamment cuit. Les œufs mûrissent en larves, pénètrent dans la muqueuse intestinale et se propagent par voie hématogène à l'œil via les artères ciliaires postérieures dans l'espace sous-rétinien. La cysticercose oculaire touche généralement des individus âgés de 10 à 30 ans, sans prédilection de sexe. La cysticercose peut toucher n'importe quelle structure de l'œil, de l'orbite ou des annexes, mais touche le plus souvent l'espace sous-rétinien (fig 54). (38)

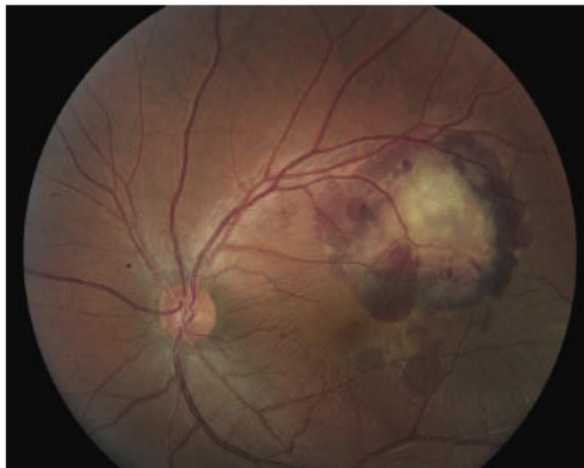


Figure 54 : Fond d'œil d'une cysticercosis. (38)

Les larves peuvent perforer la rétine et accéder à la cavité vitrénne (fig55). D'autres présentations incluent un nodule sous-conjonctival ou palpébral.

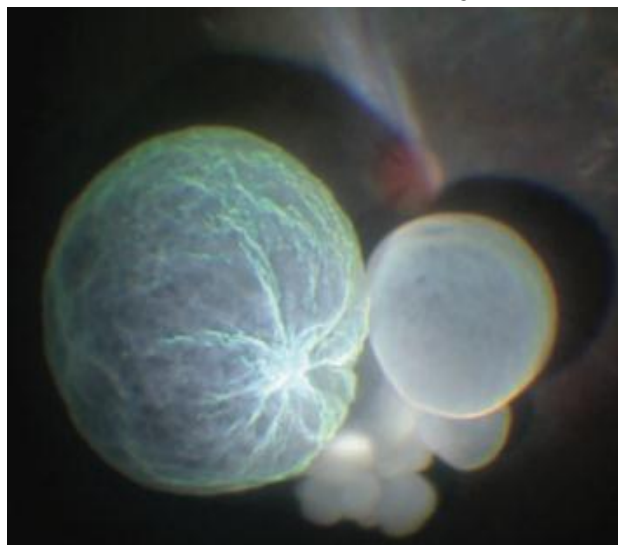


Figure 55 : Atteinte vitrénne au cours d'une cysticercose oculaire (38)

4-Les uvéites d'origine fongiques

a-Candida

La candidose oculaire est causée par plusieurs espèces différentes de *Candida*, dont *C. albicans* (la plus courante), *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. tropicalis* et *C. krusei*. Au cours des dernières années, une candidose oculaire a été signalée chez 0,9 à 16 % des patients atteints de candidémie systémique. Les manifestations oculaires sont largement divisées en chorioretinite à *Candida* et Endophtalmie à *Candida*. L'endophtalmie à *Candida* est généralement décrite comme consistant en des opacités duveteuses en forme de boules blanches dans la cavité vitrénne, parfois décrites comme un «collier de perles» ou des boules de neige (snowballs) (59).

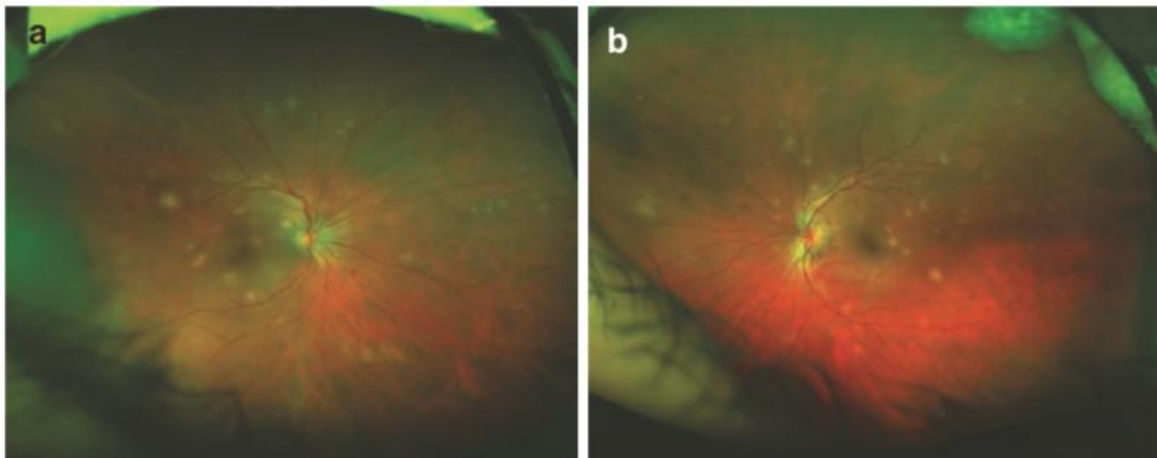


Figure 56 : Choroïdite cryptococcique. (a) Image d'Optos de l'œil droit avec une choroïdite cryptococcique sans signe d'hyalite, avec de multiples petites lésions jaune crème profondes dans tout le fond d'œil. (b) Image optique similaire de l'œil gauche. (59)

La chorioretinite à *Candida* est décrite comme des infiltrats blanchâtres-jaunâtres, crémeux, profonds, choroïdiens et/ou rétiniens sans les opacités vitréennes décrite au paravent (Fig 56). La choroïdite cryptococcique, une entité rarement décrite, peut également apparaître de manière similaire. L'ISA (Infectious Disease Society of America) recommande une évaluation ophtalmologique de tous les patients atteints de candidémie au cours de la première semaine suivant le diagnostic. (53)

b- Aspergillose

L'aspergillose est une infection mycosique généralement observée chez les patients toxicomanes par voie intraveineuse, post-transplantation d'organe, granulocytopénie et chirurgie cardiaque. Les symptômes peuvent inclure une perte de vision subaiguë, des rougeurs ou des douleurs. La localisation préférentielle du champignon dans l'épithélium pigmentaire sous-rétinien et l'espace sous-rétinien ainsi que sa tendance à l'invasion vasculaire rétinienne et choroïdienne contribuent à la nécrose et à l'hémorragie rétiniennes étendues observées dans l'aspergillose contrairement aux infections à Candida. La rétine profonde ou chorioretinite avec élargissement horizontal progressif est caractéristique de l'infection à *Aspergillus*. L'exsudation sous-rétinienne, la vascularite rétinienne hémorragique, les hémorragies intrarétiniennes, les exsudats vitrés pelucheux et volumineux sont d'autres signes intraoculaires(Fig 57, Fig 58).(59)

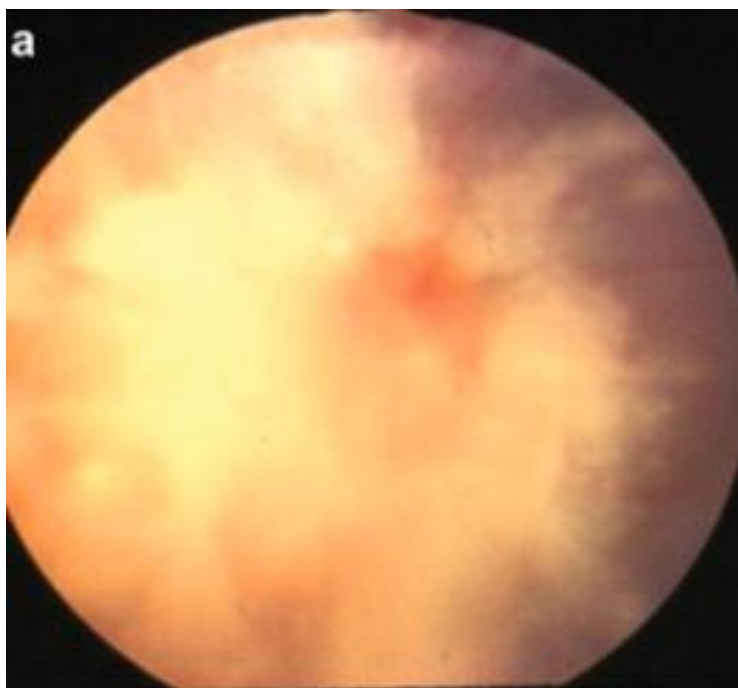


Figure 57 : Photographie du fond d'œil droit d'un patient atteint d'aspergillose, montrant des exsudats avec un vitré blancs et duveteux et une rétinite étendue.(59)

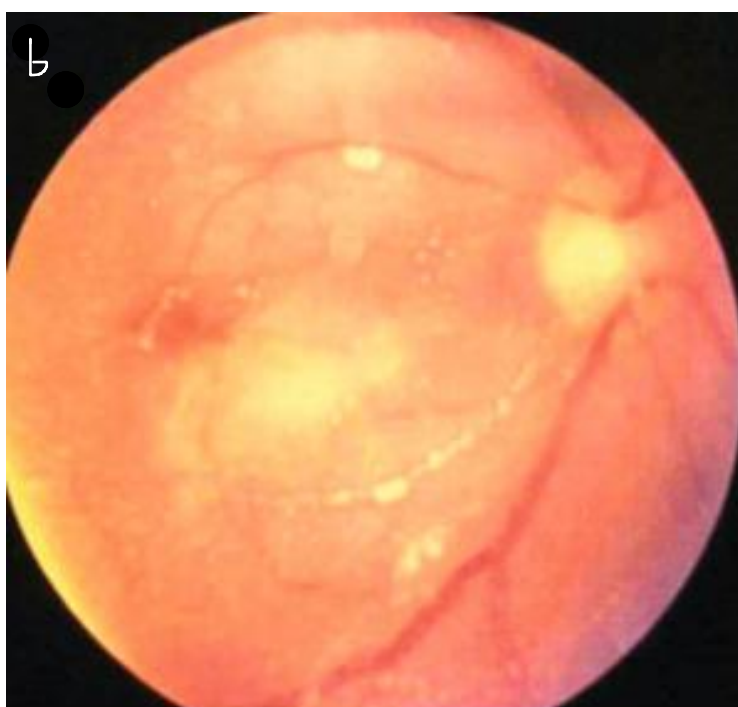


Figure 58 : Photographie du fond d'œil de l'œil droit du cas 1, 5 jours après la vitrectomie et l'injection intravitréenne d'amphotéricine B montrant un abcès rétinohoroïdien et une chaîne d'exsudats dans le vitré (59).

C - Histoplasmosse / Presumed ocular histoplasmosis syndrome (POHS)

Le syndrome d'histoplasmosse oculaire présumé (POHS) est une sous-entité de choréïdite multifocale qui survient secondairement à une infection par la forme de levure d'*Histoplasma capsulatum*, un champignon dimorphe que l'on trouve couramment dans les matières fécales des oiseaux et des chauves-souris. Les particularités de la maladie sont les suivantes : cicatrices chorioretiniennes atrophiques, atrophie péripapillaire (APP), absence de vitrite et néovascularisation choroïdienne (NVC), qui représente la séquelle la plus dangereuse. La maladie peut être unilatérale ou bilatérale (50) .

Récemment, cette entité clinique a été inclus dans la liste de la soi-disant choréïdite multifocale idiopathique.

Il semble être transporté sur les plumes des merles, des pigeons et des poulets, ainsi que dans les déjections des chauves-souris infectées. La voie d'infection chez l'homme est due à l'inhalation de la forme de spores ou de conidies, suivie d'une propagation hématogène du champignon au tissu choroïdien. Des études épidémiologiques ont postulé la corrélation entre *H. capsulatum* et POHS, puisque ces patients étaient positifs au test de l'antigène cutané à l'histoplasmine. D'autre part, tous les patients présentant des caractéristiques cliniques de POHS étaient négatifs au test de l'antigène cutané à l'histoplasmine dans une étude européenne menée aux Pays-Bas(50) .

Les HLA DRw2 et B7 étaient corrélés au POHS, et très récemment certains auteurs ont émis l'hypothèse que la maladie pourrait également être l'expression d'un processus inflammatoire auto-immun déclenché par *H. capsulatum* ainsi que d'autres agents infectieux. Dans la littérature médicale, des concentrations plus élevées de HLA DRw2 ont été trouvées chez les patients qui ont développé des cicatrices disciformes et périphériques(Fig 59). De plus, la plupart des patients présentant des POHS cliniques et des cicatrices maculaires disciformes dans au moins un œil sont positifs pour HLA-B7 (50).

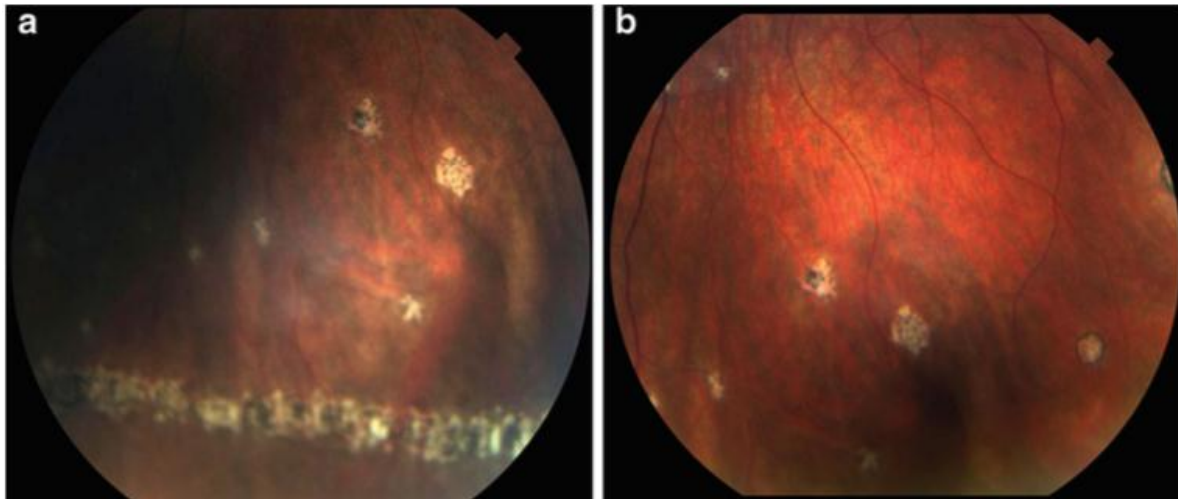


Figure 59 : Cicatrices de chorioretiniennes atrophiques confluentes selon un schéma linéaire (a) et des taches atrophiques aléatoires (b) observées à mi-périphérie de l'œil gauche(50)

D- Criptococcus

Due à *Cryptococcus neoformans*, cette uvéite endogène touche une population en contact avec les fientes des pigeons. L'infection se fait par inhalation de spores. Elle touche des patients sains mais plus fréquemment les patients immunodéprimés. Il s'agit de l'uvéite endogène mycotique la plus fréquente chez le patient atteint de sida. Une méningite fongique précède l'atteinte oculaire, parfois plusieurs mois avant. L'atteinte oculaire est le plus souvent une chorioretinite multifocale avec des foyers blanc-jaune de taille variable, parfois associés à une vascularite rétinienne, un décollement séreux rétinien, des précipités rétrocornéens en « graisse de mouton », une hyalite à exsudats brunâtres (33).

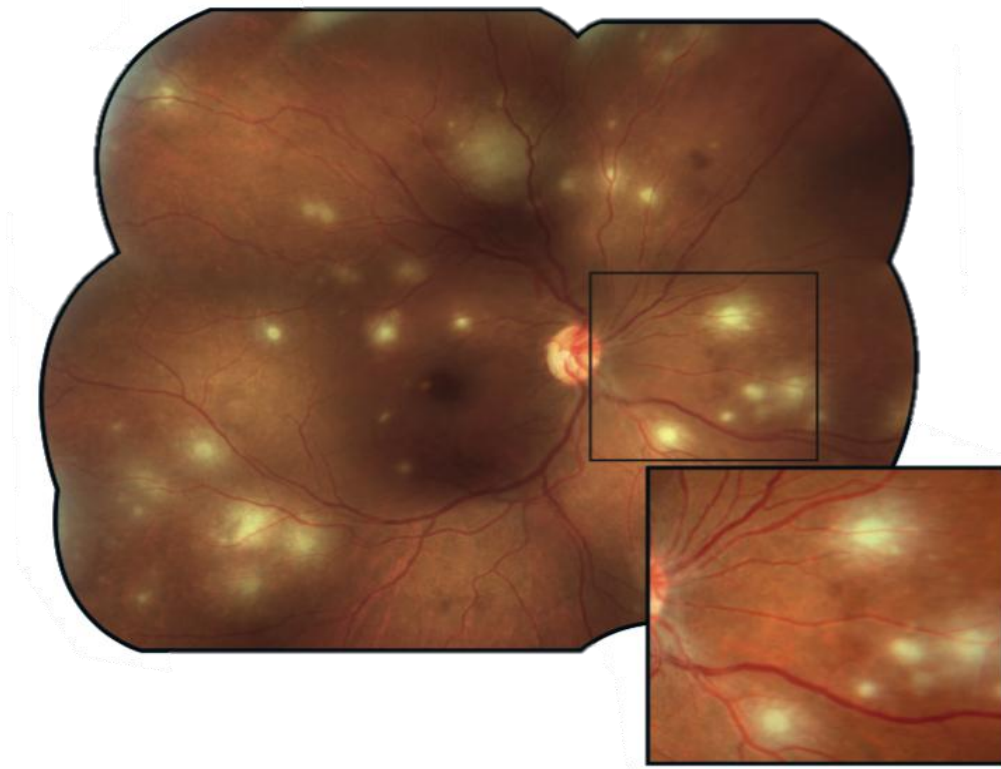


Figure 60 : Infection multifocale disséminée à *Cryptococcus* dans la choroïde, certaines des lésions blanches deviennent grises en raison d'une réponse précoce au traitement (60) .

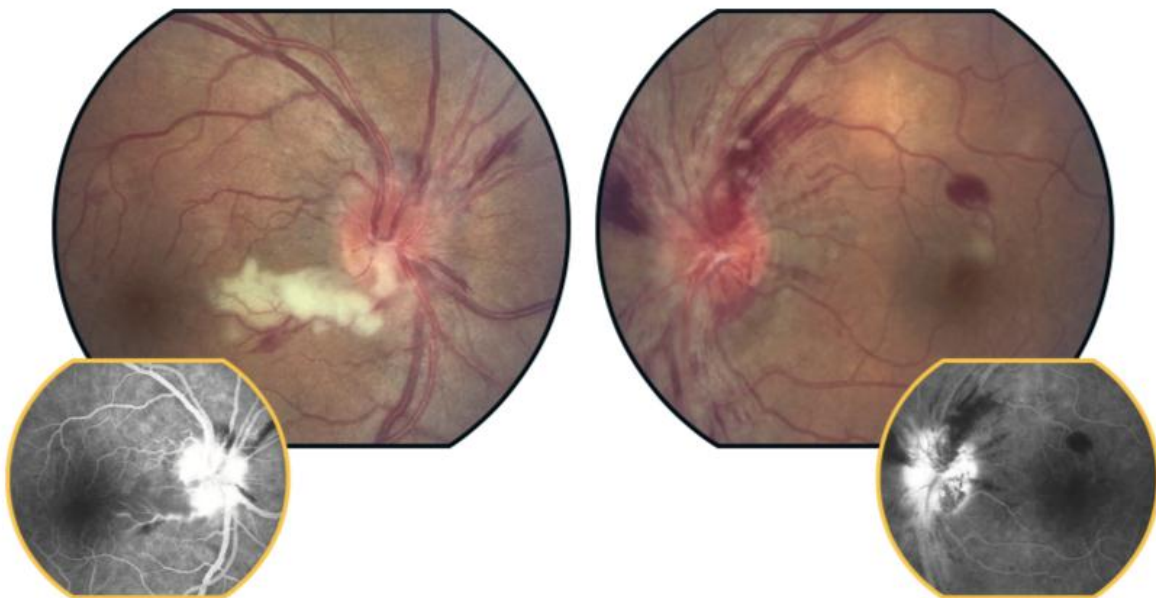


Figure 61 : Photographie du fond d'œil montrant une choroïdite et une rétinite bilatérales à *Cryptococcus* , montrant le blanchiment rétinien de l'œil droit et de l'infiltrat choroïdien dans l'œil gauche et un œdème papillaire bilatéral avec des plis de Paton dans l'œil gauche(60).

B- Les uvéites symptomatiques d'une maladie inflammatoire :

B.1 . la Maladie de Behçet :

La maladie de Behçet est une vascularite récurrente chronique multisystémique la plus fréquemment observée chez les patients issus de pays situés le long de la route de la soie. La prévalence atteint 420/100 000 en Turquie contre seulement 0,64/100 000 au Royaume-Uni. Elle se présente le plus souvent dans la troisième à la quatrième décennie de la vie. L'étiologie est inconnue, mais il existe une association bien établie avec l'allèle HLA-B51. Les manifestations oculaires surviennent chez jusqu'à 70 % des patients et sont bilatérales dans environ 80 % des cas .

Les patients peuvent présenter les manifestations systémiques non oculaires au premier plan, notamment les aphtes buccaux récurrents, les ulcères génitaux et les lésions cutanées. Le test de pathergie cutané qui se caractérise par le développement d'une pustule stérile au site de la ponction veineuse ou de l'injection est une découverte caractéristique, mais pas universelle, de la maladie de Behçet. Les patients peuvent présenter un dermographisme qui est une réaction d'hypersensibilité caractérisée par le développement de lignes érythémateuses. La vascularite peut être artérielle ou veineuse de n'importe quelle taille et ainsi, les patients peuvent présenter des douleurs thoraciques dues à une artérite coronarienne ou à une péricardite, des maux de tête, des accidents vasculaires cérébraux, des paralysies nerveuses et une confusion due à l'atteinte du SNC, des douleurs abdominales dues à un ulcère gastro-intestinale et des douleurs articulaires.

Les symptômes oculaires sont secondaires à une uvéite antérieure aiguë, une rétinite ou une vascularite rétinienne. Les symptômes oculaires comprennent des rougeurs, des douleurs, une photophobie et une vision floue dans un ou les deux yeux.

Il existe de nombreux critères diagnostiques. Le système le plus récent et hautement validé est « The International Criteria for Behcet Disease (ICBD) ». L'ICBD, validé par l'équipe internationale, suggère que si un patient obtient un score ≥ 4 sur l'échelle suivante, il est classé comme ayant un Behcet :

1. Ulcérations génitales ou buccales récurrentes (chacune 2 points)
2. Uvéite ou vasculite rétinienne (2 points pour l'une ou l'autre)
3. Lésions cutanées caractéristiques (1 point)
4. Atteinte du système nerveux centrale (1 point)
5. Test de pathergie positif (1 point)

Ce système de notation a entraîné une sensibilité et une spécificité pour l'identification de la maladie de Behcet d'environ 94 % et 92 %, respectivement.

L'examen du segment antérieur peut révéler une uvéite antérieure non granulomateuse avec formation d'hypopion (Fig 62). L'hypopion est typiquement transitoire et mobile dans un œil relativement calme ("hypopion froid"). Avec de multiples épisodes d'uvéite antérieure, des synéchies postérieures, des synéchies antérieures périphériques et une fermeture de l'angle peuvent survenir. Un Tyndall vitréen peut être présent, mais il est presque universel chez les patients atteints d'une maladie active. La découverte oculaire la plus fréquente est une vascularite rétinienne oblitérante et nécrosante affectant à la fois les artères et les veines rétiniennes (Fig 63). L'ischémie due à l'occlusion vasculaire (Fig 63) rétinienne peut entraîner une néovascularisation rétinienne et une hémorragie vitréenne. Des plages d'ischémies rétiniennes (Fig 63) blanches crayeuses dans les zones de vascularite rétinienne active peuvent être observées. Une papillite (Fig 63) peut être observée, ce qui peut entraîner une atrophie optique progressive. De plus, une fuite vasculaire (Fig 64) rétinienne peut entraîner un œdème maculaire cystoïde et un œdème papillaire. La maladie en phase terminale peut être caractérisée par une atrophie papillaire, et des vaisseaux rétiniens blancs et sclérosés déshabités.

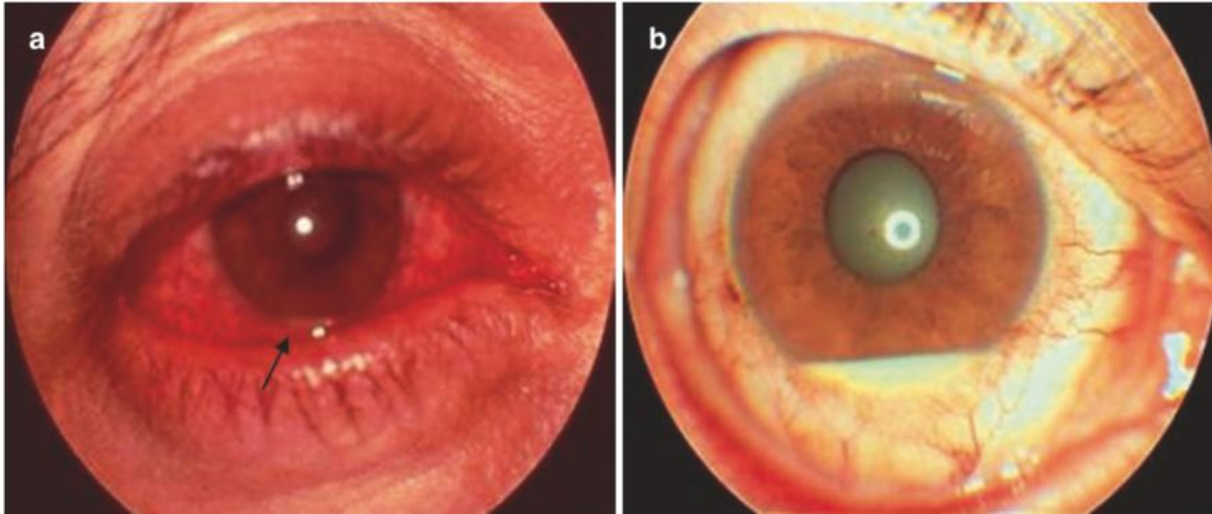


Figure 62 : a -Hypopyon en chambre antérieure au stade d'activation
b- Hypopyon « froid » (38)

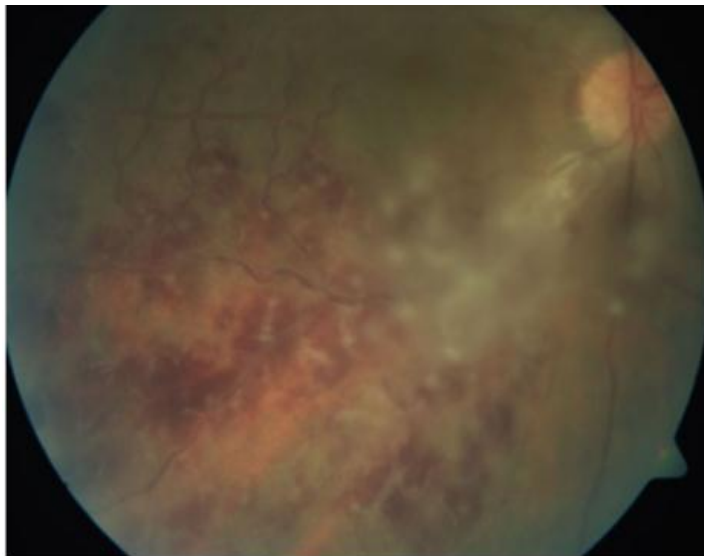


Figure 63 : La photographie couleur du fond d'œil droit d'un patient atteint de la maladie de Behçet montre une hyperhémie papillaire, un infiltrat rétinien et des boules de neige "snowballs" confluentes superposées inférotemporal de la papille, une tortuosité et un gainage accru de la veine temporale inférieure, un gainage marqué de ses branches, et hémorragies rétiniennes le long de vaisseaux inflammés.(38)

L'OCT peut révéler un épaissement diffus dû à une occlusion veineuse, un amincissement de la rétine interne dû à une occlusion artériolaire, un œdème maculaire cystoïde chronique ou une atrophie.(Fig 65)

L'angiographie peut révéler une diffusion périvasculaire, une rétention papillaire, une atteinte dans la macula, des zones de non-perfusion et une néovascularisation rétinienne (Fig. 64). D'autant plus que c'est un outil utile pour le suivie (59).

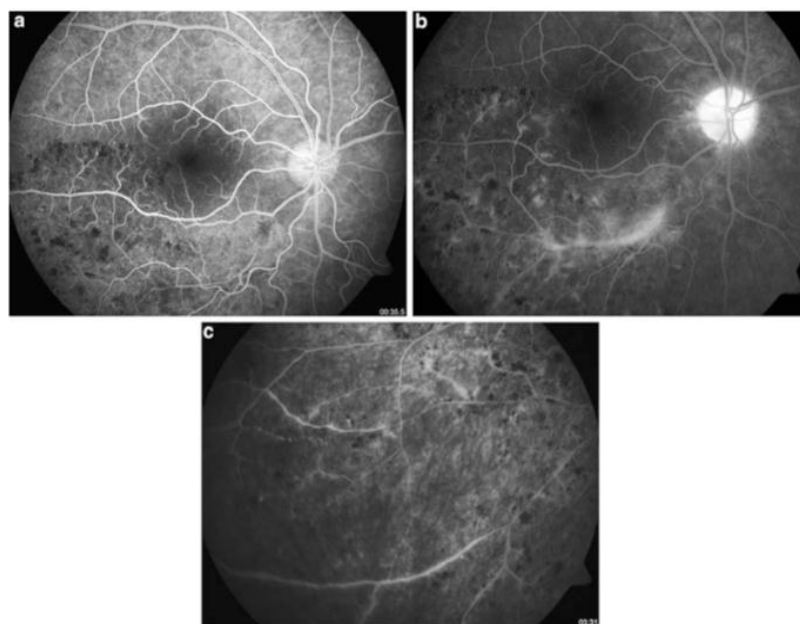


Figure 64: Angiographie montrant un Staining segmentaire de la veine temporale inférieure et une papillite, associé à une ischémie choroidienne (38)

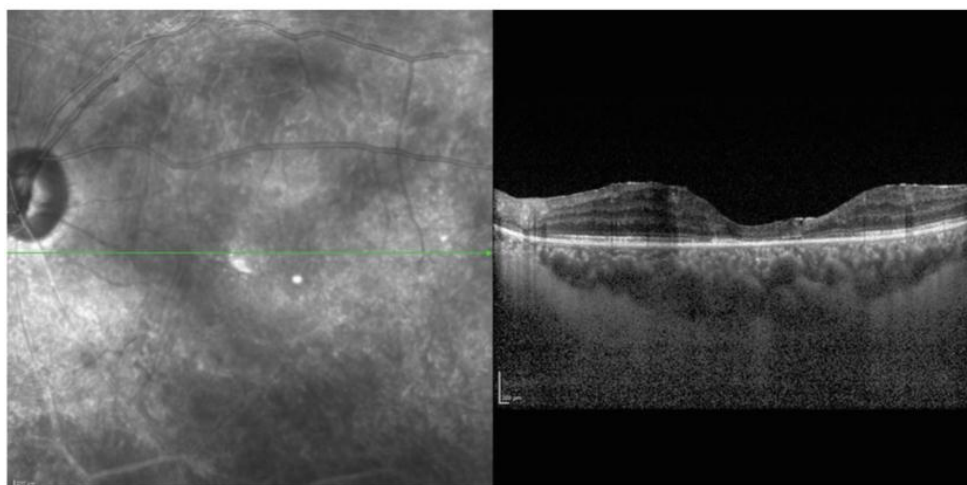


Figure 65 : La coupe EDI-OCT de l'œil gauche montre une atrophie rétinienne et une perturbation des couches rétinienne externes au niveau de la fovéa (38)

B.2. la Sarcoïdose :

La sarcoïdose est une granulomatose multisystémique d'étiologie inconnue, définit au sein de l'organe atteint, par la présence de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires, sans nécrose caséuse. Fréquente entre 20 et 40 ans, un deuxième pic est possible chez la femme en péri-ménopause.

