

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
-RABAT-

ANNEE : 2017

THESE N°: 255

**Les uvéites : aspects cliniques,
épidémiologiques et étiologiques**
(à propos de 74 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

PAR

Mlle Oum al ghit EL ALAOUI EL ABDALLAOUI
NEE LE 24 AOUT 1987 A RABAT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : Uvéite - clinique - épidémiologie - étiologies.

JURY

Mr. A. OUBAAZ

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. K. REDA

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. A. EL HASSAN

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. F. EL ASRI

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. Y. SEKKACH

Professeur de Médecine Interne

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بسم الله الرحمن الرحيم

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم"

صدق الله العظيم



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najja HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation



Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie**
+ Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie



Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique

Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie



Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia

Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie



Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua

Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R. L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique



Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*

Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie

Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédique
Parasitologie
Cardiologie



Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie

Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique.
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques

Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Abdellah KHALIL

Abdellah KHALIL

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R. L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R. L
O.R. L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier mon maître et Président de thèse, le professeur Abdelbarre OUBAAZ, de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ce modeste travail.

Je tiens à remercier mon maître et rapporteur de thèse, le professeur Karim REDA, pour sa disponibilité, sa patience, ses conseils, ses corrections précises et son attention pour ce travail.

Je tiens à remercier mon maître et juge le professeur Abdallah EL HASSAN d'avoir accepté de juger ce travail.

Je tiens à remercier mon maître et juge le professeur Fouad EL ASRI d'avoir accepté de juger ce travail.

Je tiens à remercier mon maître et juge le professeur Youssef SEKKACH, d'avoir accepté de juger ce travail.

Je tiens à exprimer mon profond respect à mes chers maîtres ainsi que ma reconnaissance pour leur accueil, leur disponibilité, et leur courtoisie.

Je tiens aussi à remercier le docteur Nestor AIGBE, pour son aide à la collecte des dossiers, ainsi que pour son aide et sa grande disponibilité au début de ce travail.

Dédicaces

A mes chers parents en les remerciant pour leur amour, leur soutien, et leurs prières.

A ma grand-mère au cœur tendre pour son amour, sa douceur et ses prières incessantes.

A mes frères et sœurs, à mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines ainsi qu'à toute ma famille.

Je dédie également ce travail à mes précieux amis et les remercie pour leur soutien, leur disponibilité et leur aide.

Table des Matières

Introduction	1
Partie théorique	3
I. Anatomie de l'œil	3
Le cadre osseux : l'orbite	3
Les annexes	4
Le globe oculaire	6
II. Physiologie	13
Les barrières hémato-oculaires (1,9)	13
Physiopathologie des uvéites (1)	17
III. Classification des uvéites (1)	22
Classification selon les modes évolutifs	22
Classification selon la localisation	23
Classification selon l'intensité	25
Classification selon le caractère « granulomateux »	26
Classification selon les complications anatomiques	28
Classification selon les catégories étiologiques	29
IV. Epidémiologie des uvéites (1)	30
Incidence et prévalence globales des uvéites	30
Répartition des uvéites selon le sexe	30
Répartition selon l'âge	30
Répartition des uvéites selon le site anatomique	31

Influence des facteurs environnementaux et génétiques	31
Cas particuliers des uvéites de l'enfant	31
V. Clinique	32
Sémiologie du segment antérieur (1)	32
Sémiologie du segment postérieur (1)	38
VI. Paraclinique (1)	42
Explorations paracliniques ophtalmologiques	42
Examens extra-ophtalmologiques	48
Stratégies de prescription d'examens complémentaires	52
VII. Etiologies des uvéites	54
Étiologies des uvéites antérieures (1)	54
Étiologies des uvéites postérieures (1)	55
Étiologies des uvéites intermédiaires (1)	55
Étiologies des panuvéites (1)	55
Répartition des uvéites selon le cadre nosologique	56
VIII. Diagnostics différentiels (1)	82
Endophtalmie	82
Inflammations non infectieuses postopératoires	83
Pseudo-uvéites cancéreuses	84
Pseudo-uvéites non cancéreuses	85
IX. Evolution et complications des uvéites	85
Evolution des uvéites (1)	85
Complications des uvéites	86

X.	Pronostic	91
XI.	Traitement des uvéites	92
	Principes thérapeutiques (1)	92
	Buts du traitement	93
	Moyens thérapeutiques et leurs indications	93
	Notre étude	116
I.	Matériel et méthodes	116
	Buts de l'étude	116
	Type d'étude	116
	Critères d'inclusion	116
	Critères d'exclusion	116
	Méthodologie de travail	116
II.	Résultats	118
	Caractéristiques des patients	118
	Caractéristiques des uvéites	123
	L'analyse étiologique	125
	Résultats par étiologies	128
	<i>k) TINU Sd</i>	131
	Cas particulier de l'uvéite chez l'enfant	131
	Traitement	132
III.	Discussion	135
	Intérêt de l'étude	135
	Epidémiologie	135

Cadres étiologiques	145
Cas particulier de l'enfant (79,80)	150
Traitement	153
Conclusion	162
Annexe	166
Annexe A Fiche d'exploitation	166
Annexe B Classification des niveaux de preuves	174
Résumé	163
Bibliographie	175

Liste des figures

Figure 1 Anatomie de l'orbite osseuse (2)	3
Figure 2 Anatomie du globe oculaire (6)	6
Figure 3 Schéma montrant la localisation de la barrière hémato-rétinienne (adapté à partir du rapport SFO 2010)	17
Figure 4 Voies de drainage d'un antigène depuis la chambre antérieure vers les organes lymphoïdes secondaires (1)	22
Figure 5 Classification anatomique des uvéites (10)	24
Figure 6 Arbre de classification étiologique des uvéites (1)	29
Figure 7 Uvéite synéchiante à bascule chez un enfant de 16 ans (Image du service)	31
Figure 8 Précipités rétrocornéens en "graisse de mouton" (1)	33
Figure 9 Kératite en bandelettes (1)	33
Figure 10 Hypopion au cours de la maladie de Behçet (Image du service)	34
Figure 11 Atrophie irienne au cours d'une cyclite des fuchs (1)	35
Figure 12 Synéchies iridocristalliniennes avec séclusion pupillaire (Image du service)	36
Figure 13 Nodule de Koeppe (11)	37
Figure 14 Membrane cyclitique (Image du service)	38
Figure 15 Aspect de l'œdème maculaire (avec exsudats) en OCT (Image du service)	40
Figure 16 Cliché de rétinophotographie normale (Image du service)	43
Figure 17 Cliché d'angiographie à la fluorescéine normale (Image du service)	43
Figure 18 OCT maculaire normal (Image du service)	45
Figure 19 Décollement séreux rétinien en OCT (Image du service)	45
Figure 20 Echographie bulbaire montrant un vitré chargé et un DSR au cours du VKH	46
Figure 21 Appareil de tyndallométrie "Laser flare meter" (1)	47
Figure 22 IDR positive à la tuberculine (16)	49
Figure 23 Test pathérgique positif chez un patient atteint de la maladie de Behçet (16)	49
Figure 24 sacro-iléite avec fusion des articulations sacro-iliaques lors d'une spondylarthrite ankylosante (16)	51
Figure 25 Rétine d'aspect "poivre et sel" avec œdème maculaire cystoïde au cours de la neurosyphilis (1)	57
Figure 26 Rétinite à <i>Rickettsia conorii</i> ; multiples taches blanches	58
Figure 27 Aspect typique de neurorétinite associant un volumineux œdème papillaire à des exsudats disposés en étoile autour de la macula	59
Figure 28 Rétinophotographie montrant une cicatrice maculaire chorio-rétinienne secondaire à la toxoplasmose (Image du service) (22)	59
Figure 29 Granulome pré-rétinien lors de la Toxocarose	60

