كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2019 Thèse N° 140

Les uvéites au service de medecine interne à L'hôpital militaire avicenne de marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/06/2019

PAR

Mlle. Bouchra EL BERHICHI

Née Le 23 Décembre 1992 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Uvéite – Formes cliniques – Etiologies – Traitement – Evolution

JURY

M.	M. ZYANI Professeur de Medecine Interne	PRESIDENT
M	S. KADDOURI Professeur agrégé de Medecine Interne	RAPPORTEUR
M.	H. QACIF Professeur de Medecine Interne	JUGES

بسم الله الرحمن الرحيم

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

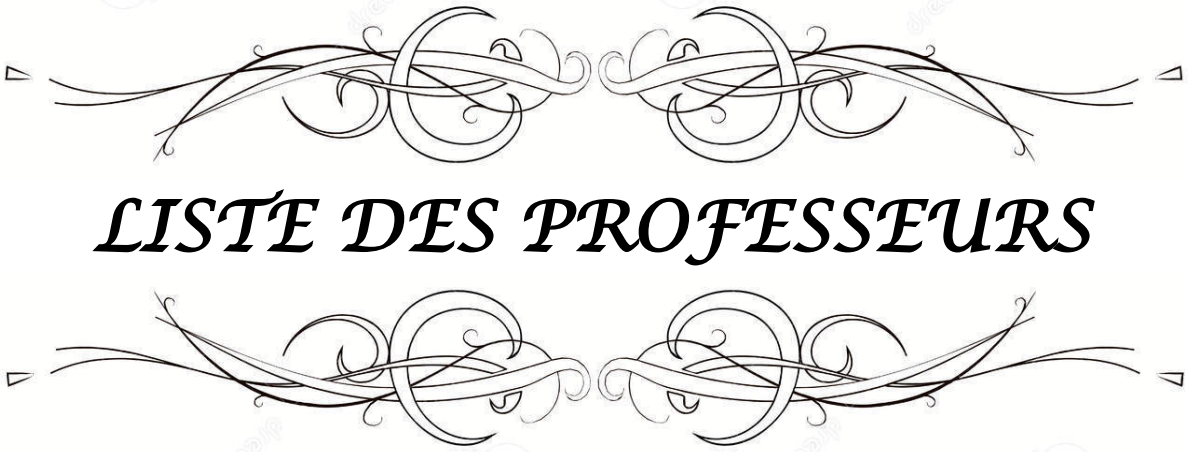
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

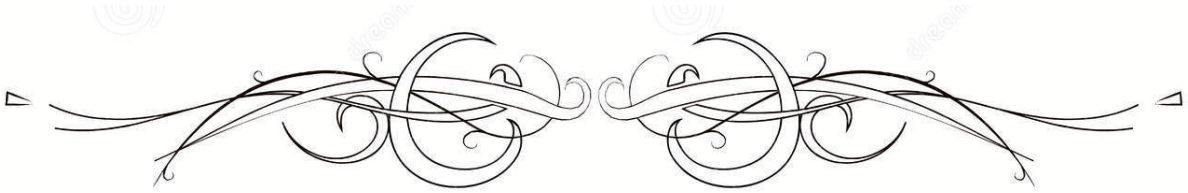
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

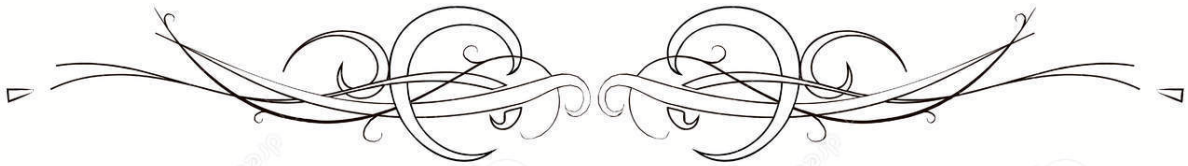
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organnique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÉTÉÉ LE 22/04/2019



DÉDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut…

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,

Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance…

Aussi, c'est tout simplement que…

Je dédie cette thèse à…

A mes très chers parents :

Touria et Abdelouahed

Aucune dédicace, chers parents, ne pourrait exprimer l'affection et l'amour que je vous porte. Vos sacrifices innombrables et votre dévouement furent pour moi la plus grande des motivations.

Merci de m'avoir inculqué ces belles valeurs qui sont aujourd'hui des principes.

Merci papa de m'avoir appris à aimer la médecine et à aider autrui depuis toujours. Merci maman de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien être. Merci d'avoir fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Je vous aime

A mes très chers frères et sœur

Aassim, Maroua et Anas

Pour votre amour et votre soutien, je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement. Vous êtes ce que la vie offre de meilleur : des complices, des amis, des irremplaçables frères et sœur ! Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unisse pour toujours.

A mon très cher fiancé,

Ayoub

À ma moitié qui a suivi, pas à pas, mon long chemin dans le monde de la médecine. Tu as été une source continue d'encouragement et d'amour pendant toutes les phases de ce doctorat et ton soutien a été sans égal. En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.

À la mémoire de mon grand-père paternel,

Abdellah

Un grand savant……..

À ma grand-mère paternelle,

Keltouma Goghrod

Pour ton courage, ton amour et pour avoir été le meilleur exemple de la femme forte que je suis un peu aujourd'hui.

À mes grands-parents maternels,
Mohamed et Aïcha

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.
Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci. Je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille.
J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés.

A mes tantes et oncles paternels,
Aicha, Rabiaa, Raihana, Ahmed, Bachir, Mokhtar et Jabir,
A mes tantes et oncles maternels,
Fatima, Badiaa, Latifa, Rabiaa, Mariam, Simohamed, Rachid, Aziz, Hicham,

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.
Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé…

A mes cousins paternels et maternels,

Mon enfance a été rythmée par vos rires et votre amour Je vous aime de tout mon cœur.

A mon cher ami Mehdi El Manssouri, son adorable maman et sa sœur Kenza

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés ensemble, et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements, ton aide.

Grâce à toi je me suis faite une deuxième famille à Marrakech.

Je te souhaite santé, bonheur et réussite. Que Dieu te garde.

A ma chère amie Salma Boujnane,

À la mémoire de tous les moments de bonheur et de fous rires qu'on a partagés. À la mémoire de toutes les folies qu'on a faites. En souvenir des moments difficiles qu'on a pu surmonter. Je te remercie pour ton inconditionnel soutien, pour ta complicité, ton attention et pour ton immense amour dévoué et sincère. Je profite de cette occasion spéciale pour te dire combien je t'aime et combien tu comptes pour moi. Que Dieu veille sur toi et te procure santé, prospérité ainsi que tout le bonheur du monde.

A mes deux binômes Khaoula El Alaoui et Bahia El Azzouzi ,

Finis les nuits blanches pénibles, le travail surhumain à plein temps, lepetit coussin et la couverture que nous avons partagés et qui n'a suffit qu'à accentuer notre sensation de froid ! Il ne reste plus que notre amitié sincère et fidèle.Vous avez été des amies, consœurs et confidentes hors pair. Je vous remercie pour tant de choses que je ne pourrais les citer. Cinq années, déjà passées, qui renferment beaucoup de souvenirs qui resteront à tout jamais gravés dans ma mémoire.

A mes amies Fatima -Zahra Afryad, Aya Ajeddig et Safa Chaabane

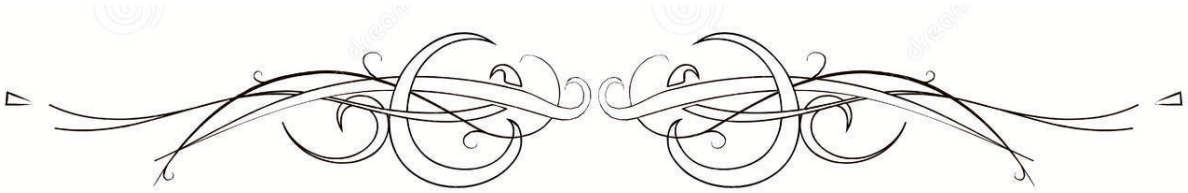
En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Merci pour votre amour, votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié dure à jamais.

A MES GRANDS AMIS ET CONFRÈRES

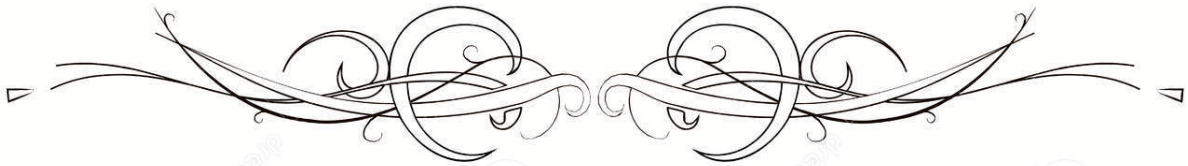
Kenza El Bazi, Imane Shabi, Salma El Abboudi, Khaoula Eddebi, Maria Jaimi ,Lamia Abbassi ,Soufiane Ait Essi ,HICHAM EDDEKHCH, Hamza Sayad,Meriem Boucetta, Oumaima Kanali,soulaimane,DRISS,OUMAIMA,AMINE ....etc

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et votre aide. J'ai trouvé en vous le refuge à mes chagrins et mes secrets. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.

A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer. Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant Attendu.

A Notre Maître et Président du Jury :

Pr. ZYANI Mohammed

Professeur de médecine interne

Chef de service de médecine interne à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech

Je vous remercie pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction et j'ai eu auprès de vous le guide qui m'a reçue en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité m'ont toujours impressionnés et sont pour moi un idéal à atteindre. J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, cher Maître, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Pr. KADDOURI Said

Professeur agrégé en médecine interne à L'hôpital militaire Avicenne Marrakech

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession. Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude. Veuillez accepter, cher maitre dans ce travail mes sincères remerciements et mon profond respect

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. QACIF Hassan

Professeur de médecine interne à l'Hôpital militaire Avicenne Marrakech

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse. Veuillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre grand respect

A TOUS MES ENSEIGNANTS Depuis ceux qui m'ont appris à écrire mon nom, en signe de vive gratitude et reconnaissance

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AAN : anticorps antinucléaires

ACAID : déviation immune associée à la chambre antérieure

ACLP : Artères ciliaires longues postérieures

ADN : acide désoxyribonucléique

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien

AJI : Arthrite juvénile idiopathique

AMM : Autorisation de mise sur le marche

AMN : Neurorétinopathie maculaire aigue

Anca : Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles

BAV : Baisse de l'acuité visuelle

BCG : bacille de Calmette et Guérin

BHA : barrière hémato-aqueuse

BHR : barrière hémato-rétinienne

BK : Bacille de Koch

BOC : Bandes Oligoclonales

CCPIP : choriocapillaropathie primaire inflammatoire

CLD : Compte les doigts

CMV : cytomégalovirus

CRP : Protéine C-réactive

DDR : Décollement de la rétine

DIS : Dissémination dans l'espace

DIT : Dissémination dans le temps

ECA : Enzyme de conversion de l'angiotensine

EFR : exploration fonctionnelle respiratoire

EMB : Ethambutol

EPP : électrophorèse des protéines sériques

FR : facteur rhumatoïde

G6PD : Glucose-6-phosphate déshydrogénase

HA : humeur aqueuse

HLA : human leukocyte antigen

HSV : virus herpes simplex

HTA : hypertension artérielle

HTIC : hypertension intra crânien

HTLV-1 : Virus T-lymphotropique humain

HVB : virus de l'hépatite B

HVC : virus de l'hépatite C

ICBD : International Criteria for Behcet's Disease

IDR : Intradermoréaction

IG : immunoglobuline

IL : Interleukine

IM : intramusculaire

IRM : imagerie par résonance magnétique

ISG : International study group

IUSG : Groupe international pour l'étude des uvéites

IV : Intraveineux

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

LCMV : Le virus de la chorioméningite lymphocytaire

LCR : liquide céphalo-rachidien

LCS : liquide cérébro-spinal

LPOC : lymphome primitif oculocérébral

MDD : Perçoit le mouvement des doigts

MEWDS : Syndrome des taches blanches multiples évanescentes

Mg/j : milligramme par jour

MU : milli-unités

MUI : milli-unités internationales

N : Nombre de cas etudier

NFS : Numération formule sanguine et plaquettes

NIA : Nephrite interstielle aigue

OCT : Tomographie en cohérence optique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : oto-rhino-laryngologie

PAT : photométrie automatisée du Tyndall

PCA : Ponction de chambre antérieure

PCR : polymérase Chain reaction

PET : tomographie par émission de positons

PEV : potentiels évoqués visuels

PIO : Pression intraoculaire

PL- : Ne perçoit pas la lumière

PL+ : Perçoit la lumière

PRC : Précipité rétrocornéens

PZA : pyrazinamide

ROR : Rougeole-Oreillons-Rubéole

SEP : sclérose en plaque

SFO : Société française d'ophtalmologie

SNC : système nerveux central

SPA : Spondylarthrite ankylosante

SUN : Standardisation de la nomenclature des uvéites :

TDM : Tomodensitométrie

TGF β : Le facteur de croissance transformant β

TINU : tubulo-interstitial nephritis and uveitis

TNF α : Facteur de nécrose tumorale α

UBM : biomicroscopie par échographie à hautes fréquence

VEGF : Le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

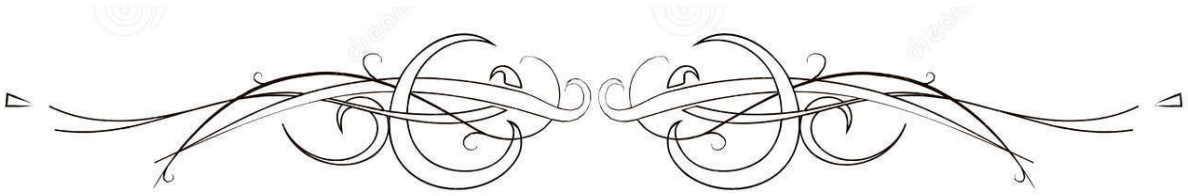
VIH : Virus d'immunodéficience humaine

VKH : Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada

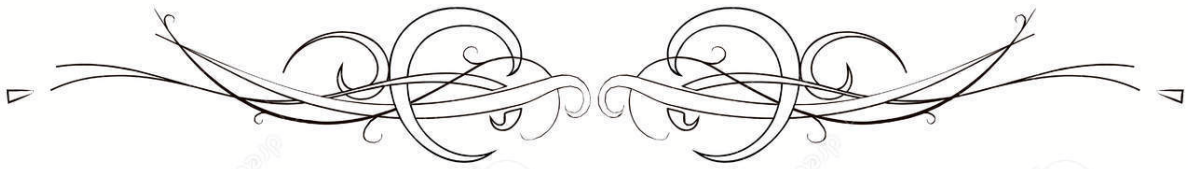
VS : Vitesse de sédimentation

VWN : virus West Nile

VZV : virus varicelle-zona



PLAN



INTRODUCTION 1

PATIENTS & MÉTHODES 3
I. Type d'étude 4
II. Lieu et période de l'étude 4
III. Critères d'inclusion 4
IV. Analyse statistique 4
V. Méthodes 4

RÉSULTATS 7
I. Caractéristiques des patients 8
1. Age 8
2. Sexe 8
3. Répartition géographique 9
4. Le mode de vie 9
5. Antécédents 10
6. Motif de consultation 10
7. Délais de consultation 11
II. Caractéristiques des uvéites 11
1. Durée d'évolution 11
2. Nombre d'épisodes 12
3. Siège de l'uvéite 12
4. Répartition des différentes formes cliniques des uvéites 12
III.Données de l'examen clinique 13
1. Examen ophtalmologique 13
2. Manifestations extra ophtalmologiques 14
IV.Données des examens para cliniques 15
1. A visée ophtalmologique 15
2. A visée étiologique 15
V.Diagnostic etiologique 18
VI.Traitement 18
1. Traitement des uvéites 18
2. Autres traitements 19
VII.Evolution 20
VIII.Complications du traitement 20

DISCUSSION 22
I.Rappel anatomique 23
II.Physiologie 28
III.Classifications des uvéites 41
1. Classification anatomique 41
2. Classification chronologique 44
3. Classification selon le caractère granulomateux 45
4. Classification selon l'intensité 47

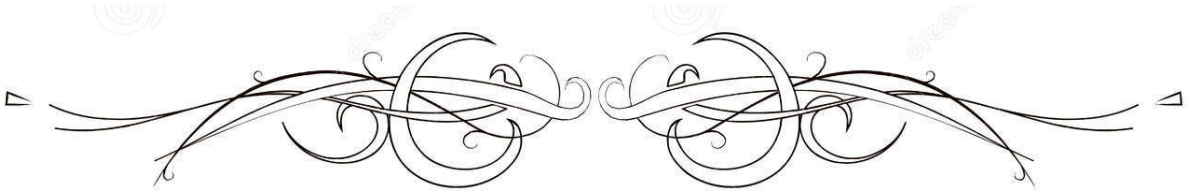
IV.Epidémiologie 48
1. Age 48
2. Sexe 48
3. Répartition des différentes formes anatomiques des uvéites 48
V.Diagnostic positif 49
1. Uvéite antérieure 49
2. Uvéite intermédiaire 51
3. Uvéite postérieure 52
VI.Diagnostic étiologique des uvéites 54
1. Etape clinique 54
2. Examen para clinique 63
VII.Etiologies des uvéites 82
1. Les uvéites symptomatiques d'une maladie systémique 82
2. Les uvéites d'origine infectieuse 92
3. Les uvéites médicamenteuses 103
4. Les uvéites idiopathiques 104
5. Les uvéites symptomatiques d'une maladie ophtalmologique 105
VIII.Conduite à tenir pratique devant une uvéite 107
1. En cas d'uvéite antérieur 107
2. En cas d'uvéite intermédiaire 109
3. En cas d'uvéite postérieure 111
IX.Traitement 112
1. Principes thérapeutiques 112
2. Moyens thérapeutiques et leurs indications 113
3. Indications thérapeutique 131
X.Evolution 141
XI. Discussion de nos résultats 144

CONCLUSION 156

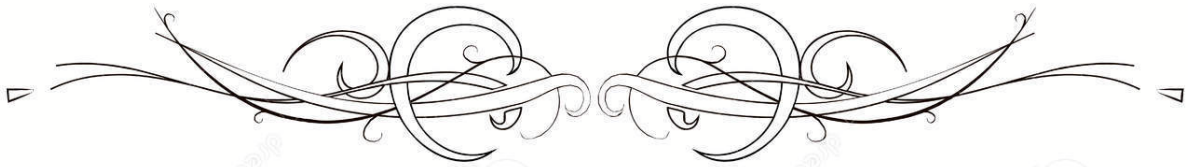
RÉSUMÉS 158

ANNEXES 162

BIBLIOGRAPHIE 173



INTRODUCTION



Les uvéites sont définies par l'inflammation de l'iris, des corps ciliaires, du vitré, de la rétine et de la choroïde, Cette inflammation peut s'inscrire dans le cadre d'une maladie systémique ou constituer une affection oculaire isolée. Leur incidence annuelle est de l'ordre de 17 à 52 pour 100 000 et leur prévalence de 38 à 284 pour 100000. [1]

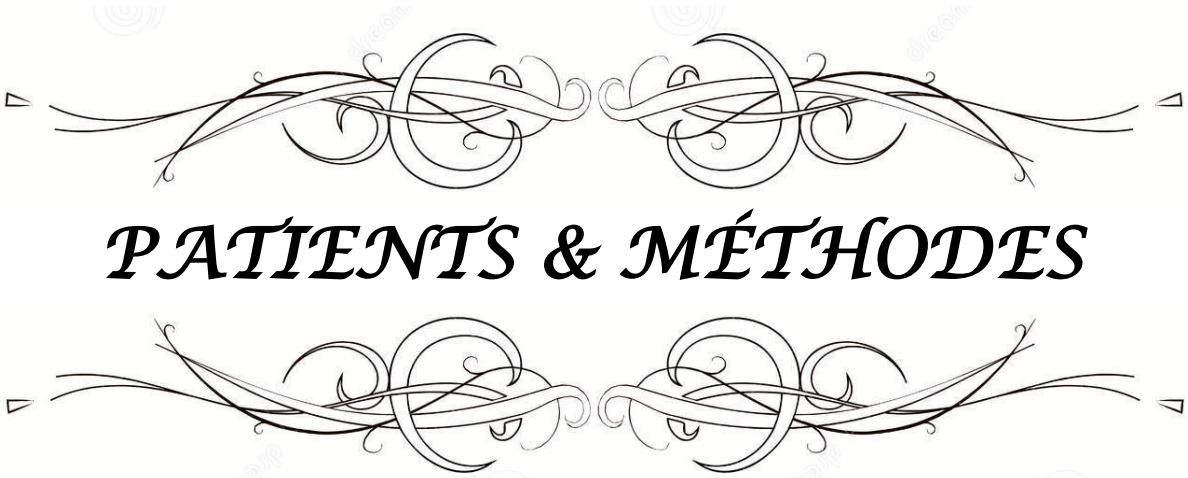
Les uvéites représentent une cause non négligeable de cécité. En effet, c'est la troisième cause de cécité dans le monde. [2]

La présentation clinique des uvéites est particulièrement hétérogène. En effet, la classification de l'International Uveitis Study Group, basée sur la localisation anatomique de l'inflammation intraoculaire, distingue quatre formes cliniques d'uvéites : antérieures, intermédiaires, postérieures et panuvéites [3]. L'uvéite peut être unilatérale ou bilatérale, son évolution est dite chronique lorsque l'inflammation persiste depuis trois mois ou plus, ou par poussée aigue si l'inflammation dure depuis moins de trois mois. Le profil étiologique des uvéites dépend de plusieurs facteurs : génétiques, éthniques, géographiques, et environnementaux. Il varie dans le temps du fait de l'émergence de certaines étiologies et de l'identification de nouvelles entités.

Les uvéites relèvent d'étiologies très diverses, parfois de causes indéterminées ou idiopathiques. L'approche étiologique doit tenir compte des caractéristiques sémiologiques de l'uvéite, ainsi que des manifestations extra ophtalmologiques associées qui sont d'une importance capitale pour l'orientation étiologique. Cette dernière nécessite dans la majorité des cas une collaboration étroite entre l'ophtalmologiste et le médecin interniste.

L'uvéite est une affection potentiellement grave car elle peut mettre en jeu le pronostic visuel, lequel est particulièrement en fonction du retentissement maculaire de l'inflammation.

L'objectif de ce travail est de dégager les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évaluer la prise en charge de cette affection au service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.



PATIENTS & MÉTHODES

I. Type d'étude :

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

II. Lieu et période de l'étude :

Cette étude a concerné les malades ayant été hospitalisés ou suivis dans le service de médecine interne de l'hôpital Avicenne de Marrakech, durant la période allant de 2012 à 2018.

III. Critères d'inclusion :

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

IV. Analyse statistique :

La saisie des données a été faite sur Excel en prenant en considération toutes les variables à exploiter. Les résultats sont exprimés en valeur absolue et en pourcentage pour les variables qualitatives, en moyenne, écart-type et en extrême pour les variables quantitatives

V. Méthodes :

Une anamnèse détaillée a permis de recueillir les données concernant l'âge, le sexe, le délai entre l'apparition des signes fonctionnels et la consultation ophtalmologique, les antécédents personnels et familiaux, pathologiques et toxiques ; le mode de survenue de l'atteinte oculaire : brutal et bruyant dans un délai inférieur à 6 semaines ou insidieux et progressif au-delà de 6 semaines, la latéralité de l'atteinte, l'existence ou non d'épisodes antérieurs d'uvéites ainsi que les différents autres signes généraux ou fonctionnels accompagnateurs.

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen physique complet. Cet examen était réalisé à l'admission puis de manière régulière au cours de l'hospitalisation.

Un examen ophtalmologique complet était refait chez tous les malades une fois hospitalisés afin de confirmer l'atteinte oculaire et de déceler d'éventuels changement par rapport aux examens faits avant l'hospitalisation.

Les examens para-cliniques étaient guidés par le type de l'atteinte ophtalmologique et le contexte clinique. Dans les cas où il n'y avait pas d'élément d'orientation, un bilan a été réalisé, en privilégiant les examens les plus simples et susceptibles d'être contributifs.

Ainsi, les patients avaient bénéficié d'une numération formule sanguine (NFS), un taux de prothrombine (TP), un temps de céphaline activé (TCA), un dosage de fibrinogène sanguin, une vitesse de sédimentation (VS), un dosage de la C-réactive protéine (CRP), une électrophorèse des protéines sériques (EPP), une intradermo réaction à la tuberculine, des sérologies de toxoplasmose, de syphilis et de VIH ; un bilan hépatique, un bilan rénal, un bilan phosphocalcique sanguin, un ionogramme sanguin, une glycémie à jeun, des examens radiologiques comprenant une radiographie du thorax, une radiographie des articulations sacro-iliaques, une radiographie des deux mains, une radiographie des avant pieds. Les autres examens ont été réalisés à la lumière des données des examens précédents et du contexte clinique. Concernant les différentes étiologies, le diagnostic était retenu pour les maladies de système en se basant sur les critères diagnostiques internationaux. Ainsi, le diagnostic de la maladie de behçet a été basé sur les critères de l'International Study Group pour la maladie de Behçet (ISG) [4] , celui des spondylarthropathies sur les critères d'AMOR et AL [5] et celui de la sarcoïdose sur l'existence d'un diagnostic de présomption et ou à l'examen histologique d'un granulome inflammatoire avec élimination des autres causes d'atteinte granulomateuse.

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

RÉSULTATS

Nous avons inclus dans notre étude 30 patients suivis pour uvéite au service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech de Janvier 2012 à Décembre 2018.

I. Caractéristiques des patients

1. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 45,7 ans avec des extrêmes allant de16 à 70ans.

L'uvéite était plus fréquente chez les sujets âgés de 41 à 50 ans (26,7 %), suivis par la tranche d'âge de 51 à 60 ans (23,3 %). La répartition des patients en fonction de l'âge est illustrée sur la figure 1.

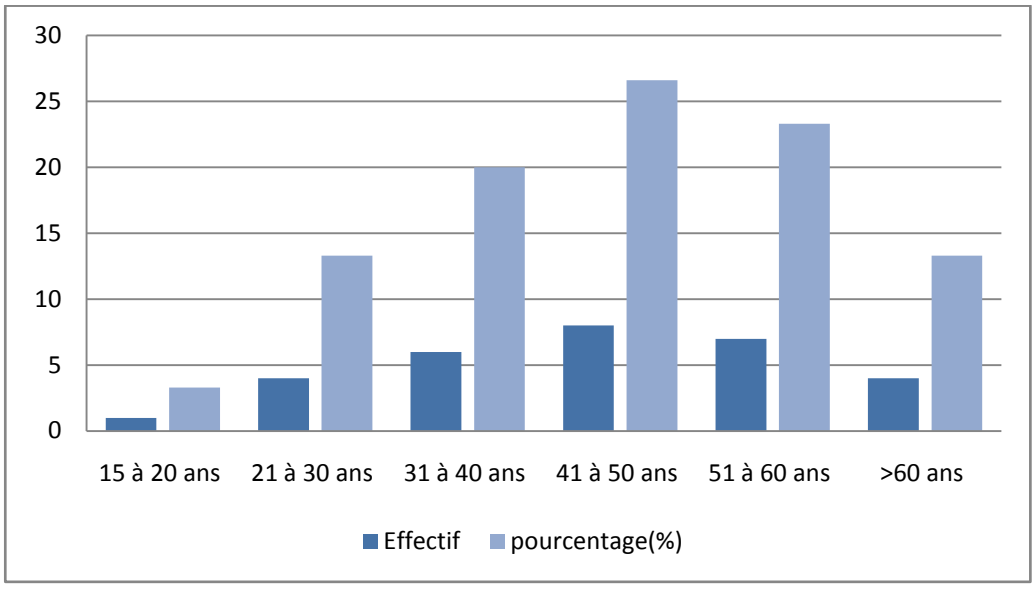


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge :

2. Sexe :

Dans notre série, on note une prédominance féminine avec 63,3 % de femme et 36 ,3 % d'homme ; avec un sex-ratio calculé de 0,58.

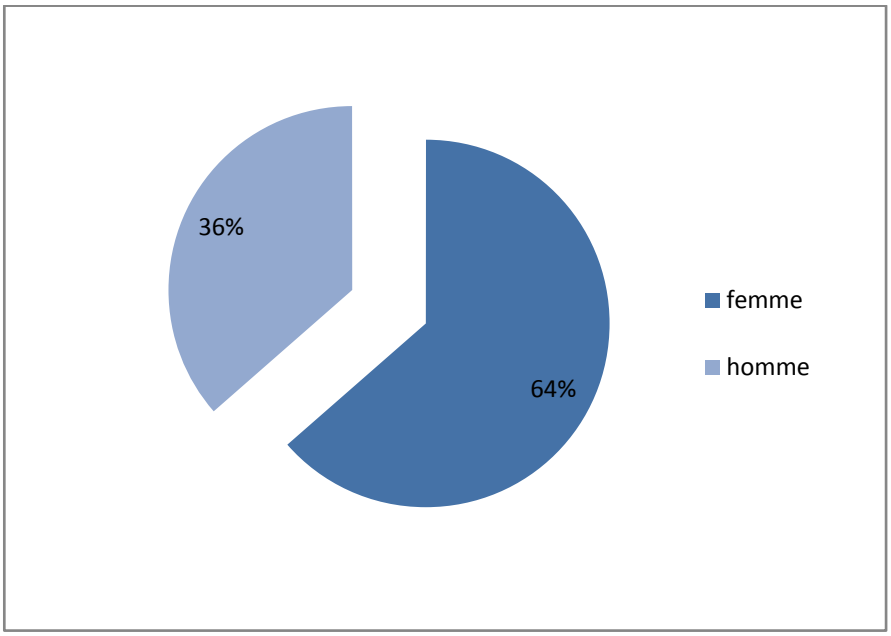


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe :

3. Répartition géographique

La plupart de nos patients sont originaires principalement de la région de Marrakech-Safi, région de Béni Mellal-Khénifra , région guelmim ouedNoun, région Laâyoune-Sakia El Hamra, et de la région Dakhla-Oued Ed-Dahab, compte tenu de la proximité géographique. Un pourcentage non négligeable a afflué des régions nord-ouest .

4. Le mode de vie :

Presque la totalité de nos malades étaient de bas niveau socio-économique :

Tableau I : le mode de vie des patients.

Le mode de vie des patients	Nombre de cas	Pourcentage
Habitudes toxiques	5	16.7%
Comportement sexuel à risque	0	0
Contact avec les chats	0	0
Prise médicamenteuse	13	43.3%

5. Antécédents :

Onze patients avaient des antécédents dermatologiques dont 10 cas correspondaient à des antécédents d'aphtose buccale et génitale récidivante et un seul cas d'érythème noueux.

Quatre patients avaient des antécédents ophtalmologiques dont 2 cas de cataracte, un seul cas de glaucome à angle ouvert et un seul cas d'antécédent de décollement de la rétine.

Trois patients avaient des antécédents gynéco-obstétriques dont 2 cas de fausses couches et un seul cas de zona gynécologique.

Sept patients avaient des antécédents cardio-vasculaires représentés par 5 cas d'HTA et d'un cas d'insuffisance mitral rhumatismal.

Cinq patients avaient des antécédents endocrinologiques dont 2 cas d'hyperthyroïdie, un seul cas de maladie de basedow et 2 cas de diabète.

Les autres antécédents retrouvés : un seul cas de goutte et d'insuffisance rénal chronique.

L'absence d'antécédents à été notée dans 46.7% des cas .

6. Motif de consultation :

Le motif de consultation le plus fréquent était la rougeur oculaire retrouvée chez 16 patients (53,3%), suivi de la baisse d'acuité visuelle chez 14 patients (46,7%).

La douleur orbitaire et le flou visuel représentaient 23,3% des cas chacun. Les autres signes fonctionnels ont été signalés à des proportions plus faibles.

7. Délai de consultation

Le délai de consultation oscille entre moins d'une semaine à plus d'un an, avec une moyenne de 105 jours écoulés avant la première consultation, et un minimum de 2 jours et un maximum de 16 mois de symptômes visuels.

La plupart des patients (56,7 %) ont consulté durant le premier mois après le début de la symptomatologie, 23,3 % après un mois à six mois, alors que 16.7 % seulement n'ont consulté qu'après six mois de symptômes visuels. (Figure 3)

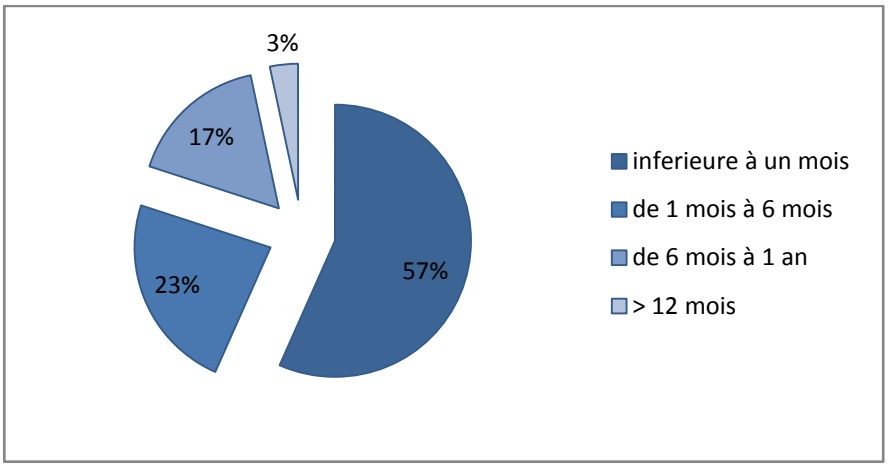


Figure 3: Délais de consultation.

II. Caractéristiques des uvéites :

1. Durée d'évolution :

L'évolution des uvéites était aigue (<3mois) chez 40 % de nos patients et chronique (>3 mois) chez 60% (figure 4).

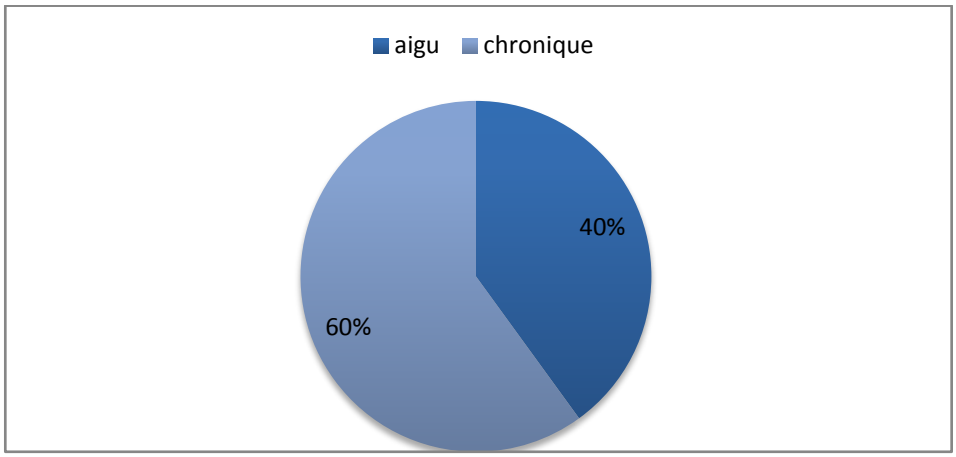


Figure 4: Durée d'évolution

2. Nombre d'épisodes :

Des uvéites récidivantes ont été retrouvées dans 56.7% des cas à raison de 3 épisodes en moyenne (2 à 8 épisodes), alors que les épisodes uniques d'uvéites représentaient 43,3 % des cas.

3. Siège de l'uvéite :

Les uvéites de localisation bilatérale représentaient 63,3 %, tandis que les uvéites unilatérales représentaient 36,7 %.

4. Répartition des différentes formes cliniques des uvéites :

Les panuvéites étaient majoritaires dans notre série, avec un pourcentage de 50 %, suivies des uvéites antérieures avec 33,3 %. Les uvéites postérieures étaient notées dans 10% des cas et les uvéites intermédiaires dans 6.7 % des cas (figure5).