L'atteinte médiastino-pulmonaire est la plus fréquente. D'autres organes peuvent être touchés; notamment l'atteinte oculaire qui survient dans 20 à 50 % des cas (61).

L'uvéite sarcoïdienne est chronique, récidivante, et de début insidieux. Tous les segments de l'œil peuvent être affectés et différentes formes cliniques sont rencontrées: l'uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure, la panuvéite, les granulomes choroïdiens.

Typiquement, l'uvéite est antérieure, bilatérale, granulomateuse et chronique, avec des précipités rétrocornéens en grappe de mouton (Fig 66) et des nodules de l'iris au bord pupillaire (nodules de Koeppe), du stroma de l'iris (nodules de Busacca) ou près de l'angle (nodules de Berlin) sont présents (61) .

L'uvéite sarcoïdienne peut se compliquer de synéchies postérieures, de cataracte, de glaucome, de kératopathie, d'œdème maculaire, d'une ischémie rétinienne, des exsudats périveineux appelés « Taches de bougie » (Fig 67) peuvent être observés dans les périphlébites, une périphlébite occlusive est rare, mais lorsqu'elle est présente, elle peut entraîner une néovascularisation rétinienne voire une hémorragie vitréenne (Fig 69) .(38) (59)



Figure 66 : Précipité retro cornéen granulomateux présents principalement dans le triangle d'Arlt (50)



Figure 67: Œil droit d'une femme de 32 ans atteinte de sarcoïdose confirmée par biopsie.

Des exsudats nodulaires blancs, appelés gouttes de cire de bougie, sont observés sur les veines rétiniennes (flèches). Des exsudats rétiniens blancs et une rétention papillaire sont également observés.(50)

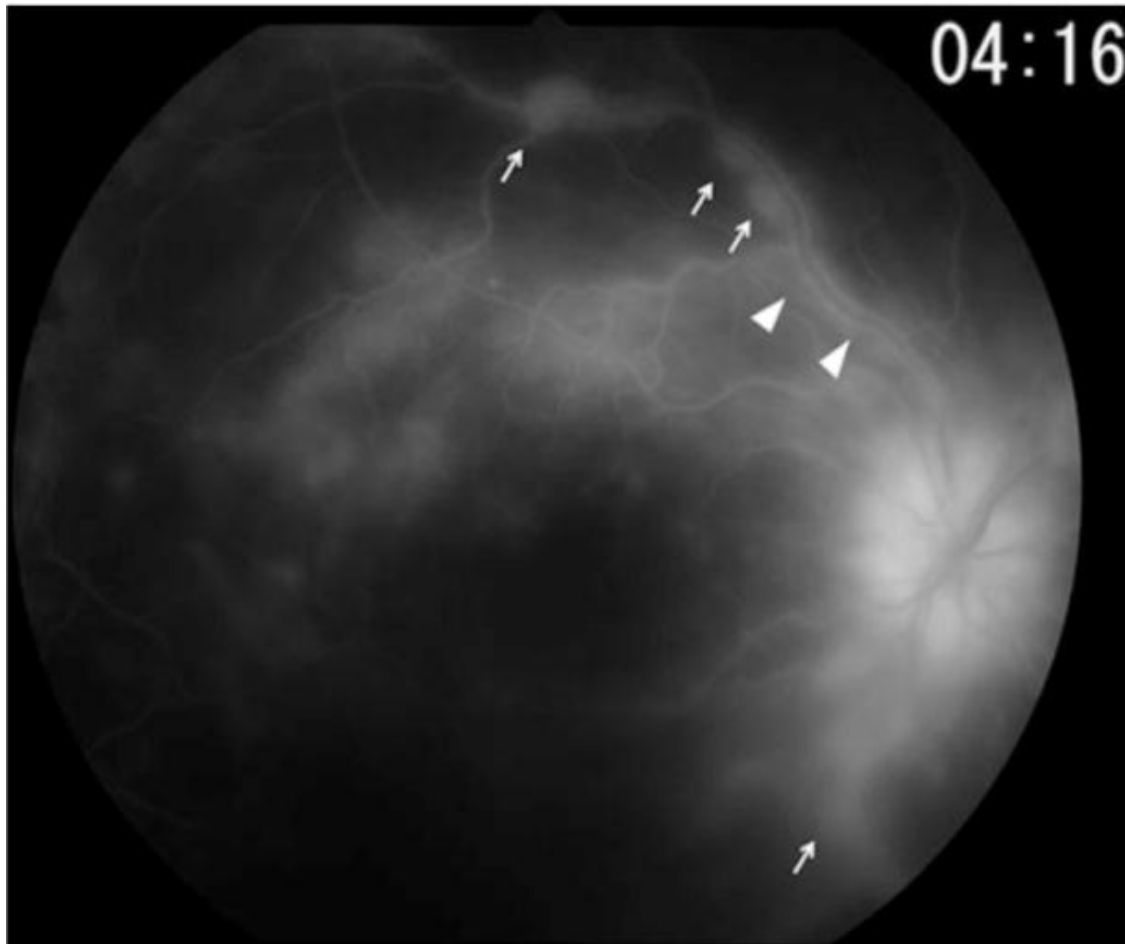


Figure 68 :Image d'angiographie à la fluorescéine de l'œil droit la même patiente atteinte de sarcoïdose. Des taches nodulaires hyper fluorescentes correspondant aux gouttes de cire de bougie, comme on le voit sur l'image du fond d'œil en couleur, sont visibles avec la veine rétinienne (flèches).On note aussi l'hyper fluorescence du disque optique et des capillaires rétiniens (50).

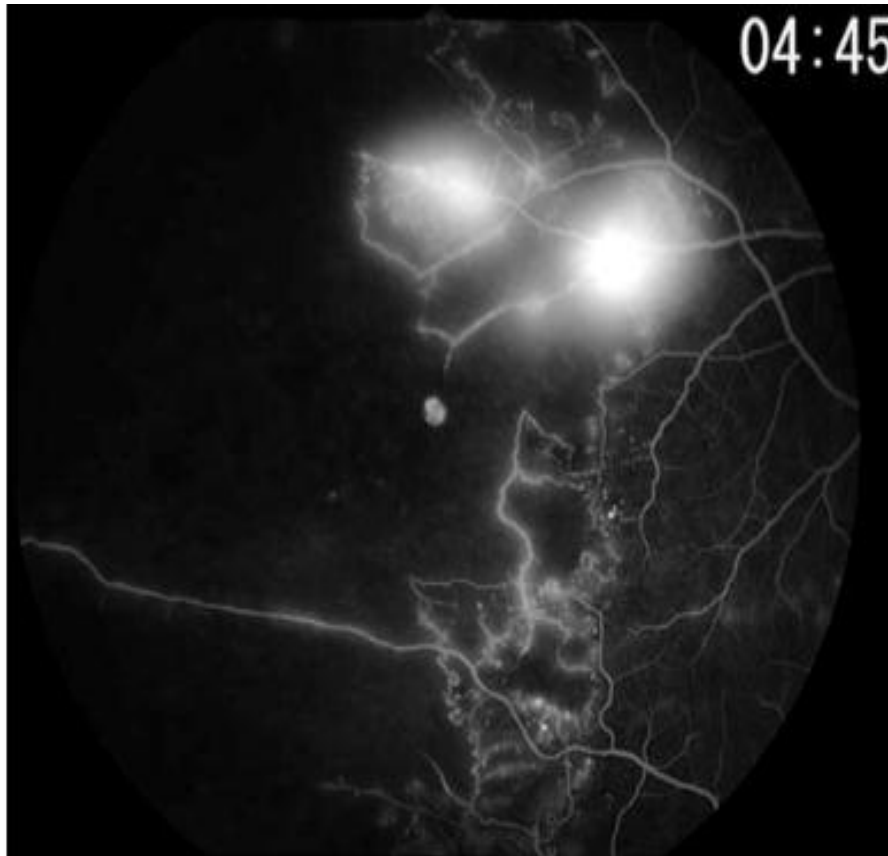


Figure69 : Image d'angiographie à la fluorescéine de l'œil droit d'une femme de 32 ans atteinte de sarcoïdose confirmée par biopsie après un traitement par corticoïdes oraux. Dans la rétine périphérique temporale, nous observons une zone hypofluorescente correspondant à une zone de non-perfusion et des taches hyperfluorescentes correspondant à une néovascularisation rétinienne (50).

Du fait que l'atteinte ophtalmologique peut être silencieuse, un examen ophtalmologique systématique est recommandé pour le diagnostic de sarcoïdose.

Le diagnostic n'est pas toujours aisé si l'atteinte oculaire est inaugurale ou si nous ne disposons pas de preuve histologique d'un granulome non caséux. Dans ces cas-là, les critères élaborés par l'International Workshop on Ocular Sarcoidosis (IWOS) sont d'une aide considérable (61).

B.3. Les uvéites liées à l'HLA B27

Les spondylarthropathies désignent un groupe de rhumatismes inflammatoires chroniques caractérisés par des manifestations cliniques et radiologiques communes telles que des lombalgies inflammatoires, une atteinte pelvienne, une atteinte des enthèses et des articulations périphériques, ainsi que des manifestations extra-articulaires.

Le diagnostic d'une spondylarthropathie repose sur un ensemble de critères mis au point par AMOR et AL en 1990.

Ces rhumatismes surviennent sur un terrain génétique commun, dominé par l'antigène HLA-B27. La gravité de la maladie réside sur le fait de son évolution vers l'ankylose rachidienne entraînant ainsi un retentissement fonctionnel majeur, voire même des complications graves.

Les spondylarthropathies regroupent plusieurs entités :

- La spondylarthrite ankylosante.
- Le rhumatisme psoriasique.
- Les arthrites réactionnelles (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter:syndrome oculo-urèthro-synovial) : conjonctivite, infection génitale ou digestive préalable.
- Les spondyloarthrites indifférenciées.
- Les rhumatismes associés aux maladies inflammatoires de l'intestin : Maladie de Crohn et Rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH).
- Le SAPHO syndrome (la Synovite, l'Acné, la Pustulose palmo-plantaire, l'Hyperostose et l'Ostéite).

1. La spondylarthropathie ankylosante : SPA

L'uvéite survient dans 20 à 40% des cas. Elle est généralement antérieure, non granulomateuse, unilatérale, récidivante ou à bascule. L'évolution des poussées

d'uvéite n'est pas corrélée à la sévérité de la spondylarthrite, elle est de bon pronostic et pose le problème de récurrences fréquentes (62).

2. Le syndrome de Fiessenfer-Leroy-Rieter et les arthrites réactionnelles:

Ce syndrome comprend la triade « arthrite inflammatoire, urétrite et une conjonctivite », l'uvéite est présente chez 10 % des patients, de même type que celle rencontrée au cours de la SPA, associée souvent à une conjonctivite bilatérale aiguë (63).

3. Le rhumatisme psoriasique :

L'uvéite survient chez 7% des rhumatismes psoriasiques, de même type qu'au cours de la SPA, et peut être précédée de signes cutanés et articulaires. (64)

4. Les entérocolopathies inflammatoires:

Une uvéite antérieure survient dans 0,5 % et 4 % des cas de maladie de Crohn et de rectocolite ulcéro-hémorragique. Elle peut être récurrente, unilatérale et parfois brutale ou transitoire. Elle est le plus souvent associée à l'antigène HLA B27. L'uvéite peut être postérieure et prendre l'aspect d'une panuvéite granulomateuse, avec infiltrats choroïdiens et vascularites. Il faut noter une plus grande fréquence de sclérites, épisclérites, et kératites inflammatoires que dans les autres spondyarthropathies. (65)

B.4. Uvéite au cours des arthrites chroniques juvéniles

L'uvéite au cours des AJI est le trouble systémique le plus courant associé à l'uvéite antérieure dans le groupe d'âge pédiatrique. Elle se caractérise par une arthrite débutant avant l'âge de 16 ans et durant au moins 6 semaines.

L'âge moyen de survenue de l'uvéite chez les patients atteints d'AJI est de 6 ans. L'uvéite se développe généralement dans les 5 à 7 ans suivant le début de la maladie articulaire, mais peut survenir jusqu'à 28 ans après le développement de l'arthrite. Il

Il y a généralement peu ou pas de corrélation entre la gravité ou le moment de l'inflammation oculaire et articulaire .

L'œil est souvent blanc. Les symptômes peuvent inclure une douleur légère à modérée, une photophobie et un flou, bien que certains patients soient asymptomatiques. Souvent, la maladie oculaire est découverte accidentellement lors d'un dépistage de routine ou d'un examen physique. Les signes d'inflammation comprennent des précipités rétro-cornéens fins, une kératopathie en bande, une tyndall de chambre antérieure, des synéchies irido-cristalliniennes et une cataracte. Les patients chez qui l'AJI est suspectée doivent subir un test ANA et être évalués par un rhumatologue pédiatrique car la maladie articulaire peut être minime ou absente au moment du diagnostic de l'uvéite. Le diagnostic différentiel inclut le TINU, le syndrome d'uvéite de Fuchs, la sarcoïdose, la maladie de Blau, la maladie de Behçet, les spondylarthropathies séronégatives, l'uvéite herpétique et la maladie de Lyme.(50)

B.5. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada :

La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est une panuvéite chronique, granulomateuse, bilatérale sévère, associée à des décollements séreux rétiniens, une papillite, une hyalite, avec une atteinte du système nerveux central, de l'oreille interne et des téguments. C'est une maladie auto-immune médiée par les lymphocytes T, dont la cible est la cellule mélanocytaire, chez les individus ayant des facteurs de susceptibilité génétique.

Ce syndrome évolue en 4 phases :

- Prodromale, avec des manifestations neurologiques et auditives ;
- Uvéitique aiguë, avec une choroïdite diffuse, susceptible de se manifester par des décollements de rétine exsudatifs et une papillite, avec ou sans autres signes d'inflammation intraoculaire ;

- Uvéitique chronique, caractérisée par la survenue variable d'une dépigmentation du fond d'œil (fond d'œil en lueur de coucher de soleil)et du limbe (signe de Sugiura) ;
- Récidivante chronique, interrompant la phase chronique par des épisodes d'uvéite antérieure, l'atteinte est bilatérale, le plus souvent d'installation simultanée.

L'uvéite antérieure du VKH est granulomateuse, avec des précipités rétrodescemétiques en « graisse de mouton ». Des synéchies iridocristalliniennes sont fréquentes et des nodules de Koeppe ou de Busacca peuvent également être observés. L'uvéite antérieure est susceptible d'avoir une évolution indépendante des manifestations du segment postérieur. Des récives inflammatoires antérieures peuvent être observées, y compris lorsque toutes les autres composantes de la maladie sont contrôlées. (66)



Figure 70 : Décollement séreux rétiniens multiples chez un patient porteur de VKH

(50)

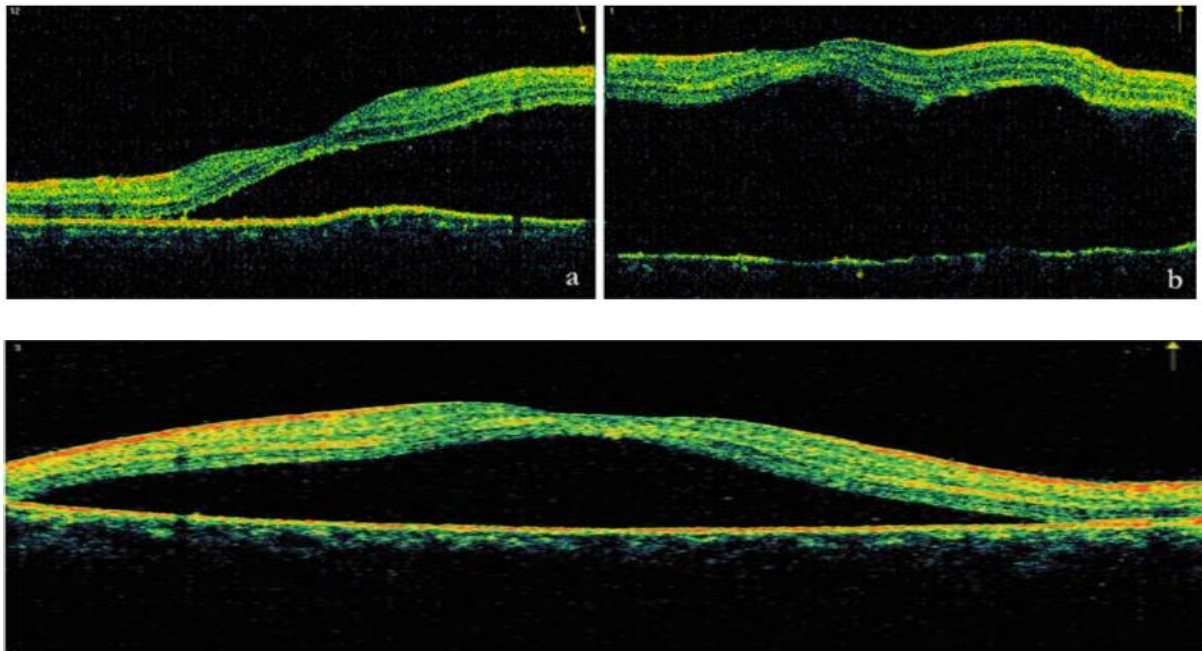


Figure 71 : OCT montrant un décollement séreux rétinien exsudatif (50)

L'atteinte postérieure se manifeste par un œdème rétinien initial, un épaissement choroïdien avec altération de l'épithélium pigmentaire, un œdème papillaire et un décollement de rétine exsudatif(Fig 70 , Fig 71). (50)

B.6. La sclérose en plaques :

La sclérose en plaques est une maladie démyélinisante aiguë du système nerveux central. Ses lésions sont provoquées par la destruction et la cicatrisation (sclérose) de la myéline avec une répartition topographique caractéristique en plaques multiples et disséminées dans le système nerveux central.

Le diagnostic de la sclérose en plaques se fait selon les critères révisés de McDonald qui incluent des éléments cliniques et paracliniques (IRM).

L'atteinte ophtalmique est fréquente et parfois inaugurale. La manifestation la plus fréquente de la sclérose en plaques est la neuropathie optique. Les autres atteintes oculaires sont plus rares: déficits des nerfs oculomoteurs et inflammation à type d'uvéite intermédiaire, périphlébites rétiniennes.

L'uvéite au cours de la sclérose en plaques est dans la majorité des cas bilatérale ; elle peut évoluer aussi bien de façon chronique qu'aigüe et peut récidiver . (42)

C. Uvéites Isolées.

1. Hétérochromie Irienne de Fuchs

La maladie débute typiquement entre dix et vingt ans, de manière insidieuse, ce qui signifie qu'elle peut apparaître plus tôt, restant méconnue jusqu'à ce que les symptômes s'expriment. Le patient typique a entre trente et quarante ans, bien que le diagnostic puisse aussi être posé chez des patients de plus de soixante ans . L'atteinte est unilatérale dans 84 % à 96 % des cas selon les séries. Le caractère insidieux des symptômes, la discrétion des signes cliniques et la lenteur de l'évolution retardent le diagnostic, avec un délai de neuf années en moyenne (extrêmes : zéro et vingt-six ans) entre les premières manifestations et le diagnostic (33).

Les symptômes au moment du diagnostic sont principalement la baisse d'acuité visuelle, corps flottants, et douleur oculaire.

La maladie de Fuchs se caractérise par des précipités rétrodescémétiques qui se répartissent sur toute la surface de l'endothélium cornéen Ils sont de deux sortes:

- les premiers, décrits par Jones, sont des qualifiés de dendritiques ou stellaires;
- les seconds, décrits par Franceschetti, consistent en de très fins filaments disposés entre ces précipités rétrodescémétiques stellaires .

La chambre antérieure est habituellement peu inflammatoire dans l'Hétérochromie irienne de Fuchs : le tyndall cellulaire et le flare sont peu élevés.

Bien que considérée comme une uvéite non granulomateuse, d'Hétérochromie irienne de Fuchs peut présenter des nodules iriens proches de ceux des uvéites granulomateuses. Ces petits nodules sont retrouvés chez 20 % à 30 % des patients. Ils

peuvent se trouver au bord de la pupille (pseudonodules de Koeppe) ou sur la face antérieure de l'iris (pseudonodules de Busacca). Ils sont observés à la phase initiale de la maladie le plus souvent, c'est-à-dire à la phase caractérisée par l'absence d'atrophie irienne ou de cataracte.

Au cours des années d'évolution de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs, la majorité des patients développe des condensations sous-capsulaires typiques, À l'inverse des autres types d'uvéites, il n'existe pas de rebond inflammatoire après chirurgie de la cataracte. Si la formation de synéchies après chirurgie est exceptionnelle et doit conduire à remettre en cause le diagnostic, la formation de dépôts sur l'implant est en revanche fréquente.

L'extraction de la cataracte peut également induire un glaucome à angle ouvert ou aggraver un glaucome préexistant. En général, une hyalite importante n'est pas considérée comme une caractéristique de l'Hétérochromie irienne de Fuchs ; cependant, il est habituel d'observer des opacités vitréennes. Le caractère en « œufs de fourmis » de ces opacités a été décrit mais devrait plutôt faire remettre en cause le diagnostic.

Fuchs lui-même notait déjà la présence d'une inflammation choroïdienne périphérique. D'autres auteurs ont rapporté que l'observation d'une choréïdite périphérique était occasionnelle. Au contraire, Franceschetti a estimé que les lésions choroïdiennes étaient exceptionnelles dans l'Hétérochromie irienne de Fuchs et étaient plus souvent de nature dégénérative qu'inflammatoire .

L'atteinte choroïdienne est maintenant considérée comme cicatricielle. La prévalence de ces cicatrices varie de 7,2 % à 65 % . Ces lésions, localisées en périphérie rétinienne, sont habituellement petites, atrophiques, avec des bords pigmentés. À l'inverse des uvéites intermédiaires, aucune « banquise », aucun œdème maculaire spontané ou postopératoire n'a été rapporté dans les séries de maladie de Fuchs .

Jusqu'à présent, le diagnostic d'Hétérochromie irienne de Fuchs reste uniquement fondé sur l'association de signes cliniques. Aucun test spécifique n'existe.(33)

2. Uvéite phacoantigénique

L'uvéite phacoantigénique est une cause rare d'inflammation intraoculaire probablement due à une réaction immunitaire contre les protéines du cristallin. Cette entité a été décrite après rupture de la capsule cristallinienne (traumatisme ou chirurgie) et également dans des cristallins hypermatures avec fuite de protéines cristalliniennes malgré une capsule intacte. La reconnaissance de cette condition est impérative car le retrait rapide du cristallin est généralement curatif.

Les patients atteints d'inflammation intraoculaire induite par le cristallin développent généralement une uvéite antérieure (granulomateuse ou non granulomateuse selon la gravité) avec une hyalite associée. Les patients plus jeunes ont plus généralement des antécédents de traumatismes récents ou anciens. L'uvéite antérieure peut être sévère et associée à un hypopion. Les patients peuvent également avoir des pressions intraoculaires élevées en raison des protéines du cristallin obstruant la résorption de l'humeur aqueuse par le réseau trabéculaire.

Le diagnostic d'uvéite phacogénique est généralement établi par des antécédents et des caractéristiques cliniques appropriées ainsi que par l'exclusion d'autres étiologies potentielles. Dans les cas qui restent incertains, une aspiration de chambre antérieure démontrant la présence de macrophages géants engorgés de matériau cristallinien confirmera le diagnostic.(42)

3.Uvéites intermédiaires idiopathique

La pars planite est par définition une maladie considérée comme idiopathique, puisqu'il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. En revanche, de nombreuses maladies inflammatoires ou infectieuses ont été associées aux uvéites intermédiaires. Une

hyalite modérée est par exemple fréquemment observée lors de la sarcoïdose oculaire. La maladie de Lyme ou la maladie des griffes du chat sont des exemples classiques de cette association.

Les manifestations cliniques dépendent avant tout de l'importance de la hyalite et de la présence ou non d'altérations de la macula. La survenue d'une baisse d'acuité visuelle due à un œdème maculaire est fréquemment le symptôme d'appel qui amène le patient à consulter.

Les patients atteints d'uvéite intermédiaire se plaignent avant tout d'une diminution de l'acuité visuelle et de myodésopsies, qui sont plus ou moins marquées en fonction de l'importance de la hyalite. La maladie présente le plus souvent un début progressif et insidieux et peut, à ses débuts, passer tout à fait inaperçue. La diminution de l'acuité visuelle est variable, dépendant d'une part de la présence d'opacités vitréennes et, d'autre part, de la présence d'un œdème maculaire cystoïde. La photophobie et la douleur sont généralement absentes. L'atteinte est bilatérale par définition lors de pars planite mais peut être asymétrique.

La hyalite est le signe cardinal de l'uvéite intermédiaire. Son importance est variable et est liée à la sévérité de la maladie. Dans les formes mineures, seule une discrète inflammation de la pars plana est présente, avec quelques cellules visibles lors de l'examen de la périphérie rétinienne inférieure au biomicroscope et à l'aide de la lentille de 90 dioptries. L'examen à l'ophtalmoscope indirect associé à une indentation sclérale à 4 mm du limbe en regard de la pars plana est l'examen de choix pour détecter la présence de cellules inflammatoires amassées sous la forme d'une « banquise » inférieure ou par des amas classiquement décrits comme des « œufs de fourmis » ou des amas en « boules de neige » (snowballs) . Le segment antérieur est en général peu cellulaire avec un effet tyndall modéré. Cette discrète rupture de la barrière hémato-aqueuse a pu être démontrée par la mesure de l'inflammation au

laser flare meter. L'examen détaillé de la périphérie rétinienne est nécessaire pour mettre en évidence un engainement vasculaire symptomatique de vascularites .

L'administration systémique de corticostéroïdes a montré un effet plus rapide sur la diminution de l'œdème maculaire cystoïde que lors du recours aux injections sous-ténoniennes postérieures. À six semaines, les deux groupes présentent cependant une diminution significative de l'œdème maculaire. Lors d'atteinte bilatérale, le recours à un traitement systémique est souvent justifié (33).

4.Ophthalmie sympathique :

L'ophtalmie sympathique est une panuvéite rare, bilatérale, diffuse, granulomateuse et non nécrosante qui peut se développer après un traumatisme chirurgical ou accidentel d'un œil (appelé l'œil sympathisant), suivie d'une période de latence et de l'apparition d'une uvéite dans l'œil adelphe (l'œil sympathisé) .

Les patients atteints d'ophtalmie sympathique présentent généralement une panuvéite bilatérale asymétrique, dans laquelle l'œil sympathisé présente une inflammation plus sévère que l'œil sympathisant, du moins initialement. Les signes et les symptômes varient dans leur gravité et leur apparition. Les résultats du segment antérieur comprennent des précipités rétro cornéens en graisse de mouton, un épaississement de l'iris dû à une infiltration lymphocytaire et la formation de synéchies postérieures. La pression intraoculaire (PIO) peut être élevée, en raison d'une trabéculite, ou faible en raison de l'inflammation du corps ciliaire.

Les signes du segment postérieur comprennent une hyalite modérée à sévère avec des lésions choroïdiennes blanches jaunâtres caractéristiques (nodules de Dalen-Fuchs) qui peuvent devenir confluentes. Des lésions choroïdiennes péripapillaires et un décollement exsudatif de la rétine peuvent également se développer. Les complications comprennent la cataracte, l'œdème maculaire chronique, la néovascularisation péripapillaire et maculaire et l'atrophie optique.

L'étiologie précise est inconnue; cependant, chez la majorité des patients, il existe des antécédents de chirurgie ou de lésion oculaire pénétrante compliquée par l'incarcération du tissu uvéal (50).

5. Chorioretinopathie de type *birdshot*

La chorioretinopathie de type birdshot est une uvéite postérieure chronique, bilatérale, rare mais avec une présentation clinique caractéristique et une forte association génétique. Elle est individualisée des autres causes d'uvéite depuis 1980. Le nom de la maladie provient de l'aspect des taches au fond d'œil, qui évoque une cible (un oiseau) touchée par une volée de grenaille de plomb (birdshot). La maladie de type birdshot représenterait de 0,6 % à 1,5 % des patients examinés dans un centre de référence pour uvéites, correspondant à 6 % à 7,9 % de l'ensemble des causes d'uvéite postérieure .

La présence d'au minimum trois lésions caractéristiques de chorioretinopathie de type birdshot est requise pour poser le diagnostic.

Les taches typiques de la maladie ont une forme ovale et sont hypopigmentées, jaune-oranges, d'une taille allant d'un quart à un demi diamètre papillaire et sont localisées préférentiellement, voire exclusivement, en nasal inférieur du nerf optique. L'hypothèse de la localisation choroïdienne des taches repose sur leur aspect au fond d'œil et sur les rares données d'histopathologie qui n'objectivent pas d'atteinte de l'épithélium pigmentaire. Toutefois, une étude en autofluorescence a pu mettre en évidence un certain degré d'atrophie de l'épithélium pigmentaire, sans concordance totale avec les taches visibles au fond d'œil, ce qui laissait suggérer une atteinte indépendante de l'épithélium pigmentaire .

L'importance clinique de ces taches, en dehors de leur rôle diagnostique, reste incertaine. Les signes d'uvéite antérieure et intermédiaire restent modérés au cours de la chorioretinopathie de type birdshot. L'existence de précipités

rétrodescemétiques doit remettre en cause le diagnostic. De même, l'inflammation de chambre antérieure est le plus souvent absente et, dans tous les cas, trop faible pour conduire à la formation de synéchies iridocristalliniennes. La hyalite demeure modérée dans la plupart des cas et il n'y a pas de formations vitréennes de types « œufs de fourmis » (snowballs). Cette sémiologie ophtalmologique aide au diagnostic différentiel avec l'uvéite intermédiaire et l'uvéite de la sarcoïdose, dont la présentation peut toutefois mimer celle de la chorioretinopathie de type birdshot.

La chorioretinopathie de type birdshot reste une maladie potentiellement cécitante, avec toutefois une grande variabilité des niveaux d'acuité visuelle entre les patients, allant d'une perception lumineuse à une acuité visuelle parfaite à 10/10.

Un trouble de la vision des couleurs est fréquent chez les patients atteints de maladie de type birdshot, avec un déficit objectivé chez plus de trois quarts des patients dans des études rétrospectives . Une déficience de la vision des couleurs est inconstamment rapportée par les patients (8,7 % dans la revue par Shah et al.) ; cependant, lors d'interrogatoires systématiques, une perturbation de la vision des couleurs a été rapportée dans près de 40 % des cas .

L'analyse du champ visuel automatisé ou cinétique de type Goldman apparaît être un très bon reflet de la fonction visuelle de ces patients. Une grande majorité des patients présentent des anomalies variables du champ visuel (33).