Figure 30 Foyer maculaire lors d'une uvéite mycotique (1)	60
Figure 31 Uvéite antérieure fortement présumée herpétique ayant bien évolué après traitement spécifique (1)	62
Figure 32 Uvéite intermédiaire : Opacités vitréennes organisées en boules, cylindres et bandes (1)	63
Figure 33 Uvéite antérieure aiguë liée à l'antigène HLA-B27 avec présence d'un hypopion et tyndall cellulaire coté 4+ (1)	65
Figure 34 Séquelles d'une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse compliquant une maladie de Crohn	66
Figure 35 Angiographie de l'œil gauche aux temps tardifs montrant une Choroïdite multifocale avec un œdème papillaire secondaire à une sarcoïdose (Image du service) (29)	68
Figure 36 Angiographie à la fluorescéine montrant des signes de vascularite rétinienne au cours de la maladie de Behçet (Image du service)	69
Figure 37 Angiographie à la fluorescéine chez une patiente atteinte de VKH (Image du service)	70
Figure 38 Aspect en OCT du décollement séreux rétiens au cours du VKH (Image du service)	70
Figure 39 Signes cutanés au cours du VKH (de haut en bas): poliose des cils, vitiligo (Images du service)	71
Figure 40 Foyers rétiens blanchâtres bilatéraux du pôle postérieur avec prédominance du côté gauche (Image du service) (33)	72
Figure 41 Hétérochromie irienne : l'œil droit est atteint (1)	74
Figure 42 Hyalite et amas cellulaires de type « œufs de fourmis »	75
Figure 43 Taches caractéristiques de la choroïdopathie de type birdshot	76
Figure 44 Angiographie à la fluorescéine (première ligne: hypofluorescence des lésions sur les temps précoces, deuxième ligne: augmentation de la fluorescence des territoires cicatriciels, bordés d'un liseré continu hyperfluorescent)	77
Figure 45 Fond d'œil droit à la phase initiale d'une ophtalmie sympathique	77
Figure 46 Forme typique de syndrome des taches blanches évanescentes	78
Figure 47 Réponse inflammatoire majeure au cours de l'AJI avec rubéose irienne	79
Figure 48 Echographie bulbaire montrant un vitré chargé au cours d'une endophtalmie (Image du service)	83
Figure 49 Injection péri oculaire de corticoïdes (16)	97
Figure 50 Libération de synéchies iridocristalliniennes au cours de la chirurgie de la cataracte (Image du service)	113
Figure 51 Répartition des patients selon le sexe	118
Figure 52 Répartition des patients selon les tranches d'âge	119
Figure 54 Répartition géographique des patients	120
Figure 54 Occurrences des principaux antécédents	121
Figure 55 Signes d'appel ophtalmologiques en pourcentage	122
Figure 56 Délais de consultation en pourcentage	123

<i>Figure 57 Répartition de l'uvéite selon la latéralité</i>	123
<i>Figure 58 Répartition selon le type anatomique</i>	124
<i>Figure 59 Acuité visuelle de l'œil atteint avant traitement en pourcentage</i>	124
<i>Figure 60 Signes cliniques les plus récurrents</i>	125
<i>Figure 61 Tonus oculaire par catégorie</i>	125
<i>Figure 62 Occurrence des étiologies par nombre de patients</i>	126
<i>Figure 63 Distribution étiologique des uvéites antérieures en pourcentages</i>	127
<i>Figure 64 Etiologies des uvéites postérieures en pourcentages</i>	127
<i>Figure 65 Etiologies des panuvéites en pourcentages</i>	128
<i>Figure 66 Acuité visuelle de l'œil atteint après traitement en pourcentages</i>	132
<i>Figure 67 Evolution de l'acuité visuelle de l'œil atteint après traitement en pourcentages</i>	133
<i>Figure 68 Complications des uvéites</i>	134

Liste des tableaux

Tableau 1 Les modes évolutifs des uvéites définis suivant le SUN (1)	23
Tableau 2 Les uvéites classées anatomiquement selon le SUN (1)	25
Tableau 3 Intensité du Tyndall cellulaire selon le SUN (1)	26
Tableau 4 Intensité de l'uvéite déterminée par le flare selon le SUN (1)	26
Tableau 5 Uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse (1)	27
Tableau 6 Principales complications anatomiques des uvéites (1)	28
Tableau 7 Complexe majeur d'histocompatibilité et maladies auto-immunes associées	51
Tableau 8 Bilan paraclinique selon le type anatomoclinique et en l'absence d'orientation (19)	53
Tableau 9 Caractéristiques cliniques constantes au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs (1)	74
Tableau 10 Caractéristiques cliniques variables au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs (1)	74
Tableau 11 Uvéites et biothérapies : Résumé des indications et de leur niveau de preuve selon la classification du NICE	111
Tableau 12 Fréquence des principales causes d'uvéite antérieure en comparaison avec la littérature	136
Tableau 13 Fréquence des principales causes d'uvéite intermédiaire dans la littérature	138
Tableau 14 Fréquence des principales causes d'uvéite postérieure en comparaison avec la littérature	139
Tableau 15 Fréquence des principales causes de panuvéite en comparaison avec la littérature	141
Tableau 16 Localisation anatomique de l'uvéite en comparaison avec la littérature	143
Tableau 17 Comparaison de la répartition anatomique des uvéites chez l'enfant ainsi que du pourcentage d'AJI et d'uvéites idiopathiques avec les séries internationales	144
Tableau 18 comparaison des caractéristiques de l'uvéite dans le cadre de la maladie de Behçet avec les séries nationales et régionales	146
Tableau 19 Comparaison des caractéristiques des uvéites herpétiques avec les données de la littérature	147
Tableau 20 Comparaison des caractéristiques des uvéites au cours de la sarcoïdose	148
Tableau 21 Comparaison des caractéristiques épidémiologiques des uvéites de l'enfant	152
Tableau 22 Comparaison des symptômes ophtalmologiques et extra ophtalmologiques	152
Tableau 23 Comparaison des uvéites de l'enfant selon la localisation anatomique	152
Tableau 24 Comparaison des uvéites de l'enfant selon l'étiologie	153
Tableau 25 Comparaison des signes cliniques ophtalmologiques et des complications des uvéites de l'enfant	153
Tableau 26 Comparaison du traitement des uvéites de l'enfant avec les séries régionales	160