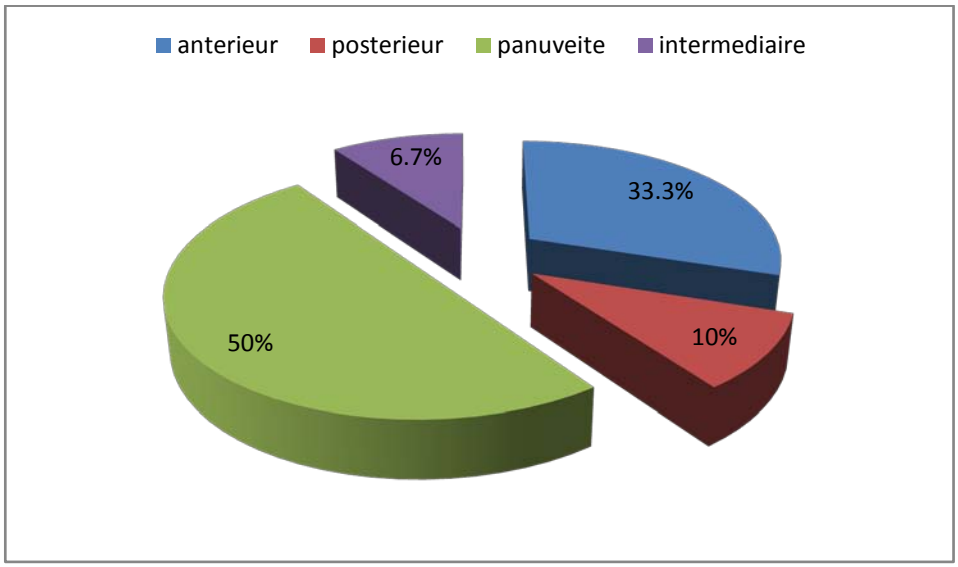


Figure 5: Répartition des différentes formes topographiques des uvéites

III. Données de l'examen clinique

1. Examen ophtalmologique :

1.1. Acuité visuelle :

L'importance de la détérioration de la fonction visuelle était variable allant d'une acuité visuelle normale chez 46,6 % des patients à une simple perception lumineuse dans 16,6 % des cas.

1.2. Signes ophtalmologiques :

L'étude de la réaction inflammatoire antérieure jugée à partir de l'importance du tyndall au niveau de la chambre antérieure a été chiffrée dans 7 cas (23.3%) avec une moyenne de 2+.

Trois cas (10 %) d'uvéite à hypopion ont été notés. Une uvéite granulomateuse a été retrouvée dans 5 cas (16.7%) dont 4 cas étaient rattachés à une sarcoïdose. Des synéchies iridocristalliniennes ont été observées dans 5 cas (16.7%). Une cataracte a été retrouvée dans 3 cas (10%). Aucun cas d'atrophie irienne ni d'hétérochromie n'a été décrit.

Une hypertonie oculaire sévère était retrouvée chez 4 patients (13.3%).

L'examen du segment postérieur a révélé une hyalite dans 21 cas (46,7%), une choroïdite dans 7 cas (15,6%), un œdème maculaire dans 2 cas (6.7%), un œdème papillaire dans un seul cas (3.3%), des œufs de fourmis dans un cas (3.3%), et une vascularite rétinienne dans 3 cas (10%).

2. Manifestations extra ophtalmologiques :

2.1. Manifestations dermatologiques :

Elles étaient dominées par l'aphtose buccale récidivante retrouvée dans 10 cas (33,3%) et les pseudofolliculites dans 7 cas (23,3%). La sécheresse buccale et l'aphtose génitale ont été retrouvées respectivement dans 16.6 % et 13.3 % des cas. Les autres manifestations étaient présentes à des proportions plus faibles.

2.2. Manifestations rhumatologiques :

Ces manifestations étaient représentées essentiellement par des rachialgies inflammatoires dans 2 cas, des arthralgies inflammatoires périphériques dans 3 cas et une enthésopathie sous forme de talalgie inflammatoire dans un seul cas.

2.3. Manifestations neurologiques :

Un syndrome d'HTIC dans un cas (3.3%), des céphalées fronto-temporale dans un seul cas (3.3%) et des troubles sensitivomotrices dans un seul cas (3.3%) .

2.4. Autres manifestations :

Une hématurie dans un seul cas (3,3%) et des adénopathies axillaires dans un cas (3.3%) .

IV. Données des examens para cliniques

1. A visée ophtalmologique :

Une échographie oculaire a été réalisée chez 10 de nos patients. Un décollement rétinien a été retrouvé dans un seul cas et un épaississement choroïdien dans 3cas. Le reste était normal.

Une angiographie a été réalisée chez 12 patients. Elle a mis en évidence une vascularite chez 4 patients , une papillite chez 3 patients , des foyers choriorétiniens chez 4 patients , un œdème maculaire cystoïde chez 3 patients, un décollement séreux rétinien chez un patient et un aspect d'occlusion rétinienne chez un patient.

UN OCT a été réalisé chez 3 patients. Un aspect normal a été retrouvé chez 2 patients il a montré un œdème maculaire chez un seul patient.

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

2. A visée étiologique :

2.1. Bilans biologiques

Un syndrome inflammatoire biologique a été noté chez 9 patents (30%) avec une CRP constamment élevée, dépassant 10mg/l, et une vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 50mm la première heure chez 5 patients (16.7%).

Une numération formule sanguine (NFS), un bilan sanguin hépatique, rénal, et phosphocalcique ont été réalisés chez tous les patients et ont objectivé un seul cas de cytolyse hépatique, un syndrome cholestatique et un bilan rénal perturbé chez un seul cas, expliqué par l'insuffisance rénal chronique.

La glycémie a été prise chez tous nos patients, trois patients avaient des valeurs augmentées par rapport à la normale. Deux d'entre eux étaient diabétiques.

Une ponction lombaire avec analyse du liquide céphalorachidien a été réalisée dans 3 cas (10%), et est revenue en faveur d'une méningite lymphocytaire dans un seul cas, normale dans les autres cas.

L'enzyme de conversion de l'angiotensine a été réalisée chez 5 patients .Deux entre elles étaient élevées.

La sérologie TPHA-VDRL a été réalisée chez tous les patients et n'était positive que dans un seul cas. La sérologie VIH a été effectuée également dans 28 cas (93.3%) et était toujours négative.

D'autres sérologies ont été réalisées : la sérologie de la toxoplasmose dans 3 cas (10%), la sérologie de l'hépatite B et C dans 28 cas (93.3%). Elles étaient revenues négatives.

La sérologie de la brucellose été demandée une seul fois et s'est révélée négative

L'intradermo-réaction à la tuberculine a été réalisée dans 5 cas (16.7%) et a été négative dans tous les cas. 4 patients ont également bénéficié d'un examen quantiferon de la tuberculose qui s'est avéré positif chez un seul patient.

a. bilan immunologique

Les anticorps anti-ADN natifs, les anticorps anti-nucléaires, les anticorps anti- SSA et anti-SSB ont été réalisés chez 40% des patients et sont revenus normaux.

Le HLA B27 était positif dans 3 cas.

2.2. Examens radiographiques :

La radiographie thoracique a été réalisée chez 25 patients (83,3%) , objectivant des infiltrats interstitiels diffus chez 4 patients .

Le scanner thoracique réalisé dans 10 cas (33,3%), a objectivé la présence d'adénopathies médiastinales chez un seul patient, des micronodules diffus non spécifiques chez deux patients.

Une radiographie des articulations sacro-iliaques et du rachis dorso-lombaire et une radiographie incidence Blondeau ont été effectuéés dans 18 cas (60%) et ont objectivé aucune anomalie.

Un scanner cervical a été aussi réalisé chez un patient chez qui on a trouvé une thrombose quasi-totale de la jugulaire haute droite.

Une IRM encéphalique a été effectuée chez 2 patients révélant des anomalies de la substance blanche évoquant la maladie de behçet.

2.3. Examens histologiques :

Une biopsie des glandes salivaires a été réalisée dans 10 cas (33,3%) et était en faveur d'une sarcoïdose dans un seul cas. Une biopsie ganglionnaire a été réalisée chez un patient (2,2%) ayant des adénopathies axillaires et a révélé la présence de lésions granulomateuses d'aspect tuberculoïde.

Une biopsie rénale a été réalisée chez un seul patient et a objectivé une néphrite tubulo-interstitielle.

V. Diagnostic étiologique

Une étiologie a été retrouvée dans 20 cas (66.7%), est restée indéterminée dans 10 cas (33.3%).

Le diagnostic de la maladie de Behçet a été retenu chez 13 patients (43,3%) en se basant sur les critères de classification de l'International Study Group for Behçet's disease .

Quatre cas de sarcoïdose ont été notés (13.3%). Un cas était confirmé par la mise en évidence d'un granulome inflammatoire non caséeux avec cellules géantes et épithéloide à l'examen anatomopathologique lors d'une biopsie de glande salivaire. Dans les autres cas le diagnostic a été basé sur l'aspect granulomateux de l'atteinte oculaire associé à une anergie tuberculinique constante et d'autres manifestations évocatrices notamment des arthralgies inflammatoires périphériques, et la présence de nodules pulmonaires bilatérales au scanner thoracique avec une adénite tuberculoïde caséo-folliculaire à la biopsie ganglionnaire.

Une spondylarthrite ankylosante était retenue dans un seul cas (3.3%) en se basant sur les critères de classification proposés par AMOR et AL. (1990) (Annexe IV).

Les autres étiologies retrouvées étaient la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada et le syndrome de TINU dans un seul cas chacun (3.3%).

VI. Traitement :

1. Traitement des uvéites

1.1. Les corticostéroïdes :

La corticothérapie a été administrée chez presque tous nos patients .La voie locale a été utilisée dans 4 cas (13 .3%), la voie générale dans 26 cas (86 .7%).

La corticothérapie par voie locale a été administrée chez 4 patients qui avaient une uvéite antérieure.

La corticothérapie par voie intraveineuse a été utilisée dans 14 cas (46.7%) sous forme de bolus intraveineux de méthylprednisolone.

La corticothérapie par voie orale a été utilisée d'emblée dans 12 cas (40 %) dont l'indication était variable

La corticothérapie par voie orale en relais à un bolus intraveineux de méthylprednisolone a été utilisée dans 7 cas (23.3 %)

1.2. Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 14 patients (46,7%).Il était à base de cyclophosphamides dans 7 cas (50%), d'azathioprine dans 6 cas (42.86%) et de méthotrexate dans 2 cas (14.29 %) .

1.3. La biothérapie

La biothérapie a été administrée chez un seul patient.

2. Autres traitements

Le recours aux anticoagulants a été nécessaire dans un seul cas de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, évoluant dans le cadre de la maladie de Behçet.

La colchicine a été utilisée dans le traitement de l'aphtose bipolaire dans 5 cas (16,6%) de maladie de Behçet.

Les antalgiques et les AINS ont été utilisés dans le traitement des arthralgies inflammatoires.

Le traitement adjuvant de la corticothérapie a été utilisé chez presque tous nos patients et les biphosphonates dans le traitement de l'ostéoporose cortisonique.

VII. Evolution

L'évolution initiale était satisfaisante chez tous nos malades tant sur le plan de l'acuité visuelle que sur le contrôle du processus inflammatoire. Le suivi est assuré avec un rythme variable selon la sévérité de l'atteinte avec une moyenne de 3 mois.

Une rémission complète à été notée chez 10 patients (27%).

Une rémission partielle à été notée dans 5 cas (13,5%).

Un état stationnaire à été t noté dans 2 cas (5,4%).

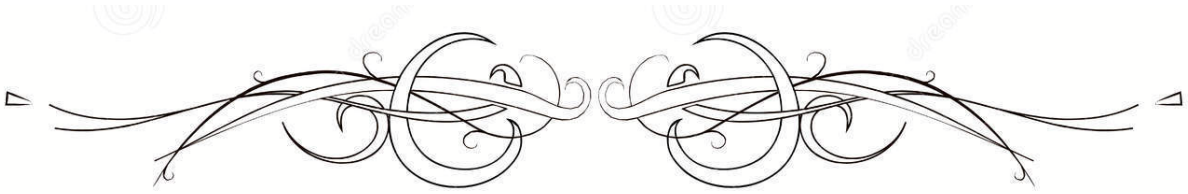
Une détérioration de l'atteinte oculaire évoluant ultérieurement vers la cécité à été t notée dans deux cas (5,4%).

Nous n'avons pas pu juger des récidives vu le faible recul.

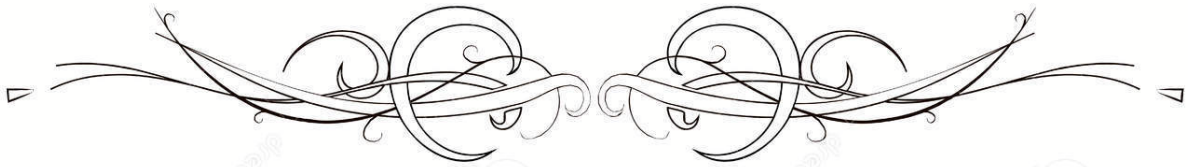
VIII. Complications du traitement

Dix-sept patients suivis ont présenté des complications inhérentes au traitement :

- cinq cas d'ostéoporose cortisonique.
- trois cas d insuffisance surrénalienne.
- Un cas de diabète cortisonique.
- Un cas de cataracte.
- Un cas d'hypercorticisme.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

L'œil est l'organe de la vision .Il perçoit les ondes électromagnétiques émises par les sources lumineuses et les transmet au cerveau via le nerf optique. Il se situe dans la cavité orbitaire dans la partie supérieure du massif facial. [6]

❖ Le globe oculaire :

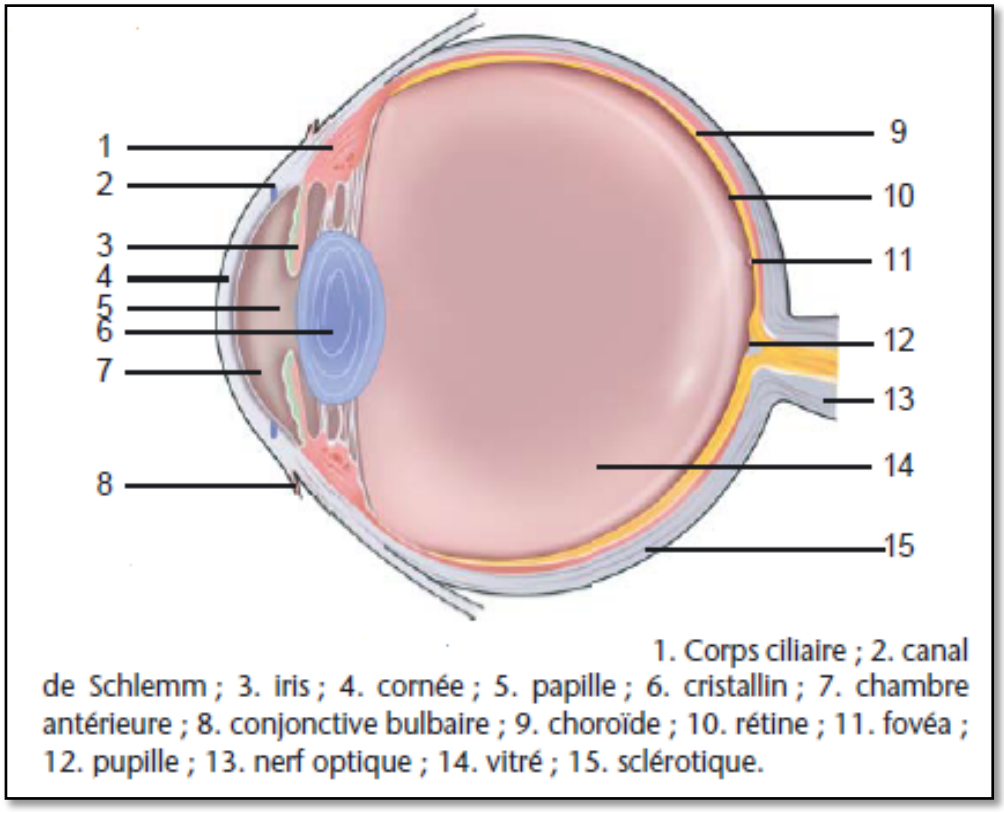


Figure 6 : Anatomie du globe oculaire [7]

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

1. Tunique de l'œil:

1.1. Tunique externe

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

a. La sclère et l'épisclère [8]

La sclérotique ou la sclère est la plus externe des tuniques du globe. Elle entoure les quatre cinquièmes postérieurs du globe oculaire dont elle assure la protection. C'est en effet la plus solide et la plus résistante des membranes oculaires. Elle se continue en avant par la cornée et par la gaine durale du nerf optique en arrière. C'est une enveloppe transparente, avasculaire, fibreuse et inextensible (sauf chez le jeune enfant). Elle donne insertion aux muscles oculomoteurs , livre passage aux éléments vasculo-nerveux du globe oculaire et contribue à la formation de l'angle iridocornéen et du limbe.

La sclère est un tissu collagène pauvre en cellules mais riche en fibrilles de collagène et en fibres élastiques, expliquant ainsi les particularités de cicatrisation de ses plaies et la nature immunoallergique de nombreuses sclèrites.

La sclère protège la choriorétine et le vitré contre les chocs, soutient le globe et, par sa rigidité maintient le tonus oculaire.

b. La cornée [6]

Elle est insérée dans la sclérotique au niveau du limbe, la dépression circonférentielle à cette jonction étant connue comme le sillon scléral. La cornée est un tissu transparent qui mesure en moyenne 0,52 mm d'épaisseur au centre, 0,65 mm environ à la périphérie, environ 11,75 mm de diamètre horizontal et 10,6 mm de diamètre vertical. D'avant en arrière, elle comporte six couches distinctes:

- L'épithélium (qui est en continuité avec l'épithélium de la conjonctive bulbaire).
- La couche de Bowman.
- Le stroma.
- La couche de Dua récemment découverte. [9]
- La membrane de Descemet.
- L'endothélium.

1.2. Tunique intermédiaire :

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

a. Iris [6]

C'est la partie la plus antérieure de l'uvée faisant suite au corps ciliaire ; c'est une membrane en forme de disque bombant légèrement en avant perforée en son centre d un orifice circulaire : la pupille.

L'iris joue un rôle important grâce à la pupille qui se comporte comme un véritable diaphragme d'ouverture variable qui se règle automatiquement selon l'intensité lumineuse et

l'accommodation.

Le diamètre de l'iris est de 12 à13mm, son épaisseur maximale est de 0,6mm dans sa partie médiane. Il se prolonge en arrière par le corps ciliaire et la choroïde.

L'iris est mobilisé par deux muscles antagonistes :

- le sphincter de l'iris, qui entoure l'orifice pupillaire et qui est innervé par un contingent parasympathique tributaire du nerf oculomoteur commun (III). La contraction de ce muscle resserre la pupille réalisant ainsi le myosis.

- le dilatateur de l'iris qui est un muscle plat situé devant le feuillet postérieur pigmenté. Sa contraction dépend du système sympathique, et occasionne une dilatation de la pupille appelée mydriase.

La vascularisation de l'iris dépend des artères ciliaires longues postérieures. Le drainage veineux est parallèle au système artériel et aboutit aux veines ciliaires et choroïdiennes.

Par le biais de sa face antérieure, l'iris forme avec la face postérieure de la cornée l'angle iridocornéen. C'est la zone d'évacuation de l'humeur aqueuse encore appelée trabéculum qui a un rôle de filtre microscopique. Après avoir traversé le trabéculum, l'humeur aqueuse est collectée au niveau du canal de Schlemm, structure circulaire intrasclèrale, ayant le rôle d'un sinus veineux de drainage ; puis elle se draine ensuite dans les veines épisclèrales.

b. Le corps ciliaire [6]

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

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

Le corps ciliaire a une forme grossièrement triangulaire :

- La base : reçoit la racine de l'iris
- La face antéro-externe est plaquée contre la sclérotique
- La face postéro-interne : regarde vers l'intérieur du globe, et présente une zone lisse (pars plana) et une zone saillante (les procès ciliaires)
- Le sommet : passe juste sous l'ora serrata qui correspond à la limite antérieure de la rétine.

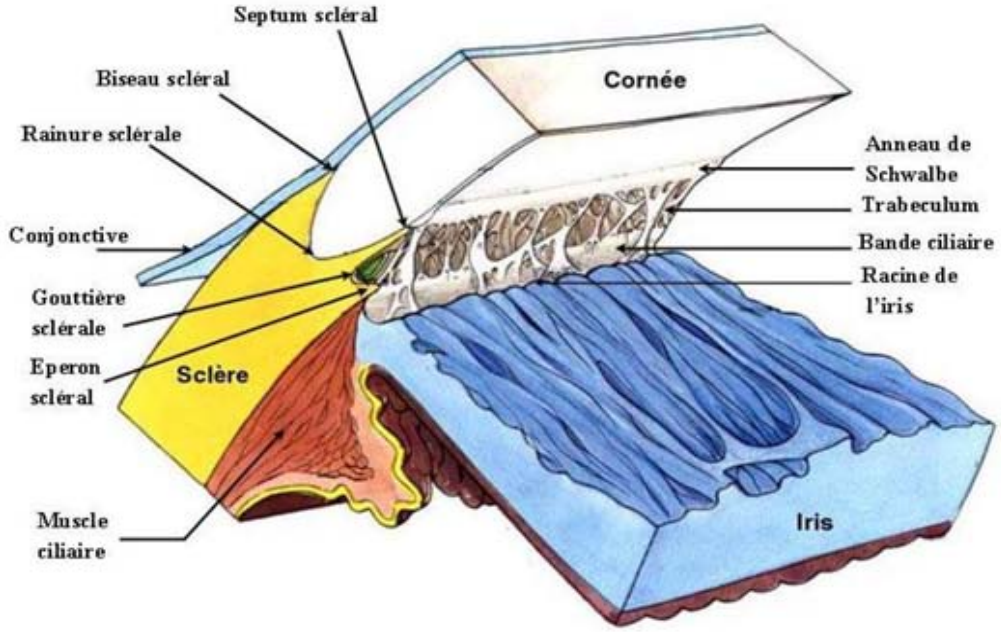


Figure 7: Anatomie du bloc irido ciliaire et mouvement de l'humeur aqueuse. [10]

c. la choroïde [6]

C'est la membrane nourricière de l'œil. Elle constitue une véritable éponge vasculaire. Elle est riche en cellules pigmentées et en éléments vasculaires et nerveux. Elle tapisse les 2/3 postérieurs de la sclère. Elle est recouverte par la rétine. Les artères ciliaires courtes se divisent en son sein en un arbre vasculaire complexe qui se termine en capillaires. Le drainage veineux est assuré par un réseau parallèle qui aboutit aux veines vortiqueuses. Ce système vasculaire, appelé chorio-capillaire, assure l'irrigation des couches externes de la rétine. Les artères ciliaires longues postérieures cheminent entre la choroïde et la sclère pour gagner le segment antérieur.

L'inflammation de la choroïde définit schématiquement l'uvéite postérieure.

1.3. Tunique profonde : la rétine. [11]

La rétine est l'enveloppe profonde de l'oeil C'est un feuillet mince semi-transparent, une multicouche de tissu neural située dans la face interne des deux tiers postérieurs de la paroi du globe. Elle s'étend presque aussi loin en avant que le corps ciliaire, se terminant à ce niveau par un bord irrégulier : l'ora serrata qui est à environ 6,5 mm derrière la ligne de Schwalbe sur le

coté temporal et 5,7 mm derrière celle-ci du coté nasal. La surface extérieure de la rétine sensorielle est apposée à l'épithélium pigmentaire rétinien qui est lui-meme lié à la membrane de Bruch, à la choroide et à la sclère. Dans la plupart des zones, la rétine et l'épithélium pigmentaire rétinien sont facilement séparables pour former l'espace sous-rétinien, comme cela se produit dans le décollement de la rétine. Mais dans la papille optique et l'ora serrata, la rétine et l'épithélium pigmentaire rétinien sont fermement liés ensemble, limitant ainsi la propagation du fluide sous-rétinien lors du décollement de la rétine. Cela contraste avec l'espace suprachoroidien potentiel entre la choroide et la sclérotique, qui s'étend à l'éperon scléral. Les détachements de la choroide s'étendent donc au-dela de l'ora serrata, sous la pars plicata. Les couches épithéliales de la surface interne du corps ciliaire et de la surface postérieure de l'iris représentent les extensions antérieures de la rétine et de l'épithélium pigmentaire rétinien. La surface interne de la rétine est apposée sur le vitré.

2. Les milieux transparents :[7]

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

II. Physiologie :

1. Les barrières hémato oculaire : [12]

Les barrières hémato-oculaires comprennent la barrière hémato-aqueuse et la barrière hémato-rétinienne.

Leur siège anatomique est situé dans les cellules endothéliales des capillaires de l'iris et de la rétine, ainsi que dans les cellules épithéliales claires du corps ciliaire, les cellules épithéliales postérieures de l'iris et les cellules de l'épithélium pigmenté de la rétine.

Le microscopie électronique a isolé les jonctions intercellulaires serrées (zonula occludens) comme les composantes les plus importantes de ces barrières.

La barrière hémato-oculaire empêche les substances extracellulaires de circuler entre les cellules et les obligent à traverser la membrane cytoplasmique selon des mécanismes actifs et passifs très sélectifs.

1.1. Barrière hémato-aqueuse :

a. Siège de la BHA :

a.1. Corps ciliaire :

L'humeur aqueuse est un liquide endoculaire limpide, sécrété par le corps ciliaire dans sa partie plissée ou procès ciliaire, qui passe au niveau de la chambre postérieure avant de gagner la chambre antérieure par la pupille et la quitte par le filtre trabéculaire.

Chaque procès ciliaire est constitué par un stroma revêtu d'un épithélium qui est le siège de la barrière hémato-aqueuse, et est formé d'une double assise cellulaire faite d'une couche épithéliale externe, pigmentée, qui prolonge l'épithélium pigmentaire de la rétine, et d'une

couche épithéliale interne, claire, qui continue la rétine proprement dite .Chacune de ces cellules possède une membrane qui présente des invaginations , appelées β cyto-membranes, qui augmentent la surface de contact et qui sont caractéristiques des cellules spécialisées dans les échanges liquidiens.

Cette double assise cellulaire repose sur deux limitantes : une externe, qui continue la lame interne de la membrane de Bruch de la choroïde, et une interne faite de cellules claires et solidement attachée à la membrane cellulaire.

a.2. Iris :

L'épithélium postérieur de l'iris est fonctionnellement similaire à la couche des cellules claires des procès ciliaires. Des jonctions serrées ferment les espaces intercellulaires.

Ainsi au niveau de l'iris, la barrière principale entre le sang et le stroma d'une part et l'humeur aqueuse d'autre part est représentée par les capillaires

b. L'humeur aqueuse :

b.1. La production de l'HA :

L'HA provient du sang dont elle est séparée par une double barrière, une fondamentale constituée par la paroi des capillaires et une supplémentaire constituée par l'épithélium ciliaire.

L'HA subit d'abord une ultra-filtration au niveau de la paroi des capillaires puis s'enrichit de certaines substances par transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire. Il y a des échanges avec les organes de voisinage qui y puisent des métabolites et y rejettent des déchets.

Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides de solutés entre le sang et le stroma ciliaire : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées, jusqu'aux jonctions serrées des cellules non pigmentées. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire.

Au niveau de l'épithélium ciliaire, plusieurs mécanismes 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'HA dans la chambre postérieure.

Certains de ces mécanismes sont passifs, d'autres actifs exigeant une énergie d'origine métabolique.

b.2. La composition de l'HA :

L'humeur aqueuse est composée essentiellement d'eau (98,75%) dans laquelle sont dissoutes de nombreuses substances : des protides, des substances diffusibles non ionisées, des électrolytes, et quelques substances en excès par rapport au plasma comme l'acide ascorbique, l'acide lactique, et l'acide hyaluronique.

Les protides sont faits essentiellement :

- d'acides aminés
- de protéines de structure en provenance du sang, et qui franchissent une double barrière, constituée par la paroi des capillaires et par l'épithélium du corps ciliaire.
- Des enzymes de plusieurs variétés

L'HA est faiblement riche en protéines de gros poids moléculaire dans les conditions normales et, au contraire, l'augmentation de la concentration protéique en cas de rupture de la BHA est à l'origine de l'effet Tyndall observé en biomicroscopie.

Les substances diffusibles non ionisées, notamment glucose, urée, acide urique, et créatinine.

Les électrolytes :

- Le sodium est le cation le plus important du plasma et de l'humeur aqueuse, il se trouve à des quantités élevées au niveau de l'humeur aqueuse grâce à un transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire.
- Le potassium, le calcium et le phosphore sont à des concentrations voisines de celle du sérum.

- Les bicarbonates servent de tampon à l'acide lactique produit par le cristallin. Le chlorure sert à rétablir l'équilibre électrique.

b.3. les mouvements de l'HA :

Une fois sécrétée dans la chambre postérieure, l'HA est animée de mouvements permanents. Un courant postéro-antérieur, conduit l'HA de la chambre postérieure à la chambre antérieure à travers la pupille.

A l'intérieur de la chambre antérieure, l'HA est soumise à des courants de convection thermique dus à la différence de température qui existe entre l'iris fortement vascularisé, hyperthermique et la cornée plus froide. Ainsi, on observe un mouvement ascendant de l'HA devant l'iris, bien visible lors d'un phénomène Tyndall, et un mouvement descendant le long de la face postérieure de la cornée qui explique la disposition des précipités rétro-cornéens en cas d'inflammation.

b.4. L'excrétion de l'humeur aqueuse :

L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle irido-cornéen. Cette évacuation s'effectue par la voie principale pour 90 % .Cette voie est constituée par le trabéculum, le canal de Schlemm et ses vaisseaux efférents. Et pour les 10% restant par les voies accessoires uvéo-sclérales.

c. mécanismes de fonctionnement de la BHA :

La barrière hémato-aqueuse est sélective, et il existe à son niveau des phénomènes de transport actif ce qui prouve que l'humeur aqueuse n'est pas un simple ultrafiltrat mais résulte à la fois d'une sécrétion active prédominante et d'une filtration qui est en partie en fonction de la pression sanguine.

Les substances sanguines qui parcourent la barrière hémato-aqueuse peuvent être classées en trois catégories :

- Les très grosses molécules comme les protéines plasmatiques : leur concentration est en général inférieure à 0,5 % de celle que l'on trouve dans le plasma, la barrière se comporte comme une membrane isopore, chaque pore ayant un rayon qui ne dépasse pas 1000 nm, ce qui explique la petite quantité de protéines qui franchit la barrière à l'état normal.
- Les molécules de plus petite taille, ou les ions : ces substances sont hydrosolubles comme l'urée, la créatinine, l'acide paramino-hippurique et le sucrose.

La pénétration est beaucoup plus rapide que pour les protéines, mais inférieure à celle des molécules liposolubles.

- Les molécules liposolubles pénètrent très rapidement. Elles incluent l'alcool éthylique, les thio-urées et de nombreux sulfamides. En général, le taux de pénétration est parallèle à la liposolubilité.

Enfin l'eau, non liposoluble, fait partie des substances à pénétration rapide.Egalement les sucres tels que le glucose et le galactose, insolubles dans les solvants des lipides pénètrent rapidement.

d. rôle de la BHA :

La barrière hémato-aqueuse est un système de régulation du débit et de la composition de l'humeur aqueuse. Par son intermédiaire, elle joue un grand rôle dans le maintien du tonus oculaire et dans le transport de l'oxygène et des substances nutritives pour le cristallin, la face postérieure de la cornée et pour le vitré.

Le corps ciliaire est capable de retirer activement certaines substances de l'humeur aqueuse vers le sang, ainsi, un grand nombre d'acides organiques peuvent être accumulés par le corps ciliaire puis transportés hors de l'oeil par des mécanismes actifs.

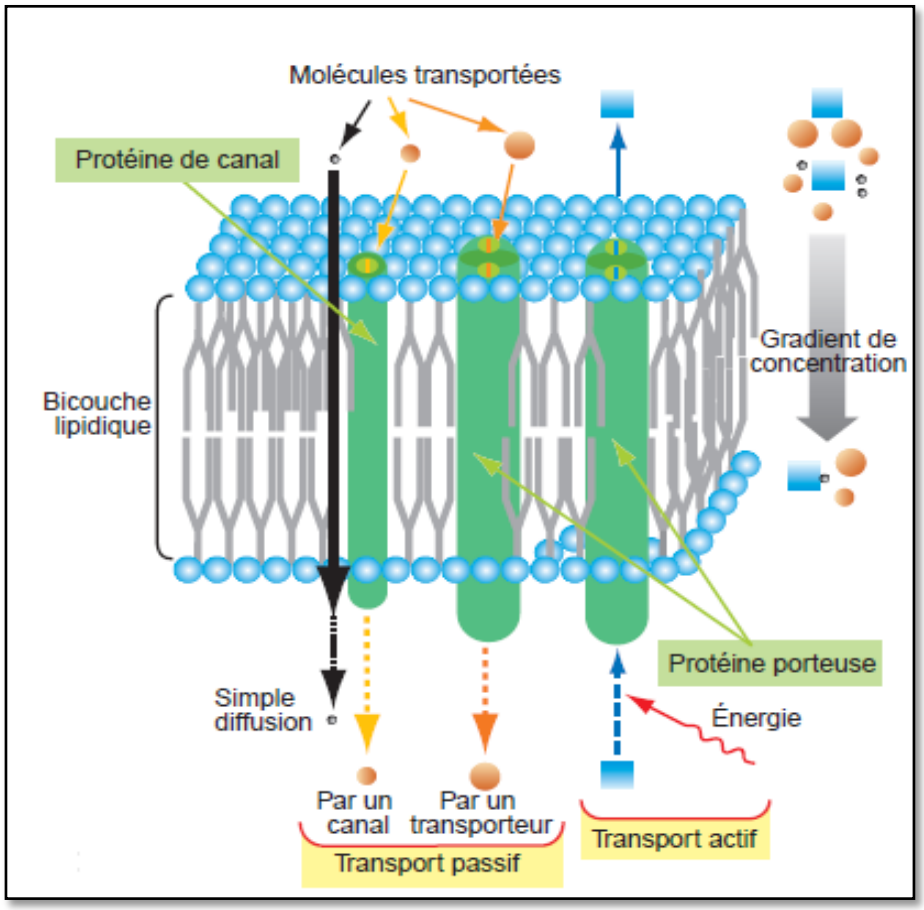


Figure 8 : Passage transmembranaire de petites molécules hydrosolubles.

e. Rupture de la BHA

La barrière hémato-aqueuse est fragile et peut être rompue dans de nombreuses circonstances, ce qui conduit à la production d'une humeur aqueuse seconde. Elle diffère de l'humeur aqueuse première principalement par son contenu plus riche en protéines que l'on peut objectiver au microscope par le phénomène de Tyndall (*flare* en anglais).

En fait, tous ses constituants changent et sa composition tend vers celle du plasma. Un important métabolite paraît être le fibrinogène qui peut conduire à la formation de caillots dans la chambre antérieure.

Le point de départ de la rupture peut être situé soit au niveau des cellules claires de l'épithélium ciliaire soit au niveau des capillaires iriens.

Au niveau de l'épithélium ciliaire pourrait survenir un élargissement des espaces intercellulaires et un relâchement des jonctions serrées. En cas de rupture très sévère, des vacuoles apparaissent à l'intérieur même des cellules endothéliales.

La vasodilatation des capillaires iriens provoquerait un étirement pariétal et une modification de la géométrie des jonctions serrées endothéliales.

De nombreux procédés expérimentaux peuvent rompre la barrière hémato-aqueuse. Le trait commun à la plupart de ces agressions paraît bien être la libération de prostaglandines dans l'œil. Elles agissent par vasodilatation. Un prétraitement par les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines comme l'aspirine ou l'indométacine prévient la rupture de la barrière ainsi que les autres manifestations de l'inflammation. Il est intéressant de noter que les prostaglandines sont transportées activement hors de l'œil par un système nécessitant de l'énergie et susceptible de saturation .On trouve également dans l'humeur aqueuse des protéines de l'immunorégulation synthétisées dans l'œil comme le TGF bêta capables de rompre la barrière.

1.2. La barrière hémato rétiniennes

A été mise en évidence pour la première fois après injection intraveineuse d'un colorant vital.Tous les tissus de l'organisme ont été colorés, à l'exception du cerveau et de la rétine. A l'intérieur de l'œil, il existe deux types de vaisseaux : ceux de la choroïde identiques aux capillaires du reste de l'organisme, et ceux de la rétine semblables à ceux du cerveau. Les capillaires rétiniens, constituant une barrière empêchant le passage de certaines substances venant du sang, font partie des capillaires continus, et présentent à la coupe un endothélium continu. Leur calibre dépend uniquement du débit circulatoire des artérioles d'amont .

1.3. Siège de la BHR :

La barrière hémato-rétinienne est formée d'une composante externe, l'épithélium pigmenté de la rétine, et d'une composante interne, l'endothélium vasculaire rétinien. Elle empêche les échanges entre le vitré et la lumière vasculaire.

Ces deux membranes possèdent des jonctions inter-cellulaires de type zonula occludens très étanches.

Cette BHR présente une grande analogie avec la barrière hémato-cérébrale. D'une façon analogue, l'épithélium pigmenté de la rétine assure l'étanchéité entre la rétine et la choroïde dont l'endothélium des capillaires est fenestré .