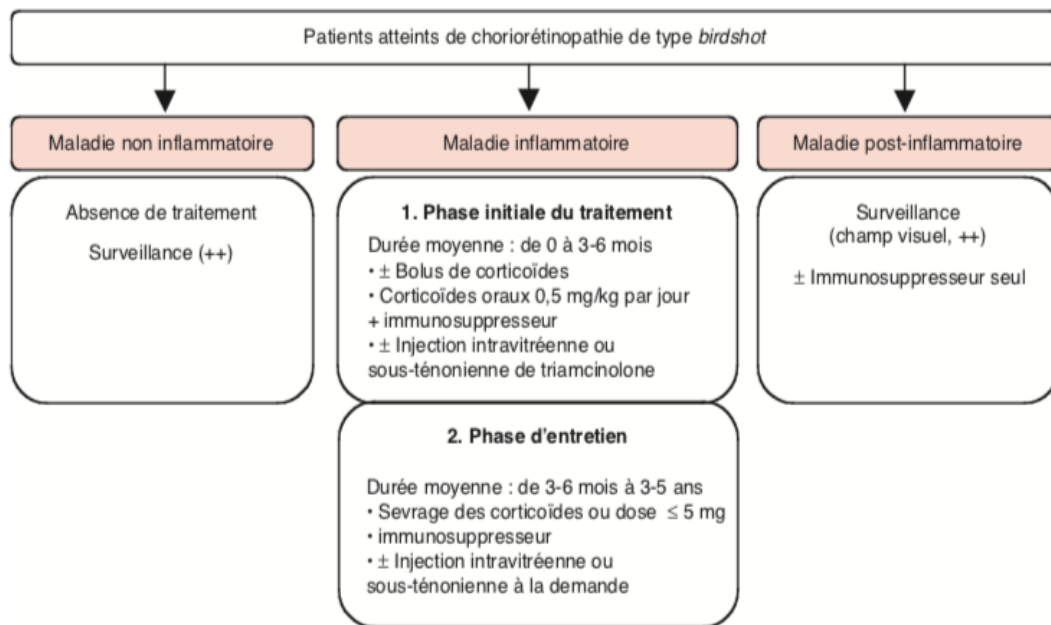


Figure 72 : Schématisation de la prise en charge des patients atteints de choriorétinopathie de type birdshot .(33)

6. Épithéliopathie en plaques

L'épithéliopathie en plaques appartient au groupe des syndromes des taches blanches. Il s'agit d'une pathologie inflammatoire qui atteint essentiellement les sujets jeunes. Il n'existe pas de consensus concernant les critères diagnostiques de l'épithéliopathie en plaques. Le diagnostic est actuellement porté sur l'examen du fond d'œil et sur l'aspect angiographique. La physiopathologie de l'épithéliopathie en plaques reste un sujet débattu, où s'affrontent deux théories : celle d'une atteinte primitive au niveau de l'épithélium pigmentaire et celle d'une atteinte primitive au niveau de la choroïde.

L'épithéliopathie en plaques est une pathologie de l'adulte jeune, avec un âge moyen de survenue de vingt-cinq ans , variant de sept ans à soixante-six ans ; 85 % des patients sont âgés entre seize et quarante ans ; 50 % des patients sont dans la troisième décennie. Il n'existe pas de prédominance liée au sexe. Les principales descriptions citées dans la littérature intéressent des patients caucasiens.

À la phase aiguë, les patients sont amenés à consulter pour baisse d'acuité visuelle, photophobie, scotomes, micropsies et/ou métamorphopsies, le plus souvent de façon bilatérale.

À la phase cicatricielle, un déficit du champ visuel, une baisse d'acuité visuelle, une réduction de la sensibilité aux couleurs peuvent persister.

À la phase aiguë, les patients sont amenés à consulter pour baisse d'acuité visuelle, photophobie, scotomes, micropsies et/ou métamorphopsies, le plus souvent de façon bilatérale.

À la phase cicatricielle, un déficit du champ visuel, une baisse d'acuité visuelle, une réduction de la sensibilité aux couleurs peuvent persister.

Près d'un tiers des patients décrit des prodromes à type de myalgies, céphalées, atteinte des voies aériennes supérieures ou épisodes fébriles. Certains auteurs rapportent des épithéliopathies en plaques survenant dans les suites d'un syndrome viral récent.

L'acuité visuelle moyenne initiale se situe à environ 3,5/10, variant de « voit bouger la main » à 10/10 ; 90 % des yeux d'une série de cinquante-trois yeux présentaient une acuité visuelle finale supérieure ou égale à 8/10. Il n'existe pas d'atteinte du réflexe pupillaire afférent.

Près de 75 % des patients présentent une atteinte bilatérale. L'atteinte n'est pas systématiquement bilatérale d'emblée, l'atteinte controlatérale étant parfois différée dans le temps.

Le plus souvent, il n'existe pas d'inflammation de chambre antérieure..

L'épithéliopathie en plaques se définit par des plaques multiples, confluentes, multicycliques, du pôle postérieur au niveau de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde, ne dépassant pas l'équateur, aux bords bien délimités, de couleur crème (blanc-jaune). Dans 66% des cas, une atteinte maculaire est notée. S'y associe une réaction inflammatoire vitrénne modérée dans environ 50 % des cas.

Des décollements séreux rétiniens sont parfois présents , rendant l'aspect clinique proche de celui décrit dans la maladie de Vogt–Koyanagi–Harada.

D'autres signes inconstants ont été rapportés : œdème papillaire , vascularite rétinienne veineuse , néovascularisation prérétinienne , néovascularisation choroïdienne ou occlusion de la veine centrale de la rétine compliquant l'atteinte initiale (33).

7.La choroïdite serpiginieuse

La choroïdite serpiginieuse, également connue sous le nom de choroïdopathie géographique ou hélicoïdale, est une affection inflammatoire chronique et progressive rare qui affecte les hommes et les femmes adultes de la deuxième à la septième décennie de la vie. Son étiologie est inconnue, mais on pense qu'il s'agit d'une vascularite occlusive à médiation immunitaire. A l'exception de la tuberculose, qui peut provoquer une choroïdopathie de type serpiginieux, aucun autre germe infectieux n'a été définitivement impliqué dans cette maladie. Des cas de choroïdite serpiginieuse ont été signalés chez des patients atteints de la maladie de Crohn, de sarcoïdose et de PAN, mais aucune association systématique avec une maladie systémique n'a été identifiée (38).

Les patients présentent des scotomes paracentraux indolores et une baisse de l'acuité visuelle, avec une atteinte vitrénne minimale et une chambre antérieure calme. Bien que les patients puissent présenter des symptômes unilatéraux, la fond d'œil révèle généralement des cicatrices bilatérales asymétriques. Les zones actives apparaissent sous forme de lésions gris–blanc au niveau de l'épithélium pigmentaire qui se projettent de manière pseudopodale ou géographique à partir du nerf optique dans le fond d'œil. Beaucoup plus rarement, des lésions maculaires ou périphériques peuvent se présenter sans atteinte péripapillaire. L'activité de la maladie est généralement confinée au bord de la lésion en progression et peut être associée à un liquide sous–rétinien peu profond. Parfois, un gainage vasculaire peut être présent

avec un détachement de l'épithélium pigmentaire et une néovascularisation de la papille. Les découvertes tardives incluent une atrophie de la choriocapillaire, de l'épithélium pigmentaire et de la rétine, avec une hyperpigmentation étendue de l'épithélium pigmentaire et une fibrose sous-rétinienne. La néo vascularisation choroïdienne peut survenir au bord d'une ancienne cicatrice chez 25 % des patients(38).

L'évolution de la maladie est marquée par une extension centrifuge progressive, avec une asymétrie marquée entre les 2 yeux. Les atteintes récurrentes sont typiques ; jusqu'à 38% des yeux affectés se détériorent jusqu'à une acuité visuelle de 20/200 ou pire. L'angiographie à la fluorescéine peut montrer un blocage du flush choroïdien dans la phase précoce et un staining des bords actifs de la lésion dans la phase tardifs de l'angiographie. En revanche, une hyperfluorescence précoce avec fuite tardive indique la présence de néovascularisation choroïdienne. L'angiographie au vert d'indocyanine révèle une hypocyanescence à toutes les phases des lésions aiguës et anciennes. Il peut révéler une atteinte plus étendue que l'angiographie ou l'examen clinique et peut être utile pour distinguer les nouvelles lésions serpiginieuses actives, qui sont hypofluorescentes, des néo vaisseaux choroïdiens , qui peuvent apparaître comme des zones localisées d'hyperfluorescence au cours des phases intermédiaires à tardives(38).

L'imagerie par autofluorescence du fond d'œil peut être un outils extrêmement sensible pour détecter les dommages de l'épithélium pigmentaire et surveiller l'évolution clinique de la choréïdite serpiginieuse. L'hypofluorescence caractéristique correspond étroitement aux zones d'activité de la maladie en régression, et l'hyperfluorescence met en évidence les zones de maladie active. L'OCT peut montrer une hyper réflectivité rétinienne externe accrue et une perturbation et un épaissement de la choroïde sous-jacente dans la phase active, et des modifications

atrophiques de la rétine et de l'épithélium pigmentaire dans les zones quiescentes(38).

Compte tenu du petit nombre de patients atteints de choroïdite serpigineuse, aucun consensus ne s'est dégagé concernant le schéma thérapeutique optimal ou son efficacité.

Il est important de distinguer la choroïdite serpigineuse présumée d'origine immunitaire des entités infectieuses qui peuvent simuler la maladie. Bien que la choroïdite herpétique et syphilitique puisse parfois imiter la choroïdite serpigineuse, beaucoup plus fréquemment, *Mycobacterium tuberculosis* peut provoquer une inflammation selon un schéma qui simule une choroïdite serpigineuse typique. La maladie associée à la tuberculose est appelée choroïdite serpiginoside multifocale ou choroïdite de type serpigineux(38).

Les patients atteints de choroïdite de type serpigineux viennent généralement de pays où la TB est endémique ou ont été exposés à une TB pulmonaire active. Dans de tels cas, les résultats du test cutané à la tuberculine et du test de libération d'interféron gamma sont généralement positifs pour la tuberculose, bien que la radiographie pulmonaire semble souvent normale. L'atteinte oculaire dans la choroïdite de type serpigineuse liée à la tuberculose est principalement unilatérale, avec des lésions serpiginosides impliquant le pôle postérieur, mais épargnant généralement la zone juxtapapillaire jusqu'à un stade avancé de la maladie. Les lésions ont tendance à apparaître et à progresser dans plusieurs zones plutôt que de s'étendre de manière centrifuge comme elles le font dans la choroïdite serpigineuse. Les patients atteints de choroïdite de type serpigineux présentent une réaction cellulaire inflammatoire plus importante dans le vitré que les patients atteints de choroïdite serpigineuse. La maladie répond généralement au traitement antituberculeux, bien qu'un contrôle complet puisse prendre des mois et que des

corticostéroïdes puissent également être nécessaires pour contrôler l'inflammation(38).

8. Les uvéites idiopathiques :

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 manifestations extra oculaires, la négativité des recherches infectieuses et tumorales, la normalité des examens paracliniques et enfin une réponse positive à la corticothérapie générale.

9. Autres uvéites postérieures isolées

- Choroïdite multifocale

La choroïdite multifocales (MCP) est une maladie inflammatoire chorio-rétinienne postérieure d'étiologie inconnue. Les lésions chorio-rétiniennes aiguës se cicatrisent ensuite avec prolifération de l'épithélium pigmentaire et fibrose, qui peuvent, à leur tour, conduire à l'apparition de membranes néovasculaires choroïdiennes et à une perte visuelle irréversible. L'élargissement de la tache aveugle se produit fréquemment.

Ceci, ainsi que la pathologie chorio-rétinienne multifocale, avec ou sans cicatrisation, sont des caractéristiques partagées par un groupe de syndromes inflammatoires éventuellement apparentés d'étiologie inconnue, à savoir le syndrome des taches blanches évanescents multiples (MEWDS), la choroïdopathie interne ponctuée (PIC) ... (59)

- Syndrome des taches blanches évanescents

Le syndrome des taches blanches évanescents (MEWDS) est un trouble inflammatoire oculaire idiopathique rare qui survient généralement après un prodrome viral. La maladie est plus fréquente chez les femmes jeunes, blanches et en bonne santé et est généralement unilatérale, bien que des cas bilatéraux aient été signalés. La maladie est caractérisée par la présence de lésions blanches à jaune-

blanchâtre au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien réparties sur le fond d'œil postérieur. Les lésions disparaissent spontanément et le pronostic visuel est excellent.

Le diagnostic de MEWDS est principalement établi cliniquement sur la base des résultats typiques du fond d'œil, de la nature transitoire de ces lésions et d'un excellent résultat visuel sans traitement. Des études sérologiques peuvent être obtenues pour exclure d'autres entités potentielles qui peuvent imiter les résultats de ce trouble (par exemple, la syphilis, la tuberculose, la toxoplasmose, la sarcoïdose). L'angiographie à la fluorescéine met en évidence une hyper fluorescence ponctuelle précoce et une coloration tardive dans les zones correspondant aux points blancs (42).

D. Les uvéites médicamenteuses :

Les inflammations oculaires secondaires à une origine médicamenteuse sont très variées, et peuvent concerner toutes les structures de l'œil .

Au cours des 30 dernières années, le nombre de cas d'uvéites médicamenteuses, induites principalement par des médicaments pris par voie systémique, s'est multiplié. Initialement cela a concerné les années 1990, les agents anti-infectieux (rifabutine, cidofovir) et les bisphosphonates. Puis dans les années 2000 les observations de réaction oculaire ont été rapportées avec les immunomodulateurs tels que l'interféron ou les anti-TNF.

Plus récemment des cas de pharmacovigilance concernent les nouveaux agents anticancéreux ciblés en particulier les inhibiteurs de tyrosine kinase.

Enfin Le Brolucizumab qui est le plus récent Inhibiteur de facteur de croissance de l'endothélium vasculaire ou anti VEGF disponible dans le marché pour injection intravitréenne .L'approbation de la Food and Drug Administration (FDA) a été accordée aux États-Unis le 7 octobre 2019 et a été suivie par l'approbation de la Commission européenne pour une utilisation dans l'Union européenne le 17 février 2020(67).

Le brolocizumab est un fragment d'anticorps à chaîne unique humanisé qui inhibe la liaison du VEGF-A aux récepteurs du VEGF VEGFR1 et VEGFR2. Sa masse moléculaire de 26 kDa qui est inférieure à celle des autres agents anti-VEGF disponibles dans le commerce, permettant une concentration molaire plus élevée avec un potentiel de performance thérapeutique anti-VEGF supérieure par voie intravitréenne.

Une concentration molaire accrue associée à une affinité de liaison élevée pour le VEGF a été défendue pour tenir compte de son potentiel de durabilité élevé(67).

Des spécialistes de la rétine de plusieurs centres aux États-Unis ont fourni des cas cliniques de vascularite rétinienne après le brolocizumab 6 mg en intravitréen, diagnostiqué entre le 1er décembre 2019 et le 1er mars 2020(67).

Selon les directives de leurs institutions respectives (Tufts Medical Center, Duke Eye Center). Cette étude a adhéré aux dispositions de la loi sur la transférabilité et la responsabilité de l'assurance maladie et a suivi les principes de la déclaration d'Helsinki.

Les données de la phase 3 de 2 essais cliniques pivots, HAWK (identifiant ClinicalTrials.gov, NCT02307682) et HARRIER5 (identifiant ClinicalTrials.gov, NCT02434328), ont démontré qu'après 3 mois d'IVT pour chaque agent, le brolocizumab 6 mg/0,05 ml à 8 ou 12 semaines était plus efficace en termes d'acuité visuelle (AV) à l'aflibercept 2 mg/0,05 ml administré à 8 semaines à 48 semaines pour le traitement naïve de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative (67).

L'innocuité oculaire et systémique du brolocizumab a été évaluée dans les études HAWK et HARRIER, avec des données supplémentaires de sécurité fournies par les études de phase 2 (OSPNEY ; identifiant ClinicalTrials.gov, NCT01796964)6 et de phase 1 (identifiant ClinicalTrials.gov, NCT01304693). D'après ces essais combinés, environ 1 270 yeux de traitement naïfs ont été traités avec du brolocizumab pour la

DMLA néovasculaire à diverses doses et schémas. Bien que la plupart des profils de sécurité oculaire du brolocizumab semble être similaire à celui des autres anti-VEGF approuvés, certains événements indésirables imprévus ont été observés. Cependant, 32 des 730 yeux (4,4 %) du groupe recevant la dose de 6 mg de brolocizumab ont présenté des uvéites(67).

Les résultats de sécurité étendus à 96 semaines spécifiquement pour les yeux traités au brolocizumab 6 mg dans HAWK et HARRIER ont récemment été présentés par le comité d'examen de la sécurité au nom de Novartis (Dugel et al. Résultats de sécurité étendus à 96 semaines de HAWK et HARRIER 43e réunion annuelle de la Macula Society, 19–22 février 2020, San Diego CA). Dans le groupe de 32 yeux avec des événements indésirables d'uvéite dans le groupe brolocizumab 6 mg, 6 de ces yeux ont également présenté une occlusion artérielle rétinienne et une uvéite concomitantes avec une perte moyenne de 22,8 lettres ETDRS (intervalle, 18 lettres gagnées à 62 lettres perdues) (67).

E-Les uvéites associées aux sclérites

La sclérite est une affection inflammatoire sévère caractérisée par un œdème et une infiltration cellulaire de la sclère et de l'épiscière, sans traitement, le processus inflammatoire peut s'étendre aux tissus adjacents, entraînant plusieurs complications oculaires, dont l'uvéite.

L'inflammation sclérale peut s'étendre à l'iris et au corps ciliaire sous-jacents, provoquant une périphlébite ou une vascularite, et une réaction granulomateuse chronique .

Par conséquent, dans de nombreux cas, l'uvéite antérieure dans la sclérite peut être la manifestation d'une microangiopathie inflammatoire associée à une réponse granulomateuse chronique étendue à partir de la sclérotique.

Il peut parfois être difficile de distinguer cliniquement l'uvéite antérieure primitive de la sclérite primitive avec uvéite antérieure secondaire.

Cependant, la congestion vasculaire associée à l'uvéite antérieure est typiquement périlimbique, tandis que la congestion vasculaire associée à la sclérite est typiquement soit diffuse soit sectorielle, selon le type de sclérite. Les processus pathogéniques de l'uvéite antérieure primaire et de l'uvéite antérieure secondaire après sclérite primaire sont également différents.(68)

F –Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'uvéite comprend les agents infectieux (virus, bactéries, champignons, protozoaires et helminthes), les entités non infectieuses d'origine immunologique présumée et les causes inconnues/idiopathiques (appelées uvéites indifférenciées). De plus, les syndromes masqués tels que le lymphome intraoculaire, le rétinoblastome, la leucémie, les métastases choroïdiennes et le mélanome malin peuvent être confondus avec une uvéite. D'autres syndromes comprennent le xanthogranulome juvénile, le syndrome de dispersion pigmentaire, le décollement de la rétine, l'hémorragie vitréenne, la rétinite pigmentaire et le syndrome ischémique oculaire. Il convient de considérer chacune de ces entités dans le diagnostic différentiel de l'uvéite.

Une histoire soigneuse et une description précise de l'examen du fond d'œil sont extrêmement utiles pour affiner le diagnostic différentiel, car certaines présentations sont caractéristiques de maladies spécifiques ; cependant, de nombreux patients ne présentent pas de signes et de symptômes classiques, ou leur aspect clinique peut évoluer avec le temps et le traitement. Le clinicien doit tenir compte du diagnostic différentiel et de la correspondance entre l'uvéite de chaque patient et les diverses entités connues. Ce système classe d'abord le type d'uvéite en

fonction des critères anatomiques et des facteurs associés (par exemple, aigu versus chronique, unilatéral versus bilatéral, adulte versus enfant), puis associe le schéma d'uvéite à une liste d'entités potentielles partageant des caractéristiques similaires.

(38)

VII. Traitement des uvéites

➤ **Principes et objectifs thérapeutiques :**

La prise en charge thérapeutique d'une uvéite est basée sur les principes suivant:

- Contrôler rapidement l'inflammation oculaire afin de limiter les dommages structuraux irréversibles et préserver la fonction visuelle. Cet impératif de rapidité d'action est requis en cas de menace maculaire et ou de neuropathie optique inflammatoire
- Être efficace tant sur les manifestations ophtalmologiques qu'extra ophtalmologiques en cas d'uvéite associée à une maladie auto-immune ou inflammatoire avec atteinte systémique .
- Si possible, privilégier un traitement local plutôt qu'un traitement systémique.
- Si possible, en attendant que les investigations à visée étiologique soient effectuées, ne pas se précipiter sur un traitement par voie générale.
- Dans le doute quant à une étiologie infectieuse, proposer un traitement spécifique d'épreuve.
- Ne pas traiter une uvéite qui ne justifie pas de traitement.
- Ajuster le traitement selon la réponse thérapeutique observée.
- Optimiser la balance bénéfice-risque et favoriser l'observance.
- Garder pour objectif une épargne cortisonée.

- Surveiller les effets secondaires des traitements utilisés, en privilégiant une prise en charge multidisciplinaire.
- Prévenir les récurrences inflammatoires, à l'origine de complications uvéitiques (ex : glaucome par trabéculite chronique) et de comorbidités

1. Moyens thérapeutiques et leurs indications :

A.Traitement médical

A.1 Le traitement local:

La corticothérapie, par son effet anti-inflammatoire puissant et aspécifique, reste le traitement de référence pour traiter en aigu les uvéites non infectieuses mais aussi celles infectieuses en association avec le traitement étiologique. Les modalités d'administration sont très différentes selon l'importance, la topographie et l'étiologie de l'atteinte oculaire.

Les patients présentant un épisode unique , ou peu fréquent d'uvéite antérieure répondent généralement bien aux corticostéroïdes topiques, aux agents cycloplégiques et/ou mydriatiques(69) .

- **A.1.1. Les stéroïdes topiques**

Les stéroïdes topiques sont généralement efficaces dans la prise en charge de l'inflammation du segment antérieur et ont peu d'activité contre l'uvéite intermédiaire ou postérieure dans l'œil phaqué .

Les uvéites antérieures comprennent un groupe hétérogène de maladies, qui comprend l'uvéite antérieure idiopathique, l'uvéite traumatique et postopératoire, les maladies associées à HLA-B27, l'uvéite induite phacoantigénique, l'arthrite juvénile idiopathique, la scléro-uvéite, la kératouveïte, la maladie de Behçet .

Bien que les stéroïdes topiques soient le premier échelon des anti-inflammatoires pour la plupart de ces entités, les exceptions importantes incluent : l'inflammation oculaire associée à la maladie de Behçet, le Wegener, la polyartérite noueuse, l'ophtalmie sympathique, le syndrome VKH et la polyarthrite rhumatoïde pour lesquels l'immunosuppression systémique, seule ou en association avec des stéroïdes systémiques, est un traitement de première intention obligatoire .

Une approche sensée de l'utilisation de stéroïdes topiques dans l'uvéite antérieure consiste à traiter le patient de manière agressive avec un agent puissant au cours de la phase initiale de l'inflammation, à réévaluer le patient à intervalles fréquents, puis à réduire progressivement les doses, en fonction de la réponse clinique. Dans les cas très sévères d'uvéite antérieure, l'acétate de prednisolone 1 % ou la dexaméthasone 0,1 % peuvent être nécessaires toutes les heures 24h/24, en association avec des corticostéroïdes périoculaires et/ou oraux en tant que traitement adjuvant. Les pommades à base de corticostéroïdes peuvent être utilisés la nuit au lieu d'une applications horaire de 24 heures, mais ces préparations sont moins puissantes que les gouttes de stéroïdes.

La plupart des échecs de traitement avec des stéroïdes topiques sont dus à une mauvaise observance du patient, à une posologie inadéquate ou à une dégression rapide. Cette dernière peut résulter de la réticence de certains cliniciens à exposer leurs patients à des complications oculaires potentielles induites par les stéroïdes, telles que la formation de cataractes et le glaucome. Ironiquement, l'effort de ne pas nuire, avec des dosages moins fréquents ou un passage à un agent "plus doux", permet à une inflammation de bas grade de se poursuivre, dont la conséquence à long terme est une lésion structurelle oculaire permanente, par exemple l'œdème maculaire cystoïde.

Un traitement antiinflammatoire agressif, associé à l'utilisation d'agents antiglaucomateux à court terme et d'agents cycloplégiques pour maintenir la pupille dilatée, peut limiter les dommages irréversibles à l'œil. Il faut être prudent dans l'application de stéroïdes topiques en cas d'uvéite antérieure dont l'étiologie est suspectée d'être infectieuse car cela peut potentialiser la maladie sous-jacente.

La kératite dendritique herpétique active et l'uvéite associée à une suspicion de kératite fongique sont des contre-indications à l'utilisation de corticoïdes topiques. La réactivation de la kératite herpétique est potentialisée par l'utilisation d'agents topiques, un problème particulièrement important chez les patients subissant une kératoplastie pénétrante. Les stéroïdes topiques doivent être utilisés judicieusement chez les patients présentant une uvéite antérieure associée à une kératite disciforme ou des ulcères cornéens bactériens, et toujours en association avec la couverture antibactérienne ou antivirale appropriée.

Les corticostéroïdes topiques sont peu efficaces dans le traitement de l'hétérochromie irienne de Fuchs et doivent être utilisés avec précaution en cas d'épisclérite et de sclérite (les AINS sont le traitement de première intention dans la plupart des cas de sclérite simple, diffuse ou nodulaire ; immunosuppresseurs est utilisée pour la sclérite qui est nécrosante).(39)

- **A.1.2.L'injection péri-oculaire de stéroïdes.**

Après injection périoculaire de triamcinolone, l'effet du traitement est généralement apparent en 2 à 3 jours. Les injections peuvent être répétées toutes les 2 à 4 semaines, selon la réponse clinique. Les auteurs administrent un maximum de quatre injections sur une période de 8 à 10 semaines avant de déclarer un échec thérapeutique. Les injections périoculaires sont contre-indiquées chez les patients atteints d'uvéite associée à la toxoplasmose et chez les patients atteints de sclérite nécrosante.(39)

- **A.1.3.l'Injections intra vitréennes de stéroïdes**

Contrairement aux injections périoculaires de corticostéroïdes, qui peuvent entraîner des concentrations intraoculaires variables en raison de la limitation de la diffusion des particules de stéroïdes à travers la Tenon et la sclérotique, les injections intravitréennes procurent de fortes concentrations intraoculaires. En raison des risques accrus associés aux injections intraoculaires, la triamcinolone intravitréenne est généralement réservée aux patients présentant une diminution modérée à sévère de l'acuité visuelle (20/80 ou pire). Lorsqu'ils sont utilisés, les corticostéroïdes en intravitréen agissent rapidement et ont une durée d'action de 8 à 16 semaines. Les injections peuvent être répétées tous les 3 mois, avec des réévaluations fréquentes du patient pour guetter l'hypertonie oculaire.

La procédure d'injection commence par l'anesthésie de la surface oculaire avec de la proparacaine topique, la mise en place d'un blépharostat , suivi d'une goutte de solution de povidone iodée à 5 %. Une éponge de cellulose imbibée de chlorhydrate de tétracaine 0,5 % est ensuite appliquée sur le site d'injection pendant 2 minutes. Cela est suivi par l'injection de 0,2 cc de chlorhydrate de lidocaïne, 2% avec d'épinéphrine 1/100 000, qui est autorisé à diffuser dans la surface sclérale pendant 2 minutes supplémentaires. Une courte aiguille de calibre 27 est utilisée pour

administrer 4 mg (0,1 mg de solution à 40 mg/mL) de triamcinolone par la pars plana. Une paracentèse antérieure peut être nécessaire pour normaliser la PIO immédiatement après l'injection, bien que les auteurs ne la pratiquent pas en routine.

Plusieurs présentations de triamcinolone sont disponibles pour injection intra-oculaire. Triescence® est une préparation sans conservateur de triamcinolone 40 mg/mL, approuvée par la FDA pour une utilisation intraoculaire. Trivaris® est une préparation de gel sans conservateur à une concentration de 80 mg/mL. Enfin, Kenalog® est disponible pour une utilisation hors AMM ; il contient des conservateurs, qui peuvent être éliminés par une pharmacie de préparation avant l'administration.(39)

- **A.1.4.Les Implants intravitréens de corticoïdes :**

Deux implants de corticoïdes à libération prolongée sont désormais largement disponibles: l'implant Ozurdex®, un polymère biodégradable qui libère de la dexaméthasone pendant 6 mois et l'implant Retisert®, qui libère l'acétonide de fluocinolone sur une période de 2,5 ans à un taux initial de 0,6 µg par jour, diminuant au cours du 1er mois pour atteindre un état stable entre 0,03 et 0,04 µg par jour. L'implant de dexaméthasone peut être administré en ambulatoire, via la pars plana après anesthésie topique de la surface oculaire (39).

- **A.1.5.Les collyres cycloplégiques:**

Les médicaments topiques mydriatiques et cycloplégiques sont bénéfiques pour prévenir la formation de synéchies postérieures et pour soulager la photophobie secondaire au spasme ciliaire. Les cycloplégiques à courte durée d'action, tels que le tropicamide et le chlorhydrate de cyclopentolate (1%) ou la phényléphrine (2,5%), permettent à la pupille de rester mobile et permettent une récupération rapide lorsqu'ils sont arrêtés.(40)

- **A.1.6La traitement hypnotisant:**

La prise en charge médicale du glaucome uvéitique nécessite un contrôle agressif à la fois de l'inflammation intraoculaire et de la PIO ainsi que la prévention des lésions glaucomateuses du nerf optique et de la perte du champ visuel. Les inhibiteurs de production d'humeur aqueuse sont généralement les agents de première intention. Les analogues de la prostaglandine peuvent être utilisés pour traiter le glaucome uvéitique et n'exacerbent généralement pas l'inflammation intraoculaire. Cependant, la prudence s'impose en cas d'uvéite herpétique. L'utilisation de la pilocarpine doit être évitée dans l'uvéite, car la pupille fixe plus petite peut être à risque d'aggravation des synéchies postérieures et la pilocarpine provoque une rupture de la barrière hémato-aqueuse.(38)

A.2 Le traitement général

A .2.1– Le traitement anti-infectieux :

La reconnaissance d'une cause infectieuse d'uvéite et un traitement agressif précoce avec des agents antimicrobiens sont d'une importance primordiale pour la récupération et la préservation visuelles. Étant donné que l'uvéite infectieuse peut souvent imiter l'uvéite à médiation immunitaire, une connaissance intime de la présentation clinique de divers types d'uvéite infectieuse et l'utilisation appropriée des diagnostics moléculaires pour aider à identifier un agent infectieux sont essentielles dans la prise en charge de ces affections.

Plusieurs molécules sont utilisées dans le traitement d'uvéite d'origine infectieuse dans ce chapitre nous allons détailler quelques une.

a. les Antibacillaires

a.1. Rifampicine

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

Les effets indésirables sont hépatiques et hématologiques. Les complications hépatiques sont rares et sont observées lorsque la rifampicine est associée à l'isoniazide ou au pyrazinamide (70).

a.2. Isoniazide

L'isoniazide est pour les mycobactéries intra et extracellulaires, actif par voie orale. Il agit sur *M.tuberculosis*, *M.bovis* et *M.africanum*. L'absorption digestive est quasi complète, et une prise unique quotidienne de 5mg/kg assure des taux plasmatiques 40 à 60 fois supérieurs à la concentration minimale inhibitrice.

Les effets indésirables sont hépatiques et neurologiques. Les complications hépatiques sont rares, inférieures à 1% ; elles consistent en une cytolyse très sévère (71).

a.3. Ethambutol

L'ethambutol est le dérivé de l'éthylène diamine, bactériostatique sur *M.tuberculosis*, *bovis* et *africanum*. Il agit sur les germes se multipliant dans la paroi des lésions caséuses et sur les bacilles dans les phagocytes. L'ethambutol pris par voie orale est absorbé à 80%.

Les effets indésirables sont avant tout de type oculaire, avec risque de névrite optique rétrobulbaire, de survenue en fait très rare, à craindre chez l'alcoolique, l'alcool-tabagique, les sujets présentant des anomalies de la vision et en cas de traitement prolongé (72).

a.4. Pyrazinamide

Le pyrazinamide est l'amide de l'acide pyrazinoïde, analogue synthétique pyraziné du nicotinamide. Le pyrazinamide est bactéricide sur le BK en milieu acide (PH 5.5). Il est rapidement absorbé par voie orale. La demi-vie sérique de 4 à 10 heures est allongée en cas d'atteinte hépatique. A la posologie de 35 mg/kg/j, les effets indésirables sont rares. Particulièrement au pyrazinamide, un rash cutané vasomoteur est observé au début du traitement, durant quelques heures, se renouvelant après chaque prise, disparaissant habituellement avec la réduction de la posologie à demi-dose pendant quelques jours (72).

b. Aciclovir et valaciclovir

Ce sont des analogues nucléosidiques ayant une activité virostatique par inhibition compétitive de l'ADN polymérase bloquant l'élongation de la chaîne d'ADN viral .