Liste des abréviations

ACP	Amplification en chaîne par polymérase
AJI	Arthrite juvénile idiopathique
AMM	Autorisation de mise sur le marché
AMN	Neurorétinopathie maculaire aigue
Anca	Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
AZOOOR	<i>Acute Zonal Occult Outer Retinopathy</i>
BAV	Baisse de l'acuité visuelle
BK	Bacille de Koch
CLD	Compte les doigts
CRP	Protéine C-réactive
DDR	Décollement de la rétine
ECA	Enzyme de conversion de l'angiotensine
EDTA	Acide éthylène-diamine-tétra-acétique
GDNF	Le facteur neurotrophe dérivé de la glie
HIV	Hémorragie intra vitréenne
HTLV-1	Virus T-lymphotropique humain
IDR	Intradermoréaction
IFN	Interféron
IL	Interleukine
IM	Intramusculaire
IUSG	Groupe international pour l'étude des uvéites
IV	Intraveineux
LBA	Lavage broncho-alvéolaire
LCMV	Le virus de la chorioméningite lymphocytaire
MAH	Myélopathie associée à HTLV-1
MDD	Perçoit le mouvement des doigts
MEWDS	Syndrome des taches blanches multiples évanescences

NANA	Autoanticorps dirigés contre un antigène nucléaire des polynucléaires neutrophiles
NFS	Numération formule sanguine et plaquettes
NK	Cellules tueuses naturelles
OCM	Œdème maculaire cystoïde
OCT	Tomographie en cohérence optique
PCA	Ponction de chambre antérieure
PIO	Pression intraoculaire
PL-	Ne perçoit pas la lumière
PL+	Perçoit la lumière
PR	Polyarthrite rhumatoïde
PRC	Précipité rétrocornéen
PST	Paraparésie spastique tropicale
SFO	Société française d'ophtalmologie
SPA	Spondylarthrite ankylosante
SUN	Standardisation de la nomenclature des uvéites
TDM	Tomodensitométrie
TEP	Tomographie par émission de positrons
TGFβ	Le facteur de croissance transformant β
TNFα	Facteur de nécrose tumorale α
VEGF	Le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire
VIH	Virus d'immunodéficience humaine
VKH	Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada
VS	Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

L'uvéite est un terme générique désignant toute inflammation de l'œil, et plus spécifiquement l'inflammation de la tunique vasculaire de l'œil, c'est une affection rare mais grave avec une prévalence allant de 38 à 718 cas par 100 000 habitants selon les régions du monde (1), à l'intersection des spécialités ophtalmologique et interniste, mais aussi: rhumatologique, pneumologique, dermatologique vu la fréquence des causes systémiques.

Si le diagnostic clinique d'une uvéite quel que soit sa localisation reste le plus souvent facile, l'étiopathogénie reste compliquée et mystérieuse faisant intervenir la notion de rupture du privilège immunologique de l'œil ou de rupture des barrières protectrices de l'œil.

L'uvéite est à distinguer de l'endophtalmie, définie par toute suppuration de l'œil, endogène ou exogène, à germe lent ou rapide.

L'uvéite se métamorphose en fonction du contexte géographique, des caractéristiques démographiques, aussi nous verrons s'illustrer dans notre étude ces caractéristiques dans le contexte particulier de notre pays.

L'objectif de notre étude est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques d'une série de 74 patients hospitalisés au service d'ophtalmologie de l'HMIMV et de les comparer avec les autres séries internationales et régionales.

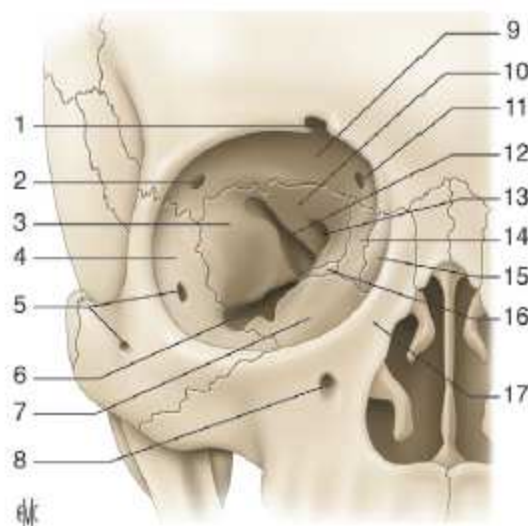
Partie théorique

PARTIE THEORIQUE

I. Anatomie de l'œil

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.

Le cadre osseux : l'orbite



1. Échancrure supraorbitaire; 2. fosse de la glande lacrymale; 3. os sphénoïde: grande aile; 4. os zygomatique; 5. foramen zygomatique orbitaire; 6. fissure orbitaire inférieure; 7. os maxillaire; 8. foramen infraorbitaire; 9. os frontal; 10. os sphénoïde: petite aile; 11. fossette trochléaire; 12. fissure orbitaire supérieure; 13. canal optique; 14. os ethmoïde (lame orbitaire); 15. os lacrymal; 16. os palatin (processus orbitaire); 17. processus frontal de l'os maxillaire.

Figure 1 Anatomie de l'orbite osseuse (2)

L'orbite osseuse forme le contenant qui protège l'œil contre les traumatismes. C'est une cavité profonde qui a la forme d'une pyramide quadrangulaire avec une base antérieure et un sommet postérieur, son volume est de 30 ml environ.

L'orbite osseuse est constituée de la juxtaposition des 7 os: os maxillaire, os frontal, os sphénoïdal, os zygomatique, os lacrymal, os malaire et os palatin (Voir figure 1).

Situées à la partie haute du massif facial, les deux orbites participent à la constitution de la fosse crânienne antérieure, et sont séparées l'une de l'autre par les cavités nasales et les sinus éthmoïdaux. Pour permettre le passage des artères, des veines, des nerfs destinés aux structures intraorbitaires, de nombreux orifices traversent les parois osseuses, mettant en communication les orbites avec les fosses crâniennes antérieures et moyenne et les cavités de la face (2,3) .