1.4. Mécanismes de fonctionnement:

Les échanges entre la rétine d'une part et le corps vitré ou la chorio-capillaire d'autre part se font selon un mode de « perméabilité cellulaire » qui est directement fonction de la solubilité en milieu lipidique et d'un mécanisme de transport actif .

1.5. Conséquence de la rupture de la BHR :

La rupture de la barrière hémato-rétinienne peut être observée lors du diabète, après chirurgie de la cataracte, dans les inflammations ou dans les suites des occlusions veineuses rétiniennes. Cette rupture peut être mise en évidence théoriquement sur des coupes histologiques par des marqueurs qui, normalement absents dans la rétine, sont mis en évidence en cas de rupture de la barrière hémato-rétinienne.

En clinique humaine, la rupture de la BHR peut être objectivée par la détection dans le vitré ou la rétine d'un marqueur injecté dans la circulation générale. Le marqueur le plus utilisé est le fluorescéinate de sodium, dont la diffusion hors des vaisseaux rétiniens, ou à travers l'épithélium pigmentaire, est appréciée soit qualitativement par l'angiographie, soit quantitativement par la fluorophotométrie du vitré.

Plus récemment, l'imagerie par résonance magnétique a été proposée, ce dernier examen faisant appel à la mesure du signal intra-vitréen après injection de gadolinium-DTPA (4)

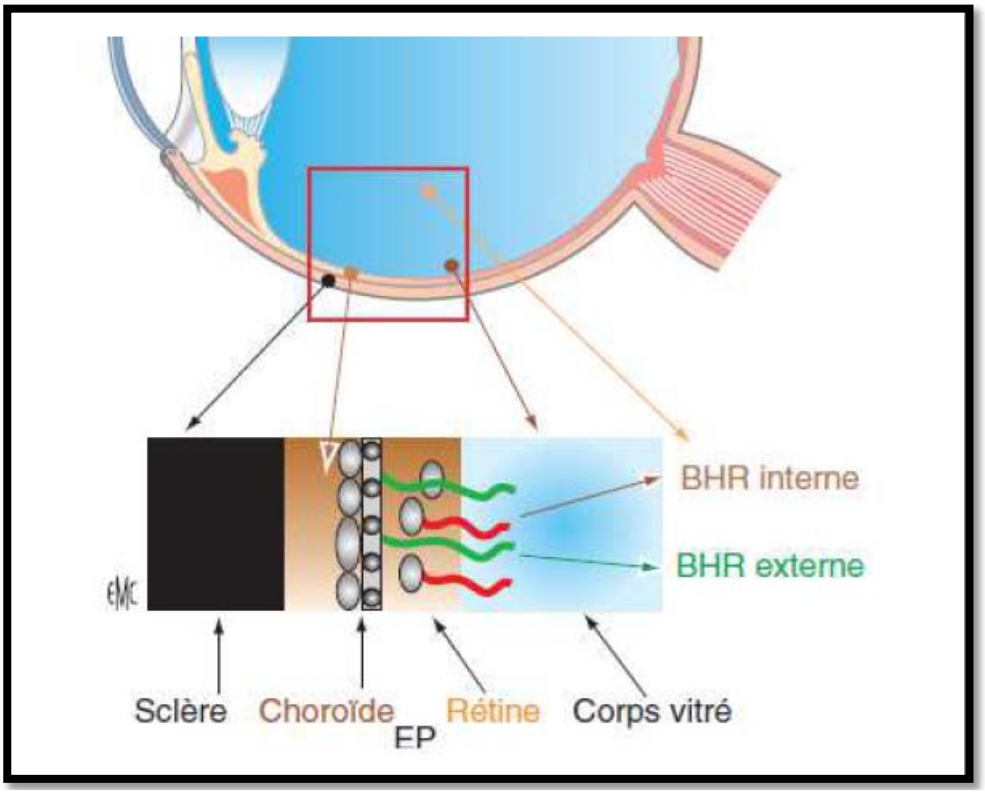


Figure 9: la barrière hémato-rétinienne (adapté à partir du rapport SFO 2010)

2. Physiopathologie des uvéites :

2.1. -Immunologie de l'œil : [13] [14]

Dans l'ensemble, l'immunologie oculaire obéit aux lois de l'immunologie systémique. Cependant, au niveau de l'œil, il existe une modulation des réactions immunitaires par des facteurs anatomiques et physiologiques locaux dénommée « Anterior Chamber Associated Immune Deviation ». Cette déviation permet de préserver la vision par limitation des phénomènes intenses d'inflammation qui pourraient endommager les fines structures de l'œil.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans l'ACAID :

- La présence de barrières anatomiques (capsule cristallinienne, membrane de Descemet) et physiologiques (barrières hémato-aqueuse et hématorétinienne).

- L'absence de drainage lymphatique individualisé du globe oculaire qui fait que l'information antigénique de l'œil sort par voie sanguine via le trabéculum et le canal de schlemm.
- L'absence de vascularisation de la cornée, du cristallin et du corps vitré.

Ainsi un Ag intraoculaire, au lieu de rejoindre des ganglions lymphatique régionaux comme ailleurs dans l'organisme, quitte l'œil par voie sanguine et gagne les organes lymphoïdes systémiques.

L'œil dispose aussi d'une immunité locale assurée essentiellement par l'uvée et le limbe en tant que ganglions lymphatiques accessoires. Elle est constituée par un environnement suppressif local composé de cytokines et de neuropeptides aux propriétés immunosuppressives telles que le TGFβ (Transforming Growth Factor β), l'interleukine 10, l'α MSH (α Melanocyte Stimulating Hormone), le VIP (Vasoative Intestinal Peptide), le Calcitonin-Gene Related Peptide et le cortisol libre .

En outre, les cellules parenchymateuses de l'œil expriment une molécule de surface (Fas-Ligand) qui, une fois couplée à son corécepteur Fas, induit l'apoptose des lymphocytes T rencontrant un antigène dans l'œil. On trouve sur les cellules de l'uvée les molécules de surface qui inhibent l'activation du complément.

Les arcades vasculaires limbiques et les capillaires de la choroïde et du corps ciliaire sont considérés comme étant des sites d'élection pour le dépôt de complexes immuns circulants non spécifiques. Cela peut parfois expliquer l'atteinte oculaire au cours de certaines maladies générales à composante immunitaire.

L'œil dispose sur tous ses tissus, excepté le cristallin, des concentrations variables d'immunoglobulines. Les concentrations les plus fortes sont retrouvées dans la cornée, la choroïde, les procès ciliaires et la conjonctive. Les concentrations moyennes existent au niveau

des muscles oculomoteurs et de la sclère. L'iris, l'humeur aqueuse et la rétine contiennent les concentrations plus faibles et ceci du fait de l'existence de barrières hémato-oculaires.

Bien que les plasmocytes intraoculaires puissent parfois sécréter activement des AC, en absence de stimulation locale, les Ig retrouvées dans l'œil sont pratiquement toutes d'origine sérique. Elles reflètent le taux d'Ig dans le sérum .

2.2. Œil, HLA et rupture de l'auto – immunité :

Les antigènes d'histocompatibilité (HLA) sont divisés en 3 classes : Les molécules de classe I (HLA A, B et C) sont présentes dans toutes les cellules nuclées, alors que HLA II (HLA DP, DQ et DR) sont restreintes aux cellules présentatrices de l'Ag et aux lymphocytes B.

L'HLA III comprend quelques facteurs du complément, les affections inflammatoires oculaires sont parfois associées à un groupe HLA particulier .Il s'agit fréquemment de molécules de classe I du système majeur d'histocompatibilité.

On peut assister à une rupture de la tolérance pour des auto-antigènes oculaires, par la survenue d'une uvéite chez un groupe HLA particulier, Ceci s'explique selon l'hypothèse du mimétisme moléculaire. Des peptides dérivés de molécules HLA de classe I et II sont présentés par les cellules présentatrices d'antigènes au moment de la création du répertoire des cellules T au niveau du thymus. Pour des raisons inconnues, la sélection négative n'est pas efficace à 100%.

Ainsi, un agent pathogène en périphérie, qui possède un peptide similaire à la molécule HLA tolérogène peut se lier aux lymphocytes T potentiellement auto – réactifs et induire un signal de co-stimulation. Le lymphocyte T devient alors activé, peut reconnaître au niveau du tissu cible un auto-antigène portant un épitope similaire et initie une cascade auto –immune. Ce qui explique l'association de certains types d'uvéites à des groupes HLA particuliers, ex : sponpylarthrite ankylosante et HLA B27, Behçet et HLA B5, VKH et Bw54 et LDwa , HLA A29 et la choriorétinite de Birdshot .

Les cellules CD 4, les cellules « helpers », jouent un rôle majeur dans le contrôle et l'expression de l'inflammation intraoculaire. Le sous type Th1 produit l'interferon- gamma, l'interleukine 2 et le TNF α. Les cellules Th1 sont impliquées dans l'opsonisation, le développement des anticorps faisant intervenir le complément et la réaction d'hypersensibilité retardée. Le sous type Th2 produit toute une autre gamme de lymphokines (IL 4, IL 6, IL 10).Ces cellules aident à la réponse humorale, notamment les réponses à IgE et IgA des membranes muqueuses.

La production des lymphokines, après la stimulation antigénique, est sous dépendance des gènes. Cette réponse joue un rôle majeur dans l'expression de l'auto-immunité .

La survenue d'uvéite ferait suite à une stimulation antigénique, qui entraine une modification morphologique de cellules présentatrices d'antigènes par le biais de secrétions de cytokine. Ainsi, les cellules endothéliales rétiniennes, les cellules dendritiques de la choroïde, les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien et les macrophages péri-vasculaires expriment des molécules d'adhésion cellulaire comme l'ICAM-1 et HLA II permettant l'afflux des T CD4. Les cellules T effectrices libèrent également des cytokines, qui permettent le recrutement de cellules inflammatoires, augmentent la perméabilité vasculaire et accroissent la réponse inflammatoire.

2.3. Conséquences de l'inflammation uvéale :

a) Au niveau du segment antérieur :

L'HA seconde, inflammatoire, arrive au niveau de l'air pupillaire et entraine un accolement entre l'iris et la face antérieure du cristallin du fait de leur rapport intime, créant ainsi des synéchies irido-cristaliniennes. Cette même humeur aqueuse, riche en cellules inflammatoires, arrive au niveau de la chambre antérieure grâce aux courants de convection, ce qui entraine d'un côté le dépôt de cellules inflammatoires formant des précipités rétrocornéens, et d'un autre côté des particules nageant dans la chambre antérieure d'où l'effet tyndall à

l'examen au biomicroscope. Par le même mécanisme, des adhérences peuvent se constituer au niveau de l'angle irido-cristallinienne formant des goniosynéchies.

b) Au niveau du segment postérieur :

Le vitré devient inflammatoire et donc trouble donnant l'effet tyndall vitréen. La rupture de la BHR va entrainer de l'œdème, des exsudats, de l'hémorragie, et des décollements séreux rétiniens.

III. Classification des uvéites :

La caractérisation d'une uvéite est à la base de la prise en charge globale du patient atteint. Elle permet également les comparaisons interpatients, en épidémiologie ou en recherche clinique.

Les classifications historiques, comme celle décrite par Geraint James en 1964 [16], étaient anatomiques et différenciaient choroïdite et iridocyclite. Les causes de l'inflammation intraoculaire étaient mal connues. Un groupe international de travail sur l'uvéite (International Uveitis Study Group, IUSG) a été créé en 1978. Les progrès en compréhension ont précédé la classification internationale étiologique de 2008 de l'IUSG [3]. Dans le même temps, un groupe de travail de l'IUSG a été dédié à la nomenclature des uvéites (SUN, Standardization of Uveitis Nomenclature) avec une classification anatomique standardisée publiée en 2005 [17].

Les classifications sont continuellement questionnées avec l'évolution des prises en charge. En pratique, plusieurs sont souvent utilisées simultanément, descriptives (anatomiques, sémiologiques, chronologiques), analytiques (uvéite isolée ou associée à une pathologie systémique, aspects étiologiques) ou encore selon l'intensité de la réaction inflammatoire, l'activité de l'uvéite ou la réponse au traitement immunosuppresseur [16] [18] .

1. Classifications anatomiques [3]

Il s'agit d'une classification basée sur la localisation initiale de l'inflammation intraoculaire sans tenir compte du siège des complications

L'uvéite antérieure est associée à une atteinte de l'iris et du corps ciliaire.

L'uvéite intermédiaire présente un vitré qui est le principal site d'inflammation. La présence d'engainements vasculaires périphériques ou d'œdème maculaire ne modifie pas la

classification. Le terme de pars planite désigne une uvéite intermédiaire avec condensations vitréennes en snow balls ou œufs de fourmi, ou un exsudat fibrineux déclive qui masque la rétine sur 6 heures, snow bank ou banquise.

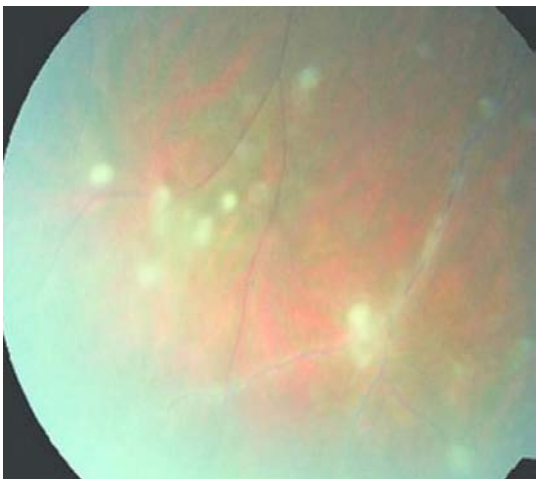


Figure 10: Patient atteint de pars planite.

Figure 11 : Hyalite et amas cellulaires de type « œufs de fourmis » (snowballs)
Chez un patient atteint de pars planite

La visualisation d'un exsudat déclive nécessite un examen avec indentation sauf lorsque son volume est tel qu'il devient visible sans indentation. Si ce type d'inflammation intraoculaire apparaît, secondaire à une infection (ex. : Lyme) ou à une maladie systémique (ex. : sarcoïdose) , le terme d'uvéite intermédiaire est utilisé [3]. S'il survient en l'absence d'infection ou de maladie systémique il apparaît donc comme idiopathique.

Le terme uvéite postérieure désigne l'inflammation de la rétine et/ou de la choroide.

Le terme de panuvéite est réservé aux uvéites sans site prédominant d'inflammation, présente en chambre antérieure, dans le vitré, dans la rétine et/ou la choroïde. Il y a donc une rétinite ou choroïdite ou vasculite rétinienne.

Les complications, à type d'œdème maculaire ou de néovascularisation, ne sont pas prises en compte dans cette classification anatomique. Une inflammation en chambre antérieure et dans le vitré sera nommée uvéite antérieure ou uvéite intermédiaire selon l'intensité du site initial de l'inflammation.

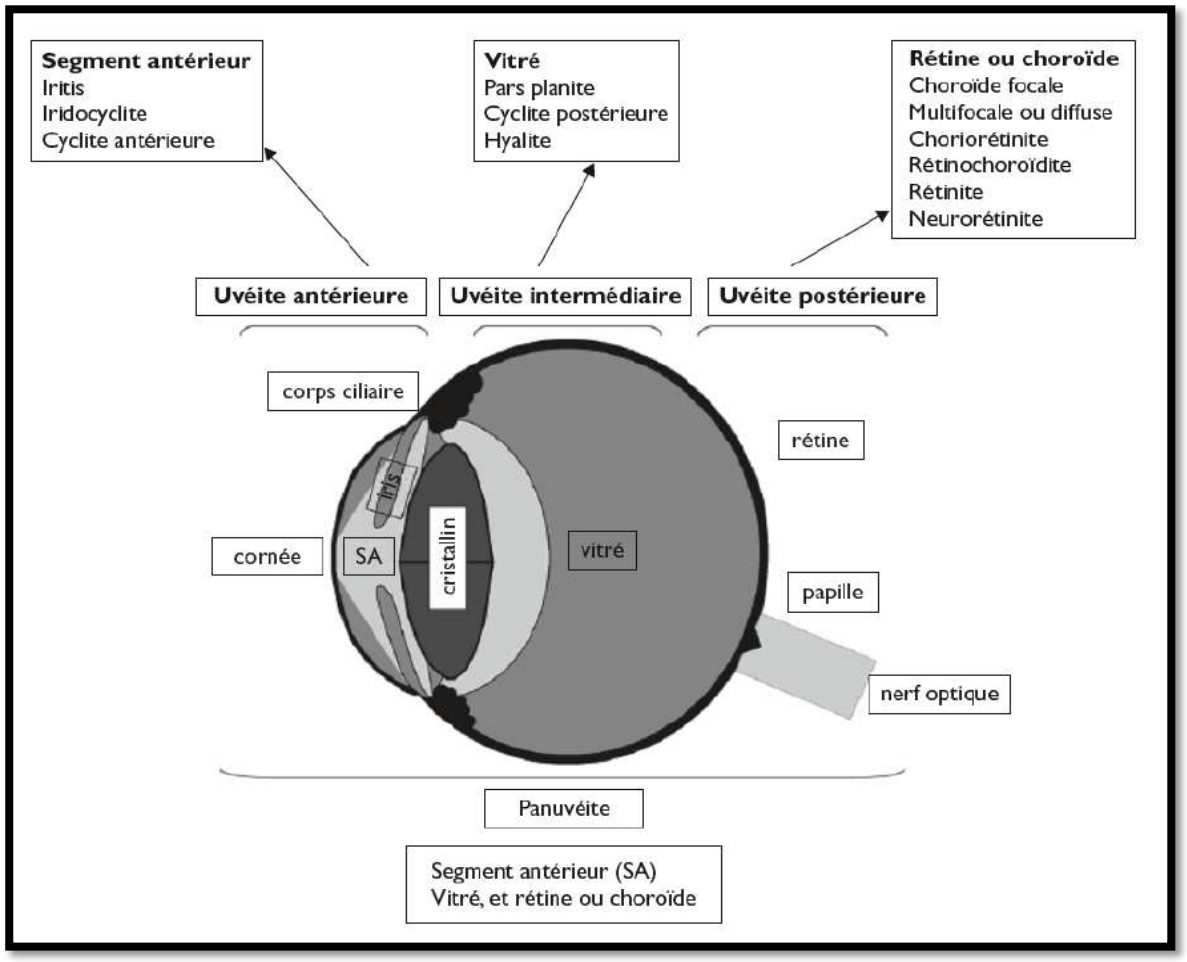


Figure 12 : Classification anatomique des uvéites [19]

2. Classification chronologique :

La survenue de l'uvéite peut être aiguë ou insidieuse. La durée de l'inflammation peut être limitée (à moins de 3 mois) ou prolongée (plus de 3 mois), et l'évolution de l'uvéite peut être torpide ou à récurrences bruyantes. Selon le SUN :

Le terme d'uvéite aiguë sera réservé aux uvéites de survenue brutale et de durée courte (inférieure à 3 mois) dont le type même est l'uvéite au cours de la spondylarthrite ankylosante HLA-B27.

Le terme d'uvéite récurrente ou récidivante sera utilisé pour décrire des poussées séparées de périodes d'accalmie ou d'inactivité de l'inflammation intraoculaire qui durent plus de 3mois ;

Le terme d'uvéite chronique sera utilisé pour des inflammations intraoculaires prolongées, où les récidives surviennent dans un délai inférieur à 3 mois après arrêt du traitement.

Tableau II : Les modes évolutifs des uvéites [3]

catégorie	descriptif	Remarques
début	soudain	
	insidieux	
durée	limitée	Durée inférieure ou égale à 3 mois
	Persistante	Durée supérieure à 3 mois
Mode évolutif	aigu	Episode de début soudain et de durée limitée
	Récidivant	Episodes répétés séparés de périodes de calme sans traitement , durant 3 mois ou plus
	chronique	Uvéite persistante avec rechute dans les 3 mois suivant une interruption du traitement

3. Classification selon le caractère granulomateux : [20]

L'examen oculaire offre une occasion unique pour déterminer le type d'infiltration de cellules inflammatoires impliquées dans le processus de la maladie sans la nécessité de prendre un échantillon de biopsie pour analyse histologique.

Dans une uvéite antérieure, les cellules inflammatoires se fixent à l'endothélium cornéen dans des conglomérats appelés précipités retro cornéens. L'apparition de PRC est utilisée pour classer les processus Inflammatoires en granulomateux ou non granulomateux.

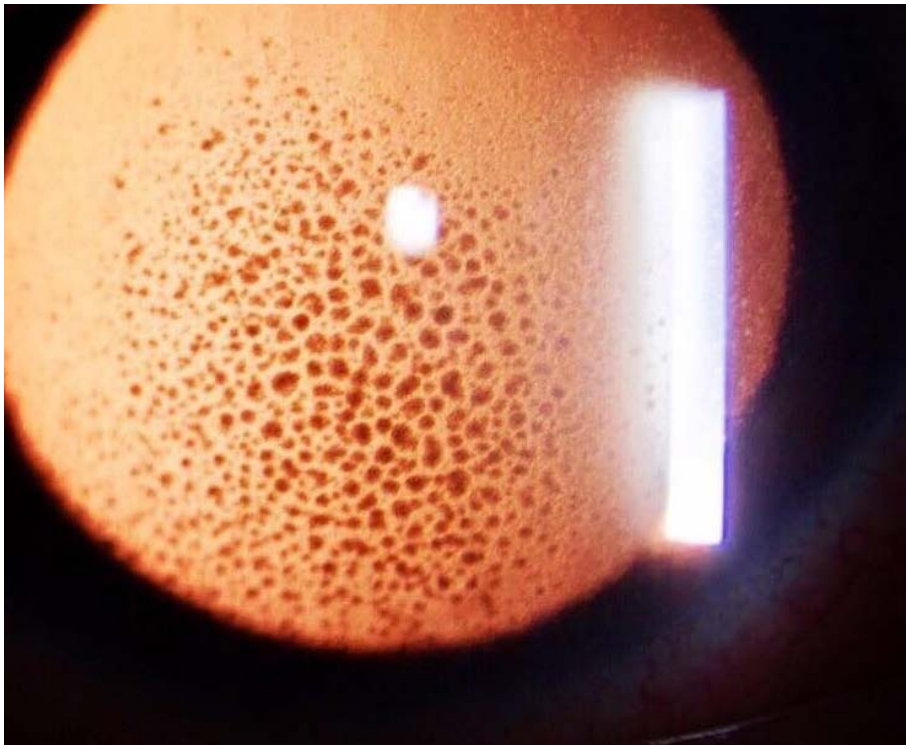


Figure 13 : précipité rétrocornéens en graisse de mouton

Le type de PRC non granulomateux le plus commun se caractérise par de fines collections de couleur blanche de lymphocytes, plasmocytes, et de pigment. Ces précipités peuvent se former dans n'importe quelle maladie et provoquer une uvéite antérieure Le constat de PRC non granulomateux n'aide pas énormement dans la formulation d'un diagnostic differentiel autre que d'alerter le clinicien qu'une uvéite antérieure s'est produite dans l'oeil.

Les PRCs granulomateux sont de grandes collections, d'apparence grasse de lymphocytes, plasmocytes et de cellules géantes. La constatation de PRCs granulomateux, également appele PRC en "graisse de mouton", sur l'examen à la lampe à fente peut etre un indice diagnostique utile. Les patients ayant des PRCs granulomateux ont géneralement une histoire d'une maladie chronique avec un début insidieux et ont souvent une atteinte du segment posterieur en plus de l'inflammation du segment antérieur.

D'autres constatations oculaires évocatrices d'inflammations granulomateuses sont les nodules iriens et les granulomes choroïdiens. Le constat d'une inflammation granulomateuse dans l'oeil suggère un ensemble unique de possibilités de diagnostic qui sont répertoriées dans le tableau suivant :

Tableau III : Uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse. [20]

Sclérose en plaques
Sarcoïdose
Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada
Rectocolite hémorragique
Ophtalmie sympathique
Uvéite phacoantigénique
Toxoplasmose, toxocarose
Syphilis, maladie de Lyme, tuberculose, lèpre, brucellose
Uvéites associées à HTLV-1
Uvéites médicamenteuses

4. Classification selon l'intensité

L'intensité de l'uvéite en chambre antérieure est déterminée par le Tyndall cellulaire ou flare comme détaillé dans le Tableau IV et le Tableau V :

Tableau IV : cotation de l'effet tyndall protéique dans la chambre anterieure [3]

Grade	Nombre de cellules observées dans un champ de 1 × 1 mm de lampe a fente
0	<1
0 .5+	1-5
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	>50

Tableau V : Intensité de l'uvéite determinée par le flare selon le SUN [3]

Grade	Description
0+	Absent
1+	Discret
2+	Modéré (détails de l'iris et du cristallin clairement visibles)
3+	Marqué (détails de l'iris et du cristallin flous
4+	Intense (humeur aqueuse fibrineuse ou plastique)

IV. Epidémiologie

L'uvéite est la maladie inflammatoire la plus fréquente de l'œil et constitue l'une des principales causes de perte de vision graves et de cécité.

1. Age : [21]

L'uvéite peut survenir à tout âge, mais touche principalement les personnes âgées de 20 à 40 ans.

2. Sexe

Si on considère l'ensemble des uvéites, toutes causes confondues, le sex-ratio est homogène dans la majorité des grandes séries internationales (sex-ratio hommes/femmes de 1,2/1 a 0,7/1). Ce ratio varie en réalité fortement en fonction de l'étiologie.

3. Répartition des différentes formes anatomiques des uvéites

L'uvéite antérieure est la forme la plus fréquente des uvéites. C'est en particulier le cas dans les pays occidentaux, où elle représente 76 % des uvéites en Australie, 52 à 91 % aux États-Unis, et 49 à 92 % en Europe [22]. Les atteintes postérieures sont la deuxième forme anatomique la plus fréquente (5 à 26 % des cas) [22]. Enfin les uvéites intermédiaires représentent 8 à 22 % de l'ensemble des uvéites [23][24]. Les données provenant du Maghreb et de l'Afrique subsaharienne retrouvent la même hiérarchie [25] [26].

En revanche, la situation semble différente en Asie, les panuvéites étant l'atteinte la plus fréquentement rencontrée, suivi des uvéites antérieures [22]

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ces constatations. En effet, ces différences de présentations d'une région à l'autre et d'une population à l'autre pourraient

suggérer la présence de facteurs ethniques et environnementaux influençant la gravité de l'atteinte oculaire.

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

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 néo-vascularisation, l'hypertonie oculaire et l'oedème maculaire qui conditionnent le pronostic visuel.

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

1. Uvéite antérieure [27]

1.1. -Signes fonctionnels :

Ils ne sont pas spécifiques d'une uvéite antérieure, mais fortement évocateurs. Ils se présentent sous forme d'une sémiologie variable faite de douleur oculaire sourde, profonde à type de lourdeur périorbitaire, de photophobie, de rougeur ,de larmoiement et de blépharospasme à la suite de l'irritation de branches des nerfs trijumeau et facial . La baisse de l'acuité visuelle représente également un motif fréquent de consultation.

1.2. Signes physiques :

L'examen à l'œil nu peut révéler une rougeur oculaire avec un cercle périkératique. La cornée est claire sans œdème. Toutefois, les signes majeurs de l'uvéite antérieure retrouvés à l'examen à la lampe à fente, consistent en :

- **Une hyperhémie de l'iris**, lui conférant un aspect mat et sale, effaçant l'alternance des cryptes et des crêtes iriennes. Dans ces conditions, la pupille est en myosis. ceci résulte non seulement de l'hyperhémie irienne, mais aussi d'un spasme réflexe du muscle sphinctérien.

- **Une hyperhémie du corps ciliaire**.

- **Un tyndall de l'humeur aqueuse** : il s'agit d'une simple augmentation des protéines de l'humeur aqueuse sous forme de petites particules brillantes. Cet effet tyndall est pathognomonique de l'uvéite, et il s'évalue selon son intensité de 0 à 4+.

Lorsque l'uvéite antérieure est sévère, un exsudat puriforme, fait de cellules inflammatoires, peut se collecter dans la partie inférieure de la chambre antérieure donnant l'image typique de l'hypopion.

- **Des précipités descemétiques** constitués de cellules inflammatoires ayant la tendance à s'accoler au niveau de la face postérieure de la cornée.

- **Des nodules iriens**, dits nodules de Koeppe, résultent de l'infiltration du parenchyme irien par des lymphocytes et des polynucléaires, ou encore de la formation de lésions granulomateuses typiques d'origine tuberculeuse, syphilitique, sarcoïdosique ou lépreuse.

- **Des synéchies postérieures** situées entre l'iris et le cristallin, apparaissent sous forme d'exsudats organisés, pigmentés et disposés de façon annulaire ou arciforme, à l'origine de déformation pupillaire.

L'examen du fond d'œil, réalisé systématiquement après dilatation pupillaire, est normal en cas d'uvéite antérieure isolée. La présence d'une atteinte postérieure associée signe alors une panuvéite.

Il est important de rappeler la nécessité d'éliminer avec certitude les autres causes d'œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle, pour lesquelles la démarche diagnostique et thérapeutique ainsi que le sont totalement différents. Ces étiologies sont représentées par la kératite, la crise de glaucome par fermeture de l'angle et la conjonctivite.

2. Uvéite intermédiaire

2.1. Signes fonctionnels : [28]

Les myodésopsies (définies par la perception d'éléments noirs punctiforme et ou filiforme en suspension parasitant la vision) et la vision trouble d'installation progressive sont les symptômes les plus fréquemment retrouvés en cas d'uvéite intermédiaire. Néanmoins, il existe des formes asymptomatiques de découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique.

Plus rarement, l'uvéite est révélée par une baisse d'acuité visuelle contemporaine d'un épisode d'hémorragie intravitréenne ou de décollement rétinien. La douleur oculaire et la photophobie sont inhabituelles.

2.2. Signes physiques : [29] [30]

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

Une inflammation vitréenne 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 aigues postopératoires ou d'affections malignes intraoculaires.

3. Uvéite postérieure

3.1. Signes fonctionnels :

Ils sont très variables selon l'importance de l'inflammation et la localisation des lésions.

Les uvéites sont fréquemment découvertes à l'occasion de myodésopsies ou de baisse d'acuité visuelle . Dans certains cas sévères, le patient peut rapporter un scotome central dont il faudra suivre l'évolution.

Nos uvéites étaient marquées surtout par une baisse d'acuité visuelle inaugurant le tableau clinique. Aucun cas de scotome central n'a été noté.

3.2. Signes physiques :

L'examen du fond d'oeil est souvent gêné par la présence d'un trouble vitréen localisé ou diffus, secondaire à la rupture de la barrière hémato-oculaire et induit par l'inflammation de la rétine et de la choroïde.

L'uvéite postérieure se traduit par un foyer choriorétinien apparaissant sous forme d'une zone œdémateuse, blanchâtre, aux contours mal limités, peu saillante, avec quelques hémorragies de bordure.

Le foyer peut être unique ou multiple, parfois à des stades évolutifs différents. A cette étape de l'examen, il est important, pour une meilleure orientation étiologique, et surtout pronostique et thérapeutique, de rechercher une vascularite des artères ou des veines rétiniennes , qui se manifeste par des engainements vasculaires et ou une occlusion des branches vasculaires, un œdème maculaire ou papillaire , ces derniers constituent des signes de gravité de l'atteinte oculaire.

VI. Diagnostic étiologique des uvéites :

1. Etape clinique

1.1. Interrogatoire :

L'étude sémiologique d'une uvéite commence par un interrogatoire précis, complet, bien orienté afin de cerner le maximum des informations utiles pour le diagnostic : l'âge, l'ethnie, le sexe, la profession, le mode de vie urbain ou rural, les voyages en pays tropicaux, la notion de première crise, de rechutes, de leur fréquence, de prise médicamenteuse, de cortico-dépendance permet d'orienter en partie le diagnostic.

L'interrogatoire s'attachera à préciser :

- les antécédents personnels ou familiaux,
- les réponses antérieures à l'intradermoréaction à la tuberculine,
- un antécédent tuberculeux doit être recherché systématiquement tant pour l'orientation étiologique que pour les précautions éventuelles à prendre par rapport à une corticothérapie générale,
- des symptômes gastro entérologiques (diarrhées, ulcère, ictère …) associés ,
- les symptômes gynéco/urologiques (aphtose bipolaire, uréthrite, leucorrhée)
- les symptômes neurologiques (céphalées, signes méningés, signes de focalisation),
- les symptômes cardio-vasculaires (troubles de la conduction, phlébite, abolition des pouls),
- les symptômes rhumatologiques (arthrites, sacroiléite, talalgies),
- les symptômes dermatologiques (vitiligo, poliose, alopécie, érythème noueux, rashs cutanés, nodules cutanés),
- les symptômes ORL (surdité de perception, sinusite).
- les symptômes pneumologiques (dyspnée, toux) .
- les symptômes psychiatriques.

1.2. Examen clinique :

a. Examen ophtalmologique

a.1. L'examen du segment antérieur

L'hyperhémie conjonctivale est un signe d'inflammation oculaire aigue, elle est cependant rare dans l'inflammation chronique du segment postérieur. L'injection conjonctivale est souvent uniforme dans la région péri-limbique (cercle péri-kératique) est la conséquence de l'inflammation du corps ciliaire. L'injection conjonctivale de l'uvéite peut être différenciée d'une conjonctivite par l'absence d'implication du cul de sac et du versant tarsal de la conjonctive.

La sclèrite et l'épisclèrite peuvent être associées à certains types d'inflammation oculaire.

La vasodilatation sclérale profonde, de couleur rouge vif ou violacée et la coexistence de douleurs intenses irradiant au pourtour de l'orbite et réveillant le patient la nuit sont de bons indicateurs pour différencier une atteinte pariétale d'une inflammation plus superficielle.

La découverte de lésions conjonctivales plus spécifiques peut aussi orienter le diagnostic.

La biopsie d'infiltrats conjonctivaux nodulaires jaunâtres, de situation bulbaire et/ou tarsale, ou de petits infiltrats aux reflets blanchâtres permet de certifier une granulomatose ;

- un aphte conjonctival évoque une maladie de Behçet ;
- une ulcération nécrotique associée à une sclèro-uvéite fait craindre une vascularite systémique.

L'examen de la cornée se fait avec un intérêt particulier pour le nombre, l'aspect et la disposition d'éventuels précipités rétro-cornéens.

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 flocon de neige déposés sur l'endothélium avec une distribution régulière allant jusqu'a la partie supérieure de la cornée, sont extrêmement évocateurs d'une cyclite de Fuchs. Des précipités en graisse de mouton sont , quant à eux , suffisants pour porter le diagnostic d'uvéite granulomateuse.

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

Celle-ci peut être observée avec une fréquence élevée dans certaines étiologies telles que la sarcoïdose. Les kératites en bandelette sont également plus fréquentes chez l'enfant, notamment au cours des uvéites compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles.

Figure14 : Kératite en bandelettes

L'examen de la Chambre antérieure :

La chambre antérieure est optiquement transparente. Il n'y a pas de cellules présentes dans l'humeur aqueuse et la concentration protéique y est faible.

Lorsqu'un processus inflammatoire rompt les barrières hémato-aqueuses, le taux de protéines augmente suffisamment pour que le faisceau lumineux de la lampe à fente devienne visible dans la chambre antérieure, c'est l'effet Tyndall ou *flare* des Anglo-Saxons.

Conventionnellement, l'intensité du phénomène est quantifiée de manière assez grossière en nombre de croix de 0 à 4 + (voir tableau IV et V)

Lorsque les cellules inflammatoires sont en très grand nombre, elles sédimentent dans la partie inférieure de la chambre antérieure et forment un hypopion.

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 gonio-scopie peut permettre de détecter un hypopion de faible volume.

Les causes les plus fréquentes d'hypopion sont les endophtalmies (rendant le diagnostic différentiel entre inflammation et infection délicat) les uvéites liées au terrain HLA-B27, la maladie de Behçet et les uvéites liées à la prise de rifabutine.

Enfin, la présence d'un hypopion n'est jamais observée dans les formes chroniques d'uvéites ou au cours des formes granulomateuses.