L'aciclovir et le valaciclovir, représentent les molécules de choix et seront utilisés en première intention. La dose initiale maximale est de 4 g/j per os en 5 prises d'aciclovir et de 3 g/j de valaciclovir per os en 3 prises.

L'emploi de la voie intraveineuse doit être réservé aux uvéites antérieures graves et aux atteintes du segment postérieur, en particulier les vascularites rétiniennes et les rétinites herpétiques non nécrosantes. La dose utilisée est alors de 10 mg/kg/8h. La durée du traitement intraveineux est de 8 à 10 jours avec relais per os à fortes doses.

Ils ont une activité principalement contre HSV-1 HSV-2 VZV ; HHV-6 (40).

C. Ganciclovire

C'est un analogue nucléosidique (guanosine) ayant une structure très proche de l'aciclovir, 10 à 15 fois plus efficace que l'aciclovir contre le CMV et l'EBV et a une action comparable sur l'HSV et le VZV. Il inhibe également l'ADN polymérase, mais ne nécessite pas de phosphorylation. La dose utilisée est de 5mg/kg/j toutes les 12 heures. La durée du traitement varie de 14 à 21 jours (40) .

d. les antirétroviraux

Les antirétroviraux actuellement disponibles ont comme cible deux enzymes virales : la transcriptase inverse et la protéase. La stratégie actuelle est l'association d'antiviraux agissant à différents niveaux du cycle de réplication virale, elle permet une réduction très importante de la charge virale plasmatique

Les antirétroviraux sont représentés essentiellement par quatre grandes classes:

- Les inhibiteurs Nucléosiques de la Reverse Transcriptase Inhibent la transcription inverse de l'ARN viral en ADN par blocage compétitif de l'activité enzymatique de la reverse transcriptase.
- Les inhibiteurs Non-Nucléosiques de la Reverse Transcriptase : Inhibent la transcription inverse de l'ARN viral en ADN par blocage compétitif de l'activité enzymatique de la reverse transcriptase .
- Les inhibiteurs des protéases : Inhibent le processus de transformation de précurseurs en protéines virales fonctionnelles
- Les inhibiteurs de l'entrée/fusion : Inhibent la fusion du virus aux membranes des cellules CD4 et par conséquent empêche la fixation et l'entrée.

e. Les antiparasitaires

- ***Amphotéricine B***

Est un antifongique de la famille des polyènes agit sur plusieurs germes principalement : *Candida albicans*, *Candida non albicans*, *Aspergillus*, *Leishmanie*, *Histoplasmosis*, *Cryptococcose*, *Coccidioïdomycose* et *blastomycose*. Les principaux effets secondaires sont : tubulopathie, insuffisance rénale aiguë, hypokaliémie. (40)

- ***Fluconazole :***

C'est un antifongique des familles des azolés ayant une action principalement sur la famille des *Candida*, il a une biodisponibilité excellente par voie intraveineuse. (40)

f. Les antibiotiques

- ***Cotrimoxazole***

Le cotrimoxazole est une association d'antibiotiques bactériostatiques agissent en synergie pour bloquer les étapes séquentielles du métabolisme de l'acide folique, le triméthoprime et le sulfaméthoxazole.

Les deux molécules sont bien absorbées par voie orale et s'éliminent dans l'urine. Ils ont des demi-vies plasmatiques similaires d'environ 11 h et pénètrent bien dans les tissus et les liquides de l'organisme, y compris le LCR, sont actifs contre un large spectre de bactéries Gram positives (dont certains *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline), bactéries Gram négatives, certains protozoaires et champignons (40).

- ***Pénicilline G***

Un antibiotique de la famille des bêta-lactamines son spectre principal: streptocoques et *Treponema*. En pratique, usage peu fréquent sauf pour la syphilis (40).

A .2.2. Corticoïdes systémiques

Les corticostéroïdes systémiques sont utilisés pour l'uvéïte chronique menaçant la vision lorsque les corticostéroïdes locaux sont insuffisants ou contre-indiqués ou lorsqu'une maladie systémique nécessite également un traitement. Parmi les nombreux corticostéroïdes oraux disponibles, la prednisone est la plus couramment utilisée. La plupart des patients ont besoin de 1 à 1,5 mg/kg/jour de prednisone par voie orale (généralement pas plus de 60 à 80 mg/jour), qui est progressivement diminuée toutes les 1 à 2 semaines. Les doses > 60 mg/jour sont associées à un risque accru de nécrose osseuse ischémique et doivent être évitées si possible. La dose la plus faible possible qui apaise efficacement l'inflammation oculaire et minimise les effets indésirables est souhaitée (40).

En cas d'apparition d'uvéïte non infectieuse sévère, un traitement par voie intraveineuse à forte dose de méthylprednisolone par bolus (1 g/jour en perfusion pendant 1 heure) peut être administré pendant 3 jours, suivi d'une diminution progressive de la prednisone par voie orale. à partir de 1-1,5 mg/kg/jour. Bien que ce mode de traitement puisse contrôler l'inflammation intraoculaire, il ne doit être administré que par un médecin expérimenté dans cette approche, car il existe de multiples effets indésirables, dont certains peuvent mettre en jeu le pronostic vital(40).

Les nombreux effets indésirables de l'utilisation à court et à long terme des corticoïdes systémiques doivent être discutés avec les patients, dont l'état général doit être étroitement surveillé, souvent avec l'aide d'un interniste. Les risques à court terme comprennent l'hypertension oculaire, l'hyperglycémie, l'hypertension systémique, le reflux gastrique, l'insomnie, la labilité émotionnelle, la prise de poids, la rétention hydro sodé et autres. Les risques à moyen terme comprennent la cataracte, l'ostéoporose, la nécrose vasculaire des articulations, le diabète et autres.

Si possible, les corticostéroïdes doivent être évités chez les patients présentant un risque élevé d'exacerbations induites par les corticostéroïdes d'affections existantes (p. ex., diabète sucré, hypertension, ulcère ou reflux gastro-œsophagien, affections psychiatriques ou antécédents d'immunodépression).

Les patients prenant simultanément des corticostéroïdes systémiques et des AINS ont un risque plus élevé d'ulcères gastriques ; par conséquent, cette combinaison est mieux évitée. Si nécessaire, ces patients et d'autres patients à risque doivent recevoir un antagoniste des récepteurs de l'histamine H2 ou un inhibiteur de la pompe à protons. Les patients recevant une corticothérapie systémique d'entretien à long terme doivent compléter leur alimentation avec du calcium et de la vitamine D pour réduire le risque d'ostéoporose (40).

A .2.3. les Immunosuppresseurs

Bien que l'utilisation d'agents immunosuppresseurs et biologiques pour inhiber les réactions immunitaires remonte à au moins un demi-siècle, au cours des deux dernières décennies, nous avons assisté au développement de plusieurs nouvelles modalités et stratégies de traitement efficaces pour la prise en charge des maladies oculaires inflammatoires et immunologiques. Cette évolution a été possible en grande partie parce que nous avons obtenu une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'inflammation et une meilleure compréhension du rôle du système immunitaire dans la genèse des maladies oculaires localisées ainsi que des manifestations oculaires secondaires des maladies systémiques, et parce que des agents immunomodulateurs plus puissants et sélectifs ont été développés. L'objectif de la thérapie est la suppression de la réponse immunitaire inflammatoire, qu'elle soit due à un traumatisme, une intervention chirurgicale, une infection ou une réponse à des antigènes étrangers ou du soi, de sorte que l'intégrité des structures oculaires essentielles à une bonne fonction visuelle soit préservée (40).

Les agents immunosuppresseurs, par définition, suppriment le développement d'au moins un type de réaction immunitaire. Ils modifient la sensibilisation immunitaire spécifique des cellules lymphoïdes. Cependant, les mécanismes précis par lesquels ces agents produisent leurs effets restent à élucider, car il est souvent difficile de faire la distinction entre la suppression médicamenteuse de la réponse immunitaire elle-même et la suppression de la réponse immunitaire. Une caractéristique commune de cette famille de médicaments est leur capacité à interférer avec la synthèse des acides nucléiques ou des protéines ou les deux.

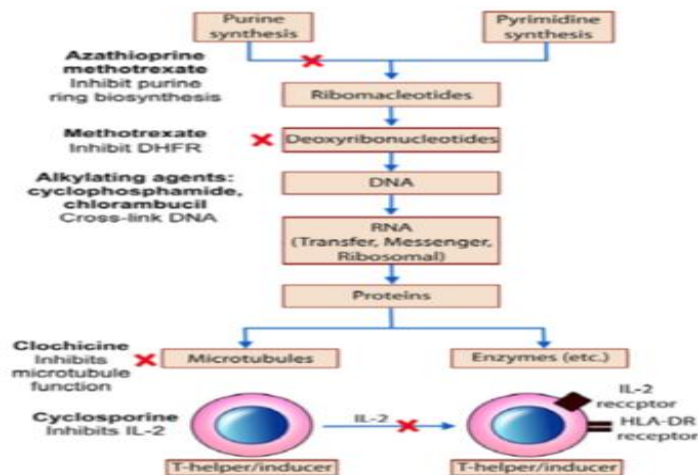


Figure 73 : Mécanismes des agents immunosuppresseurs dans le traitement des uvéites (39)

Les médicaments immunosuppresseurs, pour lesquels il existe une expérience et des informations suffisantes pour justifier leur utilisation dans le traitement des affections inflammatoires oculaires, sont présentés dans le tableau selon la classe de médicaments :

- Les agents alkylants (cyclophosphamide et chlorambucil)
- Les antimétabolites (azathioprine, méthotrexate, léflunomide et mycophénolate mofétil)

- Antibiotiques [cyclosporine, tacrolimus, sirolimus (rapamycine) et dapsone]
- Antagonistes des récepteurs (étanercept et daclizumab)
- Autres modificateurs de la réponse biologique et adjuvants liés au système immunitaire (bromocriptine, kétoconazole et colchicine) (39).

Classe/Médicament	Dose et voie d'administration
Agents alkylants	
1. Cyclophosphamide	1-3 mg/kg/J, Per os, 1 gram/m ² IV avec des perfusions ultérieures toutes les 2 semaines, avec une dose choisie en fonction de la modification du nombre total de globules blancs et du nombre de neutrophiles absout par rapport aux comptages précédents
2. Chlorambucil	0,15 mg/kg/jour, PO
Antimétabolites	
1. Azathioprine	1-3 mg/kg/jour, Per Os
2. Méthotrexate	Per Os 0,15 mg/kg, une fois par semaine; Sous cutané , jusqu'à 50 mg/semaine selon la tolérance
3. Mycophénolate mofétil	2-3 g par jour, Per Os
Antibiotiques	
1. Ciclosporine	2,5-5 mg/kg/jour, Per Os
2. Tacrolimus	0,1-0,15 mg/kg/jour, Per Os
3. Rapamycine	2 mg/jour, Per Os
4. Dapsone	25-50 mg, 2-3 fois par jour, PO
Adjuvants	
1. Bromocriptine	2,5 mg, 3-4 fois par jour, Per Os
2. Kétoconazole	200 mg/1-2 fois par jour, Per Os
3. Colchicine	0,5-0,6 mg, 2-3 fois par jour, Per Os

Figure 74 : Médicament Immunosuppresseur : classe, dosage et voies d'administration (39)

En raison de préoccupations concernant leur faible index thérapeutique, les agents immunosuppresseurs étaient, jusqu'à il y a environ 20 ans, réservés au traitement des uvéites sévères, menaçant la vue et résistantes aux stéroïdes, ou à une utilisation chez les patients qui avaient développé des effets indésirables inacceptables induits par les stéroïdes. En effet, dans une revue de la littérature mondiale, un panel d'experts composé de 12 immunologistes oculaires, rhumatologues et pédiatres a confirmé et étendu les précédentes recommandations de l'International Uveitis Study Group (IUSG) concernant l'innocuité et l'efficacité des traitements immunosuppresseurs dans le prise en charge des patients atteints de maladies inflammatoires oculaires non infectieuses.

Aujourd'hui, au lieu d'être considérés comme une simple réserve de stéroïdes, ces médicaments sont souvent utilisés comme agents de première intention pour diverses maladies aux séquelles oculaires destructives, telles que maladie de Wegener et la maladie de Behçet , pour laquelle une rémission ou une guérison à long terme peut être obtenue. Les auteurs considèrent que ces maladies ainsi que la conjonction des maladies inflammatoires oculaires et de la polyartérite noueuse, de la polychondrite récurrente en particulier avec atteinte rénale, ou de la sclérite nécrosante associée à la polyarthrite rhumatoïde sont des indications absolues pour l'instauration d'une chimiothérapie immunosuppressive. Les recommandations de l'IUSG incluent l'ophtalmie sympathique et le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) dans cette catégorie, et les auteurs ont élargi la liste des entités qui constituent des indications absolues et relatives pour l'utilisation de thérapies immunosuppressives (Figure75) .

Indications absolus	Indications relatives
Behçet avec atteinte rétinienne	Uvéite intermédiaire
Ophthalmie sympathique	Vascularite rétinienne avec diffusion vasculaire centrale
Syndrome VKH	Iridocyclite chronique sévère
Sclérite rhumatoïde nécrosante et/ou kératite ulcéreuse périphérique granulomateuse avec polyangéite (Wegener)	Rétinohoroïdopathie de Birdshot
Périartérite noueuse	Choroïdite serpiginieuse
Polychondrite atrophiante avec sclérite	Choroïdite multifocale et panuvéite
Iridocyclite associée à une arthrite juvénile idiopathique ne répondant pas aux traitements conventionnels	Pars planite
Pemphigoïde cicatricielle oculaire	Uvéite associée à une arthrite juvénile idiopathique
Ulcère de Mooren bilatéral	Uvéite intermédiaire chez l'enfant
	Uvéite associée à la sarcoïdose répondant insuffisamment aux corticostéroïdes
	Kératoplastie avec rejets multiples de causes infectieuses, mécaniques ou autres causes d'inflammation oculaire traitables

Figure 75 : Catégories des indications d'immunosuppresseurs (39)

Les indications relatives incluent les patients atteints d'une maladie inflammatoire chronique ou récurrente menaçant la vision, qui est dépendante des corticostéroïdes, plus particulièrement l'uvéite associée à l'arthrite juvénile idiopathique, la rétinochoroïdopathie birdshot, la choroïdite serpiginieuse, la choroïdite et panuvéite multifocales et la pars planite.

Entre les mains de médecins expérimentés, l'administration d'agents immunosuppresseurs produit moins d'effets indésirables graves que l'utilisation chronique de corticoïdes systémiques (39).

A.2.4. Biothérapies :

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

Développées initialement en rhumatologie et en hématologie, les biothérapies ont été utilisées depuis le début des années 2000 pour le traitement des maladies systémiques. Les atteintes ophtalmologiques de la maladie de Behçet, fréquentes et graves, ont été les premiers champs d'investigation pour l'utilisation de ces thérapies, suivies par les autres uvéites non infectieuses (sarcoïdose), la maladie de birdshot, et la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, etc...) (73).

a. Interférons :

Les interférons sont des glycoprotéines possédant des propriétés antivirales, antiprolifératives, pro ou anti-apoptotiques et immunomodulatrices. L'interféron- α est administré par voie sous-cutanée, la posologie variant de 3 à 6 MUI trois fois par semaine, jusqu'à 9 MUI par jour.

Au cours de la maladie de Behçet, l'interféron-alpha permet d'obtenir une réponse prolongée, voire même un arrêt du traitement. Certaines formes d'uvéites résistent au traitement conventionnel (39) (73).

b. Immunoglobulines intraveineuses

Les immunoglobulines intraveineuse (Ig IV) sont des préparations thérapeutiques d'IgG humaines. Les indications reconnues concernent en premier lieu les déficits immunitaires avec hypogammaglobulinémie. De plus les Ig IV ont une efficacité démontrée dans un nombre croissant de maladies auto-immunes ou inflammatoires systémiques.

La posologie utilisée varie de 0,8 a 2 g/kg reparti sur un à cinq jours. En cas d'efficacité et de bonne tolérance, les cures d'Ig IV sont répétées quatre à six fois, toutes les quatre semaines.

Les Ig IV ont L'AMM dans la maladie de Birdshot (73) .

c. Anti-TNF α "tumor necrosis factors" α

Le TNF- α est une cytokine ayant un rôle majeur dans la régulation des fonctions des cellules impliquées dans le processus inflammatoire, notamment oculaire.

Seuls les anticorps monoclonaux (adalimumab, infliximab) sont efficaces pour le traitement des uvéites non infectieuses. Les uvéites sévères résistantes aux immunosuppresseurs, en particulier dans la maladie de Behçet (73).

d. Rituximab

Anticorps monoclonal anti-CD20, il a tout d'abord montré son efficacité dans le traitement des lymphomes B, puis dans d'autres pathologies non hématologiques notamment le purpura thrombopénique idiopathique, le lupus systémique, la polyarthrite rhumatoïde.

Il est généralement prescrit en une cure de deux perfusions de 1 g réalisées à 15 jours d'intervalle avec une excellente tolérance (73).

e. Daclizumab

Anticorps monoclonal anti-CD25 inhibant le récepteur de l'interleukine . Il a été utilisé initialement dans la prévention du rejet.

Prescrit à la dose de 1 mg/kg tous les 15 jours pendant 6 semaines puis tous les mois, il a fait l'objet d'une étude randomisée contre placebo dans 17 uvéites de la maladie de Behçet en association à la corticothérapie et à un immunosuppresseur.

Les résultats n'ont pas été probants puisque six sur neuf des patients traités par daclizumab, et quatre des six traités par placebo, ont rechuté.

Une étude ouverte dans 15 uvéites réfractaires de causes variées a conclu à une efficacité du daclizumab dans 67 % des cas (73).

f. Anti-InterLeukine-1 (IL1) (anakinra)

L'importance de l'IL-1 a été documentée dans les infections, les lésions tissulaires et pour un nombre croissant de maladies auto-inflammatoires systémiques.

La signalisation excessive d'IL-1, conséquence de l'hyperactivité de l'inflammasome, se produit dans un ensemble défini de maladies auto-inflammatoires couramment caractérisées par une inflammation impliquant plusieurs organes, généralement la peau, les articulations et les yeux.

L'anakinra est un antagoniste soluble de l'IL-1Ra qui s'est révélé efficace dans ce groupe de maladies.

L'anakinra (anti-IL1R) a montré des résultats intéressants, en terme d'efficacité, dans une petite étude ouverte sur la maladie de Behçet. Sa sécurité d'utilisation est bonne et son court délai d'action peut être intéressant pour le traitement des uvéites sévères.

Aucun effet indésirable sévère n'a été signalé en dehors d'une infection des voies aériennes supérieures.

g. Tocilizumab

L'InterLeukine-6 (IL 6) est une cytokine pro-inflammatoire pléiotrope impliquée dans la réponse immunitaire (induction de la différenciation des cellules Th17), l'hématopoïèse et la réaction inflammatoire. Elle augmente également la perméabilité vasculaire et l'angiogenèse (23).

Le tocilizumab empêche la liaison de l'IL-6 avec ses récepteurs membranaires et solubles, et antagonise ainsi son action. Plusieurs études réalisées chez le rat ou la souris ont ainsi montré que l'IL-6 intervenait dans la genèse du processus

inflammatoire et que l'inactivation du gène de l'IL-6 ou le blocage de cette molécule par le tocilizumab prévenaient l'apparition de l'uvéite par la suppression de la réponse Th17 tant au niveau local que systémique (74).

Pour l'heure, plusieurs rapports de cas ont montré l'intérêt du tocilizumab dans le traitement des uvéites réfractaires aux anti-TNF α . Il s'agissait d'uvéite idiopathique, d'une maladie de Birdshot et d'une maladie de Behçet (74).

A.3.Le traitement physique:

A.3.1.La photocoagulation des zones d'ischémies rétinienne

La photocoagulation au laser argon peut être utilisée en cas d'ischémie rétinienne et de néovascularisation pour prévenir les hémorragies vitréennes et le décollement de rétine tractionnel, après contrôle de l'inflammation.(38)

A.3.2..Le Laser yag : traitement des complications

L'hypertonie dans ce contexte d'uvéite peut être expliquée par différents mécanismes physiopathologiques, les Lasers et notamment le laser yag peut être utilisé différemment pour traiter l'hypertonie oculaire en fonction du mécanisme étiologique. La trabéculoplastie au laser, premièrement, peut être efficace dans l'hypertonie oculaire induite par les stéroïdes.

Lorsqu'il s'agit d'une hypertonie sur un bloc pupillaire par des synéchies irido-cristalliniennes, une iridectomie périphérique au laser yag est indiquée, en utilisant généralement une double impulsion de 6 mJ (les paramètres de traitement peuvent varier en fonction des propriétés de l'iris). Dans ce contexte, le laser YAG agit comme un "perforateur" pour créer une iridectomie tout en minimisant les saignements et la dispersion supplémentaire des pigments et des débris inflammatoires (42). Si l'iris est épais en périphérie, une plastie de sa base au laser argon peut être utilisée afin d'amincir le stroma irien.

A.3.3.Le traitement chirurgical

➤ La chirurgie vitréo-rétinienne

Le recours à la chirurgie peut être soit à visée diagnostique ou à visée thérapeutique pour gérer les complications telles qu'une membrane épi-rétinienne, un syndrome de traction vitréomaculaire, un œdème maculaire réfractaire au traitement médicale ou un décollement de rétine .

Une chirurgie à but diagnostique peut s'avérer nécessaire lorsque l'on souhaite rechercher une étiologie infectieuse ou tumorale que le bilan systémique n'a pu mettre en évidence, souvent en cas d'endophtalmie, de trouble vitréen masquant la rétine pour éliminer une origine virale hérpétique ou parasitaire toxoplasmique, en cas de chorioretinite atypique ou de chorioretinite multifocale hémorragique, en cas d'une mauvaise réponse au traitement, et pour éliminer une affection maligne notamment un lymphome.

La biopsie vitréenne est faite par une aiguille 22 à 27 gauges, introduite à 3,5 à 4 mm du limbe, avec un prélèvement d'environ 0,2cc à 0,5 cc. La vitrectomie est faite en vitrectomie transconjonctivale sans suture 23 ou 25 gauges avec 2 à 3 voies d'abord.

Si la pathologie est limitée à la rétine et qu'aucun diagnostic n'as été retenue, on peut envisager une biopsie rétinienne des lors que cette lésion n'est pas maculaire et que le pronostic visuel est sérieusement engagé .

➤ Chirurgie à visée thérapeutique :

Syndrome de traction vitréomaculaire :

La chirurgie est indiquée avec une accalmie d'au moins 03 mois, en cas d'un syndrome de traction vitréomaculaire accompagné d'une baisse d'acuité visuelle en lien avec un œdème maculaire réfractaire au traitement médical de l'inflammation (corticoïde + immunosuppression + immunomodulation) (75).

Membranes épirétiniennes :

Le pronostic du pelage des membranes épirétiniennes d'origine inflammatoire est moins bon que celui des membranes idiopathiques .

Sur le plan technique, cette chirurgie pourra être réalisée en 23 ou 25 gauges, si nécessaire après coloration par bleu de trypan ou bleu de Coomassie. Le pelage de la membrane limitante interne, peut être également indiqué, dans le but de réduire au maximum le risque de récurrence (75).

Décollement de rétine :

Complicant 60 à 100 % des rétinites herpétique, 6% des chorioretinites toxoplasmiques et 5 à 15 % des uvéites intermédiaires de l'enfant. En lien avec une ou plusieurs déchirures dans la zone rétinienne malade ou un décollement de rétine tractionnel, le geste est souvent une intervention par voie endoculaire, en prenant le soin de supprimer toute traction ou membrane pré-rétinienne, en réalisant une rétinopexie au laser étendue dans la zone trouée et en bordure de zone malade et un tamponnement soit par silicone soit par gaz en fonction des conditions locales (75).

Œdème maculaire cystoïde :

La vitrectomie par la pars plana a été utilisée pour les œdèmes maculaires cystoïdes inflammatoires réfractaires au traitement médical, en particulier en présence de complications structurales concomitantes, telles qu'une membrane épirétinienne ou une traction vitréomaculaire observée cliniquement ou en OCT. La sélection des cas est importante car l'œdème maculaire cystoïde chronique est moins susceptible de répondre à la chirurgie en raison de la présence de dommages architecturaux permanents, comme le suggèrent la présence de kystes fixés cliniquement, l'élargissement de la zone avasculaire fovéale sur l'angiographie et l'atténuation de l'épaisseur centrale de la rétine sur l'OCT (39).

➤ **Les autres chirurgies de complications :**

Chirurgie de cataracte :

Le chirurgien peut rencontrer des problèmes techniques complexes, notamment les petites pupilles, nécessitant le recours à des écarteurs à iris. Les synéchies postérieures peuvent non seulement être présentes au bord pupillaire mais peuvent également s'étendre sur toute la surface du cristallin.

Il est impératif de rappeler qu'il faut utiliser tous les moyens nécessaires pour maîtriser strictement la maladie inflammatoire de l'œil. Dans une méta-analyse, les patients atteints d'uvéïte avec un contrôle de 2 à 3 mois avaient de meilleurs résultats visuels par rapport à ceux qui étaient actifs au moment de la chirurgie, quel que soit le type de chirurgie ou le sous-type d'uvéïte (38). En outre de l'accalmie confirmée, une maîtrise de l'inflammation périopératoire est obligatoire.

Chirurgie de glaucome :

En cas d'échec de la prise en charge médicale, une chirurgie filtrante du glaucome est indiquée. Une trabéculéctomie standard présente un plus grand risque d'échec dans ces yeux. Les résultats peuvent être améliorés en utilisant la mitomycine C avec des corticostéroïdes topiques intensifs. Cependant, une inflammation postopératoire intense et récurrente peut souvent conduire à l'échec de la chirurgie filtrante dans les yeux uvéitiques. Jusqu'à 90 % des patients à 1 an après la chirurgie et environ 62 % à 5 ans après la chirurgie parviennent à contrôler la pression intra-oculaire (PIO) avec 1 ou sans médicaments. Les complications chirurgicales comprennent la formation de cataractes, les fuites de bulles (précoces et tardives) pouvant entraîner une endophtalmie et des épanchements choroïdiens.

Les alternatives à la trabéculéctomie classique sont nombreuses et ont été utilisées avec un certain succès à court terme dans le glaucome uvéitique. La sclérectomie profonde non pénétrante avec ou sans implant de drainage s'est

avérée efficace pour contrôler la PIO dans jusqu'à 90 % des yeux uvéitiques pendant 1 an après la chirurgie. Chez les patients pédiatriques atteints d'uvéite, la goniotomie à jusqu'à 75 % de chances de réduire la PIO à 21 mm Hg ou moins après 2 chirurgies. Cette procédure peut être compliquée par un hyphéma transitoire et une aggravation de la cataracte préexistante.

La plupart des cas de glaucome uvéitique, en particulier dans les yeux pseudophaques ou aphaques, nécessitent des dispositifs de drainage aqueux. Ces dispositifs peuvent être tunnelisés dans la chambre antérieure ou placés à travers la pars plana directement dans la cavité vitrénne après vitrectomie. Une conception valvulaire unidirectionnelle (implant valvulaire) peut prévenir l'hypotonie postopératoire. Ces implants sont plus susceptibles que la trabéculéctomie de contrôler avec succès la PIO à long terme ; les résultats indiquent jusqu'à 75 % de réduction de la PIO par rapport aux niveaux préopératoires et que près de 75 % des patients atteignent les niveaux cibles de PIO avec l'utilisation plus ou moins d'un médicament antiglaucomeux topique après 4 ans.

Les complications de la chirurgie filtrante en utilisant un dispositif de drainage du glaucome (10 % par patient-année) comprennent la chambre antérieure peu profonde, l'hypotonie, l'hémorragie suprachoroïdienne et le blocage du dispositif de drainage par le sang, la fibrine ou l'iris. Les complications à long terme comprennent l'érosion du dispositif à travers la conjonctive, la migration valvulaire, la décompensation cornéenne, le contact du dispositif de drainage avec la cornée et le décollement de la rétine. Contrairement à la trabéculéctomie, ces dispositifs de drainage se sont avérés robustes et continuent de fonctionner malgré une inflammation chronique et récurrente ; ils fournissent un excellent contrôle de la PIO à long terme dans les yeux atteints de glaucome uvéitique.

Les procédures cyclodestructrices peuvent aggraver l'inflammation oculaire et entraîner une hypotonie et une phtyse. La trabéculoplastie au laser est généralement considérée comme inefficace dans les atteintes inflammatoires du trabéculum.

Comme pour toutes les chirurgies des yeux uvéitiques, un contrôle strict et méticuleux de l'inflammation périopératoire – y compris l'utilisation de schémas préopératoires similaires à ceux utilisés avant la chirurgie de la cataracte ainsi que des immunomodulateurs et des corticostéroïdes – améliore non seulement le succès de la chirurgie du glaucome mais améliore également l'acuité visuelle en limitant les complications menaçant la vue telles que l'hypotonie (38).

A.4.- Les indications thérapeutiques :

A.4.1.Les uvéites d'origine inflammatoire

a. Maladie de Behçet :

Le traitement peut être difficile en raison de la nature chronique et récurrente de la maladie. Les stéroïdes topiques peuvent être utilisés pour les uvéites antérieures isolées. En cas d'atteinte postérieure, une immunosuppression systémique est souvent nécessaire. Les corticostéroïdes systémiques peuvent être utilisés pour un contrôle rapide de l'inflammation au départ, mais ne constituent pas un choix optimal pour le contrôle à long terme de cette maladie chronique. Une variété d'immunosupresseurs épargnant les stéroïdes ont eu du succès. Les agents conventionnels tels que l'azathioprine (2,5 mg/kg/jour) et la cyclosporine (2-5 mg/kg/jour) peuvent être efficaces et font partie des recommandations de la Ligue européenne contre le rhumatisme (EULAR). Les risques d'infections, de toxicité hépatique et de toxicité rénale, entre autres effets secondaires potentiels, doivent être expliqués aux patients et surveillés avec des sérologies. L'interféron alpha (3 à 6 millions d'unités par voie sous-cutanée, trois fois par semaine) a également été largement utilisé avec succès. Les effets secondaires de l'interféron alpha, y compris

les symptômes pseudo-grippaux et la dépression importante, doivent être discutés en profondeur avant le début du traitement (42).

Les agents biologiques, en particulier ceux ciblés contre le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha), ont connu un succès significatif. Les patients présentant une inflammation intraoculaire due à la maladie de Behçet ont une augmentation du TNF-alpha dans leur humeur aqueuse. Parmi les agents anti-TNF-alpha, l'infliximab, un anticorps monoclonal chimère dirigé contre le TNF-alpha administré par voie intraveineuse, a été le plus largement étudié et s'est révélé efficace pour réduire la fréquence des crises dans la prise en charge chronique. L'adalimumab est un anticorps monoclonal humain dirigé contre le TNF-alpha administré par voie sous-cutanée et a montré une efficacité similaire dans des séries de cas. Il convient de noter qu'un effet secondaire potentiel important de l'inhibition du TNF-alpha est la réactivation de la tuberculose et/ou de l'hépatite virale, de sorte que les patients doivent être dépistés pour ces affections avant le début du traitement. Le rituximab, un anticorps monoclonal chimérique qui se lie au CD20 sur les lymphocytes B, est également envisagé pour le traitement, mais pour l'instant, il existe des preuves limitées pour étayer son utilisation (42).