Les annexes

a) Les paupières (3)

Les paupières protègent les yeux des influences extérieures. Elles sont constituées d'un repli ténu, contenant du muscle, de la peau et de la conjonctive. Sous le revêtement cutané de la paupière, se trouve le muscle orbiculaire de l'œil. La paupière supérieure contient, en outre, le muscle releveur de la paupière. Le long du bord de la paupière, se rencontrent des cils ainsi que les conduits excréteurs des glandes sudoripares, le tarse en forme de demi-lune, assure la stabilité du bord de la paupière.

b) La conjonctive (4)

La conjonctive est une muqueuse mince, transparente qui recouvre la face postérieure des paupières (la conjonctive palpébrale) et la surface antérieure de la sclérotique (la conjonctive bulbaire). Elle est en continuité avec la peau au niveau du bord de la paupière (jonction muco-cutanée) et avec l'épithélium de la cornée au niveau du limbe.

c) L'appareil lacrymal

L'appareil lacrymal est constitué par la glande lacrymale principale et les glandes lacrymales accessoires ainsi que par les voies excrétrices.

- *Les glandes lacrymales (4,5)*

La glande lacrymale principale a la taille d'une noisette et se situe au niveau de la fosse de la glande lacrymale, sous le bord temporal supérieur de l'orbite osseuse. Avec les glandes lacrymales accessoires, elle est à l'origine de la phase aqueuse du film lacrymal. Ses conduits excréteurs débouchent vers le fornix de la conjonctive (4).

Le film lacrymal d'une épaisseur totale de 4 à 9 μm (5), il est constitué d'une couche lipidique externe, d'une phase aqueuse moyenne et d'une couche interne de mucus.

- **Les voies excrétrices (5)**

Le système d'évacuation des larmes est représenté comme un authentique système hydraulique, constitué d'une succession de lacs et de rivières.

L'excès de liquide lacrymal s'évacue dans les rivières palpébrales qui en constituent le réservoir, elles se jettent à l'angle interne de l'œil dans le lac lacrymal. Les méats lacrymaux, au nombre de deux, y aspirent l'excès de liquide vers les canalicules palpébraux qui constituent la deuxième rivière lacrymale, ces canalicules se déversent par le canalicule commun dans le sac lacrymal qui est le deuxième lac, qui se déverse à son tour dans le conduit lacrymonasal qui est la troisième et dernière rivière avant l'arrivée dans les cavités nasales.

d) Les muscles oculomoteurs (3)

Six muscles oculomoteurs sont responsables des mouvements de l'œil. Quatre muscles droits (m. droit médial, m. droit latéral, m. droit supérieur, m. droit inférieur) se distinguent des deux muscles obliques (m. oblique supérieur et m. oblique inférieur). A l'exception du muscle oblique inférieur, ils prennent tous naissance, dans la profondeur de l'orbite, à la manière d'un entonnoir, et se terminent, sur la sclère, à 5 ou 8 mm du limbe cornéen.

Le globe oculaire

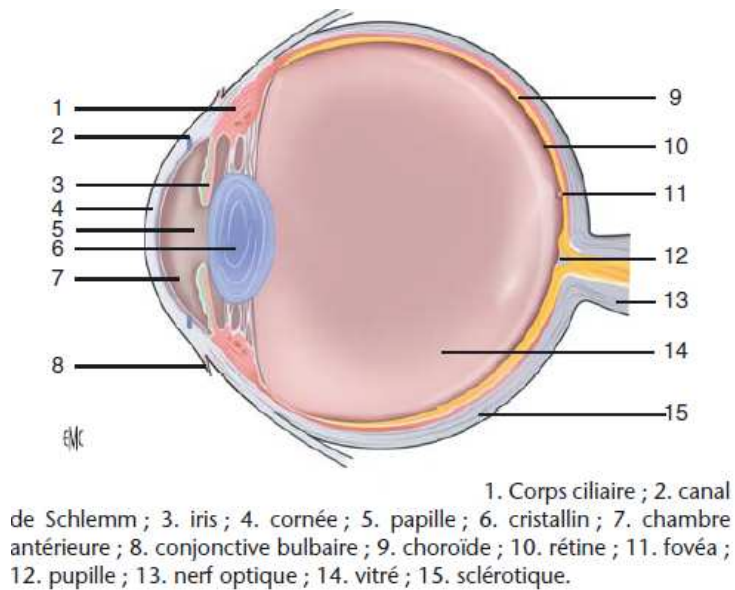


Figure 2 Anatomie du globe oculaire (6)

Le globe oculaire d'un adulte normal est sensiblement sphérique, avec un diamètre antéro-postérieur de 23 mm en moyenne (4).

Le globe oculaire est formé de trois tuniques, qui englobent les trois milieux transparents.

a) Les tuniques de l'œil

Sont au nombre de trois, la tunique externe comprend la sclère et l'épisclère en périphérie, la cornée au centre; la tunique intermédiaire est l'uvée; la tunique profonde est formée par la rétine.

- Tunique externe
 - ◇ La sclère et l'épisclère (4)

La **sclérotique** est le revêtement de protection externe fibreux de l'œil constitué presque entièrement de collagène. Elle est blanche et dense et se continue avec la cornée en avant et avec la gaine durale du nerf optique en arrière. À travers le foramen postérieur scléral les bandes de collagène et le tissu élastique forment la lame criblée, à travers laquelle passent les faisceaux d'axones du nerf optique. La surface extérieure de la sclère antérieure est recouverte d'une mince couche de tissu élastique fin, l'**épisclère**, qui contient de

nombreux vaisseaux sanguins qui nourrissent la sclérotique. A l'insertion des muscles droits, la sclérotique est d'environ 0.3 mm d'épaisseur; elle est d'environ 0,6 mm d'épaisseur ailleurs.

◇ La cornée (4)

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, et 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 (7).
 - La membrane de Descemet.
 - L'endothélium.
- **Tunique intermédiaire : l'uvée (4)**

Le tractus uvéal est composé de:

- L'iris.
- Le corps ciliaire.
- La choroïde.

C'est la tunique vasculaire moyenne de l'œil ; elle est protégée par la cornée et la sclère. Elle contribue à l'apport sanguin de la rétine.