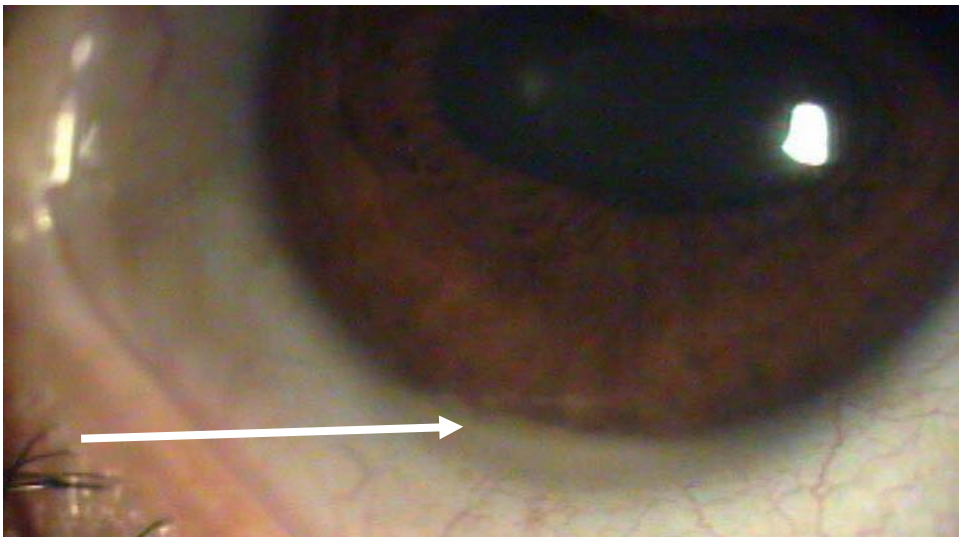


Figure15 : Hypopion

- ✓ **L'examen de l'iris** est aussi une source d'information essentielle dans l'analyse d'une uvéite. Cette analyse comprend la recherche d'une hétérochromie, de zones de transillumination, de nodules dans le stroma irien ou au bord pupillaire.
- ✓ l'hétérochromie est évocatrice de l'iridocyclite de Fuchs mais est non pathognomonique. Elle est recherchée sur des pupilles non dilatées examinées de manière simultanée, avant le positionnement du patient devant la lampe à fente à la lumière du jour. L'iris le plus clair est habituellement celui atteint par la maladie. Cette hétérochromie correspond à une atrophie irienne globale, plutôt progressive d'où l'utilité de comparer avec des clichés photographiques plus anciens pour établir cette évolutivité. Chez les patients à iris foncés, l'hétérochromie peut manquer ou n'apparaitre qu'après plusieurs années. Chez les patients à iris très clairs (bleu), cette hétérochromie peut également n'apparaitre que de manière différée : l'iris de l'œil atteint peut apparaitre plus bleu fonce, l'atrophie irienne progressive laissant apparaitre l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris.

La structure même de l'iris doit également être analysée et l'existence de zones d'atrophie doit être recherchée dans l'obscurité en rétro-illumination avant de dilater la pupille ou sur une mydriase limitée. Une atrophie feutrée mais diffuse, touchant l'épithélium pigmentaire de l'iris ou l'ensemble du stroma, est fréquemment retrouvée dans la cyclite chronique de Fuchs ou au cours de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. Une atrophie sectorielle et profonde est très évocatrice d'une atteinte virale herpétique ou zostérienne,surtout lorsqu'une hypertonie est constatée. Elle fait suite à une ischémie locale repérable dès les stades initiaux devant la coexistence d'une atonie pupillaire et d'une suffusion irienne hématique dans la zone touchée. Cependant, une transillumination localisée de l'iris peut également être la conséquence d'un arrachement du feuillet épithélial pigmentaire de l'iris synéchié au cours d'une mydriase médicamenteuse.

- ✓ **Les synéchies iridocristalliniennes** 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.

La présence de nodules iriens doit être recherchée avec attention, avant la dilatation pupillaire. La présence de lésions iriennes nodulaires d'aspect granulomateux permet de classer l'uvéite dans le groupe des uvéites granulomateuses, même si les précipités rétrocornéens ne sont pas caractéristiques. Ces lésions iriennes regroupent les nodules de Koeppe, les nodules de Busacca et les granulomes de l'iris.

Les nodules de Koeppe, localisés au niveau de la marge pupillaire, sont plus fréquents que les nodules de Busacca , et sont situés dans le stroma superficiel de l'iris à distance de l'orifice pupillaire.

Ils sont plus spécifiques des uvéites granulomateuse et sont particulièrement fréquents au cours de la phase chronique de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada

Les granulomes de l'iris sont plus rares que les nodules iriens. Ils sont plus grands, siègent à proximité de la marge pupillaire ou de l'angle iridocornéen et peuvent combler certaines cryptes de l'iris. Parfois unique, prenant exceptionnellement une allure pseudo-tumorale, sa structure est vascularisée, d'aspect rosé, plus épaisse et plus opaque que celle des lésions précédentes. Le granulome de l'iris signe l'existence d'une maladie granulomateuse systémique ; habituellement une sarcoïdose.

- ✓ **L'analyse du cristallin** débute par la recherche des dépôts pigmentaires sur la capsule antérieure.

Ceux-ci sont habituellement disposés parallèlement à la pupille ou de manière circulaire lorsqu'ils reflètent la rupture de synéchies. Il faut ensuite étudier les différents éléments cristalliniens pour rechercher une cataracte, ce qui n'est pas facile si la pupille est synéchiée en

myosis. En dehors du contexte clinique, il peut être la complication de toute inflammation intraoculaire prolongée, ainsi que la conséquence d'une corticothérapie.

La première survient cependant rapidement si l'œil est fortement inflammatoire et hypotone, tandis que la seconde ne s'installe souvent que progressivement après une longue période de traitement

Par ailleurs, la présence de dépôts de cellules géantes sur l'implant d'un patient opéré de cataracte est le signe d'une inflammation persistante.

Cependant, la fréquence et la précocité de l'apparition d'opacités cristalliniennes sont très variables selon la localisation et l'intensité de l'uvéite.

a.2. L'examen du segment postérieur :

Si la transparence du segment antérieur le permet, l'examen du vitré antérieur et l'étude de ses rapports avec le cristallin se font directement à la lampe à fente, tandis que le vitré central et postérieur seront analysés à l'aide d'une lentille avec ou sans contact oculaire. De ce fait, l'aspect des cellules infiltrant le vitré est plus facilement étudié au niveau du vitré antérieur.

Les cellules inflammatoires peuvent être distinguées des hématies ou des cellules pigmentaires par leur taille et leur couleur.

Au cours des uvéites, des agglomérats de cellules inflammatoires se forment fréquemment sur les travées d'un vitré liquéfié. Quand leur aspect est granulomateux ,les lésions ressemblent alors aux tentacules ventousés d'une pieuvre , notamment lorsqu'il s'agit d'uvéites infectieuses. Une fois le vitré décollé, des précipités similaires à ceux existant au niveau du segment antérieur peuvent se déposer sur la hyaloïde postérieure lors des poussées inflammatoires, intensifiant ainsi le trouble vitréen perçu par le patient. Un contingent de fibrine est également présent en quantité variable selon le type et l'intensité de l'uvéite. L'importance des corps flottants vitréens peut être appréciée de façon globale par l'examinateur en réalisant

une rétro-illumination du vitré. L'analyse du vitré par cette méthode et le verre de Hruby est à l'origine d'une gradation de l'infiltrat cellulaire proposée par le passé mais de réalisation difficile [31]. Le trouble vitréen peut également être quantifié en utilisant une échelle comparative plus récente basée sur l'examen de la papille et du pôle postérieur en ophtalmoscopie indirecte [32].

L'examen du fond d'œil ou des clichés du fond d'œil sont alors mis en parallèle avec les différentes images d'une planche de cotation standardisée pour établir le score du patient.

L'examen du vitré est également essentiel au cours des uvéites intermédiaires. On recherche alors une pars-planite ou une banquise en périphérie inférieure extrême et des œufs de fourmis, des regroupements cellulaires arrondis blanchâtres isolés ou disposés en chapelet, dont l'aspect évoque aussi des boules de neige (snowballs des Anglo-Saxons).

Enfin, l'analyse porte sur la recherche de tractions vitréennes, d'adhérences vitréo-rétiniennes postérieures ou encore de membranes épi-rétiniennes susceptibles d'induire ou d'entretenir un œdème maculaire cystoïde. L'approche clinique de ces points particuliers, difficile sur un œil inflammatoire aux structures remaniées, a été transformée par l'utilisation de la tomographie en cohérence optique.

Les atteintes inflammatoires rétiniennes peuvent être visibles à l'examen du fond d'œil sous forme blanchâtres ou n'être détectées que par l'angiographie fluoresceinique.

Le terme de vascularite est utilise dans le domaine de l'inflammation intraoculaire des lors qu'une hyperfluorescence anormale des parois vasculaires rétiniennes est observée en angiographie.

Selon l'étiologie, une grande diversité de ces vascularites rétiniennes peut être observée et des critères d'analyse précis doivent être recueillis. En particulier, les vascularites artérielles rétiniennes, plus rares que les atteintes veineuses, sont restreintes à certaines causes d'uvéite, dont la maladie de Behçet ou les nécroses rétiniennes aigues.

L'intensité des vascularites rétiniennes est variable. Leur traduction angiographique va d'une simple hyperfluorescence des parois vasculaires aux temps tardifs à des diffusions massives s'étendant à distance des vaisseaux. Cependant, aucun consensus international ne permet de standardiser une cotation de l'intensité des vascularites rétiniennes. Un œdème maculaire peut être la conséquence directe de diffusions intenses à partir de vascularites intéressant les gros vaisseaux du pôle postérieur.

Des occlusions veineuses ou artérielles peuvent être la conséquence de vascularites rétiniennes. En présence de tableaux d'occlusion veineuse avec hémorragies diffuses au fond d'œil, l'origine inflammatoire de la vascularite peut ne pas être évidente.

Des zones de rétinite ischémique peuvent également compliquer des vascularites rétiniennes, notamment lors de l'atteinte d'artères rétiniennes de petit calibre, comme dans la maladie de Behçet.

Enfin, des ischémies rétiniennes périphériques diffuses, fréquemment sur 360°, parfois avec arrêt net de la vascularisation rétinienne, peuvent être observées (maladie d'Eales).

L'ischémie peut être d'installation progressive ou aigue, en particulier au cours des rétinites nécrosantes à virus de la famille herpétique.

Le simple examen du fond d'œil est susceptible de permettre le diagnostic d'un grand nombre d'uvéites postérieures.

Les critères diagnostiques sont : le nombre de lésions, leur localisation et leur aspect. Cependant, une grande hétérogénéité de présentations, et cela pour une étiologie donnée, complique fréquemment l'analyse.

- **Œdème maculaire** [33] est l'élément essentiel engageant le pronostic visuel au cours des uvéites. Il peut survenir lors d'une atteinte primitive de la macula par un processus lésionnel, ou par contigüité, autour de vascularites du pôle postérieur,

d'une inflammation vitréenne ou même d'une uvéite antérieure, intermédiaire ou postérieure avec rupture des barrières hémato-rétiniennes interne ou externe.

La tomographie en cohérence optique (OCT) fait le diagnostic et ses qualités d'examen non invasif, reproductible et sensible, l'ont imposée, entre autre pour cette indication. L'œdème maculaire est quantifié selon l'épaisseur de la rétine au point de fixation, l'épaisseur moyenne dans les 1 mm centraux ou dans les autres zones analysées, ainsi que par le volume maculaire (exprime en mm3) estimé dans les 6 mm centraux.

Outre l'analyse quantitative de l'épaisseur maculaire, une analyse qualitative de la macula est indispensable.

L'atrophie maculaire peut être la finalité de tout processus inflammatoire chronique du segment postérieur et a pour conséquence la diminution de l'épaisseur maculaire. Elle peut faire suite à un œdème maculaire cystoïde ou diffus de façon intensive, constituant de ce fait une séquelle fréquemment observée à la phase post inflammatoire des uvéites. Elle est associée à un pronostic visuel défavorable puisqu'elle correspond à des dégâts structurels définitifs au niveau maculaire, La chute de l'acuité visuelle est donc irréversible.

Une forme trompeuse est l'œdème compliquant une atrophie débutante, avec épaisseur maculaire normale.

La présence d'une néovascularisation sous-rétinienne maculaire est une complication potentielle de certaines étiologies d'uvéite postérieure. De fréquence variable, elle est quelques cas occasionnels au cours de la rétinochoroïdite de type Birdshot ou encore de l'ophtalmie sympathique.

Certaines uvéites infectieuses, par exemple la toxoplasmose avec foyer de localisation maculaire, peuvent également se compliquer de néovascularisation.

Les Membranes épirétiniennes [2] sont par définition des membranes épimaculaires secondaires, soit réactionnelles à un foyer localisé, soit associées à une hyalite chronique ; elles se rencontrent donc le plus souvent au cours de l'évolution prolongée des uvéites intermédiaires ou postérieures.

Certaines membranes épirétiniennes induisent, en se contractant de façon centripète, une image ronde dans l'aire maculaire donnant ainsi un faux aspect de trou maculaire ; on parle alors de pseudo-trou maculaire.

C'est l'OCT qui permet un diagnostic de certitude

L'œdème papillaire peut être observé lors d'uvéites postérieures mais également lors d'uvéites intermédiaires, par contigüité, et même lors d'uvéites antérieures prolongées. L'angiographie à la fluorescéine est la méthode la plus utilisée pour le quantifier, L'OCT permet une bonne évaluation.

L'œdème papillaire est évalué selon son retentissement fonctionnel, l'intensité de diffusion de la fluorescéine et les conséquences sur les vaisseaux rétiniens.

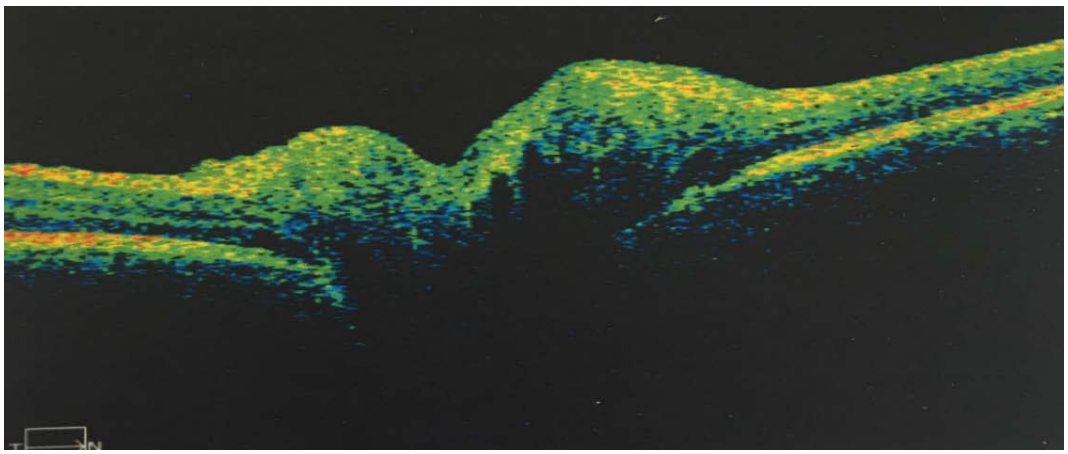


Figure16 : œdème papillaire à l'OCT.

Le nerf optique [2] peut être atteint de plusieurs manières lors de l'uvéite.

On peut constater une simple hyperhémie papillaire, une papillite ou un œdème papillaire.

L'hyperhémie papillaire peut persister alors que l'inflammation est cliniquement peu active ailleurs. On note une importante hyperhémie papillaire dans le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

La papille optique peut être le siège de néovascularisation, de lésions glaucomateuses ou d'atrophie optique au cours d'une inflammation oculaire. Lors de la détermination de la perte d'acuité visuelle en cas d'uvéite, la lésion du nerf optique est recherchée souvent en excès.

En dehors de l'inflammation uvéitique, le nerf optique peut être la cible de maladies inflammatoires comme la sarcoïdose. En autre, les patients avec des uvéites intermédiaires Ont une incidence plus élevée d'association avec la sclérose en plaques.

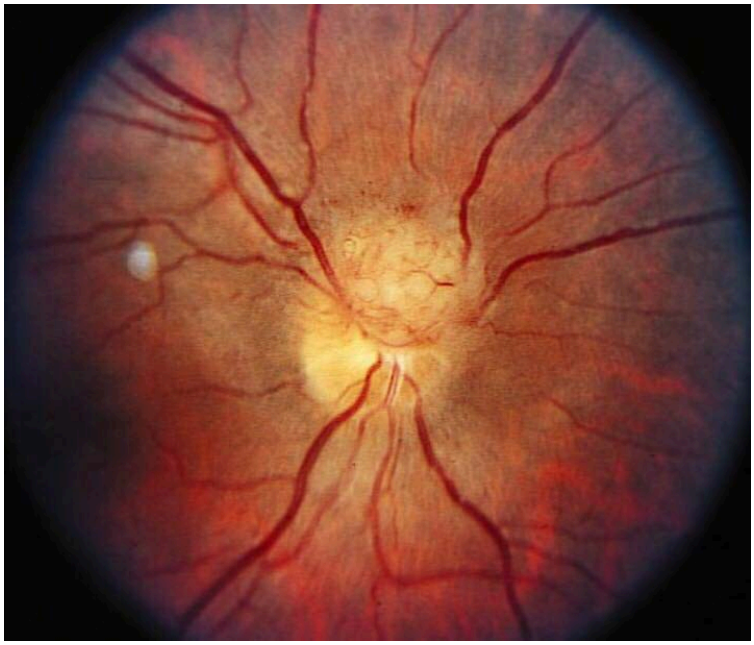


Figure17 : granulome de la tête du nerf optique chez un patient suivi pour sarcoïdose

b. Examen somatique extra ophtalmologique

b.1. Examen dermatologique

L'aphtose cutanée buccale et génitale, les pseudofolliculite, l'hyperréactivité cutanée et les nodules acnéiformes sont des lésions qui font partie des critères de classification proposés par le groupe d'étude international sur la maladie de Behçet [4]

Figure18 : Aphtose buccale

Les pseudofolliculites sont des lésions simulant des folliculites mais non centrées par un follicule pileux siègent sur le dos, les membres inférieurs, les fesses et les bourses. C'est une lésion pustuleuse qui disparaît sans laisser de trace.

Figure19 : pseudofolliculite chez un patient suivi pour maladie de Behçet (image du service)

L'hyperréactivité cutanée, après toute effraction épidermique, peut être recherchée par une intradermoréaction à l'eau distillée « test pathergique cutané ».

Les nodules acnéiformes ne sont significatifs que s'ils sont observés en dehors de la période d'adolescence ou de traitement corticoïde.

L'érythème noueux est une hypodermite nodulaire, caractérisée par l'apparition brutale de nouures douloureuses principalement localisées sur les jambes, parfois sur les avant bras, sa teinte est celle d'une ecchymose et sa découverte évoque avant tout une sarcoïdose. Cependant, des érythèmes noueux peuvent être observés également au cours de la primo-infection tuberculeuse ou au cours de la maladie de Behçet.

Le vitiligo, l'alopécie et la poliose sont des signes qui peuvent exister au cours de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada

Les autres signes cutanés qui peuvent être associés à certaines étiologies d'uvéite sont l'érythème migrans , qui est un des éléments essentiels du diagnostic de la maladie de Lyme, ou les signes évoquant une syphilis secondaire ou tertiaire

b.2. Examen rhumatologique

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

b.3. Examen neurologique

L'association uvéite et sclérose en plaque est très variable d'une étude à une autre.

La présence de céphalées intenses doit faire rechercher une thrombophlébite cérébrale pouvant compliquer la maladie de Behçet. Un syndrome méningé peut être lié à plusieurs causes d'uvéites dont la tuberculose, la maladie de Lyme, la syphilis, la maladie de Whipple, la maladie de Behçet, la sarcoïdose et l'uvéoméningite de Vogt-Koyanagi-Harada. L'atteinte du système nerveux périphérique et uvéite peut être également associée à toutes les causes citées auparavant, à l'exception de la sclérose en plaque et de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.

b.4. Examen abdominal

L'interrogatoire doit systématiquement rechercher la présence de diarrhée, de sang dans les selles ou de douleurs abdominales pouvant orienter vers une rectocolite hémorragique (RCH) ou une maladie de Crohn. Par ailleurs, des atteintes digestives peuvent être observées au cours de la sarcoïdose et de la maladie de Behçet. L'association d'une diarrhée et d'une uvéite peut également faire évoquer des étiologies infectieuses, dont la maladie de Whipple

b.5. Examen pleuro-pulmonaire

L'association d'une uvéite, surtout si elle est granulomateuse, et d'une dyspnée doit faire évoquer une sarcoïdose avec atteinte thoracique de stade III [1]. Un syndrome d'épanchement

liquidien ou des crépitant secs de fibrose avec notion de contage tuberculeux peuvent orienter vers une origine tuberculeuse.

b.6. Examen général

Une fièvre ayant précédée ou accompagnée une uvéite doit faire évoquer une origine infectieuse, notamment une leptospirose, une brucellose, une rickettsiose et certaines chlamydioses .

2. Examen para clinique :

2.1. Explorations paracliniques ophtalmologiques :

Réalisées à la phase initiale, elles permettent un meilleur suivi de la quantification du Tyndall protéique, notamment par différents examinateurs.

a. Rétinophotographies et angiographies : [34]

a.1. Rétinophotographies :

Les rétinophotographies regroupent les photographies du fond d'œil en lumière blanche (en couleur), en lumières monochromatiques (verte, rouge et bleue) et en autofluorescence.

Ces examens permettent de détecter de manière non invasive les anomalies de la rétine, de la macula, de la papille, les atteintes vasculaires, la présence de foyers. Elles permettent ainsi une orientation diagnostique, un dépistage des complications et un suivi objectif de l'évolution.

Lors des uvéites intermédiaires, elles permettent la quantification de l'évolution du Tyndall protéique.

a.2. Angiographie à la fluorescéine [35]

- Principe :

Une angiographie normale peut être divisée en cinq phases : une phase choroïdienne, une phase artérielle, une phase capillaire, une phase veineuse et une phase tardive.

Elle fournit trois informations principales:

- Les caractéristiques d'écoulement dans les vaisseaux sanguins lorsque le colorant atteint et circule à travers la rétine et la choroïde;
- Elle enregistre les détails fins de l'épithélium pigmentaire et de la circulation rétinienne qui ne peuvent pas être visibles autrement;
- Elle donne une image claire des vaisseaux rétiniens et permet d'évaluer leur intégrité fonctionnelle.

- **Intérêt :**

- Dans les uvéites intermédiaires :
  - Mettre en évidence les fuites vasculaires, surtout veineuses ,et contribuer au diagnostic d'un œdème maculaire et/ou d'un œdème papillaire.
  - Intérêt majeur dans la détection des manifestations infracliniques et le suivi évolutif sous traitement.

- Dans les uvéites postérieures et vascularites rétiniennes :
  - Mettre en évidence des vascularites passées inaperçues à l'examen Ophtalmoscopique.
  - Préciser l'extension des vascularites en dehors du territoire occlus.
  - Evaluer leur activité inflammatoire par l'importance de l'imprégnation pariétale tardive
  - Préciser le mode d'atteinte purement veineux ou mixte, artériel et veineux.
  - Préciser leur caractère occlusif et les complications néovasculaires.
  - Apporter des arguments étiologiques.
  - Evaluer la réponse thérapeutique.

a.3. L'angiographie au vert d'indocyanine

L'angiographie au vert d'indocyanine est capable de détecter la non-perfusion de la choriocapillaire et fournir des informations concernant l'inflammation affectant le stroma choroïdien.

b. La tomographie par cohérence optique (OCT) [36]

La tomographie en cohérence optique (Optical Coherence Tomography = OCT) est une méthode d'examen récente qui permet d'obtenir des coupes de la rétine d'une précision nettement supérieure à celle de l'échographie.

Sa principale application est l'étude des affections maculaires :

- ✓ Confirmation du diagnostic d'une membrane prémaculaire ou d'un trou maculaire.
- ✓ Quantification d'un œdème rétinien maculaire, et suivi de l'évolution sous traitement par la mesure de l'épaisseur maculaire.
- ✓ Visualisation et précision de la localisation de néovaisseaux choroïdiens dans la DMLA.

Elle est également utilisée dans le dépistage et le suivi du glaucome chronique car elle permet de mettre en évidence la perte des fibres optiques, premier signe du glaucome.

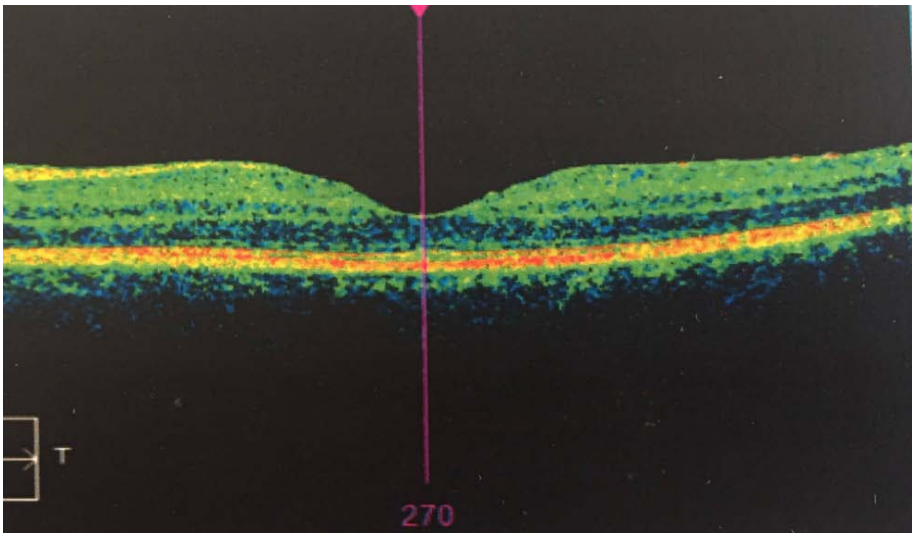


Figure 20 : un OCT maculaire normal.

c. Echographie en mode B. [37]

Elle permet par ailleurs une meilleure analyse globale du vitré antérieur et postérieur.

La membrane est toujours mise en évidence en échographie ce qui n'est pas le cas en tomographie en cohérence optique

L'étude échographique bidimensionnelle permet de dépister certaines complications : œdème papillaire, œdème maculaire, décollement de la rétine exsudatif. Ces informations sont essentielles lorsqu'il existe une cataracte sous capsulaire occultante ou un trouble vitréen marqué empêchant l'analyse fine du segment postérieur, et que la membrane est adhérente de manière diffuse. Cette dernière méthode donne cependant une analyse plus fine de la rétine ou du décollement séreux rétinien sous-fovéolaire notamment en postopératoire.

d. Biomicroscopie par échographie à hautes fréquence (UBM) [37]

Cet examen est réalisé grâce à un échographe auquel est reliée une sonde émettant une onde sonore à 50 MHz ou à 25 MHz permettant une visualisation très précise de l'angle iridocornéen. L'UBM est par ailleurs la seule technique permettant de visualiser les structures situées juste derrière l'iris (corps ciliaires).

e. Tyndallomètrie automatisée [2]

L'appareil est constitué d'un rayon laser hélium-néon qui est réfléchi par l'humeur aqueuse et capté par un photomultiplicateur et mesuré en photons/ms. L'intensité de la mesure dépend à la fois de la concentration protéique et de la taille des molécules, qui à leur tour dépendent directement de l'importance de la rupture de la barrière hémato-aqueuse.

La haute sensibilité de cet instrument permet la mise en évidence de ruptures de la barrière hémato-aqueuse minimes.

De plus, sa fiabilité permet des comparaisons sous différents régimes thérapeutiques en particulier au cours des uvéites.

La Tyndallomètrie automatisée permet aussi de suivre l'activité inflammatoire intraoculaire lors du traitement.

Une rechute clinique est souvent précédée d'une augmentation discrète des valeurs de PAT ce qui permet une adaptation précoce de la thérapeutique.

f. Explorations électrophysiologiques [38]

Les explorations électrophysiologiques peuvent aider à déterminer la cause de baisse d'acuité visuelle chez les patients avec uvéite, mais conduisent rarement à un diagnostic spécifique. En effet aussi bien l'électrorétinogramme que l'électro-oculogramme peuvent être altérés dans plusieurs pathologies inflammatoires de la rétine et de la choroïde.

2.2. Examens extra-ophtalmologiques à visée diagnostique :

- **Tests cutanés : [39]**

a. Intradermo-réaction à la tuberculine :

- Principe :

Consiste en l'injection intradermique d'un dérivé protéique purifié de Mycobacterium tuberculosis.

- **Un résultat positif** se caractérise par le développement d'une induration de 5 à 14 mm au bout de 48 heures.
- **un résultat négatif** : exclut généralement la tuberculose, mais peut également se produire en cas de maladie anergisante.
- **un Résultat faiblement positif** : ne distingue pas nécessairement une exposition précédente d'une maladie active, car la plupart des individus ont déjà reçu le BCG (bacille de Calmette-Guerin) en vaccination et vont donc présenter une réponse d'hypersensibilité.
- **un Résultat fortement positif** (induration> 15 mm) est généralement l'indice d'une tuberculose active.

Figure 20: IDR positive a la tuberculine

b. Test pathergique :

Figure 21 : Test pathergique positif chez un patient atteint de la maladie de Behçet

L'hypersensibilité à la piqure d'aiguille, fait partie des critères de diagnostic de la maladie de Behçet. Cependant la réponse peut varier et est rarement positive en l'absence de l'activité systémique. Une réaction positive se traduit par la formation d'une pustule suivant la piqure de la peau avec une aiguille. Le test pathergique se lit après 48h, la ponction se fait avec une aiguille utilisée de 20cc.

- **Examens biologiques :**

Devant la multitude d'étiologies possibles, les examens complémentaires qu'on peut demander sont très nombreux. Il s'agit en pratique de cibler les examens en fonction de l'orientation clinique, en privilégiant les examens les plus simples et les plus contributifs au plan diagnostique

a. La numération formule sanguine (NFS) :

Ses anomalies ne sont pas spécifiques mais permettent d'orienter le diagnostic. A titre d'exemple, une hyperleucocytose orienterait vers une étiologie infectieuse bactérienne alors qu'une hyper éosinophilie ferait évoquer une parasitose. Une lymphopénie relative peut être observée entre autres au cours d'une sarcoïdose. Une anémie peut être secondaire aussi bien à des affections systémiques qu'infectieuses.

b. Les marqueurs de l'inflammation :

- La vitesse de sédimentation et le dosage du fibrinogène sérique :

Ce sont des examens simples, rapides, peu coûteux, mais très peu spécifiques. Il s'agit en effet de marqueurs globaux de l'inflammation quelle que soit sa cause. Leur augmentation témoignerait alors de la présence d'une inflammation sans préjuger de sa cause.

- La C-Réactive protéine (CRP) :

C'est un examen biochimique sensible et précoce. Il est certes non spécifique mais très utile au diagnostic précoce et au suivi des états infectieux mais aussi de certaines pathologies inflammatoires

- L'électrophorèse des protéines sériques (EPP)

Comme la VS, l'EPP n'est qu'un marqueur global et indirect de l'inflammation. Une hyperalphaglobulinémie et une hypoalbuminémie objectiveraient la présence d'un syndrome inflammatoire. Cependant, certaines pathologies se manifestent classiquement par des anomalies particulières de l'EPP, comme la sarcoïdose, où il est classique de retrouver une hypergammaglobulinémie, témoin d'une activation lymphocytaire.

c. Le bilan infectieux :

Etant donné la diversité des causes infectieuses d'uvéite, le bilan infectieux doit être ciblé selon les éléments d'orientation clinique. Cependant, on est souvent amené à réaliser systématiquement un bilan de certaines infections vu leur fréquence, leur gravité et surtout leur caractère curable.

Ainsi, un bilan phtisiologique, une sérologie syphilitique, une sérologie VIH, une sérologie toxoplasmique peuvent s'avérer nécessaire même en l'absence d'éléments d'orientation.

Dans certains cas, dont la toxoplasmose, une sérologie n'a de valeur que lorsqu'elle est négative pour écarter un diagnostic.

d. Le bilan calcique :

Il est surtout réalisé dans le cadre d'une sarcoïdose où on peut observer une hypercalciurie et une hypercalcémie dues à l'augmentation du taux de 1.25 dihydroxy vitamine D celles-ci sont retrouvées dans 5 à 18 % des formes oculaires de sarcoïdose.

e. Le bilan rénal et hépatique :

Ces deux bilans permettent de rechercher des signes d'atteinte d'organes qui seraient en rapport avec une affection générale, mais aussi de réaliser un bilan préthérapeutique dans l'éventualité d'une corticothérapie systémique ou d'un autre traitement immunosuppresseur.

f. Enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) et lysozyme

Les élévations de l'ECA et du lysozyme ont un intérêt pour le diagnostic présomptif d'uvéite sarcoïdosique.

Selon les études, la sensibilité varie entre 58–84 % pour l'ECA et entre 60–78 % pour le lysozyme, et la spécificité entre 83–95 % pour l'ECA et 76–95 % pour le lysozyme [40].

Le lysozyme peut être élevé, notamment au cours des uvéites infectieuses [41]

Des études ont montré l'intérêt de combiner un dosage de l'ECA ou du lysozyme sérique avec la radiographie pulmonaire ou le scanner thoracique pour le diagnostic des uvéites sarcoïdosique [42][43]

g. Typage HLA

Seule la détermination du groupage HLA-B27 a un intérêt pour les uvéites antérieures aiguës (non granulomateuse) auxquelles cet antigène d'histocompatibilité est associé dans la

moitié des cas. Cet examen ne doit pas être proposé pour les uvéites intermédiaires et postérieures [44].

Au cours des uvéites antérieures, la présence de douleurs rachidiennes insidieuses, qu'elles soient inflammatoires ou non, doit conduire à la détermination du statut HLA-B27 et à un bilan radiologique : radiographies et imagerie par IRM des sacro-iliaques à la recherche des signes en faveur d'une spondylarthropathie [45].

La détermination du groupage HLA-B51 présent chez 60 % des patients ayant un diagnostic de maladie de Behçet et 20 % des individus de la population générale n'a aucune valeur diagnostique. Le groupage HLA-A29, présent chez 98 à 100 % des rétinochoroïdopathie de Birdshot [46] a un intérêt pour sa valeur prédictive négative.

À l'inverse, sa valeur prédictive positive au cours des uvéites postérieures est faible car présent chez 5 à 7 % de la population générale.

h. Ponction lombaire :

Une analyse du LCS est proposée dans les situations suivantes :

- suspicion d'uvéoméningite, en particulier maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (cytochimie) ;
- oedème papillaire bilatéral (après imagerie cérébrale) ;
- suspicion de SEP (recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines) ;
- suspicion d'un lymphome primitif oculocérébral (cytologie et dosage des interleukines 6 et 10) ;
- uvéite syphilitique avec atteinte du segment postérieur (cytochimie et sérologie) ;
- suspicion d'une neuro-Lyme (cytochimie et sérologie).

- **Examens radiologiques : [2]**

Les radiographies sinusiennes, l'orthopantomogramme et les examens d'imagerie du rachis et des sacro-iliaques n'ont aucun intérêt en l'absence de point d'appel clinique.

La radiographie pulmonaire peut être utile au diagnostic, en objectivant des adénopathies hilaires et une atteinte parenchymateuse pulmonaire évocatrices de sarcoïdose, ou des séquelles de tuberculose

Le scanner thoracique peut mettre en évidence une anomalie pulmonaire parenchymateuse ou ganglionnaire (médiastinale), suggestive de sarcoïdose, peut également montrer des séquelles de tuberculose pulmonaire sous la forme, notamment, de remaniements cicatriciels des apexs ou d'adénopathie hilaire unilatérale calcifiée.

L'IRM cérébrale est généralement proposée en présence de signes neurologiques évocateurs d'une atteinte du système nerveux central, de suspicion de LPOC ou d'œdème papillaire bilatéral (ex. : recherche d'une thrombophlébite cérébrale au cours d'une maladie de Behçet).

Une IRM médullaire sera réalisée en cas de suspicion de SEP et devant des signes de localisation neurologiques (signe de Lhermitte, claudication intermittente indolore…).

- **Prélèvements biopsiques :**

L'histopathologie reste le gold standard pour le diagnostic définitif de nombreuses affections. Des biopsies de la peau ou d'autres organes peuvent établir le diagnostic d'une maladie de système associée à des manifestations oculaires, comme la sarcoïdose. Cependant, les structures intraoculaires sont relativement inaccessibles à cette procédure vu le risque de morbidité importante.

- Biopsies de la conjonctive et de la glande lacrymale .
- Les échantillons d'humeur aqueuse pour réaction en chaine par polymérase (PCR).
- Biopsie du vitré pour la culture et la PCR.

2.3. Stratégie de prescription d'examens complémentaires :

Il n'y a pas de bilan standard à proposer chez un patient présentant une uvéite. La démarche diagnostique est fondée sur l'analyse des manifestations oculaires, ainsi que sur les symptômes extra-oculaires lorsque ceux-ci sont présents. Les décisions initiales sont importantes, avant que l'analyse sémiologique ou les résultats des examens complémentaires ne soient modifiés par les traitements prescrits.