La colchicine, qui inhibe les molécules d'adhésion des cellules neutrophiles et endothéliales, a été utilisée dans le passé comme complément à d'autres traitements anti-inflammatoires pour inhiber l'inflammation. Cependant, une étude récente n'a montré aucune différence significative dans la fréquence des crises ou la meilleure acuité visuelle corrigée, lorsque la colchicine avec l'infliximab était comparée à l'utilisation de l'infliximab seul (42).

b. La sarcoïdose

Les patients atteints de sarcoïdose oculaire sont à risque de cécité due à des complications telles que la cataracte, le glaucome, l'œdème maculaire, l'ischémie

rétinienne et l'atteinte du nerf optique. Le premier objectif du traitement est de contrôler l'inflammation à l'aide de corticostéroïdes. La voie d'administration doit être adaptée pour cibler au mieux la ou les localisations anatomiques de l'inflammation. La prise en charge chirurgicale des complications telles que la cataracte, l'œdème maculaire cystoïde et le glaucome avancé nécessitant une intervention chirurgicale qui doit idéalement être planifiée après 3 mois d'accalmie (42).

Le traitement topique est généralement efficace pour l'atteinte du segment antérieur, les stéroïdes périoculaires étant réservés aux cas réfractaires ou pour le traitement de tout œdème maculaire cystoïde associé. Pour l'uvéite antérieure aiguë, l'administration fréquente d'un stéroïde topique est recommandée jusqu'à ce qu'une amélioration de l'inflammation soit notée. Une fois l'amélioration obtenue, les stéroïdes topiques doivent être réduits au minimum requis pour maintenir l'accalmie. Pendant les périodes d'inflammation active, un cycloplégique peut également être administré pour réduire le développement de synéchie postérieure et minimiser la photosensibilité. Pour de nombreux patients, la thérapie topique fournira un contrôle suffisant pour l'uvéite antérieure. Cependant, chez les patients présentant une inflammation persistante et des récurrences fréquentes (plus de 4 par an) ou menaçant la vision, un traitement systémique peut être nécessaire (42).

L'atteinte des segments intermédiaire et postérieur nécessite généralement l'utilisation de corticoïdes oraux. Cependant, en cas d'atteinte unilatérale ou asymétrique, les stéroïdes périoculaires ou intraoculaires peuvent être efficaces. Avant l'instauration d'une thérapie orale ou d'une corticothérapie locale à effet retard, les étiologies infectieuses doivent être exclues.

Les directives consensuelles pour l'utilisation de corticostéroïdes systémiques chez les patients atteints de maladie inflammatoire oculaire suggèrent la dose initiale pour le traitement de la maladie active avec la prednisone à 1 mg/ kg/ jour pour les patients adultes. Pour la plupart des patients, cela équivaut à une dose de 60 à 80 mg

de prednisone orale par jour, suivie d'un traitement à faible dose (<10 mg par jour) avec surveillance de l'activité de la maladie. Certains patients peuvent nécessiter une corticothérapie à faible dose pour maintenir la quiescence de la maladie(42).

Dans certains cas, des agents immunomodulateurs épargnant les stéroïdes peuvent être nécessaires pour la prise en charge des patients atteints de sarcoïdose oculaire. Les indications des agents épargnant les corticostéroïdes comprennent un besoin chronique de plus de 10 mg de prednisone par jour pour maintenir le contrôle de la maladie, Il existe deux études pivots qui décrivent la somme des données disponibles à partir de séries de cas rétrospectives et prospectives, et fournir des recommandations d'experts sur l'utilisation d'agents immunomodulateurs chez les patients atteints d'uvéite . Ces recommandations constituent la base de l'algorithme de traitement suivant, mais des ajustements doivent être apportés aux circonstances individuelles des patients.

Le méthotrexate a démontré son efficacité dans la sarcoïdose systémique et oculaire, et en l'absence de contre-indications, il est généralement l'agent de première ligne utilisé. Les pratiques de prescription varient, mais en général, les patients sont traités avec une dose hebdomadaire de 15 à 25 mg. La fonction hépatique doit être surveillé mensuellement pendant les 3 premiers mois de traitement, puis tous les 3 mois par la suite. En plus du méthotrexate, d'autres agents oraux, notamment le mycoféolate mofétil et l'azathioprine, sont considérés comme efficaces dans le traitement des maladies inflammatoires oculaires et peuvent offrir un profil d'effets secondaires plus compatible pour les patients. Bien que la cyclosporine systémique soit utilisée dans la prise en charge de l'uvéite réfractaire/dépendante des stéroïdes, il existe des preuves en médecine pulmonaire suggérant que ce médicament pourrait ne pas être efficace dans la sarcoïdose. Un essai contrôlé randomisé a comparé l'efficacité de la cyclosporine dans la sarcoïde pulmonaire progressive à un traitement

médical standard. Les auteurs n'ont pas pu montrer de bénéfice dans le groupe traité par Cyclosporine et Prednisone par rapport à ceux traités par Prednisone seule, et plus d'événements indésirables ont été observés chez les patients traités par Cyclosporine . Le tacrolimus est un autre agent d'épargne stéroïdien prometteur, cependant, son efficacité n'est pas démontrée chez les patients atteints d'uvéite sarcoïdique (42).

Les agents alkylants tels que le cyclophosphamide et le chlorambucil ont des toxicités systémiques importantes qui en font des options moins souhaitables pour les patients en échec thérapeutique avec d'autres agents immunomodulateurs, et ils ne sont pas utilisés comme agents de première ligne pour le traitement de l'uvéite liée à la sarcoïdose.

En cas d'échec de l'immunomodulation conventionnelle de première ligne, le blocage du TNF α semble efficace pour les patients atteints d'uvéite liée à sarcoïdose. Il existe de bonnes preuves de l'efficacité de l'infliximab et de l'adalimumab dans le traitement de la sarcoïdose oculaire, et les directives actuelles recommandent ces deux agents comme agents de deuxième intention chez les patients en échec ou intolérants aux autres immunomodulateurs. L'éta nercept n'a pas démontré d'efficacité pour le traitement des maladies oculaires et peut entraîner une aggravation de l'inflammation oculaire chez les patients atteints de sarcoïdose. Par conséquent, les recommandations actuelles stipulent que l'éta nercept ne doit pas être utilisé dans le traitement de la sarcoïdose oculaire (42).

c. La maladie de Vogt–Koyanagi–Harada (VKH) :

Le traitement standard de la maladie de VKH à la phase aiguë repose sur une corticothérapie systémique, précoce et massive. La prescription d'un traitement immunosuppresseur de première intention en association avec les corticoïdes doit être systématique pour les maladies de VKH aiguës sévères ou vues tardivement et les formes chroniques récurrentes.

Les immunosuppresseurs les plus utilisés au cours de la maladie de VKH sont la ciclosporine A, l'azathioprine, le mycophénolate mofetil et le méthotrexate. Les anti-TNF-alpha tels que l'infliximab et l'adalimumab, ou le rituximab peuvent être utiles dans les cas réfractaires et sévères de la maladie de VKH .

Les approches thérapeutiques locales, telles que les injections péri-oculaires ou intravitréennes de triamcinolone et les implants intravitréens de corticoïdes, peuvent jouer un rôle adjuvant au traitement systémique.

L'inflammation de la chambre antérieure doit être traitée également par des corticoïdes topiques et des mydriatiques (66).

A.4.2. Les uvéites d'origine infectieuse :

a. Les principales uvéites bactériennes

a.1. La tuberculose :

Le traitement de la tuberculose oculaire repose sur une combinaison de traitement antituberculeux (ATT) couramment composé de quatre médicaments et d'anti-inflammatoires (généralement des corticostéroïdes). Il a été démontré que les antituberculeux réduisent le taux d'inflammation récurrente de 16 à 46 % chez les patients atteints de tuberculose oculaire cliniquement suspectée, les antituberculeux doivent être administrés pendant au moins 6 mois au total : 2 mois de traitement par quatre médicaments (isoniazide 5 mg/kg par jour, rifampicine 10 mg/kg , pyrazinamide 30 mg/kg par jour et éthambutol 15 mg/kg par jour suivi d'une phase de continuation de 4 mois d'isoniazide et de rifampicine. De nombreux auteurs ont suggéré une durée plus longue pour la phase de continuation, citant une réponse lente au médicament dans la tuberculose intraoculaire. Il a été constaté que ceux qui recevaient > 9 mois d'ATT étaient significativement moins susceptibles de développer une récurrence que ceux qui ne recevaient pas d'antituberculeux. Cependant, la réduction de la récurrence par rapport aux autres durées d'ATT (< 6 mois, 6-9 mois)

n'était pas statistiquement significative. Les patients sous ATT doivent être surveillés pour les toxicités oculaires et systémiques à la fois par l'ophtalmologiste et l'interniste ayant une expertise dans la prise en charge de la tuberculose systémique. Les problèmes systémiques qui surviennent sont principalement dus à l'hépatotoxicité liée aux médicaments. Les toxicités oculaires comprennent la neuropathie optique (éthambutol, surtout s'il est utilisé > 15 mg/kg/jour pendant > 2 mois, et rarement, l'isoniazide) et l'uvéite antérieure (rifabutine). La corticothérapie concomitante est essentielle pour contrôler les lésions tissulaires inflammatoires causées par une hypersensibilité de type retardée. Le mode de corticothérapie (topique, périoculaire, intraoculaire ou systémique) dépend du degré et du site primaire de l'inflammation. Une aggravation paradoxale de l'inflammation oculaire est parfois observée après l'instauration d'un antituberculeux. Une telle aggravation paradoxale se produit généralement dans les 4 à 6 premières semaines après le début de l'ATT et doit être différenciée des diverses causes d'échec du traitement comme la résistance aux médicaments, la réinfection ou le diagnostic manqué. D'autres traitements auxiliaires peuvent être nécessaires pour la prise en charge des complications de la tuberculose oculaire. Celles-ci comprennent la photocoagulation au laser et/ou la thérapie anti-facteur de croissance endothéliale vasculaire (anti-VEGF) pour la néovascularisation rétinienne ou papillaire dans la vascularite rétinienne, la vitrectomie par la pars plana pour le décollement rétinien tractionnel ou la membrane épirétinienne, et la chirurgie pour les cataractes compliquées et le glaucome (42).

a.2. La syphilis :

La pénicilline G parentérale est le traitement de choix pour tous les stades de la syphilis . Bien que la formulation, la dose, la voie d'administration et la durée du traitement varient selon le stade de la maladie, les patients atteints d'uvéite syphilitique doivent être traités comme s'ils souffraient de neurosyphilis, quel que soit

leur statut immunitaire. La recommandation actuelle des Centers for Disease Control and Prevention (CDC) pour le traitement de la neurosyphilis est de 18 à 24 millions d'unités (MU) de pénicilline G cristalline aqueuse par jour, administrées sous forme de 3 à 4 MU par voie intraveineuse toutes les 4 heures ou en continu. perfusion pendant 10 à 14 jours. Cela peut être complété par de la pénicilline G benzathine intramusculaire, 2,4 MU par semaine pendant 3 semaines. Alternativement, la neurosyphilis peut être traitée avec 2,4 MU / jour de pénicilline procaine intramusculaire plus probénécide 500 mg 4 fois par jour, les deux pendant 10 à 14 jours ou avec de la ceftriaxone intramusculaire ou intraveineuse 2 g par jour pendant 10 à 14 jours.

Le schéma thérapeutique recommandé pour la syphilis congénitale chez les nourrissons au cours des premiers mois de la vie est la pénicilline G cristalline aqueuse intraveineuse, 100 000 à 150 000 unités/kg/jour, administrée par voie intraveineuse à raison de 50 000 unités/kg/dose toutes les 12 heures pendant les 7 premiers jours de vie et toutes les 8 heures par la suite, pour un total de 10 jours. Alternativement, la pénicilline G procaine, 50 000 unités/kg/dose, peut être administrée par voie intramusculaire en une seule dose quotidienne pendant 10 jours.

La pénicilline reste le premier choix pour le traitement de la neurosyphilis, de l'infection congénitale ou chez les femmes enceintes et même les patients coinfectés par le VIH. Les patients allergiques à la pénicilline peuvent occasionnellement nécessiter une désensibilisation puis un traitement à la pénicilline. Les traitements alternatifs chez les patients allergiques à la pénicilline qui ne présentent aucun signe de neurosyphilis et qui sont séronégatifs pour le VIH comprennent la doxycycline ou la tétracycline. La ceftriaxone et le chloramphénicol se sont révélés être des alternatives efficaces chez les patients atteints de syphilis oculaire allergiques à la pénicilline(38).

Les patients doivent être surveillés pour le développement de la réaction de Jarisch–Herxheimer, une réponse d'hypersensibilité de l'hôte aux antigènes tréponémiques qui sont libérés en grand nombre lorsque les spirochètes sont tués au cours des 24 premières heures de traitement. Les patients présentent des symptômes constitutionnels, tels que fièvre, frissons, hypotension, tachycardie et malaise, mais ils peuvent également présenter une aggravation concomitante de l'inflammation intraoculaire pouvant nécessiter des corticostéroïdes locaux et/ou systémiques. Dans la plupart des cas, cependant, les soins de soutien et l'observation suffisent.

Les corticostéroïdes topiques, périoculaires et/ou systémiques, sous couverture antibiotique appropriée, peuvent être des compléments utiles pour traiter l'inflammation des segments antérieur et postérieur associée à l'uvéite syphilitique. Selon le CDC, la syphilis est désignée comme une maladie « à déclaration obligatoire » au niveau national ; ainsi, les autorités sanitaires appropriées doivent être informées conformément aux réglementations locales. Enfin, les contacts sexuels du patient doivent être identifiés et traités, car un pourcentage élevé de ces personnes sont à risque de contracter et de transmettre cette maladie.

Pour les patients avec un VDRL réactif au moment du diagnostic, la surveillance post-traitement comprend la mesure des titres VDRL à 3 et 6 mois après le traitement, puis tous les 6 mois jusqu'à 2 ans ou jusqu'à ce que la sérologie redevienne non réactive. Les titres diminuent généralement de quatre fois en un an, puis continuent de baisser, mais les réponses sérologiques au traitement sont variables, en particulier chez les patients infectés par le VIH. Si le LCR initial était anormal, il est recommandé de répéter les études sur le LCR tous les 6 mois jusqu'à ce que le nombre de cellules se soit normalisé. Les modifications des concentrations de VDRL et de protéines dans le LCR sont plus lentes à se résoudre. Un retraitement doit être envisagé si le nombre de cellules dans le LCR n'a pas diminué à 6 mois ou si le nombre de cellules ou de protéines dans le LCR n'est pas normal à 2 ans (36).

b.Les uvéites virales

b-1 Les uvéites herpétiques et zostériennes :

L'acyclovir (ACV) est une thérapie antivirale sûre et peu coûteuse et est hautement spécifique pour la famille des herpèsvirus alpha (y compris HSV1, HSV2 et VZV). Il a démontré son efficacité dans le contrôle d'un certain nombre d'infections à herpèsvirus, y compris les maladies orofaciales, génitales et oculaires liées au HSV . Il atteint une concentration élevée dans l'humeur aqueuse, rendant essentiellement inutile la thérapie antivirale topique . Bien qu'il reste la thérapie systémique de choix pour le HSV et le VZV , des preuves claires de sa valeur thérapeutique manquent encore. Il existe des preuves plus solides de l'efficacité du traitement prophylactique dans la prévention de l'uvéite antérieure récurrente associée à l'HSV. L'HEDS a trouvé une diminution du taux de récurrence du HSV oculaire de 45 % avec l'Aciclovir par voie orale à une dose de 400 mg PO deux fois par jour . L'effet positif du traitement n'a pas été maintenu après l'arrêt, démontrant l'importance potentielle d'une prophylaxie à long terme. De même, la thérapie à l' Aciclovir s'est avérée efficace dans les maladies dermatologiques et oculaires associées au VZV. Lorsqu'un traitement approprié est initié rapidement après le début de la dermatite, une incidence et une gravité moindres des manifestations oculaires, ont été démontrées . De plus, une résolution plus rapide des manifestations cutanées, une réduction de l'excrétion virale et une atténuation de la douleur pendant la phase aiguë de la maladie ont été rapportées(59).

Pour l'uvéite antérieure à HSV, le traitement par Aciclovir à la phase active doit être initié à une dose de 400 mg PO cinq fois par jour avec une posologie biquotidienne réservée à la prophylaxie si nécessaire.

Alternativement, le valacyclovir (vACV), un promédicament estérifié de l'ACV avec une biodisponibilité significativement plus élevée, peut être utilisé, si la minimisation du nombre total de pilules par jour peut améliorer l'observance

thérapeutique. Pour la maladie active, le vACV 500 mg PO trois fois par jour est la norme, avec 500 mg PO par jour pour le traitement d'entretien selon les besoins . Le traitement antiviral standard pour l'uvéite antérieur à VZV actif consiste en l'ACV oral 800 mg PO cinq fois par jour pendant 7 à 10 jours. Alternativement, le vACV 1000 mg PO trois fois par jour ou le famciclovir 500 mg PO trois fois par jour est acceptable. Pour l'uvéite antérieur à VZV chronique, ou dans le cadre d'une récurrence fréquente, un traitement prophylactique par ACV 800 mg PO deux fois par jour ou vACV 1000 mg PO par jour peut être tenté, bien qu'il n'existe pas de consensus et qu'un dosage plus élevé puisse être nécessaire (59).

Un traitement d'entretien doit être instauré chez les patients présentant une maladie difficile à contrôler ou des récurrences fréquentes. La kératite stromale est la forme de la maladie la plus susceptible de provoquer une cécité permanente en raison de la cicatrisation progressive de la cornée ; ainsi, les patients ayant une uvéite antérieur avec kératite associée sont les plus susceptibles de bénéficier d'un traitement prophylactique. Il n'y a pas de directives claires pour savoir quand initier un traitement antiviral prophylactique chez les patients qui présente une uvéite antérieure à HSV isolé, bien que certains recommandent de le faire pour les patients avec deux récurrences ou plus par an . D'autres maintiennent l'ACV prophylactique pendant au moins 2 ans après l'épisode initial avec une tendance à un traitement à vie . En ce qui concerne le VZV, le vaccin contre le zona s'est avéré efficace pour diminuer l'incidence du zona et est généralement recommandé pour les personnes âgées de 60 ans et plus . La vaccination est associée à une réduction de plus de 50 % de l'incidence du zona, ce qui a un impact majeur sur le fardeau des maladies oculaires (59).

En plus de la thérapie antivirale orale, la thérapie de première intention pour le traitement de l'uvéite antérieure associée au HSV ou au VZV devrait inclure un corticostéroïde topique pour le contrôle de l'inflammation intraoculaire.

Un traitement stéroïdien tel que des gouttes d'acétate de prednisolone à 1 % peut être initié à une dose de quatre à huit fois par jour en fonction de la sévérité de l'inflammation, suivi d'une diminution progressive. Les agents cycloplégiques topiques, tels que le cyclopentolate 1 % deux fois par jour, doivent être utilisés lorsque le tyndall cellulaire de la chambre antérieure est de 1+ ou plus, afin de minimiser la formation de synéchies postérieurs (59).

Des poussées consécutives d'uvéites à HSV et à VZV peuvent avoir un effet cumulatif néfaste sur la fonction visuelle. Les deux complications les plus fréquemment rapportées associées à toutes les uvéites antérieures herpétiques sont le glaucome et la cataracte . Dans une comparaison des uvéites associées au HSV et au VZV, la maladie associée au HSV avait un taux plus élevé de développement de glaucome secondaire par rapport au VZV (54 % contre 38 %, respectivement) , bien que d'autres rapports citent des taux de 18 à 31 % pour les maladies liées au HSV .

La prise en charge de l'ARN(Acute retinal necrosis syndrome) et de la PORN(Progressive outer retinal necrosis) nécessite un traitement antiviral systémique avec ou sans l'utilisation complémentaire d'antiviraux intravitréens. Le traitement intravitréen local seul est insuffisant compte tenu de la possibilité de l'atteinte bilatérale et de la possibilité de manifestations systémiques concomitantes comme l'encéphalite(59).

Les antiviraux systémiques énumérés ci-dessous peuvent être envisagés. La posologie, la durée et le choix du traitement ne sont pas standardisés et peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs (tels que la fonction rénale et les comorbidités), et il est préférable de les sélectionner en collaboration avec un

spécialiste des maladies infectieuses. Il est important de mesurer une fonction rénale de base, afin que l'ajustement de la dose puisse être effectué si nécessaire(59).

- Valacyclovir oral (1 000 ou 2 000 mg *3/J pendant la période d'induction, suivi de 1 000 mg/jour pendant la phase d'entretien)
- Aciclovir oral
- Valganciclovir oral
- Famciclovir oral
- Acyclovir intraveineux
- Foscarnet intraveineux
- Ganciclovir intraveineux

Les agents antiviraux intravitréens suivants peuvent être envisagés pour un traitement d'appoint avec les antiviraux systémiques :

- Foscarnet intravitréen (généralement 2,4 mg/0,1 mL)
- Ganciclovir intravitréen (généralement 4 mg/0,1 mL)

En général, la rétinopathie herpétique nécrosante a été traitée avec une thérapie antivirale intraveineuse pendant une période d'induction allant généralement de 7 à 10 jours ou plus jusqu'à ce qu'une quiescence notable de la maladie soit observée. Ceci est souvent effectué en utilisant de l'acyclovir intraveineux, bien que les doses rapportées dans les études antérieures aient été variables (par exemple, 1500 mg/m²/jour, 10 mg/kg /8hr, 500 mg/m² *2/j). Par la suite, une phase d'entretien du traitement antiviral oral est généralement utilisée (par exemple, valacyclovir oral 1000 mg *3/j, acyclovir oral 800 mg 5 ×/jour ou famciclovir oral 500 mg *2/j). La biodisponibilité du valacyclovir oral est plus élevée que celle de l'acyclovir oral (54–60 % contre 15–30 %), et il est donc considéré comme l'agent oral préféré en l'absence d'autres considérations telles que le coût et les comorbidités systémiques (59).

b.2- Les uvéites à CMV :

Les principes du traitement de la rétinite à CMV sont les suivants : (1) antiviraux systémiques ; (2) antiviraux intravitréens, si nécessaire ; (3) reconstituer le système immunitaire, si possible ; et (4) une surveillance continue dans la phase de repos pour les complications, telles que le décollement de la rétine, , la réactivation et l'atteinte de l'autre œil(59).

Le traitement antiviral systémique est généralement divisé en une phase d'induction de 2 à 3 semaines et une phase d'entretien. La posologie, la durée et le choix du traitement peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs (tels que la fonction rénale et les comorbidités), mais certaines directives générales sont énumérées ci-dessous :

- Valganciclovir oral
 - Induction : 900 mg deux fois par jour
 - Entretien : 900 mg par jour
- Ganciclovir intraveineux
 - Induction : 5 mg/kg deux fois par jour
 - Entretien : 5 mg/kg par jour
- Foscarnet intraveineux
 - Induction : 90 mg/kg deux fois par jour
 - Entretien : 120 mg/kg par jour
- Cidofovir intraveineux
 - Induction : 5 mg/kg hebdomadaire
 - Entretien : 5 mg/kg toutes les 2 semaines
- Les autres
 - Léflunomide - Letermovir
 - Maribavir

- Brincidofovir – Artésunate

Le traitement d'entretien systémique peut se poursuivre tout au long de la vie, en particulier chez les receveurs de greffe d'organe ou au moins jusqu'à ce qu'une reconstitution immunitaire soutenue soit atteinte . Les cliniciens doivent également être conscients de la possibilité de souches de CMV résistantes aux médicaments. Les mutations du gène viral UL97 confèrent une résistance de faible niveau au ganciclovir et au valganciclovir, tandis que les mutations du gène UL54 confèrent une résistance de haut niveau au ganciclovir, au valganciclovir, au foscarnet et au cidofovir(59).

Un traitement antiviral intravitréen peut être administré avec les médicaments énumérés ci-dessous . La phase d'induction de la thérapie intravitréenne dure généralement jusqu'à l'arrêt de la progression de la rétinite à CMV et, idéalement, lorsque des signes d'amélioration deviennent apparents. Cela peut être fait en association avec un traitement antiviral systémique. Les injections intravitréennes d'entretien ne sont pas nécessaires si un traitement systémique d'entretien adéquat est utilisé, mais elles peuvent toujours être utilisées en fonction de la localisation et de l'étendue de la rétinite et de la présence de mutations de résistance. L'implant intraoculaire de ganciclovir à libération prolongée (4,5 mg) (Vitraser, Bausch et Lomb, Rochester, NY, États-Unis) qui fournissait environ 8 mois de traitement d'entretien n'est plus disponible(59).

- Ganciclovir intravitréen
 - Induction : 2-4 mg/0,1 mL une à quatre fois selon les besoins (doses plus élevées même à 5-6 mg/0,1 mL ont également été signalés pour le traitement des réfractaires,CMV résistant aux médicaments)
 - Entretien 2 mg hebdomadaire
- Foscarnet intravitréen
 - Induction : 1,2-2,4 mg 1-2 fois par semaine

- Entretien : 1,2-2,4 mg par semaine
- Cidofovir intravitréen
 - Induction : 20 µg 1 à 8 fois
 - Entretien : 20 µg toutes les 5 à 6 semaines

Alors que le ganciclovir intravitréen et le foscarnet sont généralement bien tolérés avec des effets secondaires minimes, le cidofovir a été associé à un taux élevé d'uvéite antérieure, d'œdème maculaire cystoïde, d'atrophie et d'hypotonie du corps ciliaire (59).

Il est important de réaliser que les injections antivirales intravitréennes n'empêchent pas l'atteinte de l'autre œil si elles sont injectées unilatéralement et ne traitent pas d'autres organes . Par conséquent, la thérapie intravitréenne seule en l'absence de traitement antiviral systémique est fréquemment réservée à quelques cas sélectionnés, comme chez les patients incapables de tolérer ou résistants aux antiviraux systémiques(59).

C. Les uvéites parasitaires :

C.1-La toxoplasmose :

Le traitement de la toxoplasmose oculaire n'est pas toujours indiqué car la maladie est auto-limitative dans de nombreux cas et peut impliquer la périphérie de la rétine. Pour les lésions rétiniennes périphériques plus petites (en l'absence d'atteinte maculaire ou du nerf optique) et avec un effet minime sur l'acuité visuelle chez les patients immunocompétents, la surveillance est seulement conseillée. Cependant, si les lésions rétiniennes empiètent sur la macula ou le nerf optique, s'il existe une inflammation vitrénne importante ou d'autres complications, un traitement anti-toxoplasmique est justifié. Le traitement doit toujours être instauré chez les patients immunodéprimés ou en cas de toxoplasmose congénitale (42).

Le traitement standard de la toxoplasmose oculaire a été la « trithérapie » composée des médicaments antiparasitaires sulfadiazine et pyriméthamine, et d'un

corticostéroïde tel que la prednisone. La sulfadiazine orale est administrée à la dose de charge de 2 à 4 g, suivie de 1 g 4 fois par jour), la pyriméthamine par voie orale est administrée à la dose de charge de 75 à 100 mg, suivie de 25 à 50 mg/jour et la prednisone est donnée à la dose de 1 mg/kg/jour commencé au moins 24-48 h après le début du traitement anti-infectieux pendant 4-6 semaines selon la réponse au traitement. Vu que la pyriméthamine peut avoir des effets nefaste sur la moelle osseuse, des numérations globulaires complètes périodiques doivent être surveillées et les patients doivent recevoir une supplémentation en acide folique (5-7,5 mg/jour ou 15 mg 3×/semaine). Les corticostéroïdes ne doivent être commencés qu'après le début du traitement antitoxoplasmique et diminués soit avant, soit en même temps que l'arrêt du traitement antimicrobien (42).

D'autres schémas thérapeutiques alternatifs ont été étudiés, notamment l'ajout de clindamycine (300 mg 4 fois par jour) à la trithérapie [41], la clindamycine intravitréenne (1 mg) avec et sans dexaméthasone (400 µg), l'azithromycine (250-500 mg/jour) avec pyriméthamine (100 mg dose de charge, suivie de 50 mg/jour) , et triméthoprime-sulfaméthoxazole (TMP-SMX) (160/800 mg 2 fois/jour) avec prednisolone (1 mg/kg à partir du troisième jour après traitement anti-toxoplasme) . Ces thérapies se sont toutes révélées comparables à la trithérapie classique dans de petits essais randomisés et permettent une flexibilité en cas d'allergies médicamenteuses ou d'effets secondaires intolérables (42).

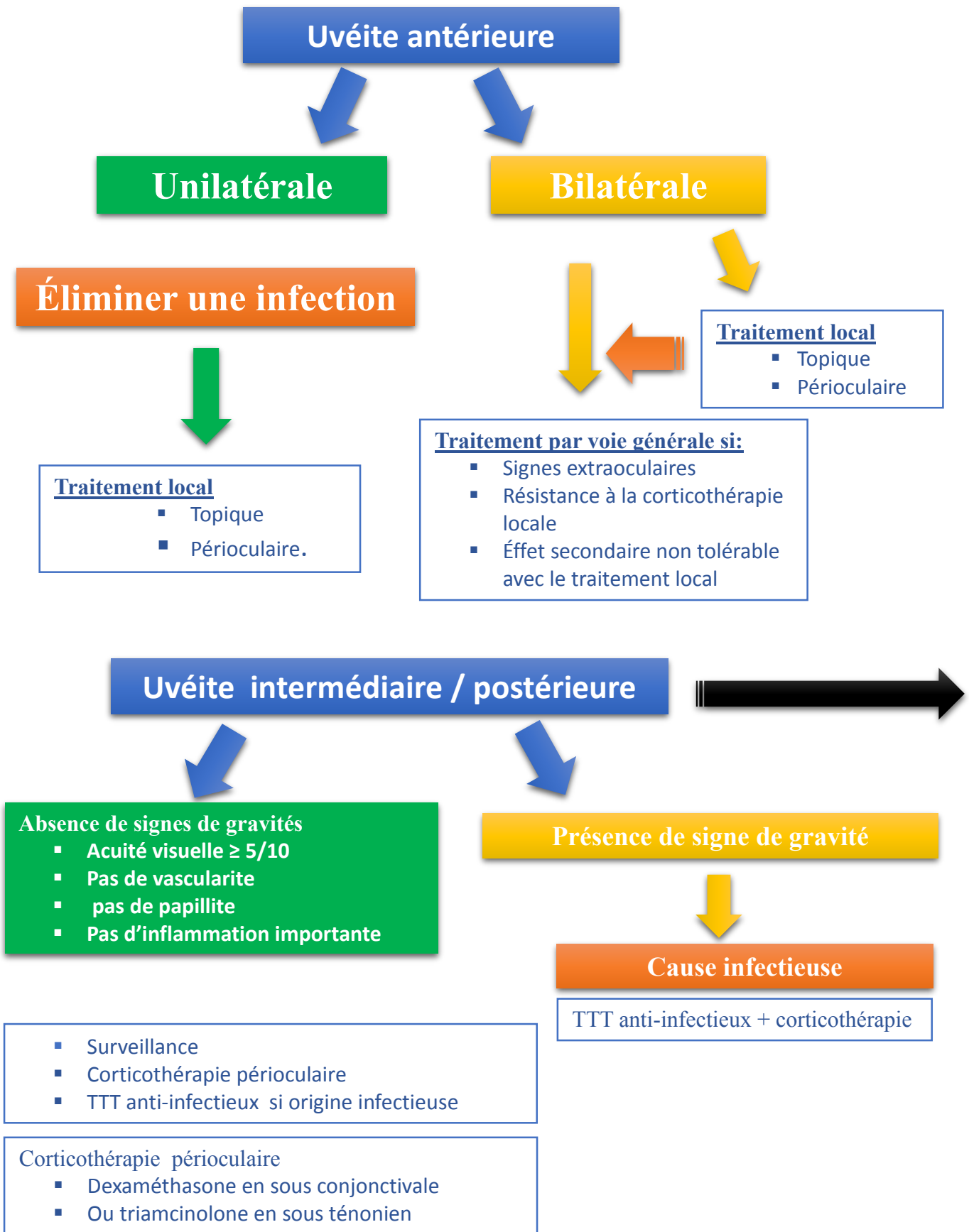
L'atovaquone (750 mg toutes les 6 h) est un agent anti-toxoplasme peu utilisé qui a l'avantage potentiel d'être actif contre la forme bradyzoïte de l'organisme (au moins in vitro). Compte tenu de ce profil, il peut réduire le potentiel de récives, bien que cela n'ait pas été étudié de manière approfondie dans un essai contrôlé randomisé . Il existe cependant des preuves que le TMP-SMX (sulfaméthoxazole 800 mg plus triméthoprime 160 mg) administré tous les 2 à 3 jours réduit

significativement la récurrence de la toxoplasmose oculaire et peut être envisagé en prévention secondaire chez les patients présentant une récurrence fréquente de la maladie. Pendant la grossesse, l'infection maternelle doit être traitée par la spiramycine (500 mg) pour réduire le risque de transmission verticale. Cependant, si l'infection fœtale est confirmée par PCR du liquide amniotique, de la sulfadiazine, de la pyriméthamine et de l'acide folinique aux doses standard doivent être administrés. Une étude de Valentini et al. a montré que la spiramycine (administrée du diagnostic à l'accouchement) associée au TMP-SMX (sulfaméthoxazole 800 mg plus triméthoprime 160 mg deux fois par jour) administré à partir du début du deuxième trimestre et suspendu une semaine avant la naissance de l'enfant était plus efficace pour réduire la transmission verticale (42).