– *L'iris*

L'iris est l'extension antérieure du corps ciliaire. Il se présente comme une surface plane avec une ouverture centrale arrondie : la pupille. L'iris se situe entre le limbe (qui se trouve à 2 mm en avant) et le cristallin (contigu à sa surface antérieure) et sépare la chambre antérieure de la chambre postérieure ; chacune contenant l'humeur aqueuse. Le diaphragme de l'iris comprend le stroma antérieur et le feuillet postérieur musculaire et

pigmentaire où se trouvent les muscles. La partie pigmentée correspond à deux couches représentant les extensions antérieures de la neurorétine et de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Dans le feuillet musculaire postérieur se trouvent deux muscles antagonistes qui règlent l'ouverture centrale de l'iris, ce diaphragme contrôle la quantité de lumière qui arrive sur le fond de l'œil. Les fibres circulaires du muscle sphincter pupillaire sont situées en avant dans le stroma et rétrécissent la pupille : myosis, ce muscle possède une innervation parasympathique transmise par l'intermédiaire du troisième nerf crânien. Le muscle dilatateur de la pupille élargit celle-ci : mydriase, et a une innervation sympathique, il a un trajet radiaire et occupe la périphérie du muscle sphincter.

La couleur de l'iris dépend du contenu en pigments des mélanocytes du stroma.

– *Le corps ciliaire*

Le corps ciliaire, à peu près triangulaire en section transversale, s'étend vers l'avant à partir de l'extrémité antérieure de la choroïde à la racine de l'iris (environ 6 mm). Il se compose d'une zone antérieure ondulée : la pars plicata (2 mm), et d'une zone postérieure aplatie : la pars plana (4 mm). Les procès ciliaires proviennent de la pars plicata, ils sont composés principalement de capillaires et de veines qui drainent dans les veines du vortex. Il y a deux couches de l'épithélium ciliaire: une couche interne non pigmentée, qui représente une extension antérieure de la neurorétine; et une couche externe pigmentée, qui représente une extension de l'épithélium pigmentaire rétinien. Les procès ciliaires et leur épithélium de recouvrement ciliaire sont responsables de la formation de l'humeur aqueuse.

Le muscle ciliaire est composé d'une combinaison de fibres longitudinales, circulaires et radiales.

– *La choroïde*

La choroïde est le segment postérieur de l'uvée, entre la rétine et la sclérotique. Elle est composée de trois couches de vaisseaux sanguins choroïdiens: grande, moyenne et petite. Plus les vaisseaux s'insèrent profondément dans la choroïde, plus larges sont leurs lumières. La partie interne des vaisseaux choroïdiens est connue sous le nom de

choriocapillaires. Le sang provenant des vaisseaux choroïdiens est évacué par les quatre veines du vortex, une dans chacun des quatre quadrants postérieurs. La choroïde est délimitée intérieurement par la membrane de Bruch et de l'extérieur par la sclérotique. L'espace suprachoroïdien se situe entre la choroïde et la sclérotique. La choroïde est solidement fixée en arrière aux marges du nerf optique. Antérieurement, la choroïde se joint avec le corps ciliaire. L'ensemble des vaisseaux sanguins choroïdiens sert à alimenter la partie extérieure de la rétine sous-jacente.

La choroïde est l'organe du corps le plus fortement perfusé par du sang (1500-2000 ml/min/100g de tissu choroïdien). Même la perfusion du cortex rénal est trois à quatre fois moindre. Cette forte vascularisation est responsable de la couleur rouge orange du fond de l'œil ; elle couvre les besoins élevés en oxygène et en substances nutritives de la rétine externe et limite la chute artério-veineuse de la pression partielle en oxygène à 0,2%. En outre, la forte vascularisation assure le transport rapide de la chaleur, l'absorption de la lumière par l'épithélium pigmentaire de la rétine est les processus photochimiques au niveau des photorécepteurs.

- **Tunique profonde : la rétine (4)**

La rétine est l'enveloppe profonde de l'œil, c'est un feuillet mince semi-transparent, multicouche de tissu neural situé 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 côté temporal et 5,7 mm derrière elle du côté nasal. La surface extérieure de la rétine sensorielle est apposée à l'épithélium pigmentaire rétinien qui est lui-même lié à la membrane de Bruch, à la choroïde 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 suprachoroïdien potentiel entre la choroïde et la

sclérotique, qui s'étend à l'éperon scléral. Les détachements de la choroïde s'étendent donc au-delà 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.

b) Les milieux transparents de l'œil (3,4)

- L'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est produite par le corps ciliaire. Entrant dans la chambre postérieure, elle passe à travers la pupille dans la chambre antérieure, puis à travers le réseau trabéculaire à l'angle de la chambre antérieure. Son taux de production est soumis à des variations nycthémérales.

La pression intraoculaire est déterminée par la vitesse de production de l'humeur aqueuse et par la résistance à son écoulement dans l'œil.

- ◇ Composition de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide clair qui remplit les chambres antérieure et postérieure de l'œil ; Son volume est d'environ 250 µL. Sa pression osmotique est légèrement supérieure à celle du plasma à l'exception des concentrations beaucoup plus élevées d'ascorbate, le pyruvate, le lactate et de plus faibles concentrations de protéines, d'urée, et de glucose.

L'Inflammation intraoculaire ou un traumatisme provoque une augmentation de la concentration en protéines. Ceci est appelé humeur aqueuse plasmoïde et ressemble étroitement au sérum sanguin.

- Le cristallin et le zonule (3,4)

Le cristallin est une structure biconvexe, avasculaire, incolore et presque complètement transparente d'environ 4 mm d'épaisseur et de 9 mm de diamètre. Il est suspendu derrière l'iris par le zonule, qui le relie avec le corps ciliaire. Antérieure au cristallin est l'humeur aqueuse ; postérieur à lui, le corps vitré. La capsule du cristallin est une membrane semi-perméable (un peu plus perméable que la paroi des capillaires) qui admet

eau et électrolytes. Un épithélium sous capsulaire est présent en avant. Le noyau du cristallin est plus dur que le cortex. Le cristallin est maintenu à l'intérieur par un ligament suspenseur connu comme le zonule (zonule de Zinn), qui est composé de nombreuses fibrilles qui découlent de la surface du corps ciliaire et s'insèrent dans l'équateur du cristallin. Le cristallin est constitué d'environ 65 % d'eau, et d'environ 35 % de protéines, ainsi que de traces de minéraux communs à d'autres tissus de l'organisme. Le potassium est plus concentré dans le cristallin que dans la plupart des tissus. L'acide ascorbique et le glutathion sont présents sous les deux formes oxydée et réduite.

- **Le corps vitré (4)**

Le vitré est un corps gélatineux, claire, avasculaire, qui correspond au 4/5^{ème} du volume et du poids de l'œil. Il remplit l'espace délimité par le cristallin, la rétine, et la papille optique. Le vitré est composé d'environ 99% d'eau. Le 1% restant comprend deux composants, le collagène et l'acide hyaluronique, qui donnent au vitré sa forme de gel ainsi que son uniformité en raison de leur capacité à lier de grandes quantités d'eau.

c) Les voies optiques (4)

- **Le nerf optique**

Le tronc du nerf optique est constitué d'environ 1 million d'axones qui proviennent des cellules ganglionnaires de la rétine (couche des fibres nerveuses). Le nerf optique émerge de la surface postérieure du globe à travers le foramen scléral postérieur, une courte ouverture circulaire dans la sclérotique d'environ 1 mm au-dessous et 3 mm en nasal du pôle postérieur de l'œil. Le segment orbital du nerf est de 25-30 mm de long ; il chemine dans le cône musculaire optique, puis passe dans le canal optique osseux, et rejoint ensuite la boîte crânienne à l'intérieur de laquelle il croise le nerf optique opposé formant le chiasma optique.