La prise en charge d'une uvéite échappe au seul ressort de l'ophtalmologiste dès lors qu'une origine systémique est soupçonnée ou lorsqu'un traitement prolongé par voie générale est nécessaire. Une coopération interdisciplinaire rodée entre ophtalmologistes et médecins internistes, rhumatologues ou généralistes permet d'optimiser la démarche de prise en charge. Cependant, malgré l'application d'une démarche diagnostique rigoureuse, l'uvéite peut parfois ne pas être rattachée à sa cause.

Ces cas sont parfois le reflet d'une maladie systémique, dont toutes les manifestations extra-oculaires sont latentes. Par ailleurs, certaines causes d'uvéite restent encore certainement à identifier. Affirmer le diagnostic étiologique guide considérablement les décisions thérapeutiques.

Le tableau ci-dessus presente les eventuelles bilan paracliniques à demander selon le type anatomoclinique de l'uvéite

Tableau V : Bilan paracliniques selon le type anatomoclinique de l'uvéite et en l'absence d'orientation [2]

Type anatomoclinique	En première intention	Bilan 2 ème intention	Bilan de 3 ème intention
Uvéite antérieure aigue non granulomateuse	Quelle que soit la Forme : NFS VS, CRP IDR tuberculine TPHA VDRL Radiographie de thorax	2ème épisode : HLA B27	Pas de bilan
Uvéite antérieure Chronique		-Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine -TDM thoracique en coupes fines	PCA : PCR infectieuses (Herpes, BK, toxoplasmose, PCR universelle.. .)
Uvéite antérieure granulomateuse Ou Choroidite multifocale périphérique		-TDM thoracique en coupes fines	Biopsie des glandes salivaires Fibroscopie bronchique, LBA et biopsies Scintigraphie au gallium PET scan Médiastinoscopie et biopsies
Uvéite intermédiaire		-Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine --TDM thoracique en coupes fines -Sérologie maladie de Lyme, toxocarose, maladie des griffes du chat selon rientation	Ou si uvéite chronique: Ponction lombaire IRM cérébromedullaire
Uvéite posterieure ou Panuvéite	Si uveite granulomateuse ou Intermediaire : Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	Si foyer de rétinochoroidite et/ou papillite : sérologie toxoplasmique et PCA (western blot) Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine TDM thoracique en coupes fines	Ou si uvéite chronique du sujet agé : IRM cérébromedullaire Ponction lombaire PCA pour IL6/IL10

VII. Etiologies des uvéites :

Une soixantaine de causes d'uvéites sont décrites, classées en cinq groupes d'importance inégale :

- ✓ infectieuses [tuberculose, toxoplasmose, herpes virus, syphilis],
- ✓ inflammatoire [sarcoidose, maladie de Behcet, sclérose en plaques . . .],
- ✓ pseudo-uvéites [lymphome oculaire et cérébral primitif],
- ✓ entités ophtalmologiques [pars planite, cyclite de Fuchs, maladie de Birdshot..]
- ✓ uvéites médicamenteuses.

L'épidémiologie varie en fonction des facteurs génétiques, environnementaux, de la définition de la maladie, de l'inclusion de certaines entités ophtalmologiques dans le groupe des uvéites idiopathiques ou des entités ophtalmologiques, des investigations paracliniques réalisées et du mode de recrutementdes patients. Ceci rend compte de la grande hétérogénéité des séries rapportées dans la littérature.

Dans les pays occidentaux, la répartition étiologique est la suivante : un quart des uvéites sont liées à une maladie ophtalmologique, un quart sont dues à une maladie systémique répondant aux critères diagnostiques consensuels, un quart à une maladie inflammatoire présumée tandis que le dernier quart demeure d'origine indéterminée

1. Les uvéites symptomatiques d'une maladie inflammatoire :

1.1. la Maladie de Behçet :

La maladie de Behçet est une affection multisystémique récidivante responsable de vascularites occlusives avec atteintes artérielles, veineuses et capillaires.

L'uvéite est l'une des principales manifestations de la maladie de Behçet. L'étiologie est encore mal connue.

L'atteinte systémique justifie une collaboration étroite avec les internistes tant sur le plan diagnostique que thérapeutique

L'uvéite peut être la principale manifestation de la maladie de Behçet après les atteintes cutanéomuqueuses.

Elle est présente dans 60 à 70 % des cas et représente une cause non négligeable de cécité notamment dans les 5 ans qui suivent le diagnostic. Elle peut rester isolée pendant des années avant que les atteintes extra-oculaires n'apparaissent.
Son diagnostic est clinique. Il repose sur un faisceau d'arguments cliniques basés sur les critères de l'*International Study Croup* (ISG) de 1990 avec une spécificité de 96 % et une sensibilité de 91 % [4]

Ulcérations orales récurrentes récidivant plus de trois fois en 12 mois et deux des manifestations suivantes :

- ulcérations génitales récurrentes ;
- lésions oculaires ;
- lésions cutanées ;
- pathergy test positif.

Critères applicables uniquement en l'absence d'autres explications cliniques.

Plus récemment, sont apparus des nouveaux critères internationaux de Behçet (ICBD pour International Criteria for Behcet's Disease) [47]

Chaque manifestation correspond à des points, lorsque le score est ≥ 4 le diagnostic est posé.

Les manifestations cliniques	Points
• Lésions oculaires	2
• Aphtose génitale	2
• Aphtose buccale	2
• Lésions cutanées	1
• Manifestations neurologiques	1
• Manifestations vasculaires	1
• Test pathergique*	1*

* Le test pathergique est un critère optionnel. Lorsque le résultat est positif un point supplémentaire est rajouté au score.

Cette classification propose un diagnostic plus précoce et plus massif de patients avec une plus grande sensibilité.

Une forte prévalence de la maladie de Behçet est rapportée le long de l'ancienne route de la soie, depuis la lointaine Asie (Japon, Corée) jusqu'au bassin méditerranéen en passant par la Turquie et le Moyen-Orient.

L'uvéite survient dans 40 à 80 % des cas [48] . Elle est bilatérale dans 63 à 100 % des cas [49][50] , parfois dissociée dans le temps . Elle peut être inaugurale de la maladie de Behçet, rester isolée pendant quelques années, et être responsable d'un retard de diagnostic et d'un traitement souvent mal adapté.

Lors de la première poussée, l'uvéite est volontiers antérieure et unilatérale et tend à évoluer vers une uvéite postérieure ou totale.

Elle survient de façon brutale, par poussées rémittentes spontanément régressives en quelques semaines.

L'uvéite est toujours non granulomateuse

L'Uvéite antérieure : Cette manifestation est spectaculaire lorsqu'elle s'accompagne d'un hypopion qui fait évoquer le diagnostic de maladie de Behçet

L'hypopion est retrouvé sans injection ciliaire caractéristique de l'hypopion froid du Behçet [2]. Il disparaît spontanément en quelques jours à une semaine.

L'inflammation de la chambre antérieure associe un Tyndall de la chambre antérieure, des synéchies iridocristalliniennes et une pression intraoculaire normale ou abaissée.

L'hypertonie oculaire est la conséquence d'une séclusion pupillaire, de synéchies antérieures périphériques, d'une trabéculite ou cortico-induite.

L'iris peut s'atrophier au fil des poussées .

L'hyalite est fréquente, retrouvée dans 66 à 100 % des cas , sa présence signe l'activité inflammatoire de la maladie de Behçet

L'uvéite postérieure est l'atteinte la plus fréquente, 81-90 % des cas, et est la plus grave pouvant conduire à la cécité. Elle s'associe à des vascularites artérielles et veineuses, des foyers de rétinite, un œdème papillaire et un œdème maculaire.

1.2. la Sarcoïdose :

La sarcoïdose est une granulomatose multi systémique d'étiologie inconnue, définit au sein de l'organe atteint, par la présence de granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires, sans nécrose caséeuse. Fréquente entre 20 et 40 ans, un deuxième pic est possible chez la femme en périménopause.

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 [51].

Figure 22 : une uvéite antérieure et une hypertrophie de la glande lacrymale principale chez un patient suivi pour sarcoïdose

L'uvéite sarcoïdosique est chronique, récidivante, et de début insidieux. Tous les segments de l'œil peuvent être affectes 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 graisse de mouton et des granulomes iriens au niveau du liseré pupillaire, du stroma irien ou de l'angle iridocornéen.

L'uvéite sarcoïdosique peut se compliquer de synéchies postérieures, de cataracte, de glaucome, de kératopathie, d'œdème maculaire, d'une ischémie rétinienne ou de néovaisseaux.

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 caséeux. Dans ces cas-là, les critères élaborés par l'International Workshop on Ocular Sarcoidosis (IWOS) sont d'une aide considérable [52] (annexe II) .

1.3. Les spondylarthropathies :

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. (Annexe IV) [5]

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 entrainant 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 oculourèthro-synovial) : conjonctivite, infection génitale ou digestive préalable.
- ✓ Les spondyaloarthrites 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).

a. La spondylarthropathie ankylosante : SPA [53]

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

b. 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 aigüe.

c. Le rhumatisme psoriasique : [54]

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.

d. Les entérocolopathies inflammatoires : [55]

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 .

1.4. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada : [56]

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 récidives inflammatoires antérieures peuvent être observées, y compris lorsque toutes les autres composantes de la maladie sont contrôlées.

L'atteinte postérieure se manifeste par un œdème rétinien initial, un épaississement choroïdien avec altération de l'épithélium pigmentaire, un œdème papillaire et un décollement de rétine exsudatif.

Le diagnostic repose sur l'association de cinq critères qui sont détaillés dans l'annexe III [57] Le pronostic visuel est globalement favorable.

1.5. La sclérose en plaques :

La sclérose en plaques est une maladie démyélinisante aigue 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 [58] (ANNEXE V) 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 intraoculaire 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'aigue et peut récidiver.

1.6. Syndrome de néphrite tubulo-interstitielle et uvéite (TINU syndrome) :

TINU syndrome est décrit pour la première fois en 1975 par Dobrin et al. [59]. Il associe une néphrite interstitielle aiguë (NIA) et une uvéite le plus souvent antérieure. 200 cas seulement sont rapportés dans la littérature.

Ce syndrome peut survenir à tout âge. L'uvéite évolue indépendamment de la néphropathie et est retardée, dans la majorité des cas, par rapport à l'atteinte rénale avec un délai moyen de 12 semaines

L'uvéite au cours de ce syndrome est de début soudain, bilatérale dès le diagnostic dans 77% des cas,et qui atteint uniquement le segment antérieur dans 80 % des cas.

L'examen biomicroscopique retrouve une inflammation de segment antérieur avec Tyndall cellulaire et flare, ainsi que, dans près de 15 % des cas, des précipités rétrodescemétiques non granulomateux.

L'atteinte postérieure, si elle existe, retrouve un Tyndall vitréen et, dans de rares cas, des hémorragies intrarétinennes, des exsudats, des engainements vasculaires ou encore une choriorétinite focale [60].

La principale complication est la formation de synéchies iridocristaliniennes [61].

L'évolution de ce syndrome est bénigne, la néphropathie disparait en quelques mois, l'uvéite s'améliore aussi sous traitement anti-inflammatoire mais avec une tendance à la récidive.

Tableau VI : Critères diagnostiques du syndrome TINU [60]

Certain	Probable	Possible
Diagnostic histologique de la néphrite tubulo-interstitielle aiguë* + uvéite typique*	Diagnostic histologique de la néphrite tubulo-interstitielle aiguë*+ uvéite atypique ou diagnostic clinique de la néphrite tubulo-interstitielle aiguë* +uvéite typique*	Diagnostic clinique de la néphrite tubulo- interstitielle aiguë* + uvéite atypique

- ❖ uvéite typique : uvéite bilatérale débutant deux mois avant ou douze mois après la néphrite interstitielle aiguë :
- ❖ critères cliniques de la néphrite tubulo-interstitielle :

Présence des trois critères suivants :

- fonction rénale anormale : créatininémie augmentée ou diminution de la clairance,
- biologie urinaire anormale : augmentation des β2-microglobulines, protéinurie avec syndrome néphrotique, leucocyturie aseptique, hématurie, glycosurie normoglycémique,
- atteinte générale persistant plus de deux semaines :
- clinique : fièvre, anorexie, perte de poids, asthénie, douleurs abdominales, arthralgies, myalgies,

Cependant, si la certitude diagnostique reste histologique, Hettinga et al . [62] ont proposé un diagnostic basé sur l'association de l'élévation de la créatinine sérique et des β2-microglobulines urinaires avec une valeur prédictive positive de 100 % et une valeur prédictive négative de 97 %, permettant ainsi d'éviter une biopsie rénale, geste particulièrement invasif, notamment chez l'enfant .

2. Les uvéites d'origine infectieuse

2.1. 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*) [63]

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 [64]

L'atteinte peut être uni- ou bilatérale[65].

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. Mais la présentation peut également être celle d'une uvéite non granulomateuse [66].

L'atteinte intermédiaire peut se manifester sous forme d'une hyalite , d'une vascularite rétinienne, d'occlusions veineuses rétiniennes [67] ou encore sous forme d'un œdème maculaire.

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 serpigineux ou un décollement de rétine exsudatif

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

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 examen bactériologique ou par PCR. Il implique de bien réaliser les prélèvements, de savoir les répéter et de s'assurer d'un transport et d'un traitement adéquats.

b. Syphilis : [68][2]

Différents 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 évolutifs. Ainsi, il peut s'agir d'une uvéite antérieure granulomateuse ou non, de tableaux de panuvéite. des cas d'uvéite postérieure 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 choriorétinite multifocale, la choriorétinite en plaques, la neurorétinite, la gomme unique ou multiple et la rétinite nécrosante

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 de prélèvements de sécrétions, de biopsie de lésions ou de prélèvements oculaires tels l'humeur aqueuse ou biopsie sclérale ou irienne.

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, géneralement unique, apparaît dans le territoire de drainage concerné.

Les autres manifestations de la maladie sont plus rares.

Une uvéite survient dans moins de 2 % des maladies des griffes du chat [69]. Les uvéites antérieures et intermédiaires isolées semblent assez exceptionnelles [70][71] . Elles sont plus volontiers associées à une atteinte postérieure.

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. Examen de confirmation possible : la sérologie et la détection du génome de *Barthonella henselae* par PCR.

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

d. la Lèpre : [2]

La lèpre est une maladie infectieuse, transmissible, due à Mycobacterium leprae atteignant préférentiellement la peau, les muqueuses, le système nerveux périphérique, les yeux, et réalisant en fonction de l'immunité cellulaire du sujet infecté différentes formes cliniques.

L'œil est atteint dans 5 à 95 % des cas, typiquement la lèpre est responsable des perles iriennes et peut aussi présentait des nodule irien et des vasculites rétiniennes, l'uvéite lépromateuse entraine de nombreuses complications oculaires responsables d'une baisse définitive de l'acuité visuelle sévère.

e. la Leptospirose : [2]

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 à 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.

f. la Maladie de Whipple [72]

La maladie de Whipple est une infection systémique, à prédominance masculine touchant préférentiellement les personnes dans leur cinquième décennie.

L'agent étiologique est Tropheryma whippelii, actinomycète à gram positif.

La maladie de Whipple est rarement une cause d'uvéite. Elle doit être suspectée devant toute uvéite corticorésistante ou corticodépendante, d'évolution chronique, et cela d'autant plus volontiers que des manifestations cliniques extraoculaires lui sont associées. L'atteinte est multiorganique et peut notamment entraîner une altération de l'état général (fi èvre au long cours, amaigrissement, asthénie) ainsi que des troubles digestifs, articulaires, cardiaques, neurologiques et ophtalmologiques. Toutes les atteintes ophtalmologiques sont possibles (épisclérite, sclérite, uvéite, papillite). Les atteintes neuroophtalmologiques typiques incluent un nystagmus, un syndrome de Parinaud ou des myorythmies oculomasticatoires

L'uvéite au cours de la maladie de wipple est posterieure avec hyalite , une rétinite, une vascularite, des infiltrats rétiniens, une occlusion des capillaires rétiniens, des hémorragies rétiniennes et vitriennes et des exsudats.

Le diagnostic de la maladie de Whipple repose sur l'endoscopie digestive et des biopsies avec ou sans immunohistochimie ou PCR.

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 choriorétinite 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.

h. 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) et les données épidémiologiques et confirmé par la sérologie et/ou la PCR.

i. la chlamydiose :

Les infections à Chlamydiae peuvent impliquer le chlamydia trachomatis, C.psittaci et C.pneumoniae. L'urétrite à C.trachomatis serait une des infections déclenchantes des arthrites réactionnelles associées à l'HLA B 27. Quelques cas exceptionnels d'uvéite ont été rapportés au cours d'infections à C.psittaci ou à C.pneumoniae

2.2. <u>Uvéites myco-parasitaires :</u>

a. uvéites parasitaires

a.1. la Toxoplasmose : [73]

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 choriorétinine toxoplasmique. Il s'agit d'une atteinte unilatérale dans l'extrême majorité des cas. L'atteinte toxoplasmique congénitale qui touche le nouveau-né, 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 myo-desopsies, flou visuel, ou encore baisse d'acuité visuelle. Elle associe un foyer choriorétinien jaune ou blanchâtre aux bords flous, avec une réaction vitréenne inflammatoire plus ou moins importante. Celle-ci peut gêner l'examen de la rétine. On observe 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 l'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 choriorétinite de JENSEN, avec atteinte directe du champ visuel. 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, on observe également des vascularite , ainsi qu'une véritable uvéite antérieure granulomateuse avec de précipité rétro cornéens 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. On observe alors un foyer choriorétinien cicatriciel, atrophique et pigmenté. 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. On observe alors le plus souvent un foyer actif au contact ou à proximité d'une cicatrice choriorétinienne. Certains facteurs favorisent les récidives 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].

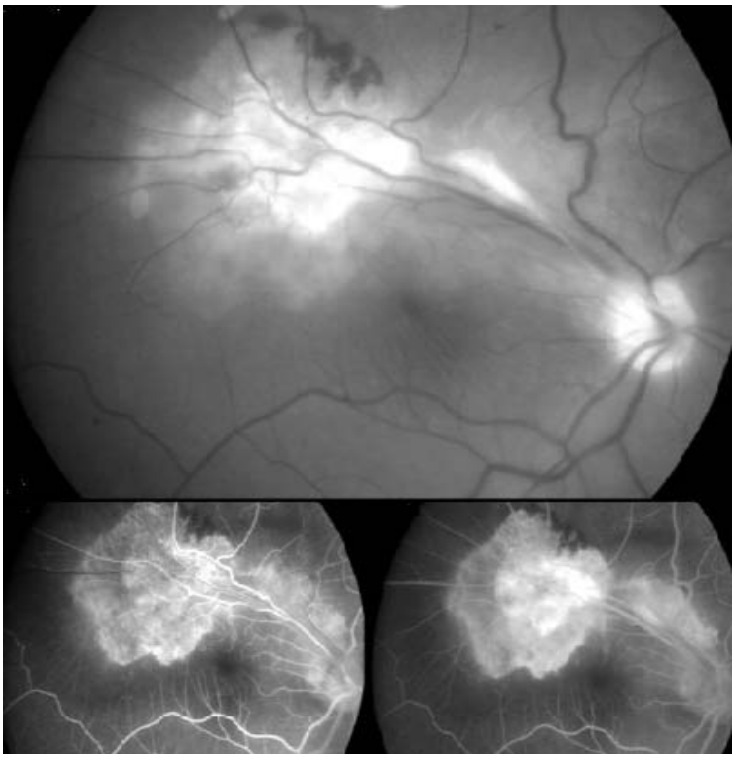


Figure 23 : choriorétinite toxoplasmique

a.2. autres causes parasitaires :

- la toxocarose.
- les parasitoses intestinales.
- l'onchocercose.

b. Uvéites mycotiques :

b.1. Uvéites secondaires aux endophtalmies endogènes fongiques [2]

Les endophtalmies endogènes représentent 2 % à 15 % des endophtalmies ; la moitié est due à une infection fongique. Le candida est incriminé dans 75 % des endophtalmies fongiques.

Au fond d'œil, l'aspect est celui d'un foyer choriorétinien blanc crémeux avec une hyalite en regard, d'environ un huitième à un quart du diamètre papillaire. Ce foyer est plus fréquemment maculaire.

b.2. Cryptococcose

La cryptococcose est une maladie infectieuse causée par une levure encapsulée du genre Cryptococcus.

L'infection à cryptocoques est le résultat d'inhalation de spores, celle-ci se nichent dans les alvéoles pulmonaires.

L'atteinte oculaire est rare ,la forme typique étant la choriorétinite focale. Cette lésion apparaît d'abord comme une lésion blanchâtre ou jaunâtre avec peu ou pas d'inflammation du vitré. Parfois associées à une vascularite rétinienne à un décollement séreux rétinien, à des précipités retrocornéens en graisse de mouton ou à une hyalite à exsudats brunâtres.

b.3. Histoplasmose : [2]

Le syndrome d'histoplasmose oculaire (SHO) peut être décrit comme une choroïdopathie bilatérale qui révèle des cicatrices choriorétiniennes à l'emporte-pièce, des cicatrices péripapillaires et une néovascularisation choroïdienne maculaire.

2.3. Uvéites liées aux infections virales

a. Infection à herpes simplex virus : [74]

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. Une hypertonie oculaire d'emblée supérieure à 30 mmHg ou tout simplement relative (différence d'au moins 4 mm-Hg entre les deux yeux), qui régresse rapidement après quelques heures de traitement, est un argument majeur en faveur de ce diagnostic. Les PRC sont évocateurs lorsqu'ils sont nombreux et granulomateux en peau de léopard, quoique cet aspect n'est pas toujours de règle.

Dans un dixième des cas l'atteinte uvéale est postérieure et prend la forme d'une rétinite périphérique nécrosante.

b. Uvéites zostériennes (VZV) [75]

L'uvéite zostérienne est souvent antérieure, aigue, unilatérale, hypertensive, plastique ou granulomateuse, 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 chez les patients immunodéprimés. La vaccination anti-VZV est actuellement disponible.

Figure 24 : Rétinite à VZV : foyers de nécrose rétinienne

c. l'infection à cytomégalovirus [76]

Les uvéites antérieures à cytomégalovirus ont été récemment identifiées parmi les uvéites virales. Elles sont de diagnostic tardif mais répondent favorablement au traitement spécifique , avec un nombre important de rechutes à l'arrêt du traitement d'attaque. Elles sont à évoquer lors des uvéites antérieures récidivantes hypertensives chez les patients immunocompétents.

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

d. Virus West Nile – Virus chikungunya [2]

d.1. virus West Nile

L'infection au virus West Nile (VWN) 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 choriorétinite multifocale bilatérale typique est la manifestation oculaire la plus fréquente de l'infection au VWN.

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

d.2. virus chikungunya

Il peut s'agir d'une uvéite antérieure hypertensive, d'une choriorétinite ou d'une neuropathie optique, pouvant être unilatérale ou bilatérale , chez un patient provenant d'une zone d'endémie.

e. Virus de l'immunodéficience humaine [77][2]

L'atteinte oculaire au cours du VIH, peut être aussi bien due à l'atteinte par le virus lui-même qu'aux affections opportunistes.

Les manifestations oculaires les plus fréquentes sont les atteintes rétiniennes dominées par les lésions provoquées par le virus lui-même. Il s'agit de la microangiopathie liée au VIH ,

qui se manifeste au fond d'œil par des nodules cotonneux, des microanévrysmes ou des microhémorragies. Elle est souvent asymptomatique et transitoire.

Parmi les atteintes infectieuses opportunistes de la rétine, la rétinite à CMV reste la plus fréquente et de loin la cause la plus souvent responsable de cécité chez les patients atteints de VIH. La rétinite à CMV se présente sous forme d'une plage nécrotique blanchâtre centrée par un vaisseau. Son évolution est centrifuge avec une couronne périphérique active blanche, des hémorragies et des microfoyers satellites. Elle peut se compliquer d'un décollement rétinien et d'une occlusion de la veine et/ou de l'artère centrale de la rétine.

On cite parmi les autres causes de rétinite au cours du VIH : La rétinite à VZV, la rétinite à cryptococcose et la choriorétinite toxoplasmique.

3. Les uvéites médicamenteuses : [78]

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 dans 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.

Enfin, plus récemment des cas de pharmacovigilance concernent les nouveaux agents anticancéreux ciblés en particulier les inhibiteurs de tyrosine kinase (TK). (Tableau VII)

Tableau VII: différents molécules incriminées dans les uvéites d'origine médicamenteuses. [78]

Les anti-infectieux	Les bisphosphonates	Les immunomodulateurs et anti-inflammatoires	Les nouvelles thérapies ciblées anticancéreuses	Autres classes médicamenteuses
- Rifabutine - Cidofovir - Sulfaméthoxazole et triméthoprime - Rifampicine - albendazole et Diéthylcarbamazine - Vaccin (ROR) - Vaccin BCG - Éthambutol et isoniazide		-Interféron ¸alpha -2a interféron ¸alpha-2b -Étanercept : -Fingolimod : -Corticostéroïdes -Chloroquine et hydroxychloroquine - Immunoglobulines polyvalentes -Ibuprofène -Indométacine -naproxène -Rofécoxib	-Inhibiteurs des récepteurs de facteur de croissance à activitétyrosine kinase -Cétuximab -Panitumumab -Voie des MAP Kinases -Anticorps anti-CTLA	-Amiodarone -Tamoxifène -Chimiothérapies (alkylants, antimétabolites) · Cytarabine · Cisplatine · et carboplatine · Cyclophosphamide · Méthotrexate -Antiépileptique et neuroleptique · Chlorpromazine · Vigabatrine · Topiramate -Isotrétinoïne - Inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5 : sildénafil,tadalafil - Tamsulosine -Digoxine -Cétirizine - Atropiniques -Phytothérapie

4. 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.

5. Les uvéites symptomatiques d'une maladie ophtalmologique

Dans ce groupe d'affections très diverses, l'inflammation oculaire est l'élément essentiel du tableau clinique. Leur pathogénie est le plus souvent de nature auto-immunitaire contre des antigènes oculaires. Leur diagnostic est essentiellement clinique, basé sur l'observation de lésions évocatrices à l'examen du fond d'oeil, à la lampe à fente et des anomalies électriques et angiographiques.

Le tableau ci-dessus résume les principales étiologies de l'uvéite d'origine ophtalmologique :

Syndrome de Posner-Schlossman [79]	-Survient typiquement chez l'adulte entre 20 et 50 ans, -Prédominance masculine. -Se caractérise par : • une uvéite unilatérale, aiguë et récurrente, • une baisse d'acuité visuelle modérée, • une hypertonie oculaire très marquée, • un oeil rouge, • une absence de cercle périkératique, • peu de précipités rétrodescemétiques, • une chambre antérieure discrètement inflammatoire, • pas de synéchies postérieures • un angle iridocornéen ouvert. - Il présente souvent une résolution spontanée en quelques semaines et la réponse thérapeutique est généralement rapidement favorable sous une corticothérapie topique et hypotonisants. -De pronostic favorable .
Uvéite hétérochromique de Fuchs [2]	-Typiquement unilatérale dans 90 % des cas et se caractérise par la présence : · d'une atrophie irienne. · De précipités rétrodescemétiques diffus, dont des précipités stellaires. · Un tyndall protéique et cellulaire de l'humeur aqueuse subnormal. · Des nodules de Koeppe ou de Busacca de petite taille parfois présents. · Une inflammation du vitré. · Une cataracte sous-capsulaire postérieure. · Un glaucome secondaire souvent d'apparition tardive. · Un signe d'Amsler (si intervention chirurgicale). · Des cicatrices choriorétiniennes. -les principales étiologies de de l'UHF sont les infections par le virus de

	la rubéole et le cytomégalovirus. -Le diagnostic est essentiellement clinique mais face à un tableau d'UHF incomplet, il est aujourd'hui possible de réaliser une PCA afin de rechercher la présence d'un génome viral (rubéole ou CMV principalement).
Choriorétinopathie de type birdshot : [80][81]	-Uvéite postérieure chronique bilatérale rare d'origine auto-immune associée à la présence du gène HLA A-29. -Présence de lésions choriorétiniennes caractéristiques, d'aspect crémeux ou hypopigmenté. -L'évolution de la maladie vers la chronicité et l'engagement du pronostic fonctionnel oculaire, rendent nécessaire un traitement immunosuppresseur.
Épithéliopathie en plaques (EPP) [82][83]	-Affection inflammatoire de la choriocapillaire et/ ou de l'épithélium pigmentaire qui touche les patients âgés de 20 à 50 ans sans prédominance de sexe. - C'est une réaction d'hypersensibilité de type IV déclenchée par un agent viral ou consécutive à une vaccination contre la varicelle ou l'hépatite B . - Le diagnostic repose sur l'aspect au fond d'œil, qui objective des lésions rétiniennes rétro-équatoriales profondes, multiples, blanc-jaunâtres, plus ou moins discrètes, d'un demi à un diamètre papillaire environ, parfois plus larges. Il est confirmé par l'angiographie à fluorescéine, par une hypofluorescence précoce et prolongée au niveau des plaques blanches récentes.
Choroïdite serpigineuse[2]	-Une affection inflammatoire rare, récidivante, atteignant la choroïde et l'épithélium pigmentaire. -Le plus souvent une maladie purement oculaire sans manifestation systémique. -L'atteinte choriorétinienne est caractérisée en angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine, en autofluorescence et en OCT.
L'ophtalmie sympathique [2]	-Une panuvéite granulomateuse bilatérale rare qui survient au décours d'une plaie oculaire pénétrante traumatique ou chirurgicale. - Le diagnostic repose sur l'anamnèse, les données cliniques et les résultats de l'imagerie oculaire multimodale. -Une prise en charge thérapeutique précoce et agressive, basée sur les corticoïdes systémiques et les immunosuppresseurs, est essentielle pour réduire le risque de complications et préserver la vision.
Uvéite phacoantigénique [84]	-Débute typiquement quelques jours après le traumatisme ou l'intervention, par une douleur unilatérale, une photophobie, un œil rouge et une baisse de l'acuité visuelle. - Il existe le plus souvent une hypertonie marquée et un hypopion peut être présent. -Le diagnostic se base essentiellement sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique. -Le traitement définitif repose sur le retrait de l'agent causal de l'inflammation
Syndrome des taches blanches [2]	Sont des syndromes caractérisés par une atteinte de la rétine externe et/ou de la choroïde.Ils sont à évoquer en cas de discordance entre la sévérité des altérations du champ visuel et les lésions du fond d'œil.

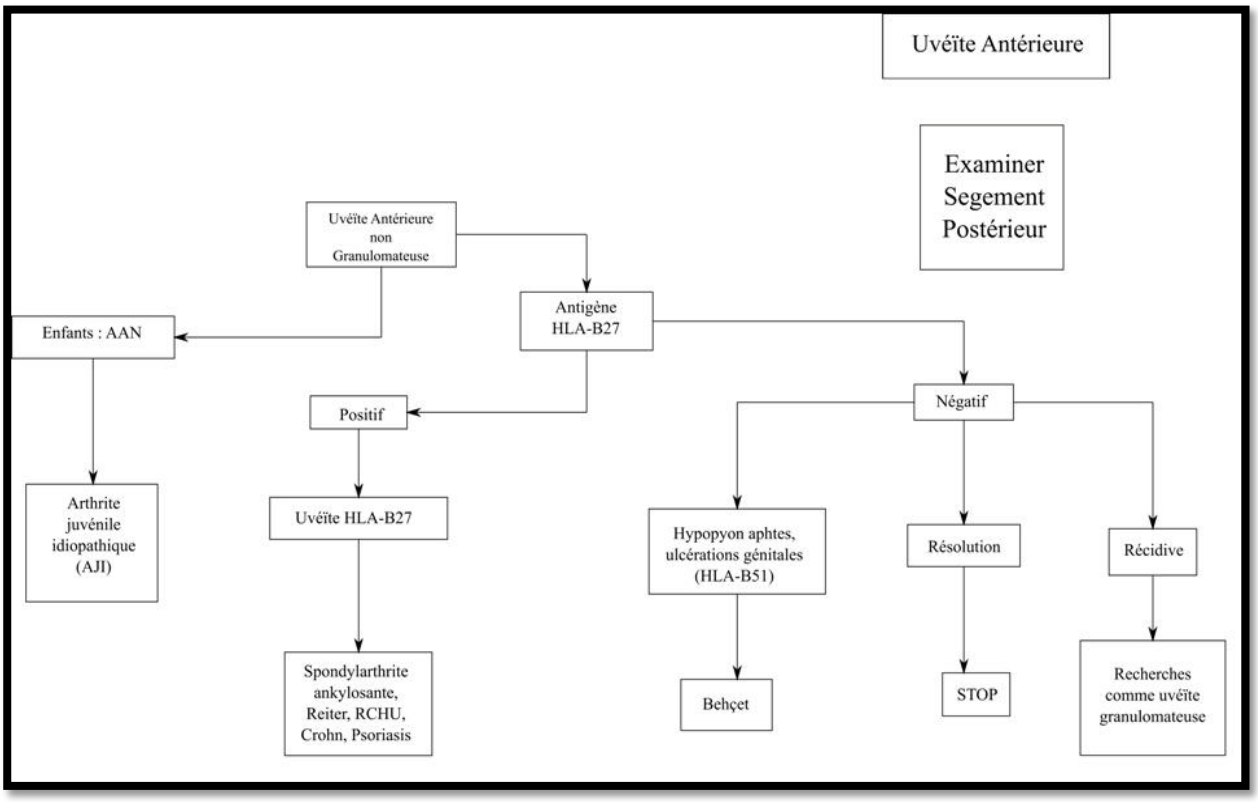
VIII. Conduite à tenir pratique devant une uvéite

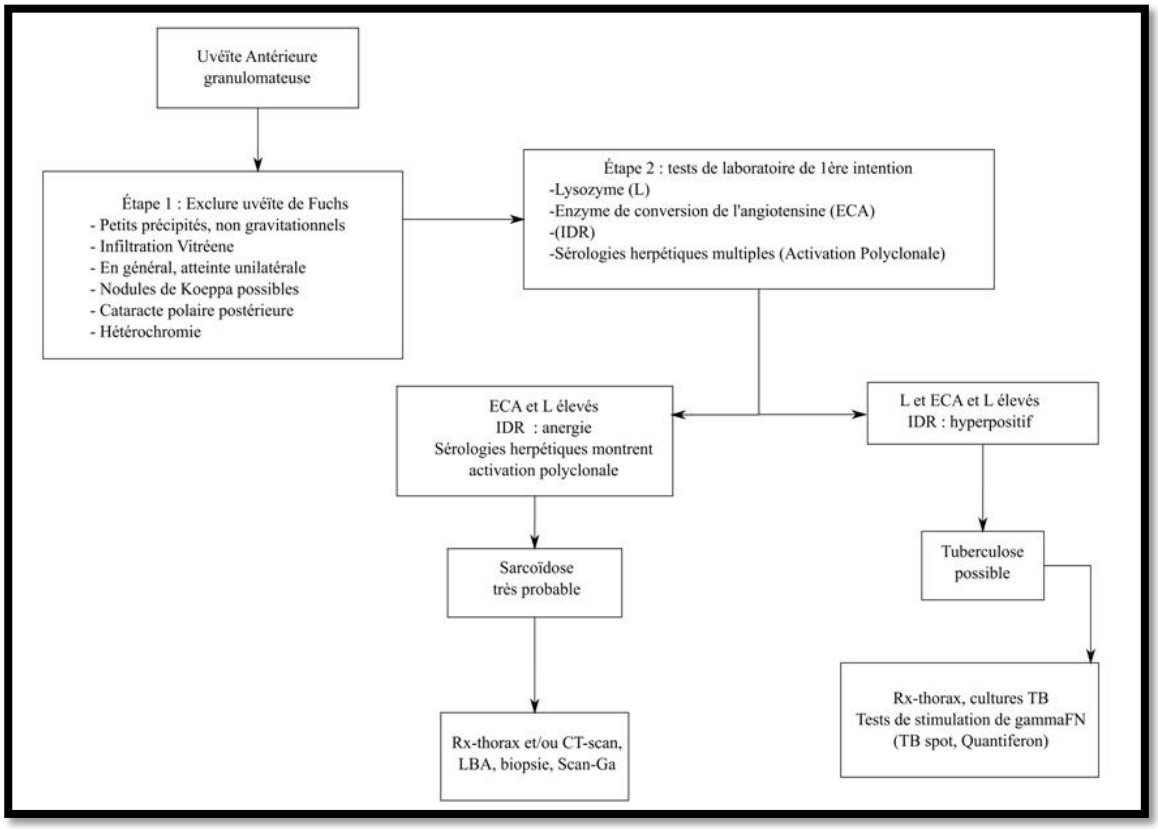
La conduite à tenir devant une uvéite et l'ordre des investigations paraclinques doivent être dictés par les données de l'examen clinique d'où l'importance d'une collaboration entre l'ophtalmologiste et l'interniste afin de cibler les investigations et d'éviter au patient une série systématique et souvent astreignante d'examens, le plus souvent inutiles.