C.2-La toxocarose :

Le traitement des maladies inflammatoires oculaires infectieuses, comme nous avons vu précédemment, combine une thérapie antimicrobienne appropriée avec des corticostéroïdes. Chez les patients atteints de toxocarose oculaire, l'accent a été mis principalement sur la réaction inflammatoire destructrice, et les corticostéroïdes ont été le pilier du traitement administré localement et systémiquement (seuls et en association avec des agents antihelminthiques systémiques). Il existe des rapports de cas et des essais limités démontrant l'efficacité du thiabendazole (25 mg/kg deux fois par jour pendant 5 jours) et de l'albendazole (100-200 mg deux fois par jour pendant 5 jours) dans le traitement de la toxocarose oculaire . Des procédures chirurgicales ont également été employées pour traiter les complications associées à la maladie, notamment la vitrectomie par la pars plana, la cryopexie rétinienne et la photocoagulation (42).

Après ce paragraphe détaillé, nous proposons des arbres décisionnels de prise en charge selon notre expérience :



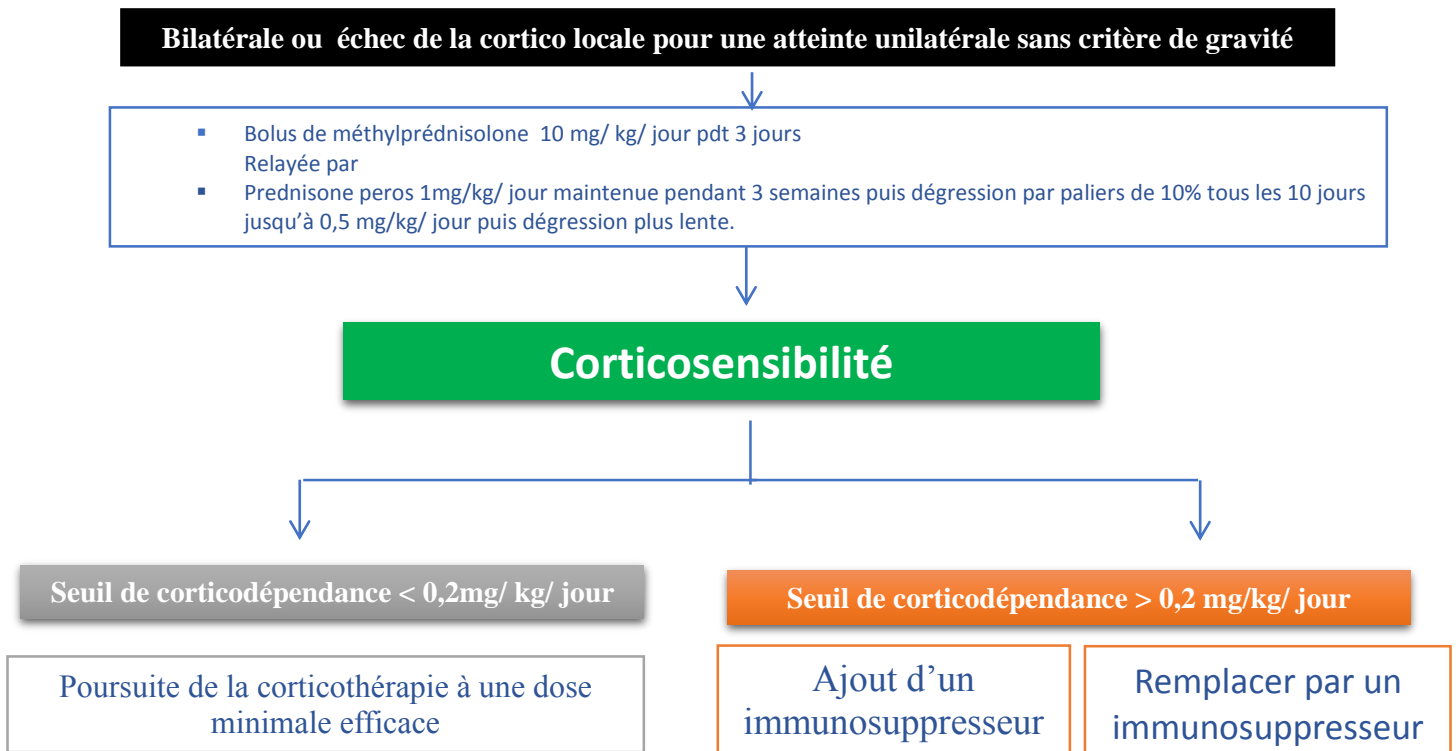


Figure 76 : Arbre décisionnel de la prise en charge thérapeutique des uvéites

VIII. Evolution et complications des uvéites :

1. Evolution :

L'évolution de l'activité d'une uvéite peut être jugée sur de nombreux critères, anatomiques ou fonctionnels. Afin de standardiser cette évaluation, le groupe du SUN a proposé des définitions précises des notions d'inactivité, d'amélioration, d'aggravation ou de rémission d'une uvéite. Cependant, l'appréciation de l'évolution d'une inflammation intraoculaire peut être bien plus complexe et doit prendre en compte des éléments fonctionnels autant qu'anatomiques. Par ailleurs, les imperfections de la quantification de l'inflammation de 0 à 4+ pour juger de l'évolution d'une uvéite sont flagrantes. La prise en compte de ces imperfections des critères d'évaluation de l'inflammation intraoculaire est nécessaire pour juger de l'évolutivité d'une uvéite. L'association de plusieurs critères de jugement permet une appréciation globale de l'évolution des uvéites, sur laquelle les décisions thérapeutiques peuvent être fondées.

2. Complications :

Avec un traitement adapté, les uvéites peuvent guérir sans séquelles. Mais la fréquence des récurrences et la répétition des épisodes favorisent les complications. Les complications iatrogènes ne sont pas exceptionnelles.

Les uvéites peuvent se compliquer de kératopathie en bandelettes, de cataracte, d'hypertonie oculaire, de décollement rétinien, de synéchies iridocristalliniennes définitives, d'atrophie optique, d'œdème maculaire, de phytose oculaire...

2.1. Conséquences cornéennes des uvéites

Elles sont rares et surviennent de règle lors des uvéites chroniques, et peuvent conditionner le pronostic visuel des patients.

Ces complications touchent les patients atteints d'uvéites antérieures ou intermédiaires, C'est typiquement une kératopathie en bandelettes, mais une insuffisance endothéliale transitoire ou irréversible peut aussi survenir (33).

a. Kératopathie en bandelettes

La kératopathie en bandelettes survient surtout lors des uvéites chroniques et au décours de de l'arthrite juvénile idiopathique où sa présence est proportionnelle à la sévérité et à la durée d'évolution de l'inflammation intraoculaire. Les stéroïdes topiques combinés aux phosphates pourraient être aussi un facteur favorisant.

b. Insuffisance endothéliale

L'insuffisance endothéliale secondaire à l'uvéite peut survenir par un mécanisme direct lors des uvéites chroniques au cours desquelles l'endothélium est sous stress cytotoxique et oxydatif transitoire, ou par un mécanisme indirect causé par les hypertonies aiguës lors des uvéites. Elle est en règle de mauvais pronostic, car elle signifie une diminution importante de la densité cellulaire endothéliale.

2.2. Conséquences des uvéites sur le cristallin

Les facteurs de risque de développement de cataractes ont été bien décrits et comprennent : l'âge avancé, le diabète, l'utilisation de stéroïdes (inhalés, systémiques, périoculaires, intraoculaires, ophtalmiques topiques), les antécédents familiaux de cataractes, l'exposition aux rayons UV, les rayonnements ionisants, les traumatismes oculaires, chirurgie intraoculaire antérieure, inflammation intraoculaire et tabagisme . Les patients qui développent des cataractes uvéitiques ont souvent de multiples mécanismes. Les deux facteurs prédisposant les plus fréquemment impliqués dans les cataractes uvéitiques sont la présence d'une inflammation intraoculaire et l'utilisation de corticostéroïdes . La décision d'opérer un patient atteint d'une cataracte uvéitique n'est pas une décision simple . De multiples considérations doivent être évaluées et discutées avec le patient. Des mesures objectives telles que l'acuité

visuelle, l'état de la maladie inflammatoire et la présence d'opacification lenticulaire peuvent être évaluées par examen clinique. Tout aussi importants sont les symptômes subjectifs du patient, y compris une vision floue à distance/intermédiaire/de près, l'éblouissement avec des lumières vives et des phares venant en sens inverse pendant la conduite et des limitations spécifiques qui nuisent à la qualité de vie (par exemple, éviter la conduite de nuit, difficulté à lire, incapacité à faire du sport, etc.). Foster et Rashid ont décrit 4 indications cliniques pour la chirurgie de la cataracte chez les patients atteints d'uvéite, notamment : l'uvéite phacoantigénique, la cataracte visuellement significative dans un œil calme avec un bon pronostic visuel, la cataracte altérant l'examen où la chirurgie du segment postérieur (42).

Les recommandations pour la prise en charge périopératoire sont basées sur des études de cohorte démontrant des résultats chirurgicaux réussis avec des cataractes uvéitiques . Voici les principes généraux extrapolés à partir de ces sources:

- pour la chirurgie de la cataracte, le patient ne doit présenter aucun signe d'uvéite active selon les critères standard pendant les 3 mois précédant la chirurgie
- si des médicaments immunosuppresseurs étaient nécessaires pour contrôler la maladie, ceux-ci doivent être poursuivis pendant la période périopératoire
- les stéroïdes topiques prophylactiques initiés une semaine avant la chirurgie sont associés à une diminution de l'inflammation post-opératoire
- pour les patients atteints d'une maladie inflammatoire oculaire sévère et difficile à contrôler (maladie de Behçet, arthrite juvénile idiopathique), des corticostéroïdes systémiques prophylactiques (prednisolone 1 mg/kg/jour) peuvent être prescrits pendant une semaine avant la chirurgie et diminués après la procédure en fonction du degré d'inflammation oculaire .

- La méthylprednisolone intraveineuse à des doses de 500 à 1000 mg administrées au moment de la chirurgie a également démontré son efficacité dans la réduction de l'inflammation postopératoire
- la triamcinolone intraoculaire (0,05-0,1 cc de concentration de 40 mg/ml) injectée dans le vitré ou la chambre antérieure a été corrélée à la réduction de l'œdème maculaire cystoïde postopératoire et de l'inflammation intraoculaire
- les régimes postopératoires varient considérablement mais comprennent généralement un stéroïde topique, un agent anti-inflammatoire non stéroïdien topique et un antibiotique topique.

Plusieurs études ont démontré que l'extraction de la cataracte par phacoémulsification provoque moins d'inflammation et moins de complications par rapport à l'extraction extracapsulaire traditionnelle de la cataracte dans les cataractes uvéitiques . Les objectifs de la procédure chirurgicale comprennent:

- construction d'une petite incision qui permet une chambre antérieure adéquate sur le plan fluïdique pendant la chirurgie
- manipulation minimale de l'iris si évitable (chez les patients présentant une synéchie postérieure, cela peut ne pas être possible car une synéchie et la mise en place d'instruments de rétraction de l'iris peuvent être nécessaires pour une visualisation adéquate)
- élimination complète du cristallin (toute particule résiduelle du cristallin peut induire une inflammation postopératoire)
- implantation d'une lentille intraoculaire de chambre postérieure dans le sac capsulaire (les implants de lentille dans le silcus et la chambre antérieure sont associés à un plus grand degré d'inflammation intraoculaire)
- une incision sûre et étanche qui n'induit pas d'astigmatisme chirurgical et peut réduire l'astigmatisme cornéen préexistant.

Une nouvelle avancée dans la chirurgie de la cataracte, le laser femtoseconde, peut être utilisé pour construire des incisions cornéennes, effectuer une capsulotomie antérieure et fragmenter le noyau. Au moment de cette étude, il n'y a pas suffisamment de données chez les patients atteints de cataracte phacoantigénique qui ont utilisé cette modalité de chirurgie de la cataracte pour déterminer la supériorité par rapport à la phacoémulsification traditionnelle(42).

La décision concernant la sélection du matériau et du style d'implant de lentille pour obtenir des résultats chirurgicaux supérieurs chez les patients atteints d'uvéite est compliquée et reste en grande partie non résolue. Les partisans de lentilles hydrophiles soutiennent que ces lentilles peuvent être insérées à travers une incision plus petite réduisant le traumatisme tissulaire, mais ont une susceptibilité plus élevée à induire une opacification capsulaire postérieure par rapport aux implants de lentilles hydrophobes. Les implants de lentilles hydrophobes ont une bonne biocompatibilité uvéale et une excellente biocompatibilité capsulaire, mais peuvent nécessiter une incision plus large pour l'insertion(42).

La modification de la surface par l'héparine (HSM) des matériaux d'implant a été démontrée dans de nombreuses études comme étant associée à une réduction de l'inflammation intraoculaire . La liaison de l'héparine à l'implant empêche la fixation des bactéries, des cellules endothéliales cornéennes et des cellules épithéliales du cristallin. Lin et al. a effectué une chirurgie de la cataracte chez des patients à haut risque (définis comme ayant un diagnostic de diabète, de glaucome ou d'uvéite) et a randomisé les participants à l'étude dans 1 des 2 groupes : lentille intraoculaire modifiée en surface à l'héparine par rapport à l'implant de lentille en PMMA traditionnel. Le suivi clinique à court terme a démontré significativement moins de cellules de la chambre antérieure dans le groupe HSM IOL par rapport au groupe PMMA traditionnel. Lorsque ces patients ont été suivis à long terme, il n'y avait pas de

différence statistiquement significative entre les 2 groupes en termes d'acuité visuelle, d'œdème cornéen, de réaction de la chambre antérieure et de quantité de formation de synéchie postérieure et de dépôts(42).

Le silicone a été le premier matériau disponible pour les implants de lentilles intraoculaires pliables. Alors que le silicone a un très faible taux d'opacification capsulaire postérieure par rapport aux autres , l'utilisation de ce matériau d'implant a régulièrement diminué au cours des 10 dernières années. Il existe plusieurs raisons pour lesquelles ce matériau d'implant est devenu moins populaire malgré l'excellent profil de biocompatibilité. Il existe un risque de déchirure de l'optique à la jonction optique-haptique . De plus, si le patient développe à l'avenir un décollement de la rétine nécessitant de l'huile de silicone, les gouttelettes d'huile de silicone peuvent adhérer à la surface postérieure de l'implant de lentille en silicone(76) .

Leung et al. ont regroupé les données de 4 essais contrôlés randomisés comparant des lentilles acryliques hydrophiles ou hydrophobes, des lentilles en silicone, des implants de lentilles en polyméthacrylate de méthyle (PMMA) avec ou sans HSM. L'examen a inclus 216 patients présentant une hétérogénéité substantielle en ce qui concerne l'âge des participants et l'étiologie de l'uvéite. Les critères de jugement des patients comprenaient l'acuité visuelle, l'opacification capsulaire postérieure, l'œdème maculaire cystoïde, l'œdème cornéen et le décentrement du cristallin. Sur la base de cette revue, les auteurs ont conclu qu'il est encore incertain quel matériau d'implant a fourni les meilleurs résultats visuels et cliniques chez les patients atteints d'uvéite subissant une chirurgie de la cataracte(77) .

2.3. Glaucome et uvéites

Les patients atteints d'uvéite peuvent présenter une variation de pressions intraoculaires importante . À l'aide d'une base de données nationale à Taiwan, il a été estimé que 8,5 % des patients avaient un glaucome au moment du diagnostic d'uvéite

et que 6,7 % supplémentaires ont développé un glaucome lors du suivi (78). Cette complication menaçant la vision de l'uvéite peut survenir à partir de divers mécanismes. Le réseau trabéculaire peut être le site primaire de l'inflammation, comme on le voit souvent dans les maladies oculaires herpétiques . L'obstruction secondaire du réseau trabéculaire avec des cellules inflammatoires et de la fibrine représente un autre mécanisme à angle ouvert de PIO élevée chez les patients atteints d'uvéite. Il peut y avoir des mécanismes de blocage pupillaire sur 360° en relation avec des synéchies postérieures. Avec le temps, des synéchies antérieures périphériques permanentes peuvent produire un glaucome à angle fermé. Il peut également y avoir un syndrome d'épanchement uvéal (comme dans la sclérite) avec rotation vers l'avant du diaphragme de l'iris. Enfin, le traitement de l'uvéite par des stéroïdes peut induire un glaucome secondaire à angle ouvert. De plus, dans certains cas, il peut y avoir une prédisposition au glaucome à angle ouvert ou au glaucome à angle fermé indépendamment de l'uvéite.

Le glaucome global est plus fréquent dans l'uvéite antérieure (iridocyclite) que dans l'uvéite intermédiaire (pars planite) ou postérieure(79). Le glaucome est plus fréquent dans l'uvéite antérieure chronique que dans l'uvéite antérieure aiguë. Les entités de l'uvéite antérieure chronique prédisposées au glaucome comprennent hétérochromie irienne de Fuchs , le syndrome de Posner–Schlossman , la kérato uvéite herpétique et l'arthrite juvénile idiopathique (AJI). Parmi ces entités, l'AJI a probablement le pire pronostic en raison de son évolution indolente et intraitable avec une inflammation incessante(42).

2.4. Œdème maculaire .

L'œdème maculaire uvéitique est une cause fréquente de cécité . L'œdème est généralement causé par une inflammation intraoculaire active et semble être médié par les cytokines pro-inflammatoires, le facteur de croissance de l'endothélium

vasculaire (VEGF) et l'interleukine-6, qui provoquent une fuite vasculaire rétinienne et un dysfonctionnement de l'endothélium pigmentaire rétinien. Moins fréquemment, par une traction vitréo-maculaire mécanique ; la distinction peut être différenciée par OCT. Il peut également être évalué et surveillé quantitativement par des études d'OCT et d'angiographie à la fluorescéine. La sévérité ne correspond pas nécessairement au niveau d'activité de la maladie inflammatoire . Le tabagisme semble être associé à une plus grande prévalence, en particulier chez les patients atteints d'uvéite intermédiaire et de panuvéite. Le traitement doit d'abord être dirigé vers le contrôle de l'inflammation intraoculaire. S'il persiste malgré le contrôle de l'inflammation, une thérapie dirigée spécifiquement vers l'œdème maculaire est nécessaire. Ce traitement peut être régional ou systémique. Des injections périoculaires de corticostéroïdes peuvent être utilisées ; une injection sous-ténonienne postérieure supérotemporale de 20 à 40 mg d'acétonide de triamcinolone est préférée. Théoriquement, cette technique délivre un corticoïde juxtascléral au plus près de la macula. Les injections peuvent être répétées mensuellement. Si l'UME persiste, alors 2 à 4 mg de triamcinolone intravitréenne sans conservateur peuvent être envisagés. La triamcinolone intravitréenne peut être très efficace, en particulier dans les yeux non vitrectomisés, mais son effet est limité dans le temps ; le médicament est éliminé plus rapidement de la cavité vitrénne des yeux vitrectomisés. L'amélioration visuelle après l'injection intravitréenne de triamcinolone surviennent généralement dans les 4 semaines. Une élévation de la PIO induite par les corticostéroïdes peut survenir chez jusqu'à 40 % des patients, en particulier chez les moins de 40 ans.

L'administration soutenue de corticostéroïdes dans la cavité vitrénne par l'utilisation d'implants est également efficace. Les implants actuellement disponibles aux États-Unis comprennent l'implant d'acétonide de fluocinolone et un système d'administration intravitréenne de médicament à libération prolongée pour la

dexaméthasone (700 µg). Le risque d'hypertension oculaire est plus faible pour le système d'administration de dexaméthasone que pour l'implant de fluocinolone. Les inhibiteurs du VEGF peuvent également réduire l'œdème maculaire inflammatoire, mais l'action est de courte durée et des injections répétées sont nécessaires. Le méthotrexate intravitréen (400 µg/0,1 ml) s'est avéré efficace chez un nombre limité de patients et fait l'objet d'investigations actives(38).

Les AINS topiques peuvent être bénéfiques dans le traitement de l'œdème maculaire chez le pseudophaque, mais leur efficacité dans le traitement de l'œdème maculaire n'a pas été établie. L'acétazolamide par voie orale, 500 mg une ou deux fois par jour, a également été efficace pour réduire l'œdème maculaire, en particulier chez les patients dont l'inflammation est bien contrôlée. Le traitement systémique par interféron a montré son efficacité dans la résolution de l'œdème maculaire, avec un contrôle complet chez 62,5 % des patients dans une étude. Les effets indésirables courants comprennent les symptômes pseudo-grippaux(38).

Le traitement chirurgical est encore controversé. La vitrectomie par la pars plana pour l'œdème maculaire en présence d'une traction hyaloïde sur la macula peut être visuellement et anatomiquement bénéfique. En l'absence de traction vitréomaculaire, cependant, l'efficacité de la vitrectomie par la pars plana dans le traitement de l'œdème maculaire n'est pas bien comprise(38).

IX. Discussion de nos résultats

Dans ce chapitre, nous allons comparer nos résultats avec ceux des principales séries de littérature.

1-Les données épidémiologiques :

L'étude multicentrique de Pierre-jean Bertrand comprenait 932 Yeux ,celle de Luci Meire P. Silva 160 Yeux de 80 patients et celle de Sumru Onal 88 yeux de 51 patients, Notre travail portait sur 101 yeux de 51 patients. Sur le plan démographique, notre série se rapprochait plus de l'étude de Luci Meiri avec un effectif de 160 yeux.

L'âge moyen était dans l'étude de Pierre-jean Bertrand $44,5 \pm 18.4$ ans, dans celle de Luci Meire P. Silva était $42,8 \pm 14.5$ et dans celle de Sumru Onal $36,2 \pm 12.5$ ans. Dans notre étude, l'âge moyen était $35,29 \pm 15,18$ ans. La plupart des études n'ont pas rapporté de corrélation entre l'âge et la qualité de vie. Cependant, dans une étude l'âge plus jeune était associé à une qualité de vie inférieure (80). En effet, les patients actifs et qui travaillent peuvent être plus sensibles à leur performance visuelle perçue.

Concernant la répartition du sexe, l'étude de Pierre-jean Bertrand comprenait 260 patients, 55.8 % d'entre eux sont de sexe féminin; celle de Luci Meire P. Silva comprenait 51 patients dont 63,8 % de femmes, l'étude de Sumru Onal regroupait 19 patients 37,3 % d'entre eux sont des femmes. Dans notre étude, il y avait une prédominance masculine, avec 21 femme (41,2%) et 30 homme (58,8%).

Concernant la durée d'évolution, la réparation dans l'étude de Pierre-jean Bertrand a été faite de telle sorte que , 339 patients (73,4%) ont une uvéite qui a duré ≤ 3 mois et 123 patients (26,6%) ont une durée > 3 mois. Dans l'étude de Luci Meire

P. Silva la répartition a été faite de telle sorte que 47 patients (58,8%) avaient une uvéite d'une durée <5 ans , 17 patients (21,2%) avaient une uvéite d'une durée entre 5 à 10 ans , et 16 patients (20%) avaient une uvéite d'une durée >10 ans.

Dans l'étude de Sumru Onal, la répartition a été faite de telle sorte que 11 patients (21,6%) avaient une uvéite d'une durée 1-2 ans, 23 patients (45,1%) avaient une uvéite d'une durée entre 3 à 5 ans, 9 patients (17,6%) avaient une uvéite d'une durée entre 6 à 10 ans , et 8 patients(15,7%) avaient une uvéite d'une durée >11 ans.

Concernant notre étude, la durée d'évolution Moyenne était de 40,36 mois, avec 6 patients (11,7%) qui avaient une durée d'évolution \leq 3mois et 45 patients (88,3%) avec une durée d'évolution >3 mois.

Pour la localisation de l'uvéite dans l'étude de Pierre jean Bertrand ,il y avait une prédominance de l'uvéite antérieure à 69 % suivi des panuvéites à 13,5%, puis les uvéites postérieurs à 12,3% et en fin de compte les uvéites intermédiaires à 11,9%. Dans l'étude de Luci Meire, il y avait une prédominance d'uvéite postérieure à 65%, suivie des uvéites antérieures à 17,5%, puis les uvéites intermédiaires à 10%, puis les panuvéites à 7,5%. Sumru Onal a rapporté dans sa série une prédominance de la panuvéite avec un taux de 83%, suivie des uvéites antérieures à 12,5%, suivie des uvéites postérieures dans 4,5% des cas. Dans notre étude il y avait une prédominance d'uvéites antérieures avec un taux de 47,5 %, suivie par les uvéites postérieures dans 23,5% des cas, puis les panuvéites qui 17,64% des formes topographiques des uvéites et finalement les uvéites intermédiaires au niveau de 11,76% des yeux.

Cette répartition est semblable à celle de l'étude de Pierre jean Bertrand, à l'exception des uvéites postérieures et des panuvéites, ces dernières ont une prévalence plus élevée par rapport aux uvéites postérieures dans l'étude de Pierre jean Bertrand .

La sévérité des uvéites a été définie dans l'étude de Pierre Jean Bertrand comme suit, uvéite était sévère, lorsque le patient présentait une acuité visuelle $<20/200$, ainsi, 1,3% des uvéites étaient sévères dans son étude.

Luci Meire dans son étude, s'est aussi basée sur l'acuité visuelle pour classer la sévérité des uvéites et le résultat était comme suit ; 63,8% des uvéites étaient Légères à modérées avec une acuité visuelle <1.3 LogMar et 36,3% des uvéites étaient sévères avec une acuité visuelle ≥ 1.3 LogMar (sévère). Pour l'évaluation de la sévérité des uvéites dans notre étude, nous nous sommes basés sur les mêmes critères que ceux utilisés dans l'étude de Sumru Onal. Ainsi, nous avons trouvé 41,2 % des uvéites légères, 27,5% des uvéites modérées et 31,4% des uvéites sévères. En comparaison avec 12,5% des uvéites Légères, 4,5% des uvéites modérées et. 83% d'uvéites sévères, dans la série de Onal.

Les principales étiologies dans l'étude de Pierre Jean Bertrand étaient les uvéites idiopathiques dans 47,5% des cas, suivies par les uvéites à HLA B 27 dans 11,5% des cas, puis les uvéites secondaire à la sarcoïdose dans 9,4% des, les uvéites secondaires aux spondylarthritopathies représentaient 5,8 % des étiologies, les uvéites d'origine tuberculeuse dans 5,6% des cas et le reste était reparti en petits pourcentages sur les différentes autres étiologies.

Les principales étiologies dans l'étude de Luci Meire étaient les uvéites idiopathiques dans 23,75% des cas, suivies par la Tuberculose et le syndrome de VKH chacun représentait 15% des étiologies, la Toxoplasmose représentait 13,75% des causes d'uvéite, le reste était reparti en petits pourcentages sur les différentes autres étiologies.

L'étude de Sumuru Onal n'a traité que les uvéites sur Behcet .

De la même manière que les études précédentes, nous avons notés que les uvéites idiopathiques représentaient la plus grande part des étiologies avec une fréquence de 33%, suivies la maladie de Behcet dans 21,6% des cas, puis la SPA avec un taux de 9,8%, les uvéites à HSV et VZV qui représentaient respectivement 5,9% et 5,8% des causes d'uvéites, le reste étant réparti sur les différentes autres étiologies avec de faibles pourcentages .

Tableau 9 : Comparaison des différentes données épidémiologiques, de la durée d'évolution, de la localisation, de la sévérité et des principales étiologies de l'uvéite dans notre études avec la littératures.

Auteur /Année	Nombre des yeux	Age moyen	Sexe	Durée d'évolution	Localisation de l'uvéite	Sévérité de l'uvéite	Principale étiologies
Pierre-jean Bertrand 2020	932	44,5±18.4	F :n=260 M=206	≤3 mois : 339(73,4%) >3 mois :123(26,6%)	Uvéite antérieure (%) : 318(69%) Uvéite intermédiaire (%) : 54(11,9%) Uveite postérieure (%) : 56(12,3) Pan uvéite (%) : 63(13,5%)	Acuité visuelle <20/200 6(1,3%)	-Idiopathique : 47,5% -HLA B 27 : 11,5% - Sarcoïdose 9,4% -Spondylarthrite 5,8% -Tuberculose 5,6% -HSV 4,4%
Luci Meire P. Silva 2017	160	42,8±14.5	F=51(63,8) M=29(36,2)	<5 ans :47(58,8%) 5-10 ans :17(21,2%) >10 ans :16(20%)	Uvéite antérieure (%) : 14(17,5%) Uvéite intermédiaire (%) : 8(10%) Uvéite postérieure (%) : 52(65%) Pan uvéite (%) : 6(7,5%)	LogMar<1.3 (Légère / modérée): 51(63,8%) LogMar≥1.3 (severe): 29(36,3)	-Idiopathique : 19(23,75%) -Tuberculose 12(15%) -VKH 12(15%) -Toxoplasmose 11(13,75%)
Sumru Onal 2010	88	36,2± 2.5	F=32(62,7) M=19(37,3)	1-2 ans : 11(21,6%) 3-5 ans :23(45,1%) 6-10 ans :9(17,6%) >11 ans :8(15,7%)	Uvéite antérieure (%) : 11(12,5%) Uvéite postérieure (%) : 4(4,5%) Pan uvéite (%) : 73(83%)	Légère : 11(12,5%) Modère : 4(4,5%) Sévère : 73(83%)	Behcet 51(100%)
Notre série	101	35,29±15,18	F=21(41,2%) M=30(58,8%)	Moyenne =40,36 mois ≤ 3mois : 6(11,7%) >3 mois : 45(88,3%)	Uvéite antérieure (%) : 24(47,5%) Uvéite intermédiaire (%) : (11,76%) Uvéite postérieure (%) : (23,5%) Pan uvéite (%) : (17,64%)	Légère :21(41,2%) Modère :14(27,5%) Sévère :16(31,4%)	-Idiopathique : (33%) -Behcet : (21,6%) -SPA (9,8%) -HSV(5,9%) -VZV (5,8%)

2 – Comparaison du score composite NEI VFQ 25 et des scores des sous catégories avec la littérature.

Tableau 10 : Comparaison du score composite NEI VFQ 25 et des scores des sous catégories avec la littérature.