- **Le chiasma optique**

Le chiasma optique est variablement situé près du sommet de la membrane de la selle turcique, le plus souvent en arrière, il se projette 1cm au-dessus et à un angle de 45 degrés en haut des nerfs optiques tels qu'ils ressortent des canaux optiques (trous optiques). La

lame terminale forme la paroi antérieure du troisième ventricule. Les artères carotides internes se trouvent juste latéralement, à côté des sinus caverneux.

- **Les voies optiques rétro-chiasmatiques**

Les voies optiques rétro-chiasmatiques comprennent de chaque côté la bandelette optique, le corps genouillé latéral, les radiations optiques et le cortex visuel.

d) Vascularisation et innervation de l'œil (1,8)

L'uvée contribue à l'apport sanguin de la rétine. L'apport vasculaire du tractus uvéal provient de l'artère ophtalmique.

- **Vascularisation du globe oculaire**

Le globe oculaire est principalement dépendant du réseau artériel de l'artère carotide interne, branche de l'artère carotide commune issue du tronc brachio-céphalique à droite et de l'aorte thoracique à gauche.

L'artère carotide interne présente successivement une partie cervicale, pétreuse, caverneuse et cérébrale, pour donner naissance à sa branche collatérale, l'artère ophtalmique.

L'artère ophtalmique donne les branches suivantes: les troncs ciliaires longs postérieurs médial et latéral qui donnent chacun naissance aux artères longues et courtes postérieures, les artères ciliaires longues antérieures, les artères du nerf optique, l'artère centrale de la rétine.

Le globe oculaire se draine par la veine centrale de la rétine et par des veines vortiqueuses. Ces veines gagnent la veine ophtalmique supérieure, puis les sinus caverneux et sigmoïdes, avant d'atteindre la veine jugulaire interne.

- **Vascularisation du segment antérieur**

La vascularisation du segment antérieur est assurée par les artères ciliaires longues postérieures et par les artères ciliaires antérieures.

Les deux artères ciliaires longues postérieures (ACL_P) proviennent des artères ciliaires médiale et latérale -postérieures à travers la couche supra-choroïdienne.

Les artères ciliaires antérieures (ACA) proviennent des branches musculaires de l'artère ophtalmique.

Les branches des ACLP donnent naissance au cercle intramusculaire du segment antérieur, au grand cercle artériel de l'iris et au petit cercle artériel de l'iris.

Le drainage veineux s'effectue par les veines ciliaires et les veines vortiqueuses.

- **Vascularisation de la rétine**

La vascularisation rétinienne émerge de l'artère centrale et aboutit au réseau artériel rétinien. Elle est ensuite répartie en trois couches capillaires dans la rétine interne.

L'une des trois couches est distribuée dans la couche des cellules ganglionnaires, essentiellement au niveau péripapillaire et le long des vaisseaux temporaux. Les deux autres couches sont interconnectées et se répartissent, l'une dans la couche nucléaire interne et l'autre au niveau de la couche plexiforme externe.

Dans la zone périfovéolaire et à la périphérie rétinienne, les capillaires sont disposés en une seule couche.

Le système veineux suit l'arrangement artériolaire. Les veines rétiniennes accompagnent les artères en se croisant par endroits. La veine est entourée d'une adventice qui, au niveau des croisements artérioveineux, est commune à celle de l'artère.

II. Physiologie

Les barrières hémato-oculaires (1,9)

La fonction essentielle des barrières épithéliales et endothéliales est de séparer deux environnements ou compartiments différents :

L'épithélium cornéen postérieur, par exemple, délimite l'humeur aqueuse du stroma conjonctif de la cornée ; les endothéliums, eux, délimitent toujours le compartiment sanguin vis-à-vis du tissu épithélial, musculaire ou conjonctif environnant.

Aucune barrière épithéliale ou endothéliale n'est toutefois entièrement étanche. Des mécanismes complexes règlent sa perméabilité, aussi bien vis-à-vis des liquides que de différentes classes de molécules, tout comme vis-à-vis des cellules.

Les épithéliums et l'endothélium représentent des structures hautement dynamiques aptes à répondre à des changements intérieurs ou imposés de l'extérieur. Les cellules qui les composent sont en relation étroite, sur leur pôle basal, avec la lame basale, qui participe au maintien des cellules et à leur capacité d'adaptation en fonction des conditions physiologiques ou pathologiques.

a) Transport à travers les barrières

Les barrières peuvent être franchies, bidirectionnellement, par deux voies principales :

– la voie transcellulaire, qui implique la formation de vésicules de transport (transcytose), l'activité de récepteurs spécifiques, de pompes ou de canaux pour franchir les membranes plasmiques ;

– la voie paracellulaire, qui représente la diffusion des liquides et molécules environnant les cellules dans les espaces intercellulaires.

b) Composants extracellulaires

Ces molécules sont directement associées aux membranes cellulaires ou sont présentes dans leur environnement immédiat.

- *Glycocalyx*

Des chaînes complexes de sucres chargés négativement se trouvent à la surface externe des membranes plasmiques, attachées aux protéines ou lipides de la double couche membranaire. Ces chaînes sont dénommées collectivement le glycocalyx, dont l'acide sialique est un représentant majeur. Sur le pôle apical des cellules endothéliales, des molécules transportées par le sang, peuvent se lier au glycocalyx apical. La charge négative de ce dernier, au contraire, empêche sélectivement les molécules anioniques d'avoir accès à la double couche lipidique de la membrane. L'intégrité du glycocalyx est ainsi indispensable à la fonction cellulaire.

- **Lame basale**

Les cellules épithéliales et endothéliales reposent, à leur pôle basal, sur une couche de macromolécules spécialisées de la matrice extracellulaire, la lame basale. La lame basale, sécrétée en partie par les cellules épithéliales, sert d'ancrage aux cellules par l'intermédiaire de nombreux récepteurs transmembranaires. Les récepteurs les mieux caractérisés sont les **intégrines**. Les liaisons intégrines-lame basale ont une fonction de signalisation et influencent le comportement cellulaire.