Dans ce qui suit, nous résumons les principales causes en fonction du type d'uvéite,puis nous proposons une démarche pratique sur la base des connaissances actuelles de la littérature.

1. En cas d'uvéite antérieure :

1.1. Démarche diagnostique à suivre en fonction de l'examen clinique [2]





1.2. Principales étiologies à évoquer :

a. Inflammatoires :

- Spondylarthropathie.
- Sarcoïdose.
- Maladie de Behçet.
- Uvéite associée à l'antigène HLA B27.
- Arthrite chronique juvénile.

b. Infectieuses :

- Syphilis.
- Maladie de Lyme.
- Uvéites virales (herpès simplex, herpès zoster).

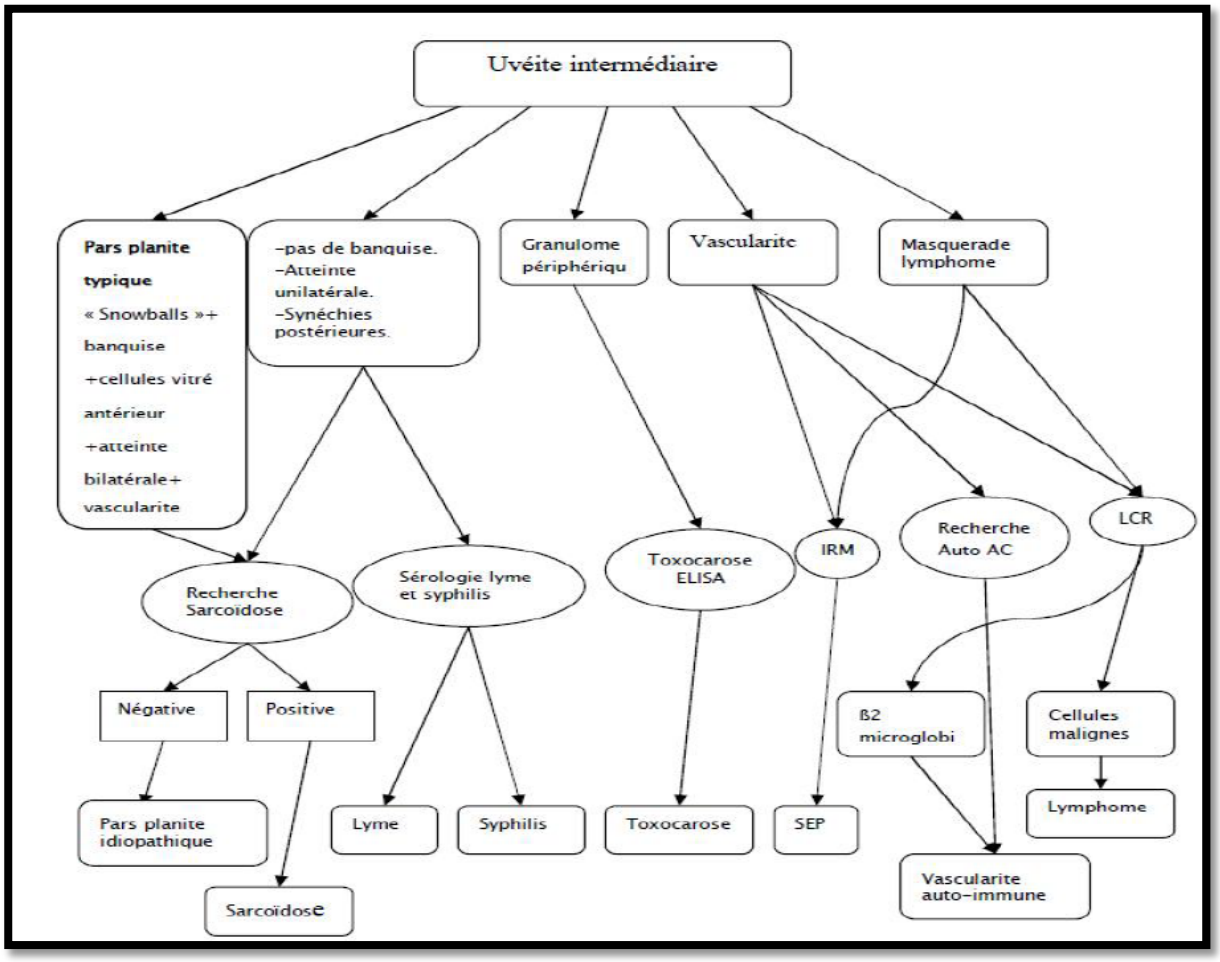
- Toxoplasmose.

c. Affections inflammatoires oculaires spécifiques :

- Uvéite phacoantigénique.
- Iridocyclite hétérochromique de Fuchs.
- Crise granulomato-cyclitique(syndrome de Posner-Sclossman).
- Idiopathique

2. en cas d'uvéite intermédiaire

2.1. Démarche diagnostique à suivre en fonction de l'examen clinique :



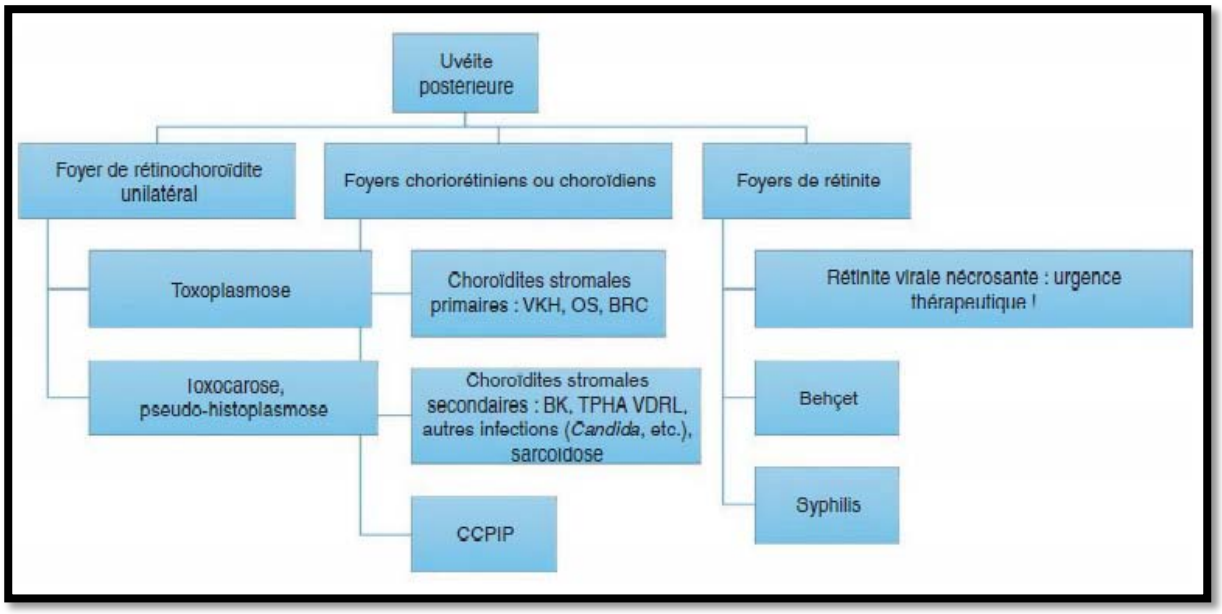
2.2. Principales étiologies à évoquer

Tableau VIII : Principales étiologies à évoquer devant ue uvéite intermédiaire [2]

Étiologies	Moyens diagnostiques cliniques et paracliniques
Sarcoïdose	Dosage de l'enzyme de conversion ; signes cutanés (nodules, érythème noueux, calcémie) ; respiratoires (dyspnée) ; articulaires (arthrite) ; IDR à la tuberculine ; EFR ; Radio ou scanner pulmonaire ; biopsie : adénopathie, glandes salivaires accessoires ou transbronchique
Sclérose en plaques	Examen neurologique, IRM cérébrale ; ponction lombaire à la recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines ; HLA DR2-DR15
Maladies inflammatoires intestinales	Endoscopie intestinale
Lyme	Recherche de la notion de morsure de tique, érythème migrans, manifestations articulaires, cardiaques et neurologiques ; sérologie de Lyme
Toxocarose	Géophagie, granulome rétinien, sérologie sanguine, recherche d'IgE dans l'humeur aqueuse, UBM
Toxoplasmose	Hyalite sans choriorétinite, concomitante d'une sérologie toxoplasmique IgG et IgM , primo-infection toxoplasmique,
Syphilis	Recherche de manifestations cutanées, muqueuses ou viscérales ; sérologies VDRL et TPHA ou FTA
Whipple	Recherche de diarrhées, biopsie intestinale à la recherche de macrophages PAS+, recherche du Trophyrema whippelii ou Arthrobacter par PCR du vitré
Virus HTLV-1	Sujets asiatiques, africains ou antillais, désordres neurologiques, leucémie T ou lymphome
Autres Virus : -Epstein-Barr - parvovirus - adénovirus	
Maladie des griffes du chat	Notion de griffure de chat, adénopathie
Pseudo-uvéites : - lymphome - rétinoblastome - métastase vitréenne (mélanome cutané) - CAR (rétinopathie associée au cancer) - hétérochromie de Fuchs - syndrome Schwartz-Matsuo	Il faut systématiquement éliminer notamment un lymphome oculaire chez un patient âgé de plus de 50 ans dont l'« uvéite intermédiaire » est bilatérale et dont le bilan étiologique est négatif. Pour cela, on peut réaliser une IRM cérébrale à la recherche d'une localisation cérébrale, une PCA afin de doser l'interleukine 10 (forte suspicion si > 100 pg/mL) et une vitrectomie à la recherche de cellules lymphomateuses pour confirmer ce diagnostic
Idiopathique	Diagnostic d'exclusion

3. En cas d'uvéite postérieure [2]

3.1. Démarche diagnostique à suivre en fonction de l'examen clinique



3.2. Principales étiologies à évoquer :

- La maladie de Behcet
- La toxoplasmose
- La tuberculose
- La syphilis
- La leptospirose
- La rickettsiose
- La toxocarose
- L'onchocercose
- La choriorétinopathie de Birdshot
- L'ophtalmie sympathique
- Le syndrome de VKH
- La rétinite nécrosante
- La choroïdite serpigineuse
- Une virose
- Idiopathique

IX. Traitement :

1. 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 récidives inflammatoires, à l'origine de complications uvéitiques (ex : glaucome par trabéculite chronique) et de comorbidités

2. Moyens thérapeutiques et leurs indications :

2.1. Les corticoïdes: [85]

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. Ainsi, on distingue :

a. Les corticoïdes topiques :

Indications

- Uvéite antérieure aigue :

Le traitement est relativement simple :

- Instillation soit horaire ou semi-horaire selon la gravité de l'inflammation.
- Une fois l'inflammation contrôlée, la fréquence est diminuée de manière progressive jusqu'à arrêt des instillations.

- Uvéite antérieure chronique :

La situation est plus délicate car le traitement à long terme est souvent nécessaire avec les risques de complications telles que la cataracte et l'hypertonie oculaire cortico-induite :

- Les exacerbations sont initialement traitées de la même façon, comme l'uvéite antérieure aigue. Si l'inflammation est contrôlée avec pas plus de +1 cellule dans la chambre antérieure, le taux d'instillation peut être progressivement réduit à une goutte / mois.
- L'enseignement disant que seule la réaction cellulaire dans la chambre antérieure représente une inflammation active a été contesté. Le flare est causé par la rupture chronique de la barrière hémato-aqueuse, mais l'intensité du flare peut également indiquer une inflammation active qui peut répondre au traitement.

- Suite à l'arrêt du traitement, le patient devrait être réexaminé dans un délai court afin de s'assurer que l'uvéite n'a pas récidivé.

➢ ***Préparations :***

* Collyres cortisonés simples
  - Dexa-FreeR : Maxidex : Dexamethasone
  - Optipred R: Prednisolone
* Collyres cortisonés en association à un antibiotique
  - TobradexR : Dexamethasone + Tobramycine
  - FrakidexR : Dexamethasone + Framycetine
  - ChibrocadronR : Dexamethasone + Neomycine

➢ ***Complications***

* un glaucome
* une cataracte
* Des complications cornéennes, rares, comprennent une infection secondaire par des bactéries et des champignons, une recrudescence d'une kératite herpétique, ou une fonte de la cornée, qui peut être arrêtée par l'inhibition de la synthèse du collagène.
* Effets secondaires systémiques sont rares
*

b. les corticoides systémiques

➢ ***Préparations :***

* Prednisolone orale 5 ou 20 mg comprimé est la principale préparation.
* La perfusion intraveineuse de methylprednisolone 500mg à 1g / jour (bolus), répétée pendant 3 à 5 jours, en cas de forme sévère.

➢ ***Indications :***

* Uvéite intermédiaire et postérieure insensible aux injections sous-ténoniennes.
* Uvéite postérieure ou panuvéite mettant en danger le pronostic visuel, la bilatérale en particulier.

* Rarement, une uvéite antérieure résistant au traitement topique.
* Parfois en prophylaxie avant la chirurgie intraoculaire pour éviter l'aggravation de l'inflammation.

➢ ***Contre-indications :***

* Le diabète mal contrôlé est une contre-indication relative.
* L'ulcère peptique.
* L'ostéoporose.
* L'infection systémique active.
* La psychose lors d'une exposition précédente aux stéroïdes.

➢ ***Les règles générales de l'administration :***

* Commence avec une dose importante puis réduire progressivement.
* La dose de départ de prednisolone est de 1-2 mg /kg /jour prise en une fois le matin, après le petit-déjeuner.
* Un niveau élevé est maintenu jusqu'a ce que l'effet clinique soit observé, suivi d'une lente dégression sur plusieurs semaines pour éviter un effet rebond.
* Les doses inferieures ou égales à 40 mg pendant trois semaines ou moins ne nécessitent pas de dégression.
* Les doses de plus de 15 mg/ jour ne sont pas acceptables à long terme, et l'utilisation d'un agent d'épargne cortisonique doit être considérée. Une des causes fréquentes d'échec thérapeutique est le dosage sous-optimal.

➢ ***Effets indésirables***

Les effets secondaires dépendent de la durée et de la dose administrée.

* Un traitement à court terme peut causer une dyspepsie, des troubles mentaux, un déséquilibre électrolytique, une nécrose aseptique de la tête du fémur ou, très rarement, un coma hyperosmolaire, hyperglycémique, non-cétosique.

* Une thérapie à long terme peut provoquer un état cushingoide,ou une ostéoporose, une réactivation d'infections telles que la tuberculose, cataracte et exacerbation de maladies préexistantes telles que le diabète et la myopathie.

c. corticoïdes intraoculaires

- ***Injections***

* L'acétonide de triamcinolone (4 mg dans 0,1 ml) est une option thérapeutique de l'uvéite postérieure celle-ci ne répond pas à d'autres formes de traitement. Il produit une résolution rapide d'une durée d'environ 4 mois et peut être utilisés pour déterminer la réversibilité de la perte de vision due à l'œdème maculaire cystoïde.
* Les injections peuvent être utilisées à la suite d'une chirurgie sur les yeux avec une uvéite lorsque d'autres formes de prophylaxie ne conviennent pas.
* Les complications comprennent l'élévation de la PIO, la cataracte, l'enophtalmie (stérile ou infectieuse), l'hémorragie et le décollement de la rétine.

- ***Les implants à libération lente [86]***

Ces dispositifs permettent une libération de médicaments en maintenant leurs niveaux stables et bas. Ils pourraient réduire le nombre de récurrences d'uvéites postérieures et leurs complications, tout en réduisant également les effets secondaires des corticostéroïdes utilisés à long terme. Le dispositif est implanté via une incision de la pars plana, ses complications sont similaires à ceux de l'injection intravitréenne de triamcinolone.

Avant d'initier le traitement, il est fondamental de rechercher la présence d'une infection latente ou d'une tare associée. Au cours du traitement, une surveillance ophtalmologique régulière est nécessaire pour dépister une éventuelle cataracte ou glaucome secondaires.

2.2. les Immunosuppresseurs [85]

Les principales indications de l'immunosuppression au cours des uvéites non infectieuses sont :

* Uvéite menaçant le pronostic visuel, habituellement bilatérale, non-infectieuse.
* la corticorésistance à un niveau élevé et exposant à un risque élevé à long terme, notamment infectieux, ostéoporotique et athéroscléreux.
* une intolérance à la corticothérapie.
* Uvéite recidivante.

Plusieurs molécules sont disponible notement : l'azathioprine Méthotrexate, cyclophosphamide, mycophénolate mofetil*, ciclosporine, tacrolimus et autres .

a. Azathioprine

➢ ***Indications :***

Prescrit pour des affections chroniques comme le Behcet et le VKH. Le médicament prend plusieurs semaines pour donner effet et n'est pas approprié pour les affections aigues.

➢ ***Dose et voie d'administration :***

* On commence par une dose quotidienne de 1-3 mg / kg une fois par jour ou en doses fractionnées.
* Après 1-2 semaines, la dose est doublée.
* Si un contrôle approprié de l'inflammation est atteint, la dose d'autres médicaments peut être diminuée progressivement.
* L'azathioprine n'est habituellement arrêté qu'après inactivité de la maladie pendant plus de 1 an et sous une dose quotidienne de corticoïdes inférieure à 7,5mg.

- ***Effets secondaires :***

Une myélotoxicité, une hépatotoxicité et des nausées.

- ***Le suivi :***

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

b. Méthotrexate

- ***Indications***

Principalement utilisé comme agent d'épargne cortisonique chez les patients atteints d'uveite associée à la sarcoïdose. Il est plus utilisés que l'azathioprine, car son administration est hebdomadaire.

- ***Dose et voie***

* Adulte 10-25 mg par semaine par voie orale ou par voie intramusculaire.
* L'acide folique est administrés à la dose de 2,5-5 mg / jour pour réduire la toxicité sur la moelle osseuse.

- ***Effets secondaires***

La myélotoxicité, l'hépatotoxicité, la pneumonie aigue sont les plus graves, mais se produisent rarement avec traitement à faible dose. Les effets indésirables moins graves comprennent des nausées, des vomissements, des ulcères de la bouche et une alopécie.

- ***Le suivi biologique***

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

c. Mycophénolate mofetil*

- ***Indications***

Une bonne alternative à l'azathioprine chez les patients réfractaires ou intolérants

- ***Dose et voie***

1-2 g par jour par voie orale.

- ***Les effets secondaires***

Troubles gastro-intestinaux et suppression de la moelle osseuse.

- ***Le suivi***

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

d. Ciclosporine A

- ***Indications***

C'est le médicament de choix pour La maladie de Behçet, et peut également être utilisé pour d'autres indications, à savoir l'uvéite intermédiaire, la rétinochoroïdopathie de birdshot, le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, l'ophtalmie sympathique et la vascularite rétinienne idiopathique.

- ***Dose et voie***

2,5 à 7 mg / kg par jour par voie orale.

- ***Les effets secondaires***

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

- ***Le suivi***

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

e. Cyclophosphamide :

- ***Indications :***

Affections chroniques comme le Behçet , Polyarthrite rhumatoïde , Wegener , Périartérite noueuse , Lupus systémique, le VKH , la Choroïdite serpigineuse et l' uvéite idiopathique.

- ***Dose et voie d'administration :***

La posologie habituelle est de l'ordre de 1 à 2,5 mg/kg/j par voie orale ou 0,25 à 1 g/ m2 en intraveineuse prescrite en perfusion toutes les 2 à 4 semaines

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

- ***Effets secondaires :***

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

- ***Le suivi :***

Comprend une numération formule sanguine avant et après chaque administration

f. Tacrolimus

- ***Indications***

Une alternative à la ciclosporine chez les patients intolérants ou les patients qui ne répondent pas.

- ***Dose et voie***

1 à 0,25 mg / kg par jour par voie orale.

- ***Les effets secondaires***

L'hyperglycémie, la neurotoxicité et la néphrotoxicité .

- ***Le suivi***

Implique la mesure de la pression artérielle, de la fonction rénale et la glycémie .

2.3. Biothérapies : [87]

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.).

a. Interférons :

- ***Généralités***

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

- ***Posologie et voies d'administration***

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

- ***Effets secondaires :***

- Très rarement responsables d'infections.
- Un syndrome pseudo-grippal quasi-systématique
- Des troubles psychiatriques.
- Une leucopénie.
- Un diabète.
- Une cytolyse hépatique et des dysthyroïdies.

- ***Effets secondaires ophtalmologiques :***

Rares et de bon pronostic, principalement la rétinopathie ischémique.

- ***Indications :***

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.

b. Immunoglobulines intraveineuses

- ***Généralités***

Les Ig IV sont des préparations thérapeutiques d'IgG humaine. Les indications reconnues concernent en premier lieu les déficits immunitaires avec hypogammaglobulinémie.

De plus les IgIV ont une efficacité démontrée dans un nombre croissant de maladies auto-immunes ou inflammatoires systémiques.

- ***Posologie***

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

- ***Effets secondaires***

Céphalées, frissons, nausées, arthralgies, myalgies, hypertension artérielle.

Des effets secondaires plus rares et plus graves ont été observés comme la survenue d'insuffisances rénales aigues Des accidents thrombotiques artériels ou veineux

- ***Indications***

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

c. Anti-TNFα

- ***Généralités***

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.

- ***Effets secondaires :***

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

La tuberculose et les infections opportunistes sont également rapportées.

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

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

- ***Indications***

Les uvéites sévères résistantes aux immunosuppresseurs, en particulier dans la maladie de Behçet.

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. Son utilisation n'a fait l'objet que d'observations anecdotiques.

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

L'effet secondaire le plus fréquent est une réaction allergique au cours de l'injection.

Des complications infectieuses ont été aussi rapportées.

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. [88]

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. [89]

f. Anti-IL-1 (anakinra) [2]

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 [2][90][91]

L'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.

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'invalidation 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.

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

2.4. Les anti-infectieux:

Dans le cadre d'une uvéite d'origine infectieuse, un traitement adapté aux germes est bien-sûr indispensable en complément du traitement anti inflammatoire, instauré le plus souvent dans un second temps, afin d'éviter toute réplication infectieuse importante.

Plusieurs molecules sont utilisées dans le traitement d'une uveite d'origine infectieuse dans ce chapitre on va detailler 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 RMP est le seul antituberculeux actif sur toutes les populations de BK et notamment sur ceux contenus dans le dans le caséum .L'absorption digestive est complète, si elle est prise à jeun et suffisamment à distance de toute prise alimentaire. A la dose de

10mg/kg/j, les taux plasmatiques sont 50 à 100 fois supérieurs à la concentration minimale inhibitrice.

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

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.

a.3. Ethambutol

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

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

a.4. Pyrazinamide

Le PZA est l'amide de l'acide pyrazinoide, analogue synthétique pyraziné du nicotinamide. Le PZA est bactéricide sur le BK en milieu acide (PH 5.5). Il est rapidement absorbé par voie orale. La demi-vie sérique de 4 à 10 heures est allongée en cas d'atteinte hépatique. A la posologie de 35 mg/kg/j,

Les effets indésirables sont rares. Particulier au PZA est un rash cutané vasomoteur observé au début de traitement, durant quelques heures, se renouvelant après chaque prise, disparaissant habituellement avec la réduction de la posologie à demi-dose pendant quelques jours .

b. Les antiviraux :

- ***Aciclovir et valaciclovir***

Ce sont des analogues nucléosidiques ayant une activité virostatique par inhibition compétitive de l'ADN polymérase bloquant de 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 vasculites rétiniennes et les rétinites herpétiques non nécrosantes. La dose utilisée est alors de 10 mg/kg/8 h. 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 .Leur effets indésirables sont rares.

- ***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

Les Effets indésirables sont Plus fréquents chez les immunodéprimés .

c. 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 ReverseTranscriptase
- **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 ReverseTranscriptase
- **Les inhibiteurs des protéases :** Inhibent le processus de transformation de protéines 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.

Le traitement de l'infection à VIH repose sur l'association d'au moins trois antirétroviraux et se prend à vie.

d. Les antiparasitaires

- ***Amphotéricine B***

Est un antifongique de la famille des polyènes Agit sur plusieurs germes principalement : Candida albicans, Candidanonalbicans, Aspergillus, Leishmanie, Histoplasmose Cryptococcose Coccidioïdomycose et blastomycoseLes principaux effets secondaires sont : tubulopathie, IRA, hypokaliémie .

La Dose de traitement est de 0,5 à 1 mg/kg/j.

- ***fluconazole :***

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

La dose recommandée est de 50 à 800 mg/j .

e. Les antibiotiques

- ***Cotrimoxazol***

Le co-trimoxazole 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, dans une proportion de 1 à 5 ,

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.

- ***Pénicilline G***

Un antibiotiquede la famille des bêta-lactamines son spectre principal: streptocoques et Treponema. En pratique, usage peu fréquent sauf pour la syphilis.

Par voie intraveineuse, 4-6 fois/j ou sous sa forme retard IM: Benzathine péniG(Extencilline®)

3. Indications thérapeutiques :

L'uvéite est une cause de cécité fréquente. Elle peut être dûe soit à une infection ou à une étiologie auto-immune.

Des traitements anti-infectieux spécifiques avec ou sans corticostéroïdes sont utilisés en cas d'uvéite infectieuse. Plusieurs médicaments sont disponibles pour la gestion de l'uvéite non infectieuse, y compris les corticostéroïdes, les agents immunosuppresseurs, et plus récemment la biothérapie.

Le traitement de l'uvéite évolue avec la découverte de nouvelles molécules et des progrès dans l'administration de médicaments oculaires. Cela est dû à une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie et des obstacles à l'administration de médicaments.

Dans ce chapitre, nous présentons un aperçu actualisé du traitement étiologique des uvéites.

3.1. Les uvéites d'origine inflammatoire

a. Maladie de Behçet : [92]

- ***Les recommendations de l'EULAR :***

Un comité d'experts multidisciplinaire a évalué l'ensemble de la littérature publié entre 1966 et décembre 2006 afin d'établir des recommandations de prise en charge de la maladie de Behçet :

- tout patient atteint de maladie de Behçet avec atteinte du segment postérieur de l'œil doit bénéficier d'un traitement associant l'azathioprine et les corticoïdes ;
- tout patient atteint de maladie de Behçet ayant une atteinte oculaire sévère définie par une perte d'au moins 2/10e de l'acuité visuelle et/ou une atteinte rétinienne (vascularite rétinienne ou atteinte maculaire) doit bénéficier d'un traitement soit par la ciclosporineA, soit par l'infliximab en association à l'azathioprine et aux corticoïdes.

- L'association interféron alpha avec ou sans corticoïdes est aussi une alternative thérapeutique possible ;
- la ciclosporineA ne doit pas être utilisée en cas d'atteinte du système nerveux central, à l'exception des atteintes inflammatoires oculaires sévères.

Les recommandations ont été très récemment révisées :

- La prise en charge initiale et le suivi des patients Behçet ayant une uvéite nécessite une collaboration étroite avec un ophtalmologiste (forte recommandation) ;
- tout patient ayant une maladie de Behçet avec une atteinte oculaire affectant le segment postérieur, doit être traité par immunosuppresseur (azathioprine, cyclosporine A, interféron-ou anti-TNF) (forte recommandation) ;
- toute atteinte sévère, menaçant l'acuité visuelle, doit être traitée par de fortes doses de corticoïdes associées à l'infliximab ou l'interféron alpha (forte recommandation) ;
- toute corticothérapie systémique doit être associée à l'administration d'un immunosuppresseur (forte recommandation).
- les injections intravitréennes de corticoïdes associées au traitement systémique sont envisageables en cas d'atteinte unilatérale.
- les patients réfractaires à l'azathioprine ou la ciclosporine peuvent être traités par interféron alpha ou anti-TNF. Le choix entre ces deux traitements dépend du risque infectieux du patient (tuberculose), la tolérance de l'interféron alpha et l'expérience du clinicien.
- l'adalimumab semble être une alternative efficace à l'infliximab, même si les données publiées concernant l'adalimumab sont actuellement moins nombreuses.
- concernant les atteintes antérieures isolées, l'administration d'immunosuppresseurs systémiques peut être envisagée en cas de facteurs de mauvais pronostiques comme le jeune âge, un début précoce de la maladie et le sexe masculin.

b. La sarcoïdose

Le traitement de référence de la sarcoïdose est la corticothérapie. Mais toutes les sarcoïdoses ne requièrent pas un traitement systémique. La décision se fait conjointement avec les internistes ou les pneumologues. La dose instituée dépend de la sévérité de l'atteinte ophtalmologique et des autres atteintes extra-ophtalmologiques, les deux n'évoluant pas toujours de façon parallèle.

En cas d'atteinte ophtalmologique isolée ou prédominante, l'indication thérapeutique dépend de la localisation antérieure, intermédiaire ou postérieure, du retentissement visuel et de la latéralité de l'atteinte.

La corticothérapie locale associée aux mydriatiques est le traitement de première intention, souvent rapidement efficace dans l'uvéite antérieure. On peut y associer des injections péri-oculaires de dexaméthasone en cas d'inflammation antérieure marquée.

En l'absence d'efficacité, le recours à la corticothérapie générale s'impose. Elle est souvent nécessaire pour les uvéites chroniques récidivantes bilatérales. La dose initiale est de 0,5 mg/kg/j avec une décroissance progressive sur plusieurs mois jusqu'à obtention de la dose minimale efficace.

Une uvéite intermédiaire sans baisse d'acuité visuelle, non compliquée de vascularite étendue occlusive ou d'œdème maculaire cystoïde, peut être surveillée et non traitée.

Les formes intermédiaires ou postérieures compliquées d'oedème maculaire ou papillaire ou de vascularite étendue doivent être traitées par une corticothérapie efficace.

En cas d'atteinte unilatérale, on privilégie d'abord une corticothérapie locale topique associée à des injections péri-oculaires de dexaméthasone .

En cas d'atteinte bilatérale, une corticothérapie par voie générale est le plus souvent indiquée à la dose de 1 mg/kg/j.

Les doses élevées sont efficaces pour traiter les uvéites sarcoïdosiques sévères.

Lorsque la corticothérapie est prolongée et lorsqu'elle ne peut être baissée au-dessous d'une dose seuil acceptable, ou en cas de contre-indication ou d'échec, le recours aux agents immunosuppresseurs est nécessaire.

Lors d'une néovascularisation choroïdienne compliquant une choroïdite menaçant la macula, les injections intravitréennes d'anti-VEGF ont prouvé leur efficacité [93][94]

Le maniement des immunosuppresseurs se fait sous le contrôle des internistes ou des pneumologues.

- Le méthotrexate est le plus utilisé, à faibles doses (10 à 15 mg), par voie orale ou sous-cutanée 1 fois par semaine, sous surveillance du bilan hépatique. Il a prouvé son efficacité en terme d'épargne cortisonique en cas d'uvéites sarcoïdosique corticodépendantes ou résistantes [95][96] . Le recours au méthotrexate permet souvent d'atteindre une dose seuil inférieure à 10 mg/j.
- D'autres immunosuppresseurs ont aussi prouvé leur efficacité : l'azathioprine et le mycophénolate mofétil [97][98]
- Les anti-TNF ont également montré leur efficacité en cas d'échec des traitements précédents [99]
- Les injections intravitréennes d'implant de dexaméthasone ou les injections péri-oculaires peuvent être proposées en association aux traitements immunosuppresseur

c. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) : [100][101][102][103]

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 premiere 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 (un anticorps anti-CD20) 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.

d. Le syndrome de TINU [2]

Le traitement du TINU syndrome se fait toujours en concertation avec le néphrologue.

L'uvéite est traitée en tant que processus inflammatoire par corticothérapie, et ceci selon l'intensité de l'inflammation, et selon son caractère antérieur limité ou associé à une atteinte du segment postérieur.

Chez les patients présentant une maladie récidivante ou chronique, un traitement immunomodulateur au long cours peut être indiqué

3.2. Les uvéites d'origine infectieuse

a. Les principales uvéites bactériennes

a.1. La tuberculose : [2]

Il n'existe pas de consensus à ce jour sur le traitement antibiotique spécifique de l'inflammation oculaire liée à la tuberculose. En pratique, il est classiquement le même que celui de la tuberculose pulmonaire.

Les effets secondaires de l'éthambutol (névrite optique dont la surveillance peut être difficile dans un contexte d'uvéite) imposent la prudence.

Classiquement, une durée de 6 mois est acceptée

Les schémas thérapeutiques les plus fréquemment utilisés dans les atteintes oculaires sont regroupés dans le tableau ci dessous.

Ils associent généralement une quadrithérapie pendant 2 mois suivie d'une bithérapie pendant 4 mois.

Les indications de la corticothérapie systémique dans la tuberculose visent surtout à diminuer les effets délétères des lésions d'origine inflammatoire.

Elle est surtout recommandée dans les atteintes postérieures choroïdiennes, en particuliers les formes de type serpigineux, dans l'épithéliopathie en plaque, choroïdite multifocale et dans les atteintes rétiniennes à type de rétinite.

Tableau IX: Traitement de la tuberculose maladie

Molécules	Posologie
Quadrithérapie de 2 mois	
Isoniazide	3 à 5 mg/kg/j
Rifampicine	10 mg/kg/j
Éthambutol	15 mg/kg/j
Pyrazinamide	25 mg/kg/j
Suivie d'une : bithérapie de 4 mois à 7 mois	
Rifampicine	10 mg/kg/j
Isoniazide	3 à 5 mg/kg/j

a.2. La syphilis : [104][105][106]

Le traitement de la syphilis repose en premier lieu sur l'administration parentérale de pénicilline G, quel que soit le stade de la maladie.

Le traitement actuellement proposé dans ce cadre est celui de la neurosyphilis.

Tableau X:Traitement de la neurosyphilis et la syphilis oculaire

	Traitement de référence	Traitements alternatifs
Neurosyphilis et syphilis oculaire	Pénicilline G aqueuse 4 MU en injection IV toutes les 4 heures ou 24 MU en infusion continue/j durant 2 semaines	Pénicilline G procaïnée 2 à 4 MU en injection IM et 2 g de probénécide/j pendant 2 semaines Ceftriaxone 1 g IV ou IM pendant 2 semaines Doxycycline 400 mg/j pendant 3 semaines

Les partenaires sexuels des sujets atteints doivent évidemment bénéficier d'une évaluation clinique et sérologique puis d'une prise en charge thérapeutique adaptée à leur statut.

En cas d'uvéite antérieure, le traitement comporte également une corticothérapie locale et des mydriatiques/cycloplégiques si nécessaire. De même, une corticothérapie générale, orale ou intraveineuse, est prescrite en cas d'atteinte postérieure. Celle-ci peut être débutée avant l'antibiothérapie.

Des injections péri ou intraoculaires de corticoïdes sont parfois utilisées dans la prise en charge de complications inflammatoires résiduelles.

Après traitement, un contrôle sérologique est demandé idéalement tous les 6 mois pendant au moins 2 ans et tous les 3 mois chez les patients infectés par le VIH.

b. Les uvéites virales : [2]

b.1. Les uvéites herpétiques et zostériennes :

Les uvéites causées par l'herpès simplex et le virus varicelle-zona se comportent de façon semblable.

Leur traitement comporte un antiviral (systémique et local) et corticoïde topique.

Un traitement corticoïde systémique n'est absolument pas nécessaire étant donné la grande sensibilité et bonne réponse aux corticoïdes topiques de l'uvéite herpétique.

Un premier épisode est en général pris en charge par un antiviral local (pommade d'aciclovir) et, pour la plupart des patients en cas de gravité modérée ou sévère, par des antiviraux systémiques, soit par aciclovir (5 × 400 mg et si l'on suspecte varicelle-zona, 5 × 800 mg/j).

Aujourd'hui, il est plus courant d'utiliser du valaciclovir entièrement absorbé lorsqu'il est administré per os (1 500 à 2 000 mg/j).

Le traitement corticoïde topique est administré à raison de 5–6 gouttes de dexaméthasone 0,1 % ou de prednisolone 1 % .

L'antiviral systémique est donné en doses dégressives sur environ 6–8 semaines.

Le traitement topique corticoïde est donné de façon dégressive sur 3–4 mois avec toujours, en parallèle, une protection par antiviral topique.

Avec un tel schéma, l'uvéite herpétique se comporte de façon quasi mathématique avec réponse progressive au traitement. Si tel n'est pas le cas, il faut suspecter une uvéite antérieure à cytomégalovirus (CMV) et pour le prouver une ponction de chambre antérieure doit se faire avec recherche du génome de CMV.