Item	Pierre-jean Bertrand 2020 Mean ± SD	Luci Meire P. Silva 2017 Mean ± SD (Median)(min-max)	Sumru Onal 2010 Mean ± SD (Median)(min-max)	Score moyen de notre étude Mean ± SD (Median)(min-max)
NEI-VFQ-25	82.6 (16.7)	36.6 ± 15.1 (35.7)(10.8-85.4)	81.1 (2.6) [13.4-97.7]	71,95 ±32,50 [7,10-100]
Santé générale	51.6 (21.8)	43.4 ± 25.4 (50.0) (0-100)	55.0 (2.2) [18.0-83.0]	58.82 ± 35.29 [0-100]
Vision globale	70.5 (18.1)	43.2 ± 16.7 (40.0) (20-80)	65.0 (2.1) [5.0-85.0]	66.66 ± 34.62 [0-100]
Douleur oculaire	73.7 (23.5)	67.2 ± 27.9 (75.0) (0-100)	62.5 (3.1) [25.0-100.0]	69.36 ± 30.75 [0-100]
Vision de près	82.2 (22.8)	31.1 ± 20.2 (25.0) (0-91.7)	80.0 (3.2) [4.0-100.0]	73.52 ± 36.76 [0-100]
Vision de loin	86.1 (19)	25.9 ± 18.8 (25.0) (0-75)	85.0 (3.1) [8.0-100.0]	76.28 ± 31.00 [0-100]
Vie sociale	94.2 (14.2)	57.0 ± 25.3 (62.5) (0-100)	100 (2.7) [17.0-100.0]	76.47 ± 42.84 [0-100]
Santé Mentale	71.7 (24.1)	36.6 ± 23.2 (31.3)(0-81.3)	65.0 (3.9) [0-100.0]	64.24 ± 33.85 [8,30-100]
Vie quotidienne	78.4 (26)	33.6 ± 28.3 (25.0) (0-100)	75.0 (3.3) [0-100.0]	72.79 ± 34.88 [12,5-100]
Dépendance	88.9 (20.4)	38.1 ± 28.6 (29.2) (0-100)	87.5 (3.7) [6.0-100.0]	70.73 ± 38.75 [8,3-100]
Conduite	78.8 (23.3)	2.7 ± 14.4 (0.0) (0-100)	91.6 (3.7) [42.0-100.0]	98.99 ± 2.78 [91,6-100]
Vision des couleurs	95.4 (15.5)	75.3 ± 29.4 (75.0) (0-100)	100.0 (2.6) [0-100.0]	81.86 ± 32.04 [25-100]
Vision périphérique	89.0 (20.3)	40.9 ± 25.9 (25.0) (0-100)	100.0 (2.9) [25.0-100.0]	77.94 ± 31.08 [25-100]

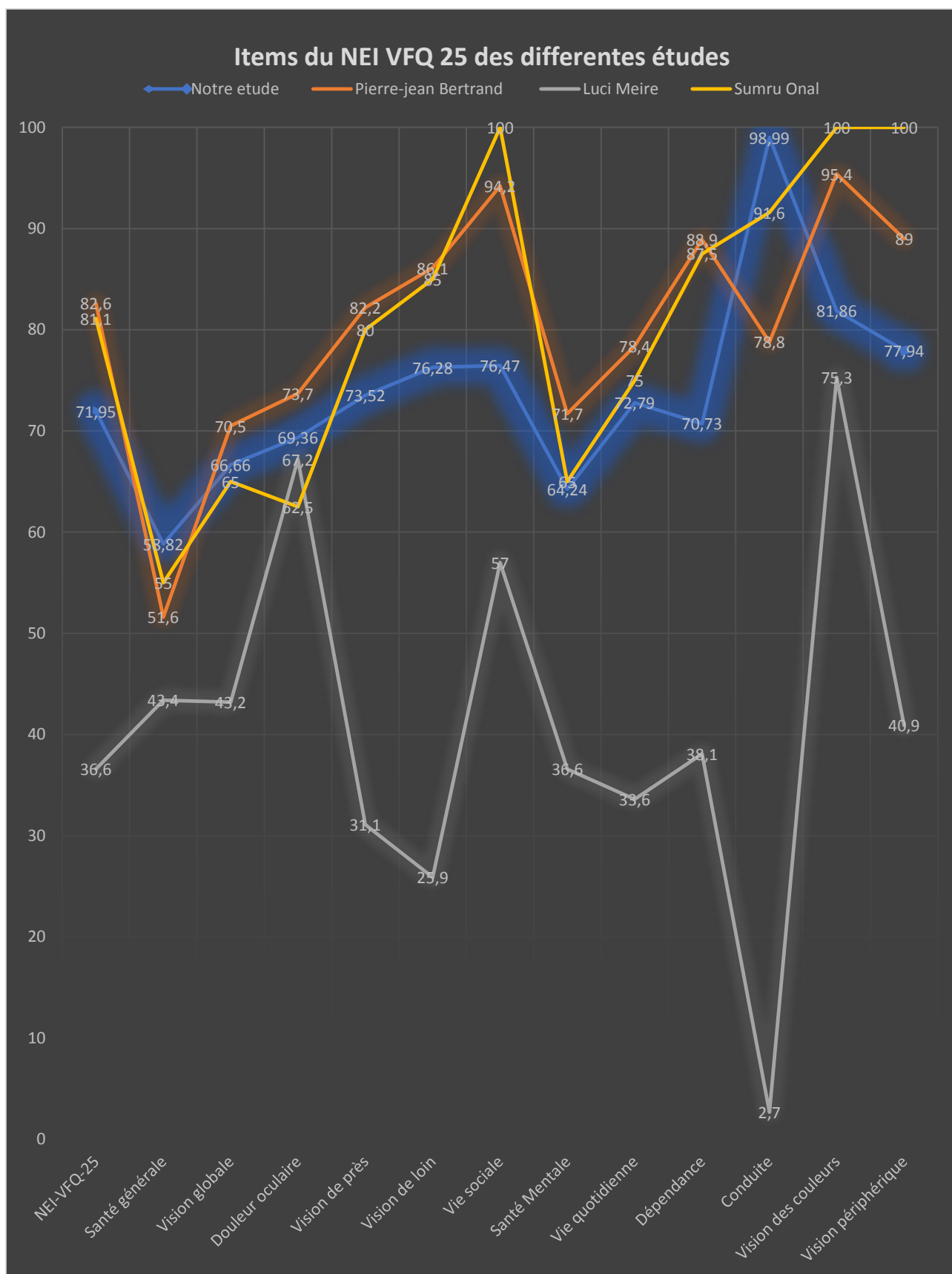


Figure 77 : Comparaison des items moyens du NEI VFQ 25 des différentes études .

L'uvéite est susceptible d'altérer significativement le bien-être et la qualité de vie . Cette étude a été conçue pour déterminer l'impact de la maladie sur le fonctionnement visuel et la qualité de vie de patients atteints d'uvéite inclus dans notre étude .

La NEI-VFQ 25 semblait relativement maintenue dans notre étude , avec des scores VFQ-25 globalement élevés. Deux études antérieures rapportaient des scores composites médians VFQ-25 qui étaient similaires respectivement à notre score, ainsi, Pierre Jean Bertrand rapportait un NEI-VFQ 25 moyen à 82.6 et Sumru Onal rapportait un score moyen de 81.1. Contrairement à Luci Meire qui rapportait ; un score composite clairement plus faible que celui trouvé dans les autres études de littérature et dans notre étude ; ainsi le NEI-VFQ 25 moyen était de 36.6 dans son étude, par rapport à 71,95 dans notre étude.

Le reste des scores des items de l'étude de Pierre Jean Bertrand et Sumru Onal étaient relativement proches de ceux calculés dans notre étude, à l'exception de la vie sociale pour laquelle nous avons trouvé un score bas à 76,47 par rapport à 94,2 et 100 respectivement dans les études de Pierre Jean Bertrand et de Sumru Onal. Nous avons trouvé également un score relativement bas pour l'item de la conduite (77,94) par rapport à 89 dans l'étude de Pierre Jean Bertrand et 100 dans l'étude de Sumru Onal, ceci peut être probablement due à un biais de recrutement.

L'étude de Luci Meire a eu des résultats beaucoup plus bas, par rapport à toute les autres études.

Cette différence de score entre les différentes études est sûrement due à des facteurs culturels principalement psychologiques et économiques.

3 – Comparaison des items significatives entres les différents sous-groupes entre l'étude de Onal et notre études

Tableau 11 : Comparaison des différentes corrélations statistiquement significatives entre notre étude et celle de Onal.

Caractéristique	Sumru Onal 2010					Notre étude				
	Age>31 ans	Niveau d'éducation Élevée	Acuité visuelle ≥0,3	Activité Rémission	Severité	Age> 31 ans	Niveau d'education	Acuité visuelle ≥0,3	Activité	Severité
Santé générale	-	-	-	-	-	-	-	46.43 (0,011)	-	Sévère 40.63 (0,004)
Vision globale	-	70 p<0,05	40 p<0,001	-	-	-	-	49.28 (<0,001)	Active 36.00 (0,041)	Sévère 45.93 (0,001)
Douleur oculaire	-	Élevée 87,5 p<0,05	-	-	-	-	Bas 60.93 (0,022) Moyen 72.82 (0,041) Élevé 100.00 (0,010)	-	-	Sévère 48.43 (<0,001)
Vision de près	75 p<0,05	95,8 p<0,01	29,1 p<0,001	-	-	-	-	57.72 (<0,001)	Active 48.32 (0,026)	Sévère 48.95 (<0,001)
Vision de loin	79,1 p<0,05	-	37,5 p<0,001	-	-	-	-	68.44 de (<0,001)	Active 50.00 (0,015)	Sévère 54.15 (<0,001)
Vie sociale	-	100 p<0,05	25 p<0,001	-	-	-	-	57.14 (0,005)	-	Sévère 56.25 (0,005)

Santé Mentale	-	95 p<0,05	-	Rémission 87,5 p<0,01	Sévère 45 p<0,05	-	-	45.22 (<0,001)	-	Sévère 44.11 (<0,001)
Vie quotidienne	-	100 p<0,05	31,2 p<0,01	-	-	-	-	53.57 (<0,001)	-	Sévère 53.12 (<0,001)
Dépendance	-	100 p<0,05	12,5 p<0,05	-	Sévère 75 p<0,01	-	-	49.38 (<0,001)	-	Sévère 48.93 (<0,001)
Conduite	-	-	-	-	-	-	-	97.20 (0,037)	Active 91.60 (0,007)	-
Vision des couleurs	-	-	50 p<0,001	-	-	-	-	67.86 (0,016)	-	Sévère 67.19 (0,012)
Vision périphérique	-	-	-	-	-	-	-	60.71 (0,001)	-	Sévère 64.06 (0,009)
NEI-VFQ25 moyen	-	95,7 p<0,001	38,5 p<0,01	-	-	-	-	55.64 P<0,001)	-	Sévère 52,28 (<0,001)

Parallèlement à ce que nous avons trouvé concernant la corrélation entre l'acuité visuelle basse ($\geq 0,3$ LogMar) et les sous catégories du score NEI VFQ 25 qui était fortement significative; notamment avec ; la **santé générale** ($p = 0,011$), la **vision globale** ($p < 0,001$), les **vision de loin et de près** ($p < 0,001$), la **douleur oculaire** ($p = 0,001$), la **vision de couleur** ($p = 0,016$) et **périphérique** ($p = 0,001$), la **vie sociale** ($p = 0,005$), la **santé mentale** ($p < 0,001$), la **vie quotidienne** ($p < 0,001$), **dépendance** ($p < 0,001$), la **conduite** ($p = 0,037$).

Onal a rapporté également une relation statistiquement significative entre une acuité visuelle basse et la **vision globale** ($p < 0,001$), **vision de près** ($p < 0,001$), **vision de loin** ($p < 0,001$), **vie sociale** ($p < 0,001$), **vie quotidienne** ($p < 0,01$), **dépendance** ($p < 0,05$), **vision de couleur** ($p < 0,001$), et le **NEI-VFQ moyen** ($p < 0,01$).

D'une autre part, dans notre étude les patients atteints d'uvéite active ont été identifiés comme ayant un score de **vision global** ($p = 0,041$), de **vision de près** ($p = 0,026$), de **vision de loin** ($p = 0,015$) et de **conduite** ($p = 0,007$) significativement plus faible par rapport à ceux avec une **uvéite inactive** et ceux dont l'uvéite était en **rémission**.

Onal a rapporté également une relation statistiquement significative entre les uvéites en rémission et la **santé mentale** ($p \leq 0,01$)

Dans notre étude la corrélation entre la sévérité de l'uvéite et les sous catégories du score NEI VFQ 25 était fortement significative, au niveau de tous les items à l'exception de la conduite.

Tandis que Onal n'a rapporté de relation statistiquement significative entre la sévérité de l'uvéite, qu'avec la **santé mentale** ($< 0,05$) et la **dépendance** ($p < 0,01$).

Onal a rapporté également une relation statistiquement significative entre l'âge > 31 ans et la **vision de près** ($p < 0,05$) et **de loin** ($p < 0,05$).

Concernant le niveau d'éducation ,nous avons trouvé une corrélation entre le **niveau d'éducation bas** ($p=0,022$) , **moyen** ($p=0,041$) , **élevé** ($p=0,010$) et la **douleur oculaire** .

Alors que Onal a rapporté une relation statistiquement significative entre le **niveau d'éducation élevé** et la **vision globale**($p<0,05$), **douleur**($p<0,05$), **vison de près**($p<0,01$), **vie social**($p<0,05$), **santé mentale**($p<0,05$), **vie quotidienne**($p<0,05$), **dépendance**($p<0,05$), et **NEIVFQ moyen**($p<0,001$).

CONCLUSION

L'intérêt croissant porté par les praticiens de tous les domaines de la médecine à l'évaluation de la qualité de vie des patients témoigne d'un changement profond dans la pratique médicale. Ainsi, si antérieurement à la première moitié du XXème siècle, la pratique médicale a avant tout eu pour finalité de sauver des vies, en luttant par exemple contre des fléaux tels les pathologies infectieuses, les progrès médicaux considérables de la seconde moitié du siècle ont pratiquement permis d'atteindre ce but, surtout dans les pays dits développés. Les médecins se trouvent donc de plus en plus fréquemment confrontés à la prise en charge de pathologies chroniques incurables (pathologies dégénératives, cancers, pathologies inflammatoires chroniques...), dont la fréquence augmente avec le vieillissement des populations. L'incurabilité même de ces pathologies fait que la finalité de la prise en charge de ces patients n'est pas d'obtenir la guérison, mais de lui assurer une qualité de vie acceptable. Il a donc été nécessaire de tenter de définir la qualité de vie, mais aussi et surtout de se doter de moyens de l'évaluer.

Bien qu'il n'existe pas à proprement parler de définition univoque de la qualité de vie liée à la santé, nous pouvons raisonnablement tenter de regrouper dans ce concept l'ensemble des altérations fonctionnelles et comportementales, des limitations d'activités, des répercussions psychosociales ainsi que des affects et espérances d'un sujet inhérentes à sa santé et à ses altérations éventuelles.

Les moyens de l'évaluation de la qualité de vie liée à la santé, sont actuellement essentiellement représentés par des « échelles de qualité de vie », dont le développement nécessite une méthodologie rigoureuse, et une approche multidisciplinaire, impliquant des cliniciens, des épidémiologistes, des statisticiens, des psychologues, voire des linguistes, mais surtout et avant tout des patients. Pratiquement toutes les échelles de qualité de vie sont basées sur des questionnaires, associés à un système de calcul de scores, et leur pertinence scientifique est assumée

par une validation psychométrique, qui bénéficie de toutes les avancées modernes de l'étude de la psychologie.

D'une façon générale, les intérêts de l'étude de la qualité de vie liée à la santé sont multiples et concernent tant le clinicien que le spécialiste de l'économie de la santé, voire le « décideur » en matière de politique de santé. Il n'est qu'à voir l'intérêt porté par l'OMS depuis la fin des années 90 au domaine de la qualité de vie pour comprendre que nous sommes là face à un enjeu majeur de la médecine actuelle.

Si les études de qualité de vie sont de plus en plus fréquemment mises en œuvre dans la plupart des spécialités médicales de par le monde, tant pour l'appréciation de l'état de santé des populations, que pour l'évaluation des thérapeutiques, force est de constater que le monde de l'ophtalmologie ne s'y est consacré qu'assez tardivement, essentiellement d'ailleurs dans les pays anglo-saxons .

Concernant l'ophtalmologie, outre les échelles de qualité de vie génériques, applicables à une vaste gamme de pathologies dans tous les domaines de la médecine, une vingtaine d'instruments spécifiques à cette spécialité ont été développés, essentiellement dans les pays anglo-saxons, dont les plus connus sont le NEI-VFQ et le VF-14 , et ont été validés dans de nombreuses pathologies impliquant la fonction visuelle. Nous avons choisi d'aborder le problème de la qualité de vie chez les uvéitiques vu que c'est une pathologie assez lourde sur le plan fonctionnelle, diagnostique et thérapeutique, d'autant plus qu'elle engendre des séquelles irréversibles menant parfois à la cécité .

L'intérêt majeur de l'étude de ce domaine est surtout représenté par l'évaluation des thérapeutiques, en particulier pharmaceutiques, qui, étant administrées au long cours, peuvent être responsables d'altérations de la qualité de vie des patients, parfois plus importantes que celles occasionnées par la pathologie elle-même, surtout chez les uvéitiques d'étiologies inflammatoires, ce qui malheureusement trop souvent à l'origine d'une inobservance thérapeutique. La qualité de vie fait également

progresser la thérapeutique, notamment, en évaluant l'efficacité et les effets secondaire des nouvelles molécules ayant récemment été développer .

Ainsi, comme nous pouvons le voir, l'apparition et le développement du champ d'étude de la qualité de vie en ophtalmologie, qui certes est très récent, représente un progrès indéniable dans l'optique de l'amélioration de l'évaluation du retentissement des diverses pathologies, mais aussi et surtout dans l'évaluation de la qualité de la prise en charge de nos patients, dans la perspective de l'amélioration de la qualité des soins. Cependant, si l'engouement pour les études de qualité de vie est essentiellement le fait d'équipes anglo-saxonnes, force est de constater le retard accumulé dans ce domaine par les pays en voie de développement en particulier. Il n'est toutefois pas trop tard pour tenter de combler ce retard, afin de permettre à nos patients de bénéficier d'une prise en charge toujours davantage à la hauteur de leurs attentes légitimes.

Notre étude confirme les données récentes de la littérature concernant l'impact des uvéites sur la qualité de vie des patients, avec une corrélation statistiquement significative avec le niveau socio-économique, l'acuité visuelle, l'activité, la sévérité et la durée d'évolution de l'uvéite.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Objectifs :

Notre travail a pour but de déterminer l'impact des uvéites sur la qualité de vie des patients uvéitiques, et cela en utilisant le questionnaire National Eye Institute Visual Function Questionnaire« NEI VFQ 25 ».

Matériels et méthodes :

Une étude transversale incluant les patients pris en charge pour une uvéite ayant consulté entre février et septembre 2021 .

Résultats :

Un total de 101 yeux de 51 patients, dont l'âge moyen était $35,29 \pm 15,18$ ans ont été inclus dans l'étude. Les formes idiopathiques demeuraient majoritaires dans notre série avec un taux de 33,3% des étiologies. Cependant les causes des uvéites étaient dominées par la maladie de Behcet dans 21,6% des cas, les uvéites virales (HSV et Zona) dans 11,7 % des cas et puis la spondylarthrite ankylosante (SPA) dans 9,8% des cas. La durée d'évolution moyenne était de 40.36 mois ($\pm 79,63$). Le score NEI VFQ 25 moyen était $71,95 \pm 32,50$.

Le score composite et les scores des items de la sous-échelle NEI-VFQ-25 ont montré une corrélation statistiquement significative selon le niveau socio-économique, l'acuité visuelle, l'activité, la sévérité et la durée d'évolution de l'uvéite. Avec des différences spécifiques à chaque item et à chaque paramètre mesuré.

En ce qui concerne l'analyse multivariée, la mesure de la puissance statistique était fortement significative (p value < 0.001) entre la durée d'évolution de l'uvéite, le

score NEI-VFQ-25 moyen ou composite et tous les items de cette échelle de mesure à l'exception de l'item évaluant conduite.

Discussion :

Nos résultats rejoignent ceux des grandes séries publiées dans ce sujet. La qualité de vie des patients uvéitiques était significativement liée au niveau socio-économique, l'acuité visuelle, l'activité, la sévérité et la durée d'évolution de l'uvéite ; témoignant de l'impact des uvéites sur la qualité de vie des patients. De ce fait, le diagnostic et la prise en charge des uvéites doivent être réalisés le plus tôt possible, à fin d'éviter diverses complications et garder une bonne acuité visuelle, tout en conservant une bonne qualité de vie.

Conclusion :

L'uvéite comprend un groupe de maladies potentiellement cécitantes, souvent associées à d'autres manifestations systémiques, qui peuvent avoir un impact marqué sur la qualité de vie. De nouvelles études supplémentaires sont nécessaires pour comparer les uvéites en fonction des différentes sous catégories , tout en ayant un suivie rapproché , et évaluer la qualité de vie pour chaque type d'entre eux .

Abstract :

Goals :

Our work aims to determine the impact of uveitis on the quality of life of uveitic patients, using the National Eye Institute Visual Function Questionnaire "NEI VFQ 25".

Materials and methods :

A cross-sectional study including patients treated for uveitis who were consulted between February and September 2021.

Results:

A total of 101 eyes of 51 patients, whose mean age was 35.29 ± 15.18 years were included in the study. The idiopathic forms remained the majority in our series with a rate of 33.3% of etiologies. However, the causes of uveitis were dominated by Behcet's disease in 21.6% of cases, viral uveitis (HSV and Herpes Zoster) in 11.7% of cases and then ankylosing spondylitis (APS) in 9.8% of cases. . The average duration of evolution was 40.36 months ($\cdot 79.63$). The mean NEI VFQ 25 score was 71.95 ± 32.50 .

The composite score and the item scores of the NEI-VFQ-25 subscale showed a statistically significant correlation according to socioeconomic level, visual acuity, activity, severity and duration of evolution of the disease. uveitis. With differences specific to each item and each measured parameter.

With regard to the multivariety analysis, the measurement of the statistical power was highly significant (p value <0.001) between the duration of evolution of the uveitis, the average or composite NEI-VFQ-25 score and all the items of this measurement scale with the exception of the item assessing conduct.

Discussion:

Our results are in line with those of the major series published in this subject. The quality of life of uveitic patients was significantly related to socio-economic level, visual acuity, activity, severity and duration of evolution of uveitis; testifying to the impact of uveitis on the quality of life of patients. Therefore, the diagnosis and management of uveitis must be carried out as soon as possible, in order to avoid various complications and maintain good visual acuity, while maintaining a good quality of life.

Conclusion:

Uveitis comprises a group of potentially blinding diseases, often associated with other systemic manifestations, which can have a marked impact on the quality of life. New additional studies are needed to compare uveitis according to the different subcategories, while having a close follow-up, and to evaluate the quality of life for each type of them.

ملخص:

الأهداف:

يهدف عملنا إلى تحديد تأثير التهاب القرحة على جودة حياة مرضى العنبيّة باستخدام استبيان الوظيفة البصرية للمعهد

الوطني للعيون "NEI VFQ 25".

المواد والأساليب :

دراسة مقطعية تشمل المرضى الذين عولجوا من التهاب القرحة واستشاروا بين فبراير وسبتمبر 2021.

نتائج:

تم تضمين ما مجموعه 101 عين من 51 مريضاً ، متوسط العمر 35.29 ± 15.18 سنة.

ظلت الأشكال المجهولة السبب هي الأغلبية في سلسلتنا بمعدل 33.3٪ من المسببات ، إلا أن أسباب التهاب القرحة

سيطر عليها مرض بهجت في 21.6٪ من الحالات ، و التهاب القرحة الفيروسي (HSV) و (Herpes Zoster) في 11.7٪

من الحالات ثم التهاب الفقار اللاصق في 9.8٪ من الحالات . كان متوسط مدة التطور 40.36 شهراً (-79.63) كان متوسط

درجة NEI VFQ 25 هو 71.95 ± 32.50 .

أظهرت النتيجة المركبة ودرجات العناصر للمقياس الفرعي NEI-VFQ-25 ارتباطاً ذا دلالة إحصائية وفقاً

للمستوى الاجتماعي الاقتصادي ، حدة البصر ، النشاط ، شدة ومدة تطور مرض التهاب العنبيّة . مع وجود اختلافات محددة لكل

عنصر ولكل معلمة مقاسة.

فيما يتعلق بالتحليل متعدد المتغيرات ، كان قياس القوة الإحصائية ذا دلالة كبيرة (قيمة $p < 0.001$ بين مدة تطور

التهاب القرحة ، ومتوسط درجة NEI-VFQ-25 المركبة أو جميع عناصر مقياس القياس هذا مع باستثناء بند تقييم السلوك.

مناقشة :

تتماشى نتائجنا مع نتائج السلسلة الرئيسية المنشورة في هذا الموضوع . ارتبطت جودة حياة مرضى العنبيّة بشكل كبير

بالمستوى الاجتماعي والاقتصادي ، حدة البصر ، النشاط ، شدة ومدة تطور التهاب القرحة . يشهد على تأثير التهاب القرحة على

نوعية حياة المرضى . لذلك ، يجب إجراء تشخيص التهاب القرحة وعلاجه في أسرع وقت ممكن ، من أجل تجنب المضاعفات

المختلفة والحفاظ على حدة البصر الجيدة ، مع الحفاظ على نوعية حياة جيدة.

خاتمة:

يتألف التهاب القرحة من مجموعة من الأمراض المسببة للعمى ، وغالباً ما ترتبط بمظاهر جهازية أخرى ، والتي يمكن

أن يكون لها تأثير ملحوظ على نوعية الحياة . هناك حاجة لدراسات إضافية جديدة لمقارنة التهاب القرحة وفقاً للفئات الفرعية

المختلفة ، مع المتابعة عن كثب ، وتقييم نوعية الحياة لكل نوع منها.

ANNEXE

Annexe 1

Fiche d'exploitation

Patient :	Nom et Prénom :	Numéro de Tél :
Age /Sexe :	Origine :	Profession :
Pouvoir d'achat :	<input type="checkbox"/> Bas	<input type="checkbox"/> Moyen <input type="checkbox"/> Élevée

Date d'apparition de l'uvéite :.....

Antécédents de maladies systémiques : Oui :..... Non
 Depuis :.....

Diagnostique retenue
Début	<input type="checkbox"/> Brutale <input type="checkbox"/> Insidieux
Localisation	<input type="checkbox"/> Unilatérale <input type="checkbox"/> Bilatérale <input type="checkbox"/> concomitante <input type="checkbox"/> à bascule
Mode évolutif	<input type="checkbox"/> Aigue <input type="checkbox"/> Récidivant <input type="checkbox"/> Chronique

Type d'uvéite		Symptômes	
<input type="checkbox"/> Panuvéite	<input type="checkbox"/> Uvéite antérieure	Signes fonctionnels : <input type="checkbox"/> Douleur <input type="checkbox"/> Photophobie <input type="checkbox"/> Larmoiement <input type="checkbox"/> Blépharospasme	Signes physiques : <input type="checkbox"/> Baisse d'acuité visuelle <input type="checkbox"/> Œil rouge <input type="checkbox"/> Cercle périkératique <input type="checkbox"/> Cornée claire <input type="checkbox"/> Cornée ulcérée <input type="checkbox"/> Pupille en myosis <input type="checkbox"/> Dilatation des vaisseaux iriens <input type="checkbox"/> Effet Tyndall <input type="checkbox"/> Précipités blanchâtres rétrodescemetiques <input type="checkbox"/> Précipités de grande taille/Endothélium : <input type="checkbox"/> U.Granulomateuse <input type="checkbox"/> U.Non Granulomateuse <input type="checkbox"/> Synéchies irido-cristalliniennes <input type="checkbox"/> Hypopion Pression oculaire :.....
	<input type="checkbox"/> Uvéite intermédiaire	<input type="checkbox"/> Trouble visuel <input type="checkbox"/> Myodésopsies	<input type="checkbox"/> Baisse d'acuité visuelle <input type="checkbox"/> Hyalite <input type="checkbox"/> Œufs de fourmi
	<input type="checkbox"/> Uvéite postérieure	<input type="checkbox"/> Corps flottants <input type="checkbox"/> Scotome <input type="checkbox"/> Myodésopsies <input type="checkbox"/> Photopsies <input type="checkbox"/> Métamorphopsies	<input type="checkbox"/> Baisse d'acuité visuelle <input type="checkbox"/> Vitré <input type="checkbox"/> Atteintes inflammatoires <input type="checkbox"/> Vasculaires rétiniennes <input type="checkbox"/> Lésions rétiniennes/choriorétiniennes spécifiques:..... <input type="checkbox"/> Oedème maculaire <input type="checkbox"/> Atrophie maculaire <input type="checkbox"/> Néo vascularisation sous rétinienne <input type="checkbox"/> Membranes épirétiniennes <input type="checkbox"/> Oedème papillaire

• Les données de l'examen ophtalmologique

	OD	OG
Acuité Visuelle		
Annexes		
<i>Cornée</i>		
Chambre Antérieure		
Iris		
Pupille		

Cristallin		
<i>Vitré</i>		
Rétinite		
Papille		
<i>Tonus</i>		
Gonioscopie		

Atteinte extra-oculaire
-------------------------	---

<i>Traitement</i>		
<i>Traitement général</i>	Type :.....	Durée :.....
<i>Corticoïde</i>	<i>Voie d'administration</i>	<input type="checkbox"/> <i>Topique</i>
		<input type="checkbox"/> <i>Injection sous conjonctivale</i>
		<input type="checkbox"/> <i>Injection sous-tenonienne</i>
		<input type="checkbox"/> <i>IVT</i>
		<input type="checkbox"/> <i>Bolus</i>

	<input type="checkbox"/> Voie orale
<i>Immunosuppresseurs</i>	<input type="checkbox"/> Oui :Bolus/VO <input type="checkbox"/> Non
<i>Biothérapie</i>	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<i>Antibiothérapie</i>
<i>Antivirale</i>	
<i>Traitement physique</i>	<input type="checkbox"/> Photocoagulation rétinienne <input type="checkbox"/> IP <input type="checkbox"/> Autres :.....
<i>Difficulté d'approvisionnement en traitement</i>	
<i>Disponibilité de certains traitement</i>	

<i>État général après traitement</i>	<input type="checkbox"/> Stable <input type="checkbox"/> Instable
--------------------------------------	---

<i>Complications</i>	<input type="checkbox"/> Cataracte <input type="checkbox"/> Glaucome <input type="checkbox"/> Décollement rétine tractionnel <input type="checkbox"/> Hémorragie vitréenne <input type="checkbox"/> Hypertonie <input type="checkbox"/> Papillite
----------------------	---

<i>Traitement des complications</i>	<i>Complication :.....</i> <i>Type de chirurgie :.....</i>
-------------------------------------	---

<i>Chirurgie de cataracte</i>	<input type="checkbox"/> Phacoémilcification <input type="checkbox"/> EEC <input type="checkbox"/> OD <input type="checkbox"/> OG
-------------------------------	--

<i>Traitement de glaucome</i>	<input type="checkbox"/> Chirurgie filtrante <input type="checkbox"/> Système de drainage <input type="checkbox"/> Iridectomie périphérique
-------------------------------	--

<i>Chirurgie vitréorétinienne</i>
-----------------------------------	-------

Annexe 2

Version arabe du questionnaire (NEI VFQ – 25)

اسئلة على وظيفة النظر

الجزء الأول الحالة الصحية و البصرية بصفة عامة

1-واش حالتك الصحية ، بصفة عامة:

(وضع دائرة على اختيار واحد)

1-ممتازة

2- مزيانة بزاف

3- مزيانة

4- متوسطة

5-ضعيفة

2-واش دابا الشوفان بعينك (بالنضارات أو العدسات):

(وضع دائرة على اختيار واحد)

1- ممتازة

2-مزيانة

3-متوسطة

4-ضعيفة

5-ضعيفة بزاف

6- مضللة تمام

3-شحال من مرة تتخلع على النظر ديالك؟:

(وضع دائرة على اختيار واحد)

1-حتى شي مرة

2- فشي مرات قلال

3-بعض المرات

4 بزاف ديال مرات

5-فكل وقت

4- كداير لحريق او الإنزعاج لكتحس بيه فقلب عينيك و فضاير ديال عينيك (مثلا :لحريق،لحكة حرقة...)(وضع دائرة على اختيار واحد)