- c) **Barrières hémato-aqueuses**

Ces barrières contrôlent la sécrétion de l'humeur aqueuse et son transport en direction de la chambre postérieure. Elles sont constituées par l'endothélium des vaisseaux capillaires de l'iris, l'épithélium postérieur de l'iris et l'épithélium postérieur non pigmenté du corps ciliaire. Elles sont passivement perméables en fonction des gradients de concentration ionique et disposent de mécanismes de transport actif opposés.

- **Barrière hémato-aqueuse antérieure**

Constituée par les **capillaires de l'iris** et l'**épithélium pigmentaire postérieur irien**, la barrière hémato-aqueuse antérieure permet le transport transcellulaire au moyen de vésicules et le transport paracellulaire contrôlé par l'étendue des jonctions serrées. La surface antérieure de l'iris, formée d'une seule couche de fibroblastes, ne constitue pas une barrière, laissant le libre accès de l'humeur aqueuse au stroma conjonctif et aux muscles de l'iris.

- **Barrière hémato-aqueuse postérieure**

Elle est formée par les jonctions serrées présentes sur le pôle latéral des cellules de l'épithélium ciliaire non pigmenté. Ces jonctions serrées sont perméables à de petites molécules non ioniques, telles que le sucrose.

L'endothélium des capillaires du stroma ciliaire est pourvu de fenestrations accroissant leur perméabilité. Au contraire, les capillaires du muscle ciliaire sont entourés par le tissu de la voie uvéosclérale drainant l'humeur aqueuse ; ils apparaissent relativement étanches, comparables à ceux de l'iris.

d) Barrières hématorétiniennes

La barrière hématorétinienne est subdivisée en barrière interne et barrière externe. Elle a un rôle de protection et d'homéostasie par son caractère très sélectif.

- Barrière hémato-rétinienne interne

Le réseau élaboré de jonctions serrées entre les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires rétiniens est la composante majeure de la barrière hémato-rétinienne interne (BHRI). Celle-ci est **analogue à la barrière hémato-cérébrale**, toutes deux séparant le flux sanguin de l'environnement neuronal. Aussi bien au niveau rétinien que cérébral, ce sont des cellules gliales qui engainent les capillaires sanguins et sont à l'origine de signaux influençant le développement et le maintien de la barrière.

- ◇ Endothélium

La présence d'un réseau complexe de jonctions serrées entre les cellules endothéliales des capillaires, l'absence de fenestrations et la paucité relative de vésicules de transport transcellulaire participent toutes à l'étanchéité de la BHRI. Des systèmes de transport spécifiques assurent la sélectivité de la barrière.

- ◇ Péricytes

Les péricytes, particulièrement nombreux autour des capillaires rétiniens, confèrent un support structurel à l'endothélium et participent au maintien de la paroi capillaire. Les péricytes contiennent des protéines contractiles et des récepteurs pour des substances vasoactives, permettant une contraction ou une dilatation des capillaires qu'ils entourent. La perméabilité de la BHRI serait également modulée par les péricytes, qui sont dépourvus de jonctions serrées (passage paracellulaire). Cependant, ils ont un nombre élevé de vésicules de transport (passage transcellulaire).

- ◇ Cellules gliales

L'endothélium des capillaires rétiniens, comme celui des capillaires du cerveau, n'a pas d'enveloppe conjonctive mais est au contact de prolongements de cellules gliales (*perivascular end feet*). Outre son rôle structural, la glie secrète des facteurs humoraux. Ainsi, le *GDNF* augmente l'étanchéité de la barrière, tandis que le *TGFβ* la diminue. Le *VEGF*,

le TNF α et l'IL-6 sont aussi produits par la glie rétinienne et influenceraient l'étanchéité de la BHRI.

- **Barrière hématorétinienne externe**

La barrière hématorétinienne externe (BHRe) est composée de trois couches : l'endothélium fenestré de la choriocapillaire, la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire rétinien. La perméabilité la plus élevée est située dans la choriocapillaire, la plus basse dans l'épithélium pigmentaire.

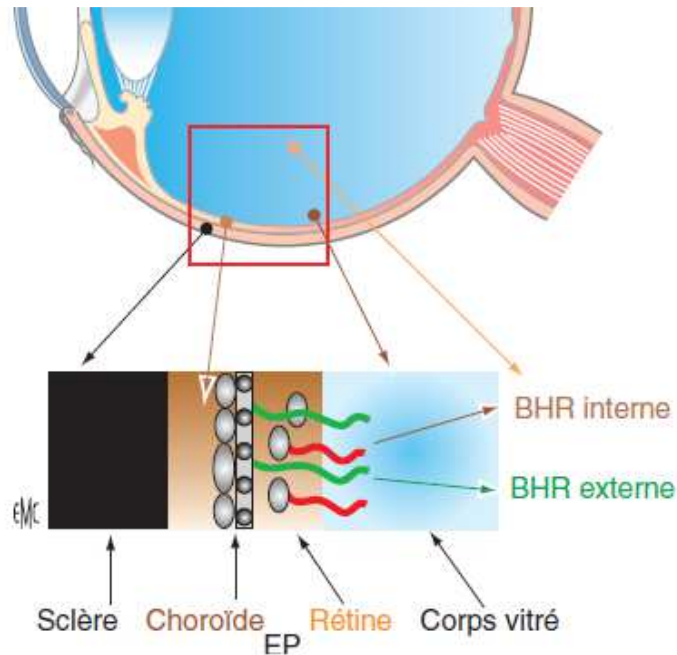


Figure 3 Schéma montrant la localisation de la barrière hémato-rétinienne (adapté à partir du rapport SFO 2010)

Physiopathologie des uvéites (1)

Privilège immunologique de l'œil

Le privilège immunologique permet de limiter les réponses immunes qui aboutissent à l'inflammation oculaire et préserve ainsi l'intégrité de l'axe visuel et protège contre la cécité.

Il implique non seulement une séquestration des antigènes mais aussi des mécanismes actifs qui inhibent les réponses immunes innées et adaptatives au niveau de l'œil et qui modulent la réponse oculaire se développant au niveau systémique.

En contrepartie de l'isolement des tissus oculaires du système immunitaire, **l'auto-immunité antirétinienne systémique** peut se développer.

Le privilège immunologique de l'œil est un phénomène complexe qui est lié à :

– la présence de barrières hémato-oculaires qui limitent l'entrée et la sortie de grosses molécules comme les protéines ;

– l'absence de drainage lymphatique ;

– la présence de facteurs immunosuppresseurs solubles dans l'humeur aqueuse ;

– la présence de ligands immunomodulateurs à la surface de cellules oculaires.

- **Facteurs intervenant dans le privilège immunologique**

Le privilège immunologique est un processus actif protégeant les organes vulnérables qui ne pourraient pas tolérer une inflammation intense sans perdre leur intégrité et leurs fonctionnalités.