En cas de récidive d'uvéite herpétique, il est indispensable de mettre en place un traitement à long terme (pommade d'acyclovir topique à ne plus stopper, même à des doses homéopathiques de 1 fois/j). Les antiviraux systémiques sont maintenus pendant 3-4 mois en doses dégressives et les corticoïdes topiques sont progressivement réduits à une goutte de dexaméthasone de 0,1 %, 5 fois/semaine, accompagnés de pommade d'aciclovir 1fois/soir pendant 4-6 ans jusqu'à la prochaine tentative de sevrage.

Pour chaque patient, il s'agit de trouver le traitement minimum sans récidive.

b.2. Les uvéites à CMV :

Le CMV étant résistant à l'aciclovir. , une infection à CMV doit être traitée par ganciclovir à dose d'attaque initialement, suivi du valganciclovir à doses d'entretien par la suite permet d'obtenir de bons résultats.

c. Les uvéites parasitaires :

La toxoplasmose :

Les objectifs d'un traitement idéal de la toxoplasmose oculaire sont les suivants :

- tolérance satisfaisante et absence de contre-indications.
- raccourcissement du délai de retour à un œil non inflammatoire.
- réduction de la taille finale de la cicatrice rétinochoroïdienne.
- effet kysticide, permettant la prévention des récidives.

Aucune des molécules actuellement disponibles et aucune association de molécules ne permet aujourd'hui de répondre à ces objectifs.

Les molécules utilisées pour le traitement de la toxoplasmose oculaire sont présentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau XII : Principales molécules utilisées dans le traitement de la toxoplasmose oculaire

Molécules usuelles		Posologies	Principaux effets secondaires	Contre-indications	Remarques
Pyriméthamine		50 mg/j	Anémie macrocytaire, Leucopénie, thrombopénie	Allergie au produit	Associer la prise de folates
Sulfadiazine		3-4 g/j	Toxidermie (Lyell) Anémie, neutropénie, thrombopénie	Allergie aux sulfamides, Déficit en G6PD, Insuffisance rénale ou hépatique sévère	-NFS tous les 10 jours -Maintenir une diurèse Alcaline de 2 l/j -Prévenir de risque de toxidermie
Azithromycine		250 mg/j	Urticaire, Œdème de Quincke	Allergie aux macrolides, Galactosémie congénitale	Ne pas associer aux alcaloïdes de l'ergot de seigle
Cotrimoxazole	posologie Curative	Sulfaméthoxazole 1 600 mg-j Triméthoprime 320 mg/j	Toxidermie (Lyell) ,Anémie, neutropénie, Thrombopénie	Allergie aux sulfamides, Déficit en G6PD	
	posologie Préventive	800 mg-3 jours Triméthoprim 160 mg/3 jours			

Le traitement de première intention est l'association Pyriméthamine et sulfadiazine pendant 1à 2 semaines après la résolution des symptômes.

La prescription d'acide folinique doit être systématique pour prévenir les effets secondaires hématologiques liés à l'utilisation de la Pyriméthamine

X. 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 a 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 récidives 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 phtyse oculaire…

2.1. Conséquences cornéennes des uvéites [20].

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 kératite en bandelettes, mais une insuffisance endothéliale transitoire ou irréversible peut aussi survenir.

a. Kératite en bandelettes [20] [107].

La kératite en bandelettes survient surtout lors des uvéites chroniques et au décours de de l'arthrite juvénile idiopathique où la présence de kératite en bandelettes 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 aigues 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 [20] [108].

La cataracte est une complication fréquente des uvéites, avec une fréquence qui s'élèverait globalement à 40%. Elle est favorisée par l'inflammation intraoculaire et la corticothérapie. Elle cause une baisse d'acuité visuelle qui s'ajoute aux lésions préexistantes induites par l'uvéite. Elle se développe majoritairement lors d'uvéites antérieures notamment lors de l'arthrite juvénile idiopathique.

2.3. Glaucome et uvéites

L'élévation de la pression intraoculaire est une complication classique de l'inflammation endoculaire susceptible d'aggraver considérablement le pronostic et de compliquer la prise en charge thérapeutique des patients atteints d'uvéite toutes causes confondues.

Les facteurs de risque de développer une hypertonie intraoculaire, voire un glaucome avèré, au cours des uvéites sont divers. La chronicité de l'uvéite est un facteur de risque majeur pouvant multiplier par deux ou par trois le risque de survenue d'une élévation prolongée de la PIO. Les uvéites aigues n'entrainent le plus souvent qu'une élévation transitoire et facilement résolutive de la PIO. L'incidence du glaucome augmente avec la durée de l'uvéite.

Un des facteurs majeurs influant sur le risque de survenue d'une élévation de la PIO est l'étiologie de l'uvéite. En effet, certaines causes, comme le syndrome de Posner-Schlossman, l'uveite herpétique ou la cyclite hétérochromique de Fuchs, s'accompagnent fréquemment d'élévation de la PIO.

On peut retenir que, malgré la grande variabilité des données de la littérature sur la fréquence de l'élévation pressionnelle dans l'uvéite, cette dernière est un facteur pronostique péjoratif.

De plus, les données relatives aux facteurs de risque de survenue d'une élévation de la PIO et d'un glaucome que sont la chronicité, l'activité et la topographie antérieure de l'uvéite sont homogènes selon les études et bien corrélées aux mécanismes physiopathologiques.

Cliniquement, trois grandes formes de glaucome secondaire uvéitique se distinguent : glaucome secondaire à angle ouvert, glaucome secondaire à angle fermé, glaucome secondaire associant les deux formes précédentes.

- Glaucome secondaire à angle ouvert par plusieurs mécanismes :
  - Obstruction du trabéculum
  - Inflammation du trabéculum
  - Hypersécrétion d'humeur aqueuse
  - Hypertonie cortisonique
- Glaucome secondaire à angle fermé par plusieurs mécanismes :
  - Synéchies antérieures périphériques.
  - Bloc pupillaire lors des synéchies postérieures.
  - Néovascularisation :
  - Rotation antérieure du corps ciliaire.

2.4. Œdème maculaire [109].

La rupture des barrières hémato-rétiniennes interne ou externe lors des uvéites participe à la genèse de l'œdème maculaire inflammatoire. Cet œdème peut compliquer l'uvéite quelle que soit sa localisation anatomique ou son étiologie.

Le diagnostic est confirmé par la tomographie en cohérence optique. L'angiographie à la fluorescéine complétée par l'indocyanine permet en dehors de l'analyse maculaire de dépister les vascularites associées, de préciser leur caractère éventuellement occlusif, de faire le diagnostic des complications néovasculaires prérétiniennes en plus du fait de donner des arguments étiologiques et d'apprécier la réponse thérapeutique.

XI. Discussion de nos résultats :

1. Intérêt de l'étude

Le but de notre étude est de relever les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques des uvéites hospitalisées au service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne, et de les comparer à la littérature, afin d'établir un état des lieux et d'améliorer la prise en charge.

La difficulté dans la réalisation de notre travail découle de la complexité et de la diversité même de cette pathologie et de ses aspects non encore élucidés. S'agissant d'une étude rétrospective, une partie de la difficulté concernait la restitution des différentes données à partir des dossiers médicaux.

2. Données épidémiologiques :

2.1. Sexe

Dans notre série on note une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0.58. Ce résultat est similaire à la plupart des séries étudiées .

Tableau XIII : Sex-ratio dans les différentes séries similaires

Auteur	Pays d'étude	Sex-ratio
Jakob [110]	Allemagne	0.43
Kazokoglu [111]	Turquie	1.04
el alaoui el abdallaoui [112]	Maroc (rabat)	1.38
Chebil [113]	Tunisie	0.66
Tran [114]	Suisse	1.35
Nguyen [115]	France (LYON)	0.8
Notre série	Maroc (marrakech)	0.58

2.2. Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 45.7 ans. Ce résultat est relativement similaire à la série française de Nguyen [115] , marocaine de El Alaoui El Abdellaoui O. [112] et suisse de Tran et est largement supérieur à la série allemande de Jakob [110] et tunisienne de Chebil [113] où la population semble plus jeune.

Tableau XIV: la moyenne d'âge dans les séries similaires

Auteur	Pays d'étude	Moyenne d'âge
Jakob [110]	Allemagne	35 ans
Kazokoglu [111]	Turquie	35.5 ans
Chebil [113]	Tunisie	36 ans
El Alaoui El Abdellaoui O. [112]	Maroc (Rabat)	40 ans
Nguyen [115]	France (LYON)	42.2 ans
Tran [114]	Suisse	43 ans
Notre série	Marrakech	45 .6 ans

3. Répartition des différentes formes anatomiques des uvéites

Les panuvéites étaient prédominantes représentant la moitié des cas d'uvéite dans notre série. En comparant nos résultats avec les données de la littérature en ce qui concerne la localisation anatomique des uvéites, on remarque que les uvéites antérieures sont prédominantes dans la majorité des séries.

Nous pouvons expliquer le faible pourcentage d'uvéites antérieures par le fait que notre étude inclut exclusivement des patients hospitalisés et par conséquent des cas d'uvéites relativement sévères. Les uvéites antérieures étant généralement d'intensité légère à modérée et donc traitées en ambulatoire.

Les uvéites intermédiaires sont les moins fréquentes et ne sont jamais la première cause d'uvéites dans les séries étudiées. La série allemande de Jacob et coll. présente la proportion la plus importante d'uvéites intermédiaires avec un pourcentage de 33.3 %.

Les uvéites postérieures sont la troisième localisation d'uvéites en terme de fréquence selon les données de la littérature.

Tableau XV : Localisation anatomique de l'uvéite en comparaison avec la littérature

Auteur,	Pays d'étude	Effectif	Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure	Panuvéite
Jakob, [110]	Allemagne	1 916	45,4 %	22,9 %	13,5 %	6,2 %
Bodaghi, [116]	France	927	28,5 %	15 %	21,6 %	35 %
Rothova, [117]	Pays-Bas	865	54 %	9 %	17 %	20 %
Chebil [113]	Tunisie	424	48 %	0,8 %	13,3%	33,6 %
Labbioui [118]	Fès	201	19 %	3 %	16 %	62 %
Kazokoglu, [111]	Turquie	761	52,5 %	6,7 %	12,7 %	28,1 %
Tran, [114]	Suisse	435	62 %	11 %	20 %	7 %
El Alaoui el Abdellaoui O. [112]	rabat	74	30%	5%	18%	47%
Notre série	Marrakech	30	33.3%	6.7%	10%	50%

4. Etiologies des uvéites

a. Etiologies des uvéites antérieures

Dans les séries ayant analysées l'uvéite antérieure, elle reste idiopathique dans 13,1 % à 52,7 % des cas.

Dans notre série les uvéites antérieure sont d'abord idiopathiques (50%) , ces résultats sont similaires à ceux de la série de rabat (45%), à nos voisins tunisiens avec 52,7 % d'uvéites antérieures idiopathiques et à la série Turque de Kazokoglu et coll. avec 46,8 % d'uvéites idiopathiques.

Dans notre série la maladie de behçet vient en tête des étiologies retrouvées ce qui rejoint la série turque de Kazokoglu et coll, en second lieu vient la sarcoïdose avec 20% des cas, Dans la série de EL alaoui EL abdellaoui l'Herpès virus vient en tête des étiologies retrouvées (25 %) des cas, c'est également la première cause d'uvéite antérieure chez Bodaghi et coll. (31,1) et Chebil et coll. (17,2%) , pour Jakob et coll (Allemagne), l'étiologie la plus fréquente est l'uvéite associée à HLA B27 avec 15,4% des uvéites, vient ensuite l'hétérochromie de Fuchs avec 11,3% des cas.

Tableau XVI : Fréquence des principales causes d'uvéite antérieure en comparaison avec la littérature

		Jakob, [110]	Bodaghi [116]	Kazokoglu [111]	Chebil, [113]	El Alaoui EL abdelaoui .[112]	Notre série
Infections	HSV, VZV	8,5 %	31,1 %	3,8 %	17,2 %	25 %	_
	Tuberculose	-	4,9 %	-	0,9 %	-	-
	Syphilis	-	-	-	0,9 %	-	-
	Sinusite	-	-	-	0,9 %	-	-
	Bactériennes autres	0,8 %	2,3 %	3,8 %	-	-	-
Maladies de système	Associées à HLA-B27	15,4 %	17,4 %	4 %	4,5 %	-	
	AJI	6,8 %	9,5 %	2,4 %	0,9 %	-	-
	Sarcoïdose	3,3 %	6,8 %	0,4 %	2,7 %	5 %	20%
	Maladie de Behçet	-	0,7 %	31,3 %	4,5 %	20 %	30%
	Sclérose en plaques	0,7 %	0,4 %	-	-	-	-
	Vogt-Koyanagi-Harada	-	-	-	-	-	-
	RCH	-	-	-	0,5 %	-	-
	Crohn	-	-	-	0,5 %	-	-
	Polyarthrite Rhumatoïde	-	-	-	0,9%	-	-
	SPA	-			7 ,2 %		_
Hétérochromie de Fuchs		11,3 %	9,5 %	6,7 %	4,1 %	-	-
Posner Shlossman		-	-	-	1,4 %	-	-
Idiopathiques		30,1 %	13,6 %	46,8 %	52,7 %	45%	30%

b. Etiologies des uvéites intermédiaires

Les uvéites intermédiaires restent majoritairement idiopathiques comme en témoignent les résultats des différentes séries ci-dessous avec des pourcentages variant de 53,7 à 93,3 %, nous ne faisons pas exception avec un pourcentage de 100 % d'uvéites idiopathiques,

Dans la série de EL Alaoui EL Abdellaoui la seule étiologie retrouvée était le varicelle Zona Virus: elle est atypique en comparaison avec les étiologies retrouvées dans les séries occidentales, ces dernières sont la sclérose en plaques dans 10,3 % des cas chez Jakob et coll. , et dans 10,8 % des cas chez Bodaghi et coll. ; la Sarcoïdose vient en deuxième cause dans les mêmes séries et en première cause dans les séries Turque et Tunisienne (Voire tableau ci-dessous).

Tableau XVII: Fréquence des principales causes d'uvéite intermédiaire dans la littérature

		Jakob, [110]	Bodaghi, [116]	Kazokoglu [111]	Chebil [113]	El alaoui el abdelaoui [112]	Notre série
Maladies de système	Sclérose en plaques	10,3 %	10,8 %	–	–	–	-
	Sarcoïdose	7,8 %	2,9 %	5 %	3,3 %	–	-
Infections	Lyme	3,4 %	2,9 %	–	–	–	-
	Tuberculose	–	1,4 %	2,5 %	3,3 %	–	-
	Rickettsiose	–	1,4 %	–	–	–	-
	VZV	–	–	–	–	25 %	-
Idiopathiques		53,7 %	75,5 %	92,4 %	93 ,3 %	75 %	100%

c. Etiologies des uvéites postérieures

Dans les différentes séries internationales étudiées, la Toxoplasmose est la première cause d'uvéite postérieure avec des pourcentages allant de 24,7 % à 49 %

Dans notre série, c'est la maladie de Behçet qui occupe la première place, nous pouvons partiellement rattacher cela à notre situation dans le bassin méditerranéen mais c'est également le cas de la série de rabat et de nos voisins tunisiens, il est plus plausible que nos résultats soient biaisés par le faible effectif de notre série en comparaison aux autres.

Tableau XVIII : Fréquence des principales causes d'uvéite postérieure en comparaison avec la littérature

		Jakob [110]	Bodaghi , [116]	Chebil, [113]	Rothova, [117]	EL alaoui El abdellaoui [112]	Notre série
Proportion des uvéites postérieure		13,5 %	21,6 %	16 %	17 %	19 %	10%
Infections	toxoplasmose	24,7 %	39 %	30,9 %	49 %	-	-
	Syphilis	-	3 %	1,6 %	-	7,1 %	-
	Tuberculose	3,9 %	0,5 %	3,6 %	0,5 %	-	-
	Lyme	2,7 %	-	18 %	-	-	-
	HSV	-		-	-	7,1 %	-
	Mycosique	-	-	-	-	7,1 %	-
	Toxocarose			1,8 %			-
	Sarcoïdose	2,3 %	1,5 %	3,6 %	9 %	7,1 %	33.33%
maladie de système	Maladie de Behçet	2,7 %		21,8 %	1 %	21,4 %	66.66%
	AJI	-	-		-	7,1 %	-
	Lupus érythémateux disséminé	-	-	1,8 %	-	-	-
	VKH	-	-	10 ,9 %	-	-	-
Birdshot		5,4 %	20,5 %	1,8 %	-	-	-
MEWDS		1,9 %	1,5 %	-	-	-	-
Nécrose rétinienne aiguë		-	-	1,8 %	-	-	-
Idiopathiques		29 %	16,5 %	18,2 %	25%	42,8 %	-

d. Etiologies des panuvéites

Les étiologies des panuvéites sont similaires dans les différentes séries étudiées, la première cause inflammatoire étant la maladie de Behçet 12,6 % des cas (Allemagne) à 58,3% des cas (Turquie). La Toxoplasmose est la première cause infectieuse avec des pourcentages allant de 5,4 % (Turquie) à 12,1 % (Tunisie).

Pour notre série, la maladie de Behçet vient également en tête des causes systémiques avec un pourcentage proche de la série de Kazokoglu et coll.,

Nous notons un pourcentage important d'uvéites idiopathiques allant de 28,1 % pour Kawokoglu et coll. jusqu'à 50,9 % des cas pour Chebil et coll. dont nos résultats se rapprochent (20 % de panuvéites idiopathiques).

TableauXIX : Fréquence des principales causes de panuvéite en comparaison avec la littérature

		Jakob, [110]	Bodaghi, [116]	Kazokoglu , [111]	Chebil [113]	El alaoui el abdelaoui [112]	Notre série
Maladies de système	Sarcoïdose	10,9 %	10,5 %	0,8 %	5,2 %	3 %	6.66%
	Maladie de Behçet	12,6 %	13,9 %	53,8 %	22,4 %	17%	53.33%
	Vogt-Koyanagi-Harada	3,4 %	5,9 %	2,3 %	4,3 %	3 %	6.66%
	TINU	–	–	–	–	3 %	6.66%
	AJI	–	–	–	–	3 %	–
	SPA	–	–	–	0,9 %	3 %	6.66%
	Associées à HLA-B27	–	–	–	–	3 %	–
Infections	Toxoplasmose	11,8 %	9,9 %	5,9 %	12,1 %	3 %	–
	Tuberculose	4,2 %	6,8 %	0,5 %	0 ,9 %	6 %	–
	Nécrose rétinienne aiguë	6,7 %	4,3 %	1,4 %	–	–	–
	Lyme	2,7%	–	–	–	–	_
	HSV	–	–	–	–	3 %	_
	Sinusite	–	–	–	–	3 %	_
Ophtalmie sympathique		–	2,8 %	0,2 %	2,6 %	–	_
Choroïdite multifocale		–	–	–	0,9 %	–	_
Idiopathiques		31,1 %	37,6 %	28,1 %	50,9 %	50 %	20%

5. Traitement

a. Moyens thérapeutique :

a.1. Les corticostéroïdes :

La corticothérapie a été administrée chez presque tous nos patients .La voie locale a été utilisée dans 4 cas (13 .3%) ce résultat est inférieure à celui de la série de EL ALaoui EL Abdellaoui (Rabat) , tandis que la voie générale à été indiquée chez 86 .7% de no patients ce qui rejoint la série de rabat .

Un traitement adjuvant a été administré chez les patients sous corticothérapie des deux séries.

a.2. Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 14 patients (46,7%).Il était à base de cyclophosphamides dans 7 cas (50%), d'azathioprine dans 6 cas (42.86%) et de méthotrexate dans 2 cas (14.29 %) tandis que rabat l'ont utilisé que chez 13% de leurs patients.

a.3. La biothérapie

La biothérapie a été administrée chez 3.3% de nos patients ce qui est similaire à la série de Rabat. Ce résultat est expliqué par le cout élevé de la biothérapie.

Tableau XX : comparaison des moyens thérapeutiques avec la la littérature

		EL Alaoui EL abdellaoui N : 75 [112]	Notre série N : 30
corticothérapie	Voie topique	87%	13 .3%
	Voie orale	71%	40%
	Injections sous – conjonctivales	11%	-
	Voie intraveineuse	55%,	46.7%
Immunosuppresseur		13%	46.6%
Biothérapie		1%	3.33%
Anticoagulants			3.33%
Colchicine		4%	16.6%
Traitement adjuvant		86%	93.33%
Les antinfectieux		42%	-

b. Traitement étiologique :

b.1. maladie de Behçet :

Notre étude comprend 13 patients atteints de la maladie de Behçet : 4 d'entre eux ont été traités par corticothérapie orale seule, 3 par bolus de méthylprednisolone suivi par un traitement oral, 5 patients par immunosuppresseurs : 1 seul patient par biothérapie (anti TNF alpha)

- Dans la série d'Ajili et coll. [93] , la totalité des 33 patients avec Behçet oculaire ont bénéficié de corticothérapie générale (100 %), dont 81,1 % avec bolus puis relais oral et 18,2 % par voie orale d'emblée à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/jr. Près de 85 % des patients ont nécessité un traitement immunosuppresseur : le cyclophosphamide était le traitement le plus prescrit en première intention (71,4 %), suivi par l'azathioprine (17,9 %), puis par la ciclosporine (10,7 %). Aucun patient n'a été traité par l'infliximab ou le méthotrexate en première intention.
- Dans la série de Baili et coll. [119], parmi 20 patients, 55% ont reçu une corticothérapie générale associée à un immunosuppresseur (cyclophosphamide associé à un autre immunosuppresseur : azathioprine, méthotrexate ou cyclosporine), et 10 % ont reçu une biothérapie (anti-TNF, INF).
- La série de El Alaoui El Abdellaoui .O [112] comprend 13 patients atteints de la maladie de Behçet. Près de 85% d'entre eux ont été traites par corticothérapie générale, 70 % par bolus de méthylprednisolone suivis d'un traitement oral, 23 % par corticothérapie orale seule, et avec immunosuppresseurs dans 46% des cas.

b.2. la sarcoïdose

Notre série comporte 4 patients et ont tous été traités par un bolus de corticoïdes avec relais par corticothérapie par voie orale. L'un d'entre eux a nécessité l'association à un immunosuppresseur (azathioprine).

- Dans la série de Pruna et coll. [120], la grande majorité des patients ont été traités par corticothérapie (20/23) , et moins d'un cinquième par immunosuppresseurs (4/23).
- Dans la série de El Alaoui El Abdellaoui .O [112], une seule patiente a reçu un traitement local par instillation de corticoïdes et un traitement général à base d'immunosuppresseurs.

b.3. syndrome de Vogt-Koaynagi-Harada (VKH)

Notre série comporte un seul patient atteint de VKH traité par bolus de corticoïdes avec relais oral et par un traitement immunosuppresseur (Cyclophosphamide).

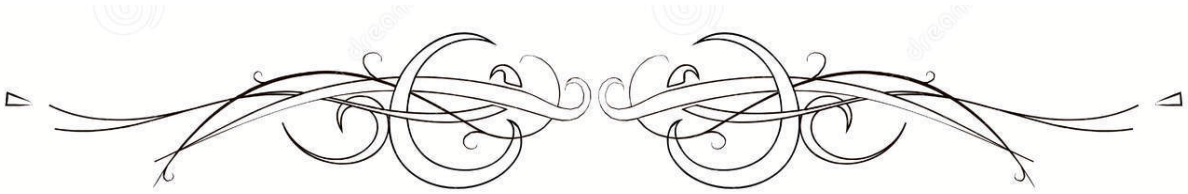
- Les 2 patientes de la série de El Alaoui El Abdellaoui .O [112] ont été traitées par un corticoïde topique, un mydriatique topique, un bolus de corticoïdes avec relais par voie orale, avec une injection sous-ténonienne de corticoïdes, et par un hypotonisant par voie générale chez une patiente, et une antibiothérapie chez l'autre.
- Les 5 patients de la série de Bouatba et coll. [121] ont reçu une corticothérapie générale et une immunosuppression à base de cyclophosphamide.
- Chez le patient de Seve et coll. [122] , un traitement par corticoïdes locaux a permis une récupération de l'acuité visuelle (qui était à 6/10 avant le traitement).
- La série de Guenoun et coll. [124] comprend 17 patients, dont 11 vus à la phase aigue et traités par bolus de méthylprednisolone puis relais par voie orale.Le traitement par corticoïdes locaux à été administré dans les cas d'uvéite antérieure. Neuf patients ont nécessité un traitement immunosuppresseur : dans 89 % des cas par azathioprine et dans 11 % des cas par cyclophosphamide 90 % des patients ont présenté une amélioration de leur acuité visuelle, avec récidive chez 41 % d'entre eux.
- La série de Touitou et coll. [123] comprend 22 patients atteints de VKH. Dans 20 cas, ils ont été traités par corticothérapie systémique, bolus de methylprednisolone puis

prednisolone per os .Les deux autres cas n'ont bénéficiés que d'une corticothérapie topique car l'inflammation était limitée au segment antérieur.

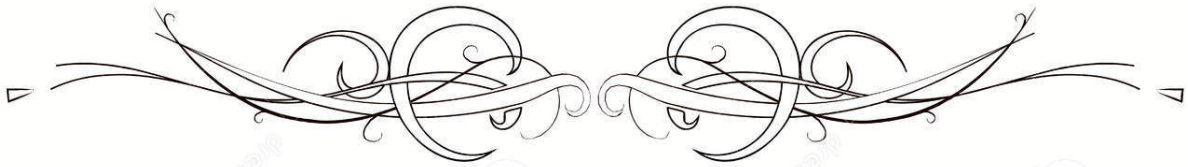
b.4. Néphropathie tubulo-interstitielle (TINU)

Notre patient a été traité par un traitement général à base de corticoïdes par bolus et relais oral ainsi que par un traitement immunosuppresseur (cyclophosphamide)

- La série de EL Alaoui El Abdellaoui .O [112] comprend une seule patiente ayant été traitée localement par instillations de corticoides et mydriatiques, et par un traitement général à base de bolus de corticoïdes et relais oral.
- La série de Guedira et coll. [125] comprend une seule patiente ayant reçu un traitement local par instillations de corticoïdes et mydriatiques, et par un traitement général à base de bolus de corticoïdes et relais oral.
- Les 6 patients de la série de Sanchez-Burson et coll. [126] ont été traités par corticothérapie orale et locale, avec traitement immunosuppresseur chez 2 patients à base de cyclosporine.
- La série de Chio et coll. [127] comprend 12 patients dont 11 ont été traités par corticothérapie orale.
- La série de Bensmail et coll. [128] comprend un enfant traité par corticothérapie orale, ainsi qu'une corticothérapie et mydriatiques locaux.



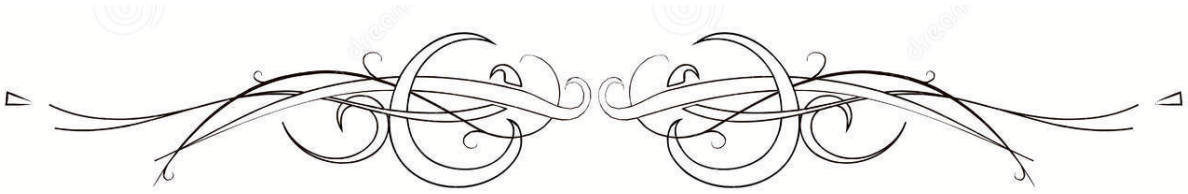
CONCLUSION



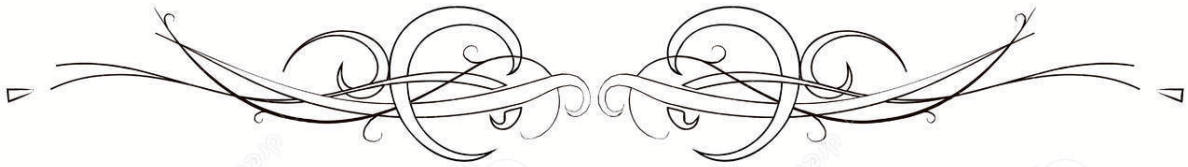
Notre choix d'étudier une population adulte porteuse d'uvéite avec nécessité d'une consultation de médecine interne a permis d'améliorer nos connaissances sur les différentes caractéristiques des types d'uvéite, leur répartition ainsi que notre taux de diagnostic étiologique. Ces résultats ne peuvent être que modestes en attendant la réalisation d'études randomisées avec de grands effectifs.

Nous avons néanmoins tenus à comparer nos résultats à ceux de grandes séries internationales, afin de dégager certaines tendances. Nous avons bien sur comparé nos résultats au niveau national et au niveau de la région méditerranéenne (Tunisie). Il en découle des caractéristiques comparables concernant les étiologies retrouvées.

La collaboration étroite entre l'ophtalmologue et le médecin interniste demeure capitale dans la prise en charge des uvéites. L'ophtalmologue, de par son examen ophtalmologique rigoureux et de sa description précise de l'atteinte, pourra orienter de façon optimale l'interniste dans son bilan étiologique afin de cibler la pathologie responsable et proposer une stratégie thérapeutique adaptée. Un suivi prolongé des patients avec répétition des bilans étiologiques selon l'évolution pourrait contribuer à diminuer le taux d'uvéite idiopathique. Le diagnostic d'uvéite idiopathique ne doit pas rester figé.Les progrès scientifiques perpétuels tant dans le domaine de la biologie que de l'imagerie doivent être pris en compte régulièrement pour reconsidérer ce diagnostic.



RÉSUMÉS



Résumé

L'uvéite est une inflammation primitive de la tunique intermédiaire de l'œil .Sa prise en charge doit être méthodique car ses étiologies sont extrêmement variées. Elles peuvent être limitées à l'œil ou associées à une maladie de système, d'origine auto-inflammatoire ou infectieuse, bénignes ou potentiellement cécitantes. L'analyse d'une uvéite nécessite une démarche raisonnée précise, souvent multidisciplinaire, basée sur un examen sémiologique complet d'une part et des examens complémentaires parfois sophistiqués d'autre part L'objectif de notre travail est de dégager les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des uvéites à travers une étude rétrospective. Cette étude a porté sur un effectif de 30 patients colligés au service de médecine interne à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre janvier 2012 et décembre 2018. La moyenne d'âge de nos patients était de 45.7 ans avec un sex-ratio de 0.58 et un délai moyen de consultation de 105 jours. Les panuvéites étaient retrouvées dans 50% des cas, suivies par les uvéites antérieure, dans 33.3 % ; puis par des cas d'uvéites postérieures et intermédiaires respectivement dans 10 % et 6.7 % des cas. Une étiologie a été retrouvée dans 66.7% des cas, représentée par la maladie de Behçet (43,3%), la sarcoïdose (13.3%), la spondylarthrite ankylosante (3.3%), la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada(3.3%) et par le syndrome de TINU(3.3%). L'uvéite était idiopathique dans 33.3 % des cas. Une corticothérapie était administrée chez tous nos patients associée à un traitement immunosuppresseur dans 46,7% des cas la biothérapie a été administrée chez un seul patient ; dix patients ont eu une rémission clinique complète, cinq patients ont eu une rémission partielle, deux patients étaient en état stationnaire et deux patients ont eu une cécité. Nos résultats montrent la sévérité particulière de l'atteinte oculaire et la diversité des étiologies, d'où l'importance d'une conduite diagnostique codifiée et d'une prise en charge adéquate et rapide afin de prévenir la cécité.

Abstract

Uveitis is a primitive inflammation of the middle tunic of the eye.Its management must be methodical because its etiologies are extremely varied. They may be limited to the eye or associated with a systemic disease, of auto inflammatory or infectious origin, benign or potentially blinding.

The analysis of an Uveitis requires a precise reasoned approach, often multidisciplinary; based on a complete semiological examination on one hand and other complementary sophisticated examination on the other hand.

The aim of our work is to identify the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolutionary characteristics of Uveitis through a retrospective study.

This study focused on a staff of 30 patients who were collected in the internal medicine department at the avicenne military hospital in Marrakech between January 2012 and december 2018.

The average age of our patients is 45.7 years with a sex-ratio of 0.58 and an average consultation time of 105 days. Panuveitis were found in 50 % of cases, followed by anterior Uveitis with 33.3%; posterior and intermediate Uveitis with 10% and 6.7% of cases, respectively.

Etiology was found in 66.7% of cases, represented by Behçet's disease (43.3%), sarcoidosis (13.3%), ankylosing spondylitis (3.3%), Vogt-Koyanagi-Harada disease (3.3%) and TINU syndrome (3.3%); Uveitis was idiopathic in 33.3% of cases.

Corticosteroid therapy was administered in all our patients, immunosuppressive therapy in 46.7% of cases; biotherapy was administered to one patient

Ten patients (27%) had complete clinical remission, five patients (13.5%) had partial remission, two patients (5.4%) were in a stationary state, and two patients (5.4%) had blindness. . Our results show the particular severity of ocular involvement and the diversity of etiologies, hence the importance of codified diagnostic management and adequate and rapid management to prevent blindness.

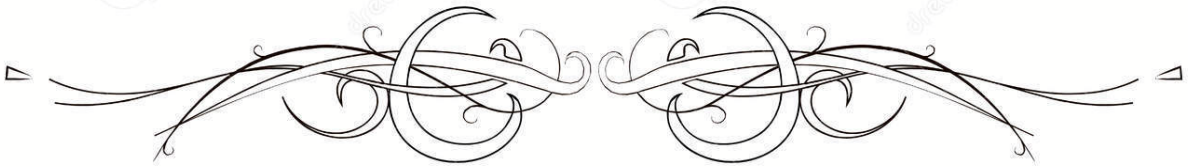
ملخص

التهاب العنبية هو التهاب أولي للغشاء الأوسط للعين .يجب أن يكون التكفل بها مُمَنهجاً لأن مسبباتها متنوعة للغاية؛ قد تقتصر على العين و قد ترتبط بأمراض جهازية ، ذات منشئ التهابي أو مُعدٍ ، حميدة أو مسببة للعمى . تتطلب دراسة التهاب العنبية اتباع نهج دقيق قد يهم العديد من التخصصات في كثير من الأحيان ؛ مبني على فحص شبه كامل من ناحية و فحوصات تكميلية متقدمة من ناحية أخرى .الهدف من عملنا هو تحديد الخصائص الوبائية والسريرية والمسببة والعلاجية والتطورية لالتهاب العنبية من خلال دراسة استرجاعية شملت مجموعة مكونة من 30 مريضاً تم جمعهم في قسم الطب الباطني في مستشفى ابن سيناء العسكري بمراكش ما بين يناير 2012 ودجنبر 2018.

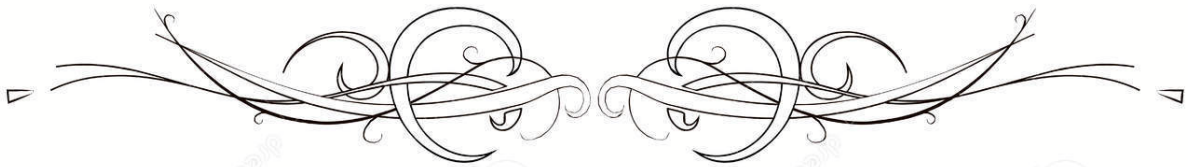
كان متوسط عمر مرضانا هو 45.7 عامًا وبلغ معدل الجنوسة 0.58 و أجل الاستشارات المتوسط 105 يومًا. تم العثور على الالتهاب الحاد و الكامل للعنبية لدى 50 ٪ من الحالات ، يليها التهاب العنبية الأمامي لدى 33.3 ٪، ثم التهاب العنبية الخلفي والوسيط لدى 10 ٪ و 6.7 ٪ من الحالات على التوالي .تم العثور على مسببات المرض في 66.7 ٪ من الحالات : ممثلة في مرض بهجت (43.3 ٪) ، الغر ناويّ (13.3٪) ، التهاب الفقار المقسط (3.3 ٪) ، مرض فوجت – كوياناغهارادا (3.3 ٪) و متلازمة التهاب الكلية الأنبوبي الخلالي والتهاب القميص الوعائي و هو ما يرمز له بـ تينو (3.3 ٪) ؛ في حين كان التهاب العنبية مجهول السبب في 33.3 ٪ من الحالات.

كان تدبير العلاج لدى جميع مرضانا بالكورتيكويد مصحوبا بعلاج كابت للمناعة في 46.7 ٪ من الحالات . و تم تدبير المعالجة بِمَوَاد حَيَوِيَّة لدى مريض واحد.و قد تمتع عشرة مرضى (27 ٪) بمعافاة سريرية كاملة ، بينما كانت جزئية لدى خمسة آخرين (13.5 ٪) ، في حين كان اثنان من المرضى (5.4 ٪) في حالة مستقرة و ثابتة ، واثنان آخران (5.4 ٪) عانوا من العمى.