- 1- ما كتحس بوالو
- 2- خفيف
- 3- متوسط
- 4- مجهد
- 5- مجهد بزاف

الجزء الثاني- صعوبة لقيام بشي حوايج الأسئلة المايجين غادي يكونو على درجة الصعوبة لي تتلقاها فاش تتبغي دير شي حوايج مين تتكون داير النضارات أو العدسات

5- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها فاش تتكون تتقري جرنال؟

(وضع دائرة على اختيار واحد)

- 1- حتى شي صعوبة
- 2 - شوية ديال الصعوبة
- 3- كايينة صعوبة
- 4 - صعوبة بزاف
- 5 - ما بقتيش بسبب النضر ديالك
- 6- ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيت ما مهتمش بالقيام بهاد الشي أو ما تنقراش

6- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها فاش تتكون تتخدم أو تادير شي حاجة لي تتطلب الشوفان من قريب بحال الطياب،تخمال الدار، أو تستعمل أدوات يدوية وضع دائرة على اختيار واحد]

- 1-حتى شي صعوبة
- 2-..شوية ديال الصعوبة
- 3-كايينة صعوبة
- 4-صعوبة بزاف
- 5-ما بقتيش بسبب النضر ديالك
- 6-ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيت ما مهتمش بالقيام بهاد الشي

7- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها فاش تتبغي تاخذ شي حاجة من قلب شي خزانة عامرة بسبب النضر ديالك؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

- 1-حتى شي صعوبة
- 2-شوية ديال الصعوبة
- 3-كايينة صعوبة
- 4-صعوبة بزاف

5- ما بقتيش بسبب النضر ديالك

6- ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشي

8- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها فاش تنقر إشارات المرور أو الأسماء ديال لحوانت ؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

1. حتى شي صعوبة
2. شوية ديال الصعوبة
3. كاينة صعوبة
4. صعوبة بزاف
5. ما بقتيش بسبب النضر ديالك
6. ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشي أو ما تنقراش

9- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها بسبب النضر ديالك، فاش تتكون نازل فحدورة، فدروج أو ، إما فضوء قليل أو فليل؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

1. حتى شي صعوبة
2. شوية ديال الصعوبة
3. كاينة صعوبة
4. صعوبة بزاف
5. ما بقتيش بسبب النضر ديالك
6. ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشي

10- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها بسبب النضر ديالك ، فاش تتكون تتلاظ الأشياء لي كاينة فطريق لي غادي فيها؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

- 1 -..حتى شي صعوبة
- 2- شوية ديال الصعوبة
- 3-..كاينة صعوبة
- 4-.. صعوبة بزاف
- 5- .. ما بقتيش بسبب النضر ديالك
- 6-.. ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشي

11 - شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها بسبب النضر ديالك، فاش تتكون تتشوف رد الفعل ديال الناس لشنو تتقولهوم؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

- 1-حتى شي صعوبة
- 2-شوية ديال الصعوبة
- 3-كاينة صعوبة
- 4-صعوبة بزاف

5- ما بقتيش بسبب النضر ديالك

6- ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشئ

12- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها بسبب النضر ديالك، فاش تتكون تختار الحوايج ديالك و تجعل حاجة تجي مع حاجة؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

1- حتى شي صعوبة

2- شوية ديال الصعوبة

3- كايينة صعوبة

4- صعوبة بزاف

5- ما بقتيش بسبب النضر ديالك

6- ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشئ

13- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها بسبب النضر ديالك ، فاش تتكون ماش تزور الناس أو فاش تتكون ماشي لسوق؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

1- حتى شي صعوبة

2- شوية ديال الصعوبة

3- كايينة صعوبة

4- صعوبة بزاف

5- ما بقتيش بسبب النضر ديالك

6- ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشئ

14- شنو هي درجة الصعوبة لي تتلقاها بسبب النضر ديالك، فاش تتكون تتفرج فتلفزة؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

1- حتى شي صعوبة

2- شوية ديال الصعوبة

3- كايينة صعوبة

4- صعوبة بزاف

5- ما بقتيش بسبب النضر ديالك

6- ما بقتيش لأسباب أخرى أو حيث ما مهتمش بالقيام بهاد الشئ

15- واش دابا تتصوك ؟ (وضع دائرة على اختيار واحد)

1- نعم (دوز لسؤال 15-ج)

2- لا

15-أإلا كان الجواب دبالك "لا": واشعمرلك صلكلى شى سىارة أو لئصوك وما بقلئش؟ (وىع دائرة على اءلئار وادل)

- 1- ما عمرلك صلكلى (دوز لسؤال 17)
- 2- ما بقلئش لئصوك

15ب- إلائل ما بقلئش لئصوك: واش السبب الرئسلى هو النىر دبالك أو لأسباب أءرى أو بىوؤوم؟ وىع دائرة على اءلئار وادل]

- 1- السبب الرئسلى هو النىر (دوز لسؤال 17)
- 2- أسباب أءرى (دوز لسؤال 17)
- 3- بسبب النىر دبالك و أسباب أءرى كءالك (دوز السؤال 17)

15ج- إلائل كئلى دابا لئصوك : شنو هى درجة الصعوبة لى لئلق فاش لئكون لئصوك فشى بلاصءة معروفة فنهار؟ وىع دائرة على اءلئار وادل

- 1- ءلى شى صعوب
- 2- شوىة دبال الصعوبة
- 3- كائنة صعوبة
- 4- صعوبة بزاف

16- شنو هى درجة الصعوبة لى لئلقاها فاش لئكون صابك بلبل؟ وىع دائرة على اءلئار وادل]

- 1 - ءلى شى صعوبة
- 2- شوىة دبال الصعوبة
- 3- كائنة صعوبة
- 4- صعوبة بزاف
- 5- ما بقلئش بسبب النىر دبالك
- 6- ما بقلئش لأ

16أ. شنو هى درجة الصعوبة لى لئلقاها فاش لئكون لئصوط فشى ظروف صعوبة مئلا فاش لئكون لىو قبلح أو فوقل زءام الناس و السىارات أو فالطرىق السىار أو فاش لئوقف فإشاراء المرور؟ وىع دائرة على اءلئار وادل)

- 1 - ءلى شى صعوبة
- 2- شوىة دبال الصعوبة
- 3- كائنة صعوبة
- 4- صعوبة بزاف
- 5- ما بقلئش بسبب النىر دبالك
- 6- ما بقلئش لأسباب أءرى أو ءىل ما مهلمش بالقىام بهاء الشى

الجزء الثالث: أجوبة عن مشاكل البصر الأسئلة المأجبة غادي تكون على درجة تأثر المسائل لي تتقوم بها بسبب النضر ديالك، بغيتك تقولي فكل سؤال واش هادشي تيقوقك فكل وقت، فغالبا الأحيان، بعض المرات، فشي مرات قلال أو حتى شي مرة (اوضع دائرة على اختيار واحد فكل سطر)

فكل وقت	فغالبا الأحيان	بعض المرات	شي مرات قلال	شي مرة حتى
1	2	3	4	5
17-واش ما كنتقدرش تقوم بزاف حوايج بسبب النضر ديالك				
1	2	3	4	5
18-واش لابده خاصك تقلل الوقت الي تتخدم فيه او تتقوم فيه بشي حاجة أخرى بسبب النضر ديالك				
1	2	3	4	5
19--شحال من مرة تيمنعك لحريق أو الانزعاج لي كتحمس به فقلب عينيك أو فداير ديال عينيك مثلا الحريق أو، لحكة من لقيم بشي حاجة باغي ديرها				

واش مكلك تقول فكل واحد من البيانات التالية، بدون شك صحيح، غالبا صحيح، غالبا خاطئ، بدون شك خاطئ أو انت ما متأكدش (اوضع دائرة على اختيار واحد فكل سطر)

بدون شك صحيح	غالبا صحيح	مامتأكدش	بدون شك خاطئ	غالبا خاطئ
1	2	3	4	5
20 -تتبقى فدار بزاف ديال الوقت بسبب النضر ديالي.				
1	2	3	4	5
21-تيطلعي الدم بزاف ديال مرات بسبب النضر ديالي.				
1	2	3	4	5
22-ممتتحمش بزاف فلحاجة لي تنبغي ندير بسبب النضر ديالي				
1	2	3	4	5
23-بسبب النضر ديالي، لابده نعول على شنو تيقولولي الناس				
1	2	3	4	5
24 -تحتاج الناس باش يعاونوني بسبب النضر ديالي.				
1	2	3	4	5
25 - تانخاف ديما ندير شي حاجة لي غادي تخرجني				

5 4 3 2 1

Annexe 3**a. Visual Functioning Questionnaire - 25****PART 1 - GENERAL HEALTH AND VISION**1. In general, would you say your overall health is:**i. (Circle One)**

Excellent	1
Very Good.....	2
Good.....	3
Fair.....	4
Poor.....	5

2. At the present time, would you say your eyesight using both eyes (with glasses or contact lenses, if you wear them) is excellent, good, fair, poor, or very poor or are you completely blind?**ii. (Circle One)**

Excellent	1
Good.....	2
Fair.....	3
Poor.....	4
Very Poor	5
Completely Blind.....	6

3. How much of the time do you worry about your eyesight?**iii. (Circle One)**

None of the time.....	1
A little of the time.....	2
Some of the time.....	3
Most of the time	4
All of the time?.....	5

4. How much pain or discomfort have you had in and around your eyes (for example, burning, itching, or aching)? Would you say it is:**iv. (Circle One)**

None.....	1
Mild.....	2
Moderate.....	3
Severe, or.....	4
Very severe?.....	5

PART 2 - DIFFICULTY WITH ACTIVITIES

The next questions are about how much difficulty, if any, you have doing certain activities wearing your glasses or contact lenses if you use them for that activity.

5. How much difficulty do you have reading ordinary print in newspapers? Would you say you have:

v. (Circle One)

- No difficulty at all..... 248
- A little difficulty 248
- Moderate difficulty 248
- Extreme difficulty 248
- Stopped doing this because of your eyesight..... 248
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this 248

6. How much difficulty do you have doing work or hobbies that require you to see well up close, such as cooking, sewing, fixing things around the house, or using hand tools? Would you say:

vi. (Circle One)

- 4** No difficulty at all..... 1
- 5** A little difficulty..... 2
- 6** Moderate difficulty..... 3
- 7** Extreme difficulty..... 4
- 8** Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- 9** Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

7. Because of your eyesight, how much difficulty do you have finding something on a crowded shelf?

i. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

8. How much difficulty do you have reading street signs or the names of stores?

ii. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

9. Because of your eyesight, how much difficulty do you have going down steps, stairs, or curbs in dim light or at night?

iii. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

10. Because of your eyesight, how much difficulty do you have noticing objects off to the side while you are walking along?

iv. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

11. Because of your eyesight, how much difficulty do you have seeing how people react to things you say?

v. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

12. Because of your eyesight, how much difficulty do you have picking out and matching your own clothes?

vi. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1 A little
- difficulty..... 2 Moderate
- difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

13. Because of your eyesight, how much difficulty do you have visiting with people in their homes, at parties, or in restaurants ?

vii. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

14. Because of your eyesight, how much difficulty do you have going out to see movies, plays, or sports events?

viii. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this 6

15. Are you currently driving, at least once in a while?

ix. (Circle One)

Yes 1 *Skip To Q 15c*

No..... 2

15a. IF NO: Have you never driven a car or have you given up driving?

(Circle One)

Never drove 1 *Skip To Part 3, Q 17*

Gave up..... 2

15b. IF YOU GAVE UP DRIVING: Was that mainly because of your eyesight, mainly for some other reason, or because of both your eyesight and other reasons?

(Circle One)

Mainly eyesight 1 *Skip To Part 3, Q 17*

Mainly other reasons 2 *Skip To Part 3, Q 17*

Both eyesight and other reasons ... 3 *Skip To Part 3, Q 17*

15c. IF CURRENTLY DRIVING: How much difficulty do you have driving during the daytime in familiar places? Would you say you have:

x. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4

16. How much difficulty do you have driving at night? Would you say you have:

xi. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Have you stopped doing this because
of your eyesight..... 5
- Have you stopped doing this for other reasons or are you not
interested in
doing this 6

16A. How much difficulty do you have driving in difficult conditions, such as in bad weather, during rush hour, on the freeway, or in city traffic? Would you say you have:

xii. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Have you stopped doing this because
of your eyesight..... 5
- Have you stopped doing this for other reasons or are you not
interested in
doing this 6

PART 3: RESPONSES TO VISION PROBLEMS

The next questions are about how things you do may be affected by your vision. For each one, please circle the number to indicate whether for you the statement is true for you all, most, some, a little, or none of the time.

xiii. (Circle One On Each Line)

READ CATEGORIES:	All of	Most of	Some	A little	None of
	the time	the time	of the	of the	the time
			time	time	

17. Do you accomplish less 1 2 3 4 5

than you would like

because of your vision?

18. Are you limited in how

long you can work or do

other activities because of 1 2 3 4 5

your vision?

19. How much does pain or

discomfort in or around
your eyes, for example,
 burning, itching, or
 aching, keep you from
 doing what you'd like to

be doing? Would you say: 1 2 3 4 5

For each of the following statements, please circle the number to indicate whether for you the statement is definitely true, mostly true, mostly false, or definitely false for you or you are not sure.

(Circle One On Each Line)

	Definitely	Mostly	Not	Mostly	Definitely
	True	True	Sure	False	False

20. I stay home most of the time

because of my eyesight..... 1 2 3 4 5

21. I feel frustrated a lot of the

time because of my

eyesight..... 1 2 3 4 5

22. I have much less control

over what I do, because of

my eyesight. 1 2 3 4 5

23. Because of my eyesight, I

have to rely too much on

what other people tell me.. 1 2 3 4 5

24. I need a lot of help from

others because of my

eyesight..... 1 2 3 4 5

25. I worry about doing things

that will embarrass myself

or others, because of my

eyesight..... 1 2 3 4 5

xiv. **Appendix of Optional Additional Questions**

SUBSCALE: GENERAL HEALTH

A1. How would you rate your overall health, on a scale where zero is as bad as death and 10 is best possible health?

1. (Circle One)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Worst Best

SUBSCALE: GENERAL VISION

A2. How would you rate your eyesight now (with glasses or contact lens on, if you wear them), on a scale of from 0 to 10, where zero means the worst possible eyesight, as bad or worse than being blind, and 10 means the best possible eyesight?

2. (Circle One)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Worst Best

SUBSCALE: NEAR VISION

A3. Wearing glasses, how much difficulty do you have reading the small print in a telephone book, on a medicine bottle, or on legal forms? Would you say:

(Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

A4. Because of your eyesight, how much difficulty do you have figuring out whether bills you receive are accurate?

3. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

A5. Because of your eyesight, how much difficulty do you have doing things like shaving, styling your hair, or putting on makeup?

4. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5 Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

SUBSCALE: DISTANCE VISION

A6. Because of your eyesight, how much difficulty do you have recognizing people you know from across a room?

5. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

A7. Because of your eyesight, how much difficulty do you have taking part in active sports or other outdoor activities that you enjoy (like golf, bowling, jogging, or walking)?

6. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

A8. Because of your eyesight, how much difficulty do you have seeing and enjoying programs on TV?

7. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

SUBSCALE: SOCIAL FUNCTION

A9. Because of your eyesight, how much difficulty do you have entertaining friends and family in your home?

8. (Circle One)

- No difficulty at all..... 1
- A little difficulty..... 2
- Moderate difficulty..... 3
- Extreme difficulty..... 4
- Stopped doing this because of your eyesight.... 5
- Stopped doing this for other reasons or not interested in doing this6

SUBSCALE: DRIVING

A10.[This item, “driving in difficult conditions”, has been included as part of the base set of 25 items as item 16a.]

SUBSCALE: ROLE LIMITATIONS

A11.The next questions are about things you may do because of your vision. For each item, please circle the number to indicate whether for you this is true for you all, most, some, a little, or none of the time.

(Circle One On Each Line)

	All of the time	Most of the time	Some of the	A little of the	None of the time
time a. <u>Do you have more help</u> from others because of	1	2	3	4	5
your vision? b. <u>Are you limited</u> in the kinds of things you can do	1	2	3	4	5
because of your vision?					

SUBSCALES: WELL-BEING/DISTRESS (#A12) and DEPENDENCY (#A13)

The next questions are about how you deal with your vision. For each statement, please circle the number to indicate whether for you it is definitely true, mostly true, mostly false, or definitely false for you or you don't know.

9. (Circle One On Each Line)

Definitely True	Mostly True	Not Sure	Mostly False	Definitely False
--------------------	----------------	-------------	-----------------	---------------------

A12.I am often irritable because

of my eyesight.....	1	2	3	4	5
---------------------	---	---	---	---	---

A13.I don't go out of my home

alone, because of my

eyesight.....	1	2	3	4	5
---------------	---	---	---	---	---

RÉFÉRENCES

1. Nakano T, Kawashima M, Hiratsuka Y, Hiroshi T, Ono K, Murakami A, et al. Assessment of quality of life in patients with visual impairments using a new visual function questionnaire: the VFQ-J11. Clin Ophthalmol. Volume 10:1939-44. oct 2016
2. Shamdas M, Bassilious K, Murray PI. Health-related quality of life in patients with uveitis. Br J Ophthalmol.;103(9):1284-8. sept 2019
3. Standardization of Uveitis Nomenclature for Reporting Clinical Data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol. sept 2005;140(3):509-16.
4. Onal S, Savar F, Akman M, Kazokoglu H. Vision- and health-related quality of life in patients with Behçet uveitis. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. oct 2010;128(10):1265-71.
5. Alaoui O TH. Etude de la qualité de vie des sujets opérés de cataracte dans le service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de fès. 2009.
6. morocco_programme_urgence_najah_rapport_detaille_version_projet.pdf [Internet]. [cité 2 janv 2022]. Disponible sur: https://planipolis.iiep.unesco.org/sites/default/files/ressources/morocco_programme_urgence_najah_rapport_detaille_version_projet.pdf
7. Brousse C, Boisaubert B. La qualité de vie et ses mesures. Rev Médecine Interne. juill 2007;28(7):458-62.
8. Dr Nicolas LETZELTER. Les Etudes de Qualité de Vie en Ophtalmologie. [Hôpital Edouard Herriot ,LYON]; 2000.
9. Scott IU. Functional Status and Quality of Life Measurement Among Ophthalmic Patients. Arch Ophthalmol. 1 mars 1994;112(3):329.
10. Baudouin C, Béchettille A, Bron A, Denis P, Nordmann JP, Renard JP, et al. [Relevance of quality of life and treatment compliance measurement in patients with chronic open-angle glaucoma]. J Fr Ophtalmol. déc 2000;23(10):1057-64.

11. Mills RP. Correlation of quality of life with clinical symptoms and signs at the time of glaucoma diagnosis. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1998;96:753-812.
12. Alonso J, Espallargues M, Andersen TF, Cassard SD, Dunn E, Bernth-Petersen P, et al. International Applicability of the VF-14. *Ophthalmology.* mai 1997;104(5):799-807.
13. Espallargues M, Alonso J. Effectiveness of Cataract Surgery in Barcelona, Spain. *J Clin Epidemiol.* oct 1998;51(10):843-52.
14. Wilson MR, Coleman AL, Yu F, Bing EG, Sasaki IF, Berlin K, et al. Functional status and well-being in patients with glaucoma as measured by the medical outcomes study Short Form-36 questionnaire. *Ophthalmology.* nov 1998;105(11):2112-6.
15. Nah YS, Seong GJ, Kim CY. Visual function and quality of life in Korean patients with glaucoma. *Korean J Ophthalmol.* 2002;16(2):70.
16. Reeves BC. Enhanced low vision rehabilitation for people with age related macular degeneration: a randomised controlled trial. *Br J Ophthalmol.* 1 nov 2004;88(11):1443-9.
17. Mangione CM, Gutierrez PR, Lowe G, Orav EJ, Seddon JM. Influence of age-related maculopathy on visual functioning and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol.* juill 1999;128(1):45-53.
18. Ragala M, Zarrouq B, El Balkoum M, El Asri A, Atassi M, Benbrahim Z, et al. Adaptation transculturelle et validation arabe de « Dyadic Adjustment Scale » (DAS). *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.*;67:S156 ,mai 2019.
19. Pesudovs K, Garamendi E, Elliott DB. The Contact Lens Impact on Quality of Life (CLIQ) Questionnaire: development and validation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* juill 2006;47(7):2789-96.
20. Gutierrez P, Wilson MR, Johnson C, Gordon M, Cioffi GA, Ritch R, et al. Influence of glaucomatous visual field loss on health-related quality of life. *Arch*

- Ophthalmol Chic Ill 1960. juin 1997;115(6):777-84.
21. Linder M, Chang TS, Scott IU, Hay D, Chambers K, Sibley LM, et al. Validity of the visual function index (VF-14) in patients with retinal disease. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. déc 1999;117(12):1611-6.
 22. Boisjoly H, Gresset J, Charest M, Fontaine N, Brunette I, LeFrançois M, et al. The VF-14 index of visual function in recipients of a corneal graft: a 2-year follow-up study. Am J Ophthalmol. août 2002;134(2):166-71.
 23. Brahma A, Ennis F, Harper R, Ridgway A, Tullo A. Visual function after penetrating keratoplasty for keratoconus: a prospective longitudinal evaluation. Br J Ophthalmol. janv 2000;84(1):60-6.
 24. Uusitalo RJ, Brans T, Pessi T, Tarkkanen A. Evaluating cataract surgery gains by assessing patients' quality of life using the VF-7. J Cataract Refract Surg. juill 1999;25(7):989-94.
 25. Mangione CM. Psychometric Properties of the National Eye Institute Visual Function Questionnaire (NEI-VFQ). Arch Ophthalmol. 1 nov 1998;116(11):1496.
 26. Laouar K, Dupeyron G, Audemard D, Arnaud B, Arndt C. Apport de la photothérapie dynamique dans la qualité de vie des patients atteints de dégénérescence maculaire exsudative. J Fr Ophtalmol. mars 2007;30(3):233-8.
 27. Bouayad A. Qualité de vie des porteurs de lentilles de contact pour kératocône. [CHU Tanger Tétouan Alhouceima]; 2021.
 28. Forrester JV, Dick AD, McMenamin PG, Roberts F, Pearlman E. The eye: basic sciences in practice. 5th edition. Edinburgh New York: Saunders/Elsevier; 2021.
 29. Ksiao A. Iris anatomy and physiology. 1 juill 2019;
 30. Remington LA, Remington LA. Clinical anatomy and physiology of the visual system. 3rd ed. St. Louis, Mo: Elsevier/Butterworth Heinemann; 2012. 292 p.

31. Kamina P. Anatomie clinique. 3e éd. Paris: Maloine; 2006.
32. Privat E, Gaudric A. Ischémie choroïdienne aiguë. EMC – Ophtalmol. janv 2009;6(1):1-16.
33. Brézin AP. Les uvéites: [rapport présenté à la] Société française d’ophtalmologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2010.
34. Patte M, Sillaire I, Pauchard E, Coulangeon LM, Kantelip B, Bacin F. Barrières hémato-oculaires. Physiologie. EMC – Ophtalmol. janv 2006;3(4):1-12.
35. JP. Jégou. Physiologie de l’humeur aqueuse et de la pression intraoculaire.
36. Dick AD, Forrester JV, Okada AA. Practical manual of intraocular inflammation. New York: Informa Healthcare; 2008. 200 p.
37. Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Boonsopon S, Anesi SD, Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand, **Massachusetts Eye Research and Surgery Institution, Waltham, MA, USA and ***Ocular Immunology and Uveitis Foundation. Retinal Vasculitis: Fundamentals, Diagnostics, and Management. Siriraj Med J73(8):493-500. 1 août 2021.
38. Sen HN, American Academy of Ophthalmology. Uveitis and ocular inflammation [Internet]. 2021 [cité 22 janv 2022].
39. Foster C. Stephen VAT, Jaypee Brothers (Jaypeedigital). Diagnosis & Treatment of Uveitis. Jaypee Brothers Medical Publisher (P) Ltd.; 2013.
40. Whitcup SM, Sen HN. Whitcup and nussenblatt’s uveitis. 5e éd. Philadelphia: Elsevier, Inc; 2022.
41. Yi DH, Rashid S, Cibas ES, Arrigg PG, Dana MR. Acute unilateral leukemic hypopyon in an adult with relapsing acute lymphoblastic leukemia. Am J Ophthalmol. avr 2005;139(4):719-21.
42. Papaliadis GN, éditeur. Uveitis: a practical guide to the diagnosis and treatment

- of intraocular inflammation. 371 p .Cham: Springer; 2017.
43. Babu Bm, Rathinam S. Intermediate uveitis. *Indian J Ophthalmol*. 2010;58(1):21.
 44. Chang JH–M, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm*. janv 2002;10(4):263-79.
 45. Sève P, Kodjikan L. Oeil et maladies systémiques. Paris: Médecines sciences publications; 2014. (Formation permanente).
 46. Bonnet C, Brézin A. Uvéites, éléments d'orientation diagnostique. *J Fr Ophtalmol* 43(2):145-51. févr 2020.
 47. World Health Organization. Global tuberculosis report 2021 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2021 [cité 28 févr 2022]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/346387>
 48. Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular Tuberculosis—An Update. *Surv Ophthalmol*. nov 2007;52(6):561-87.
 49. O'Hearn TM, Fawzi A, Esmaili D, Javaheri M, Rao NA, Lim JI. Presumed ocular tuberculosis presenting as a branch retinal vein occlusion in the absence of retinal vasculitis or uveitis. *Br J Ophthalmol*. 1 juill 2007;91(7):981-2.
 50. Gupta V. The uveitis atlas. New York, NY: Springer Berlin Heidelberg; 2019.
 51. Anshu A, Cheng CL, Chee S–P. Syphilitic uveitis: an Asian perspective. *Br J Ophthalmol*. 1 mai 2008;92(5):594-7.
 52. Bodaghi B, LeHoang P. Uvéite. 2e éd. Issy–les–Moulineaux: Elsevier Masson; 2017. (Atlas en ophtalmologie).
 53. Cunningham ET, Koehler JE. Ocular bartonellosis. *Am J Ophthalmol*. sept 2000;130(3):340-9.
 54. Whitcup SM. Acquired Immunodeficiency Syndrome. In: Uveitis [Internet]. Elsevier; 2010 [cité 6 mars 2022]. p. 161-75. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781437706673000163>
 55. Malosse L, Angioi K, Baumann C, Rousseau H, Conart J–B. Vitrectomie

- diagnostique dans les inflammations intraoculaires : étude d'une série rétrospective. *J Fr Ophtalmol.* 42(6):618-25. juin 2019.
56. Bodaghi B. Les uvéites virales. *J Fr Ophtalmol.* mai 2004;27(5):528-37.
57. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. *Clin Experiment Ophthalmol.* janv 2013;41(1):95-108.
58. Mathis T, Wallon M, Kodjikian L. Do we still need a Goldmann–Witmer coefficient for the diagnosis of ocular toxoplasmosis? *J Fr Ophtalmol.* ;44(2):e73-4 févr 2021.
59. Lin P. Uveitis. 2020.
60. Khodadoust AA, Payne JW. Cryptococcal (torular) retinitis. *Am J Ophthalmol.* 67(5):745-50.
61. Elherrar S, Aboudib F, Echchilali K, Moudatir M, Alaoui FZ, Elkabli H. Uvéite sarcoïdienne : à propos de 19 cas. *Rev Médecine Interne.* déc 2013;34:A152.
62. Puéchal X, Dernis E. Manifestations articulaires des affections intestinales. *EMC – Appar Locomoteur.* janv 2006;1(1):1-7.
63. Hacquard–Bouder C, Breban M. Arthrites réactionnelles. *EMC – Appar Locomoteur.* janv 2009;4(2):1-9.
64. Hariz A, Boukari M, Braham I, Talbi F, Mili Boussem I, Ammous I, et al. Aspects cliniques et étiologique des uvéites dans un centre hospitalo–Universitaire du grand Tunis. 39:A135, *Rev Médecine Interne.* déc 2018.
65. Smith JR, Rosenbaum JT. Management of uveitis: A rheumatologic perspective. *Arthritis Rheum.* févr 2002;46(2):309-18.
66. Bonnet C, Daudin J–B, Monnet D, Brézin A. La maladie de Vogt–Koyanagi–Harada. *J Fr Ophtalmol.* juin 2017;40(6):512-9.

67. Bauml CR, Spaide RF, Vajzovic L, Freund KB, Walter SD, John V, et al. Retinal Vasculitis and Intraocular Inflammation after Intravitreal Injection of Brolucizumab. *Ophthalmology*. 127(10):1345-59;oct 2020.
68. De la Maza MS, Foster CS, Jabbur NS. Scleritis-associated Uveitis. *Ophthalmology*. janv 1997;104(1):58-63.
69. Salmon JF, Kanski JJ. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. Ninth edition. Edinburgh: 941 p ;Elsevier; 2020.
70. Godel A, Marchou B. Rifampicine. EMC – Traité Médecine AKOS. janv 2007;2(1):1-4.
71. John Abrams AB, Schlaegel TF. The Role of the Isoniazid Therapeutic Test in Tuberculous Uveitis Paralysis. *Am J Ophthalmol*. oct 1982;94(4):511-5.
72. Tomkins-Netzer O, Leong BCS, Zhang X, Lightman S, McCluskey PJ, Tomkins-Netzer O, et al. Effect of Antituberculous Therapy on Uveitis Associated With Latent Tuberculosis. *Am J Ophthalmol*. 190:164-70;juin 2018.
73. Saadoun D. Traitements systémiques des uvéites. *Rev Médecine Interne* Pages A37–A44;Vol 39 Suppl 1 June 2018.
74. Papo M, Bielefeld P, Vallet H, Seve P, Wechsler B, Cacoub P, et al. Tocilizumab in severe and refractory non-infectious uveitis. *Clin Exp Rheumatol*. août 2014;32(4 Suppl 84):S75–79.
75. Weber M. Inflammation. Paris: Médecine Sciences Publications Lavoisier; 2014. (Rétine / collection dirigé par Salomon Yves Cohen,... Alain Gaudric).
76. Bartz-Schmidt K, Konen W, Esser P, Walter P, Heimann K. Intraokulare Silikonlinsen und Silikonöl. *Klin Monatsblätter Für Augenheilkd*. sept 1995;207(09):162-6.
77. Leung TG, Lindsley K, Kuo IC. Types of intraocular lenses for cataract surgery in eyes with uveitis. Cochrane Eyes and Vision Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 4 mars 2014 [cité 4 mars 2022]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007284.pub2>

78. Hwang D-K, Chou Y-J, Pu C-Y, Chou P. Risk Factors for Developing Glaucoma Among Patients With Uveitis: A Nationwide Study in Taiwan. *J Glaucoma*. mars 2015;24(3):219-24.
79. Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, et al. Chronic Severe Uveitis: Etiology and Visual Outcome in 927 Patients from a Single Center. *Medicine (Baltimore)*. juill 2001;80(4):263-70.
80. Gardiner AM, Armstrong RA, Dunne MCM, Murray PI. Correlation between visual function and visual ability in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol*. sept 2002;86(9):993-6.



أطروحة رقم 22/149

سنة 2022

تقييم جودة الحياة لدى مرضى التهاب القرنية (بصدد 51 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/04/15

من طرف

السيد أشرف الوادي

المزداد في 1995/04/12 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التهاب القرنية - جودة الحياة - NEI VFQ 25

اللجنة

الرئيس السيد ادريس ابن عطية الأندلسي
أستاذ في علم أمراض العيون

المشرفة السيدة عبدلاوي مريم
أستاذة في علم أمراض العيون

الأعضاء

عضوة مشاركة

..... السيدة غزلان براضي
أستاذة في الطب الداخلي

..... السيد فؤاد الشرايبي
أستاذ مبرز في علم أمراض العيون

..... السيدة مريم بهلول
أستاذة مساعدة في علم أمراض العيون