أظهرت نتائجنا الخطورة الخاصة لإصابة العين وتنوع المسببات ، مما يأكد على أهمية تشخيص مقنن و تكفل مناسب و سريع لتجنب العمى.



ANNEXES



Annexe I

Fiche d'exploitation des uvéites.

I. Données épidémiologiques

Nom et prénom : **numéro d'ordre :**
Age :
Sexe : homme femme
Origine géographique :
Niveau socioéconomique : haut moyen bas
Statut matrimonial : marié célibataire divorcé veuf
Profession :

II. données cliniques :

1. motif de consultations

Signes d'appel oculaires :	oui	Non	Œil droit	Œil gauche
o Larmoiement				
o Photophobie				
o Blépharospasme				
o Douleurs péri orbitaire				
o Rougeur oculaire				
o Diminution de l'acuité visuelle				
o Myéodésopsie				
o Céphalées				
o Flou visuel				
o ATCD d'uvéite				
o Métamorphopsie				

Signes d'appel extra oculaires	oui	non
• Allergie • Signes dermatologiques : Vitiligo Poliose Erythème noueux Pseudo folliculite Aphtose buccale Aphtose génitale • Signes neurologiques • Signes rhumatologiques • Signes ORL • Signes pulmonaire • Signes cardio-vasculaires • Signes gynéco urinaires • Signes gastro intestinaux		

Délai de consultation entre Signes fonctionnels et consultation : .....

2. Antécédents :

Personnels :

Mode de vie :

Contact avec les chats :

Prise médicamenteuse : .....

Infectieux: .....

MST :.....

Articulaire : .....

Dermatologique .....

Neurologique:.....

Atopique: .....

Autres :.....

Familiaux :

ATCD d'uvéite : non oui chez qui .....

Autre : .....

Toxique : non oui Si oui lequel .....

Examen clinique :

-Données de l'examen ophtalmologique

Examen ophtalmologique	Œil droit		Œil gauche	
	Oui	Non	Oui	Non
Acuité visuel Normal : Diminué : Perception Lumineuse : Mouvements des doigts : Compte des doigts : 1/10 ; 2/10 ; 3/10 ; 4/10 5/10 ; 6/10 ; 7/10 ; 8/10 ; 9/10 ; 10/10				
Tonus oculaire o Normo o hypo o hyper gonioscopie				
Hypertrophie des glandes lacrymales				
Conjonctive : - Hyperhémie conjonctivale - Cercle périkératique				
Cornée : - Précipités - rétrodescémétique Kératite				
Chambre ant : - Tyndall - Hypopion - Fibrine - Hyphéma				
Iris : - Synéchie iridocristalinienne - Nodules - Hétérochromie - Atrophie				
Cristallin - Transparent - Cataracte				
Vitré - Tyndall - Œufs de fourmi				
Rétine - Foyers choriorétiniens - Œdème maculaire - Vascularite - Papillite				
Sclérite				

Type d'uvéite :

-Données de l'examen somatique:

Signesgénéraux: Fièvre ☐ Dyspnée☐

Adénopathies cervicales☐ Herpès péribuccal☐

Manifestations dermatologique:

Vitiligo☐ Poliose☐ Erythèmenoueux ☐ Pseudo-folliculite☐

Aphtose bipolaire☐ Hypersensibilité cutanée☐

Erythème migrans☐ Purpura infiltré des membres Inférieurs☐

Zona ophtalmique Psoriasis☐

Manifestations rhumatologiques:

Douleurs rachidiennes inflammatoires

Synovites☐ Enthésopathies☐

Manifestations digestives :

Manifestations vasculaires : Thrombose veineuses superficielle

Anomalies de l'artère temporale

Manifestations neurologiques: Céphalées☐ Syndrome méningé☐

Signe de localisation cérébrale

Manifestations urologiques : Ulcères génitaux☐ Urétrites☐

Autres:.....

III. Bilan étiologique:

visée ophtalmologique :

	Œil droit	Œil gauche
Fond d'œil		
Champ visuel		
Test couleur		
Echo oculaire		
L'OCT		
L'électro-oculogramme (EOG)		
Les PEV		
Angiographie a la fluorescéine		

A visée étiologique

* Nfs: HB Pq GB
* Glycémie :
* VS :
* CRP:

* EPP :
* Enzyme de conversion de l'angiotensine :
* Bilan calcique :
* Bilan hépatique :
* Bilan rénal :
* IDR :
* Sérologies :

Toxoplasmose:
VIH :
CMV:
TPHA : VDRL :
HVB : HVC :
* typage HLA : HLAB27 ☐ HLAB51 : ☐
* ANCA : AAN :
* FR :
* Biopsie des glandes salivaires :
* Analyse du LCR :
* Pathergy test :
* Bilan radiologique :

Rx. Thorax:
RX des sinus :
RXdu rachis lombaire :
Rx. Des articulations sacro-iliaques :
RX du bassin :
TDM thoracique :

IV. Diagnostic étiologique:

Durée d'évolution : A i g u e (<3mois) ☐ chronique(>3mois)
Episode☐: Unique☐ Répété☐
Maladie de système : oui ☐ non ☐
Si oui laquelle …….. ;
Infectieuse : oui ☐ non ☐
Si oui laquelle ……
Indéterminée ☐
Autre ☐ laquelle ……..

V. Traitement:

- Corticothérapie:

Local :

Générale:

Bolus

Voie orale

Dose initiale : mg/kg

- Immunosuppresseur :
- Anti infectieux :
- Autre

Evolution sous traitement :

Rémission complète rémission partielle

Etat stationnaire

Résistance Cécité

Récidive séquelles

Complications du traitement:

Glaucome☐ Cataracte☐

Infections☐ Retard de croissance chez l'enfant☐

Prise de poids ☐ Hyperglycémie☐

Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale Ostéoporose

Atrophiecortico-surrénalienne☐ Insuffisance ☐ rénale Hypertension artérielle☐

Cystite hémorragique Autres:…….

Recul:…….

Annexe II

Critères internationaux de sarcoïdose oculaire : [52]

Critères ophtalmologiques cliniques - Précipités rétrodescemétiques granulomateux et/ou nodules iriens (Koeppe ou Busacca) - Trabéculite (nodules dans l'angle iridocornéen) et/ou synéchies antérieures périphériques - Opacités vitréennes en œufs de fourmi ou collier de perles - Lésions choroïdiennes périphériques multiples (actives ou atrophiques) - Périphlébites segmentaires et/ou nodulaires (aspect en tache de bougie) et/ou macro anévrysme - Nodules ou granulome de la papille - Bilatéralité de l'atteinte
Critères paracliniques - Négativité de l'IDR à la tuberculine ou anergie tuberculinique - Élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et/ ou élévation du lysozyme - Adénopathies hilaires bilatérales sur la radiographie du thorax - Anomalies des ASAT, ALAT, γGT - Aspect évocateur de sarcoïdose au scanner thoracique

- la sarcoïdose oculaire est dite prouvée en présence de preuves histologiques.
- La sarcoïdose oculaire est dite présumée, si une biopsie n'a pas été réalisée et qu'il existe des adénopathies hilaires bilatérales à la radiographie pulmonaire et une présentation ophtalmologique compatible.
- La sarcoïdose oculaire est dite probable, si une biopsie n'a pas été réalisée et qu'il existe 3 signes ophtalmologiques et 2 signes paracliniques évocateurs de sarcoïdose.
- La sarcoïdose oculaire est considérée comme possible, si la biopsie pulmonaire est négative et qu'il existe 4 signes ophtalmologiques et 2 signes paracliniques évocateurs de sarcoïdose

Annexe III

Critères diagnostiques révisés de la maladie de Vogt- Koyanagi-Harada (2001). [57]

Critères diagnostiques	1. Absence d'antécédent de traumatisme oculaire pénétrant ou de chirurgie oculaire
	2. Absence d'élément clinique ou biologique évoquant une autre pathologie oculaire
	3. Atteinte oculaire bilatérale (a ou b) a. Manifestations précoces : – choroïdite diffuse avec décollement séreux rétinien – associées à des signes angiographiques et échographiques évocateurs b. Manifestations tardives : – histoire suggérant des antécédents de 3a – dépigmentation oculaire : « sunset glow », signe de Sugiura – autres signes : cicatrices dépigmentées nummulaires, migrations pigmentaires, uvéite antérieure chronique ou Récurrente
	4. Atteinte neurologique et/ou auditive
	5. Atteinte cutanée
Formes cliniques	Forme complète : les cinq critères sont présents
	Forme incomplète : critères 1, 2 et 3 présents, et 4 ou 5
	Forme probable (forme oculaire isolée) : critère 1, 2 et 3 présents

Annexe IV

Critères de classification des spondylarthropathies proposés AMOR et AL (1990) [5]

	POINTS
SIGNES CLINIQUES OU HISTOIRE CLINIQUE	
1. Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1
2. Oligoarthrite asymétrique	2
3. -Douleur fessière sans précision -douleur fessière à bascule	1 2
4. Doigt ou orteil en saucisse	2
5. Talalgie ou toute autre entésopathie	2
6. Iritis	2
7. Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1
8. Diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1
9. Présence ou antécédent de psoriasis, ou de balanite, ou d'entérocolopathie chronique	2
SIGNES RADIOLOGIQUES	
10. Sacro-iliite (stade>2)	2
TERRAIN GENETIQUE	
11. Présence de l'antigène HLA-B27 ou antécédents familiaux de spondylarthrite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'entérocolopathie chronique	2
SENSIBILITE AU TRAITEMENT	
12. Amélioration en 48 heures des douleurs par anti-inflammatoires non stéroïdiens ou rechute rapide (<48H heures) des douleurs à leur arrêt	2

Annexe V

Les critères de MC donald pour la Sclérose en Plaques : [58]

- Poussée aigue de SEP :

Présentation clinique	Données supplémentaires nécessaires pour le diagnostic de SEP
≥2 poussées cliniques et preuve clinique objective de ≥2 lésions	Aucune
≥2 poussées cliniques et preuve clinique objective d'une lésion	**DIS** démontrée par une nouvelle poussée clinique impliquant un autre territoire du SNC **OU** par IRM
1 poussée clinique et preuve clinique objective de ≥2 lésions	**DIT** démontrée par une nouvelle poussée clinique **OU** par IRM **OU** BOC spécifiques du LCR
1 poussée clinique et preuve clinique objective d'une lésion	**DIS** démontrée par une nouvelle poussée clinique impliquant un autre territoire du SNC **OU** par IRM **DIT** démontrée par une nouvelle poussée clinique **OU** par IRM **OU** BOC spécifiques du LCR

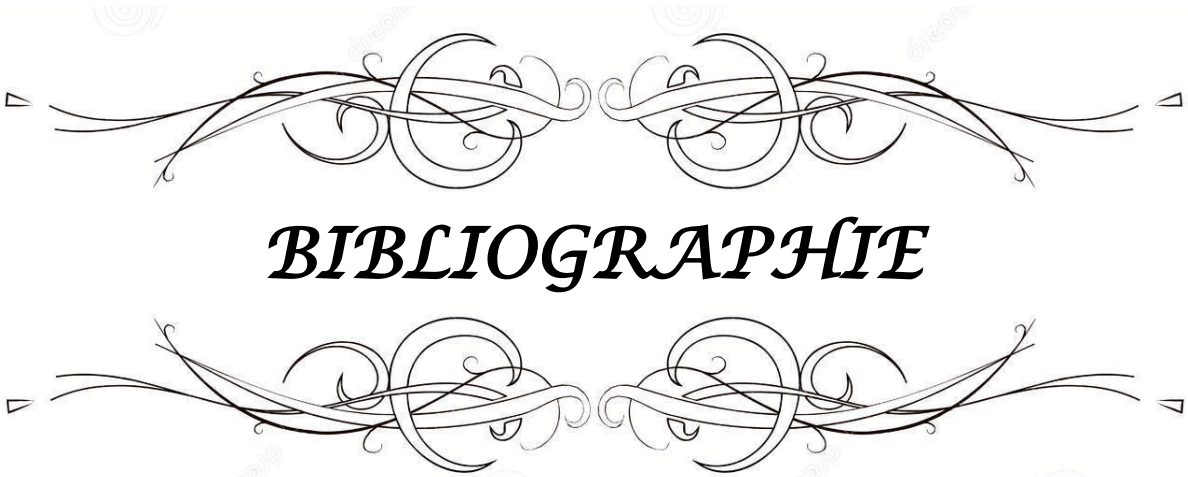
- SEP progressive d'emblée:

Une SEP progressive d'emblée peut être diagnostiquée par :

- ≥1 an de progression du handicap (déterminé rétrospectivement ou prospectivement) libre de poussée clinique

Plus 2 des 3 critères suivants :

- ≥1 lésion hyper-T2 dans ≥1 localisation cérébrale caractéristique de la SEP (périventriculaire, corticale/juxtacorticale, or infratentorielle)
- ≥2 lésion hyper-T2 dans la moelle épinière
- Démonstration de la présence de BOC dans le LCR



BIBLIOGRAPHIE

1. **P. Sève**
Prise en charge diagnostique des uvéites : recommandations d'un groupe d'experts
La Revue de Médecine Interne Volume 39, Issue 9, Septembre 2018,

2. **Bahram boudaghi ,Phuc lehoang et al.**
Uvéite (2e édition).
Paris, Elsevier 2017 ; 473 .

3. **Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT.**
Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop.
Am J Ophthalmol 2005; 140:509—16

4. **International Study Group for Behçet's Disease.**
Criteria for diagnosis of Behçet's disease.
Lancet 1990 ; 335 : 1078-80.

5. **AMOR B, DOUGADOS M, MIJIYAWA M.**
Criteria of the classification of spondylarthropathies.
Rev Rhum Mal Osteoartic1990;57:85-89.

6. **M.Santallier , J.Péchereau, A.Péchereau**
Anatomie pour les écoles d'orthoptie (1e édition).
Nantes ,2008 ;188.

7. **Allouch-Nahmias C., Goldschmit P., Borderie V., Touzeau O., Gaujoux T., Laroche L., Goemaere I., Rault J.**
Anatomie de la cornée.
EMC Ophtalmologie, 21-003-A-10, 2011

8. **Hullo A.**
Anatomie de la sclérotique.
EMC ophtalmologie, 21-003-A-30, 2001, 16 p.

9. **Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J.**
Human Corneal Anatomy Redefined: A Novel Pre-Descemet's Layer (Dua's Layer).
Ophthalmology. 2013 ; 120(9):1778-1785.

10. **Renard JP, Sellem E.**
Rapport SFO 2014 - Glaucome primitif à angle ouvert.

11. **Riordan-Eva P, P.Witcher J. Vaughan and Asbury**
General Ophtalmology. 16th ed.: Lange Medical Book; 20046

12. **Patte M., Sillaire I., Pauchard E., Coulangeon L.M., Kantelip B., Bacin F.**
Barrières hémato-oculaires. Physiologie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-020-D-20, 2006.

13. **G SOUBRANE, G COSCAS,**
les vascularites rétiniennes,
bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France, novembre 2000.

14. **G.RENIER,**
immunologie de l'oeil,
revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 2008 ; 48 :303-313.

15. **CHARLES B , MICHEL B, DAVID A,**
uveitis , ocular infection and inflammation volume 1, issue 2, winter 2009.

16. **James DG.**
The Riddle of Uveitis.
Postgrad Med J 1964 ; 40 : 686-91

17. **Deschenes J, Murray PI, Rao NA, et al.**
International Uveitis Study Group (IUSG) Clinical Classification of Uveitis.
Ocul Immunol Inflamm 2008;16(1):1-2

18. **Nussenblatt RB, Whitcup SM.**
Uveitis : fundamentals and clinical practice.
3rd ed. Philadelphia: Mosby ; 2004

19. **Cochereau I.**
Glaucome et uvéite en pratique.
Journal Français d'Ophtalmologie. 2003 octobre; 26(2): 10-12

20. **Brezin AP.**
Les uvéites Société française d'Ophtalmologie; Masson édition 2010.

21. **Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, et al.**
Chronic severe uveitis : etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. Medicine (Baltimore) 2001;80(4):263-70.

22. **Chang JH, Wakefield D.**
Uveitis : a global perspective.
Ocul Immunol Inflamm 2002 ; 10(4) : 263-79

23. **Ozdal PC, Berker N, Tugal-Tutkun I.**
Pars Planitis : Epidemiology, Clinical Characteristics, Management and Visual Prognosis.
J Ophthalmic Vis Res 2015 ; 10(4) : 469-80

24. **Vitale AT, Zierhut M, Foster CS.**
Intermediate Uveitis. In: Foster CS, Vitale AT, editors. Diagnosis and treatment of Uveitis. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 844-57

25. **Chebil A, Baroudi B, Slim M, et al.**
Epidemiology of uveitis in the Tunis area.
J Fr Ophtalmol 2013 ; 36(9) : 764-8.

26. **Khairallah M, Yahia SB, Ladjimi A, et al.**
Pattern of uveitis in a referral centre in Tunisia,
North Africa. Eye (Lond) 2007 ; 21(1) : 33-9

27. **J. Gueudry, M. Muraine.**
Anterior uveitis.
J Fr Ophtalmol 2018;41

28. **FAJNKUCHEN F et CHAINE G.**
Uvéites intermédiaires.
Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-225-D-20, 2001, 9p.

29. **BROCKHURST RJ, SCHEPENS CL, OKAMURA ID.**
Uveitis II. Peripheral uveitis : clinical description, complications and differential diagnosis. Am J Ophthalmol 1960;49:1257-1266.

30. GIRARD B.
Uvéites postérieures et vascularites rétiniennes.
Editions Techniques.-Encycl Méd Chir (Paris-France), Ophtalmologie, 21-230-B-10,1993,16p.

31. Kimura SJ, Thygeson P, Hogan MJ.
Signs and symptoms of uveitis. Classification of the posterior manifestations of uveitis.
Am J Ophthalmol 1959 ; 47(5 Part 2) : 171-6

32. Nussenblatt RB, Palestine AG, Chan CC, et al.
Standardization of vitreal inflammatory activity in intermediate and posterior uveitis.
Ophthalmology 1985 ; 92(4) : 467-71

33. C.Fardeau ,E.champion, N.Massamba ,P.Lehoang ;
œdème maculaire au cours des uvéites ;
journal français d'ophtalmologie (2015) 38,74-81

34. Nghiêm-Buffet S., Pérol J., Michée S., Cohen S.-Y., Fajnkuchen F., Delahaye-Mazza C., Guiberteau B., Quentel G.
Rétinophotographies, clichés en autofluorescence et angiographies : technique et interprétation.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-045-A-10, 2011

35. Fardeau C.
Uvéites postérieures et vasculites rétiniennes.
EMC-Ophtalmologie. 2012 avril; 9(2): p. 1.

36. Fujimoto JG, Pitris C, Boppart SA, Brezinski ME.
Optical Coherence Tomography: An Emerging Technology for Biomedical Imaging and Optical Biopsy.
Neoplasia. 2000 Janvier-Avril; 2(1-2): p. 9-25.

37. Turpin C, Weber M.
Uvéites intermédiaires.
EMC ophtalmologie. 2010; 7(3): p. 1-3

38. Robert B. Nussenblatt SMW.
Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice,.
Third Edition ed. Mosby , editor. Philadelphia; 2004

39. **Kanski JJ, Bowling B.**
Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach.
7th ed.; 2011

40. **Jamilloux Y, Kodjikian L, Broussolle C, et al.**
Sarcoidosis and uveitis.
Autoimmun Rev 2014; 13 : 840-9

41. **Sahin O, Ziaei A, Karaismailoğlu E, et al.**
The serum angiotensin converting enzyme and lysozyme levels in patients with ocular involvement of autoimmune and infectious diseases.
BMC Ophthalmol 2016 ; 16 : 19.

42. **Febvay C, Kodjikian L, Maucort-Boulch D, et al.**
Clinical features and diagnostic evaluation of 83 biopsy-proven sarcoid uveitis cases.
Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 1372-6

43. **Birnbaum AD, Oh FS, Chakrabarti A, et al.**
Clinical features and diagnostic evaluation of biopsy-proven ocular sarcoidosis. Arch Ophthalmol 2011 ;129 : 409-13.

44. **Huhtinen M, Karma A.**
HLA-B27 typing in the categorisation of uveitis in a HLA-B27 rich population.
Br J Ophthalmol 2000 ; 84 : 413-6

45. **Wach J, Maucort-Boulch D, Kodjikian L, et al.**
Acute anterior uveitis and undiagnosed spondyloarthritis : usefulness of Berlin criteria.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2015 ; 253 : 115-20

46. **LeHoang P, Ozdemir N, Benhamou A, et al.**
HLA-A29.2 subtype associated with birdshot retinochoroidopathy.
Am J Ophthalmol 1992 ;113(1) : 33-5

47. **International Team for the Revision of the International Criteria for Behcet's Disease (ITR-ICBD). The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD) : a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria.**
J Eur Acad Dermatol Venereol 2014; 28(3) : 338-47.

48. Ambresin A, Tran T, Spertini F, et al.
Behçet's disease in Western Switzerland : epidemiology and analysis of ocular involvement.
Ocul Immunol Inflamm 2002 ; 10(1) : 53-63

49. Yang P, Fang W, Meng Q, et al.
Clinical features of chinese patients with Behçet's disease.
Ophthalmology 2008 ; 115(2) : 312-8

50. Tugal-Tutkun I.
Behçet's uveitis.
Middle East Afr J Ophthalmol 2009 ; 16 : 219-24

51. Derbal, S., Daoud, F., Rachdi, I., Zoubeidi, H., Aydi, Z., Ben Dhaou, B., & Boussema, F.
Uvéite sarcoïdosique.
La Revue de Médecine Interne 2018, 39, A220.

52. Herbort CP, Rao NA, Mochizuki M.
International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis : results of the first International Workshop On Ocular Sarcoidosis .
Ocul Immunol Inflamm 2009;17(3):160-9 .

53. X. PUCHEAL, and E. DERNIS ;
Manifestations articulaires des affections intestinales ; Encycl med chir (Elsevier, paris) Rhumatologie-Orthopédie ; 2(6) : 582-591 . 2005.

54. K DURRANI et Al ;
Uvéite du psoriasis : une entité clinique; Am. J. Ophthalmol 2005 ; 139(1) : 106-11

55. SMITH JR. ROSENBAUM JT.
Management of uveitis: a rhematologic perspecrtive. Arthritis rhem 2002; 46:309-318

56. C. Bonneta,b,
Journal français d'ophtalmologie (2017) 40, 512—519

57. Read RW, Holland GN, Rao NA, et al.
Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease.
Report of an international committee on nomenclature. Am J Ophthalmol 2001 ; 131(5) : 647-52

58. Thompson AJ et al
Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria.
Lancet Neurol. 2018 Feb;17(2):162-173.

59. Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL.
Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis. A new syndrome.
Am J Med 1975 ; 59 : 325-33

60. Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN.
The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome.
Surv Ophthalmol 2001 ; 46 : 195-208.

61. Takemoto Y, Namba K, Mizuuchi K, et al.
Two cases of subfoveal choroidal neovascularization with tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome.
Eur J Ophthalmol 2013 ; 23(2) : 255-7.

62. Hettinga YM, Scheerlinck LM, Lilien MR, et al.
The value of measuring urinary β2-microglobulin and serum creatinine for detecting tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome in young patients with uveitis.
JAMA Ophthalmol 2015 ; 133(2) : 140-5

63. World Health Organization.,
global tuberculosis control, surveillance, planning, financing
WHO Report 2018 .
Lien: https://www.who.int/tb/publications/global_report/en/

64. Gupta V, Gupta A, Rao NA.
Intraocular tuberculosis - an update.
Surv Ophthalmol 2007 ; 52(6) : 561-87.

65. Varma D, Anand S, Reddy AR, et al.
Tuberculosis : an under-diagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment.
Eye (Lond) 2006 ; 20(9) : 1068-73.

66. Gupta V, Gupta A, Rao NA.
Intraocular tuberculosis - an update. Surv Ophthalmol 2007 ; 52(6) : 561-87., Tabbara KF. Ocular tuberculosis : anterior segment. Int Ophthalmol Clin 2005 ; 45(2) : 57-69

67. O'Hearn TM, Fawzi A, Esmaili D, et al.
Presumed ocular tuberculosis presenting as a branch retinal vein occlusion in the absence of retinal vasculitis or uveitis.
Br J Ophthalmol 2007 ; 91(7) : 981-2

68. Anshu A, Cheng CL, Chee SP.
Syphilitic uveitis : an asian perspective.
Br J Ophthalmol 2008 ; 92(5) : 594-7

69. Cunningham ET, Koehler JE.
Ocular bartonellosis.
Am J Ophthalmol 2000 ; 130(3) : 340-9

70. Soheilian M, Markomichelakis N, Foster CS.
Intermediate uveitis and retinal vasculitis as manifestations of cat scratch disease. Am J Ophthalmol 1996 ; 122(4) : 582-4

71. Martinez-Osorio H, Calonge M, Torres J, et al.
Cat-scratch disease (ocular bartonellosis) presenting as bilateral recurrent iridocyclitis.
Clin Infect Dis 2005 ; 40(5) : e43-5

72. Touitou V, Fenollar F, Cassoux N, et al.
Ocular Whipple's disease : therapeutic strategy and long-term follow-up. Ophthalmology 2012 ; 119(7) : 1465-9

73. Nicholas J Butler et al .
Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management
Clin Experiment Ophthalmol. 2013 Jan-Feb; 41(1): 95-108.

74. Miserocchi E, Fogliato G, Bianchi I, et al.
Clinical features of ocular herpetic infection in an italian referral center.
Cornea 2014 ; 33(6) : 565-70.

75. Bodaghi B.
Les uvéites virales.
Journal Français d'Ophtalmologie. 2004 Mai: p. 528-537.

76. Touitou V, Terrada C, Rozenberg C, de Schryver I.
Diagnostic et traitement des uvéites antérieures à cytomégalovirus chez les patients immunocompétents.
2008 Avril: p. 26

77. Lamzaf L, Ammouri W, Berbich O, Tazi Mezalek Z.
Les complications oculaires au cours de l'infection par le VIH: expérience du pole d'excellence Nord du Maroc.
Journal Français d'Ophtalmologie. 2011 Février: p. 75-82

78. Trad S, et al.
Uvéite médicamenteuse et effets indésirables des médicaments en ophtalmologie. Rev Med Interne (2017),

79. Megaw R, Agarwal PK,
Posner-Schlossman Syndrome, Survey of Ophthalmology (2017),
doi: 10.1016/j.survophthal.2016.12.005.

80. Marnai, R.
La Revue de médecine interne 39 (2018) A118–A252

81. Saadoun D, Bodaghi B, Bienvenu B, et al.
Biotherapies in inflammatory ocular disorders : Interferons, immunoglobulins, monoclonal antibodies.
Autoimmun Rev 2013 May ; 12 (7) : 774-83

82. Fine HF, Kim E, Flynn TE, Gomes NL, Chang S.
Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy following varicella vaccination.
British Journal of Ophthalmology 2010;94(3):282-3

83. O'Halloran HS, Berger JR, Lee WB, Robertson DM et al.
Acute multifocal placoid pigment epitheliopathy and central nervous system involvement: nine new cases and a review of the literature.
Ophthalmology 2001;108(5):861-8

84. M. Yanoff and J. S. Duker,
Ophthalmology, « phacogenic uveitis », fourth edition, Elsevier.
Reprinted from Ophtalmology, 4th edition, Julie Gueudry, Bahram Bodaghi, Pacogenic Uveitis, p. 764-766, 2014

85. Kanski JJ, Bowling B.
Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach.
7th ed.; 2011

86. **Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, Kamat S.**
Surgical management in patient with uveitis.
Indian journal of ophtalmology. 2013 June

87. **Saadoun D,**
Traitements systémiques des uvéites.
La Revue de Médecine Interne Volume 39, Supplement 1, June 2018, Pages A37-A44

88. **Buggage RR, Levy-Clarke G, Sen HN, et al.**
A double-masked, randomized study to investigate the safety and efficacy of daclizumab to treat the ocular complications related to Behçet's disease.
Ocul Immunol Inflamm 2007 ; 15 : 63-70.

89. **Nussenblatt RB, Peterson JS, Foste CS, et al.**
Initial evaluation of subcutaneous daclizumab treatments for noninfectious uveitis : a multicenter noncomparative interventional case series.
Ophthalmology 2005 ; 112(5) : 764-70

90. **Papo M, Bielefeld P, Vallet H, et al.**
Tocilizumab in severe and refractory non-infectious uveitis.
Clin Exp Rheumatol 2014 Jul-Aug ; 32 (4 Suppl 84) : S75-9 M,

91. **Bielefeld P, Vallet H, et al.**
Tocilizumab in severe and refractory non-infectious uveitis.
Clin Exp Rheumatol 2014 Jul-Aug ; 32 (4 Suppl 84) : S75-9

92. **Hatemi G, et al.**
2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet disease.
Ann Rheumdis-2018-213225

93. **Ajili F, Bellakhal S, Ben Abdelhafidh N, Mrabet A, Zouari B.**
Caracteristiques de la maladie de Behcet avec atteinte oculaire en Tunisie : etude monocentrique et revue de la litterature. Pathologie Biologie. 2014 Paris; 63(2): p. 85-90

94. **Bloch-Michel E, Nussenblatt RB.**
International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease.
Am J Ophthalmol 1987 ; 103(2) : 234-5.

95. Chapelon-Abric C.
Severe extra thoracic sarcoidosis. Rev Med Int 2011 ; 32(2) : 80-5.

96. Rouvas A, Petrou P, Douvali M, et al.
Intravitreal ranibizumab for the treatment of inflammatory choroidal neovascularization. Retina 2011; 31(5) : 871-9.

97. Mansour AM, Arevalo JF, Ziemssen F, et al.
Long-term visual outcomes of intravitreal bevacizumab in inflammatory ocular neovascularization.
Am J Ophthalmol 2009 ; 148(2) : 310. 6.e2. -

98. DevS, McCallum RM, Jaffe GJ.
Methotrexate treatment for sarcoid-associated panuveitis.
Ophthalmology 1999 ; 106(1) : 111-8.

99. Moravan M, Segal BM.
Treatment of CNS sarcoidosis with infliximab and mycophenolate mofetil. Neurology 2009 ; 72(4) : 337-40.

100. O'Keefe GA, Rao NA.
Vogt-Koyanagi-Harada Disease.
Surv Ophthalmol 2017 ; 62(1) : 1-25.

101. Attia S, Khochtali S, Kahloun R, et al.
Vogt-Koyanagi-Harada disease.
Expert Rev Ophthalmol 2012 ; 7(6) : 565 85.

102. Rao NA.
Treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease by corticosteroids and immunosuppressive agents.
Ocul Immunol Inflamm 2006 ; 14(2) : 71-2.

103. Jeroudi A, Angeles-Han ST, Yeh S.
Efficacy of adalimumab for pediatric Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Ophthalmic Surg Lasers Imaging
Retina 2014 ; 45(4) : 332-4.

104. Stoner BP.
Current controversies in the management of adult syphilis.
Clin Infect Dis 2007 ; 44(Suppl 3) : S130-46.

105. Centers for Disease Control and Prevention.
Syphilis - Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2015 .
(Disponible sur:http://www.cdc.gov/std/tg2015/syphilis.htm).

106. Janier M, Hegyi V, Dupin N, et al.
European guideline on the management of syphilis.
J Eur Acad Dermatol Venereol 2014 ; 28(12) :1581-93. .Erratum in. J Eur Acad Dermatol Venereol 2015 ; 29(6) :1248.

107. Terrada C, Prieur AM, Bodaghi B.
Les atteintes oculaires au cours des maladies rhumatismales de l'enfant.
Medecine therapeutique / Pediatrie. 2006 Janvier-Fevrier.

108. Nghiem-Buffet MH, Gatinel D, Fajnkuchen F, Chaine G.
Cataracte et uvéite: résultats après implantation en chambre postérieure en extracapsulaire. Journal Français
d'Ophtalmologie. 2001 Septembre: p. 704-709.

109. C.Fardeau ,
OEdeme maculaire au cours des uvéites ,
journal francais d'ophtalmologie (2015) 38,74-81

110. Jakob E, Reuland M, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M.
Uveitis subtypes in a german interdisciplinary uveitis center-analysis of 1 916 patients.
J Rheumatol. 2009;36:127-136

111. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I.
Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey.
Ophthalmic Epidemiol. 2008; 15: 285-293.

112. EL ALAOUI EL ABDALLAOUI O .
Les uvéites : aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques (à propos de 74 cas)
Thèse en médecine. RABAT :2017 Report No.: 255/2017

113. Chebil A, Baroudi B, Slim M, Chaker N, Lamloum M, Bouladi M, et al.
Profil épidémiologique des uvéites dans la région de Tunis.
Journal Francais d'Ophtalmologie. 2013 November ;36(9):764-768.

114. Tran TV, Auer C, Yan GC, Pittet N, Herbort CP.
Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland.
International Ophthalmology. 1994; 18(5): 293-298.

115. Andy LOCATELLI
Caractéristiques épidémiologiques et étiologiques des uvéites adressées en médecine interne : étude rétrospective de 441 patients
These en medecine .Lyon.2013

116. Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B.
Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center.
Medicine. 2001; 80: p. 263-270.

117. Rothova A, Buitenhuis H, Meenken C.
Uveitis and systemic. Disease.
Br J Ophthalmol 1992. 1992; 76:137-141.

118. Labbioui R.
Le profil épidémiologique des uvéites (A propos de 201 cas).
Thèse de médecine. Faculté de Médecine et de pharmacie de Fès, Ophtalmologie; 2010 Mars. Report No.: 036/10.

119. Baili L, Aydi Z, Dridi M, Ben Ghezala W, Ben Dhaou B.
L'uveite au cours de la maladie de Behcet: etude retrospective. La Revue de Medecine Interne. 2013 Juin; 34(S1): p. A142.

120. Pruna L, Angioi k, Robin A, Deibener J, Poirson A.
Uvéites révélant une sarcoïdose : caractéristiques cliniques a propos de 23 cas.
La Revue de Médecine Interne. 2012 Novembre; 33: p. 615-620.

121. Bouatba L, Harmouche H, Alaoui M, Bourkia M, Berbich
O. Syndrome de Vogt-Koyanagi- Harada: a propos de cinq cas.
La Revue de Médecine Interne. 2014 Decembre; 35(S2): p. A167.

122. Seve P, Kodjikian L, Chambelland O, Charhon A, Bui-Xuan C, Broussolle C.
Diagnostic de coup d'oeil d'une uveite.
La Revue de Medecine Interne. 2003; 24 Suppl 2: p. 232-233.

123. **Touitou V, Escande C, Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Lemaitre C, et al.**
Prise en charge diagnostique et thérapeutique du syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
Journal Français d'Ophtalmologie. 2005 janvier; 28, N° 1: p. 9-16.

124. **Guenoun JM, Parc C, Dhote R, Brezin AP.**
Le syndrome de vogt-Koyanagi-Harrada: aspects cliniques, traitement et suivi au long terme dans une population caucasienne et africaine.
Journal Français d'Ophtalmologie. 2004 Novembre; 27(9): p. 1013-1016

125. **Guedira K, Boutimzine N, Karib H, Dafrallah L, Kabbaj A, Cherkaoui O.**
Uvéite antérieure bilatérale et néphrite tubulo-interstitielle aigue (TINU syndrome) A propos d'un cas.
Journal Français d'Ophtalmologie. 2000 Septembre; 23(7): p. 708-710.

126. **Sanchez-Burson J, Garcia-Porrua C, Montero-Granados R, Gonzalez-Escribano F,Gonzalez-Gay MA.**
Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome in Southern Spain.
Seminars in Arthritis and Rheumatism, Vol 32, No 2 (October), 2002: pp 125-129. 2002 Octobre; 32(2): p. 125-129

127. **Goda C, Kotake S, Ichiishi A, Kenchi N, Kitachi N.**
Clinical Features in Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis (TINU) Syndrome. American journal of Ophtalmology. 2005 Octobre; 140(4): p. 637-641.

128. **Bensmail D, Rossignol I, Tuil E, sabourin C, Morin Y, Heron E.**
Néphropathie tubulointerstitielle et uvéite (syndrome TINU): une nouvelle observation pédiatrique.
Journal Français d'Ophtalmologie. 2003; 32(2): p. 187-190.

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلة وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أختاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2019 أطروحة رقم140

التهاب العنبية بمصلحة الطب الباطني بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2019

من طرف

السيدة بشرى البرهيشي

المزدادة في 23 دجنبر 1992

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب العنبية - المظاهر السريرية - المسببات - علاج - تطور

اللجنة

السيدة	م . . الزياني أستاذة في الطب الباطني	الرئيس
السيد	س. قدوري أستاذ في الطب الباطني	المشرف
السيد	ح. قصيف أستاذ في الطب الباطني	الحكام