Le privilège immunologique de l'œil est observé au niveau de la chambre antérieure, de la cavité vitréenne et de l'espace sous-rétinien.

L'isolement de l'œil du système immunitaire n'est qu'une partie du phénomène.

La rupture du privilège immunologique de l'œil contribue aux lésions induites par **l'inflammation oculaire**, au rejet des greffes de cornée et au développement des uvéites. Le privilège immunologique de l'œil repose sur des phénomènes actifs et passifs, sur des mécanismes centraux (tolérance centrale au niveau du thymus) et périphériques (tolérance périphérique, cellules régulatrices circulantes).

- ◇ **Séquestration des antigènes rétiniens**

La séparation des antigènes rétiniens est un phénomène passif et est assurée par l'existence d'une barrière hémato-oculaire très efficace. Il n'existe pas de drainage lymphatique des structures internes de l'œil ; le drainage lymphatique de la chambre antérieure est limité, contrairement à la conjonctive. Le concept de la séquestration a été renforcé par le phénomène de l'ACAID (Déviation immunitaire associée à la chambre antérieure), qui a montré que des antigènes injectés dans la chambre antérieure induisent une forme déviée d'immunité.

◇ Immunosuppression locale

Les lymphocytes, les cellules NK, les macrophages et les polynucléaires qui infiltrent l'œil pénètrent dans un milieu intraoculaire qui empêche leur activation et leur fonction selon plusieurs mécanismes.

– *Cellules présentatrices d'antigènes promotrices de tolérance*

La présence de cellules présentatrices d'antigènes promotrices de tolérance, détectées non seulement dans le stroma de l'iris, la choroïde, mais également dans le corps ciliaire et la cornée et l'expression limitée des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH de classes I et II) sur les cellules dendritiques oculaires, diminuent les possibilités de générer une réponse immunitaire.

– *Inhibition par contact direct entre cellules résidentes et lymphocytes*

Il existe des mécanismes d'inhibition par contact direct entre les lymphocytes infiltrant l'œil et les cellules résidentes des tissus oculaires (cellules gliales de Müller de la rétine, cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine, cellules de l'épithélium de l'iris/corps ciliaire et cellules de l'endothélium cornéen).

– *Protéines et peptides immunosuppresseurs*

Les molécules immunosuppressives sont produites localement dans les fluides oculaires: Transforming Growth Factors (TGF β 1 et β 2), Vasoactive Intestinal Peptide (VIP), cortisol, α -Melanocyte-Stimulating Hormone (α -MSH), Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP), somatostatine et thrombospondine. Des molécules inhibitrices associées aux membranes inhibent l'activation des lymphocytes, telles que TGF β , galectine-1, thrombospondine, de même que les interactions B7/CTLA-4 et Fas/ FasL.

◇ Immunosuppression systémique

– *Déviations immunitaires associées à la chambre antérieure (ACAID)*

La présentation des antigènes par les cellules présentatrices d'antigènes dans la chambre antérieure de l'œil induit une déviation immunitaire systémique, dénommée *Antérieur Chamber-Associated Immune Deviation*. L'ACAID est la forme active systémique du privilège

immunologique. En effet, les cellules présentatrices d'antigènes, qui ont baigné dans un milieu riche en médiateurs immunosuppresseurs, sont des cellules déviantes.

Le résultat physiologique de cette déviation immune est la suppression de l'hypersensibilité retardée et de la production d'anticorps fixant le complément. L'ACAID existe pour les antigènes quelle que soit leur origine : endogène ou exogène.

– *Déviat ion immunitaire associée à la cavité vitréenne (VCAID)*

Le segment postérieur de l'œil bénéficie aussi du privilège immunologique et les antigènes placés dans l'espace sous-rétinien ou dans le corps vitré déclenchent eux aussi une réponse immunitaire systémique déviée (VCAID).

- Tissus et fluides impliqués dans la régulation de l'immunité oculaire

- ◇ Iris et corps ciliaire

L'épithélium pigmenté de ces deux tissus joue également un rôle dans la régulation de l'immunité : il est capable d'inhiber la prolifération des lymphocytes T activés et de diminuer leur sécrétion d'interleukine IL-2 par deux mécanismes. L'un, plus spécifique de l'iris, met en jeu un contact direct entre les lymphocytes T activés et les cellules épithéliales. L'autre mécanisme est médié par la production de substances immunosuppressives à l'état physiologique.

- ◇ Humeur aqueuse

Elle est également responsable du maintien de l'environnement immunosuppresseur présent dans la chambre antérieure et la chambre postérieure. En effet, elle contient plusieurs substances immunomodulatrices :

- l' α -MSH, qui inhibe la production d'interféron γ (IFN γ) ;
- les TGF β 1 et β 2, qui inhibent l'activation et la prolifération des lymphocytes T ;
- le VIP, ayant un rôle dans l'induction de l'ACAID, supprimant la sécrétion de TNF α et inhibant la prolifération des lymphocytes T.

◇ Rétine

– *Rétine neurosensorielle*

Dans toute l'épaisseur de la rétine, on trouve des cellules gliales (astrocytes, cellules de Müller et microglie) qui ont un rôle dans la régulation immunitaire locale.

– *Épithélium pigmentaire de la rétine*

L'épithélium pigmentaire rétinien participe, avec les cellules gliales, à la régulation de la réponse immunitaire locale. Il constitue tout d'abord la partie externe de la barrière hémato-oculaire. Les cellules qui le composent sont capables de supprimer très fortement la prolifération lymphocytaire, qu'elle soit induite par une substance mitogène, un antigène ou l'IL-2, cette inhibition est réversible.

- *Voies de drainage d'un antigène depuis la chambre antérieure vers les organes lymphoïdes secondaires*

◇ *Voie de drainage conventionnelle*

L'antigène injecté dans la chambre antérieure de l'œil entre dans la circulation veineuse par la voie de drainage conventionnelle (angle iridocornéen, trabéculum, canal de Schlemm et vaisseaux épiscléraux) et atteint la rate et les ganglions mésentériques. Ceci est la voie de drainage principale.

◇ *Voie de drainage non conventionnelle*

Un antigène injecté dans la chambre antérieure peut aussi passer par la voie de drainage non conventionnelle (tissu conjonctif lâche à la base de l'iris, du corps ciliaire et des tissus sous-conjonctivaux), ou voie de drainage uvéosclérale de l'humeur aqueuse. Le tissu conjonctif lâche de la région épisclérale et du tissu sous-conjonctival possède un réseau de vaisseaux lymphatiques. L'antigène est drainé via les lymphatiques afférents conjonctivaux entourant la sclère et la conjonctive vers les ganglions lymphatiques locaux de la tête et du cou, incluant les ganglions faciaux, submandibulaires, cervicaux superficiels et profonds.

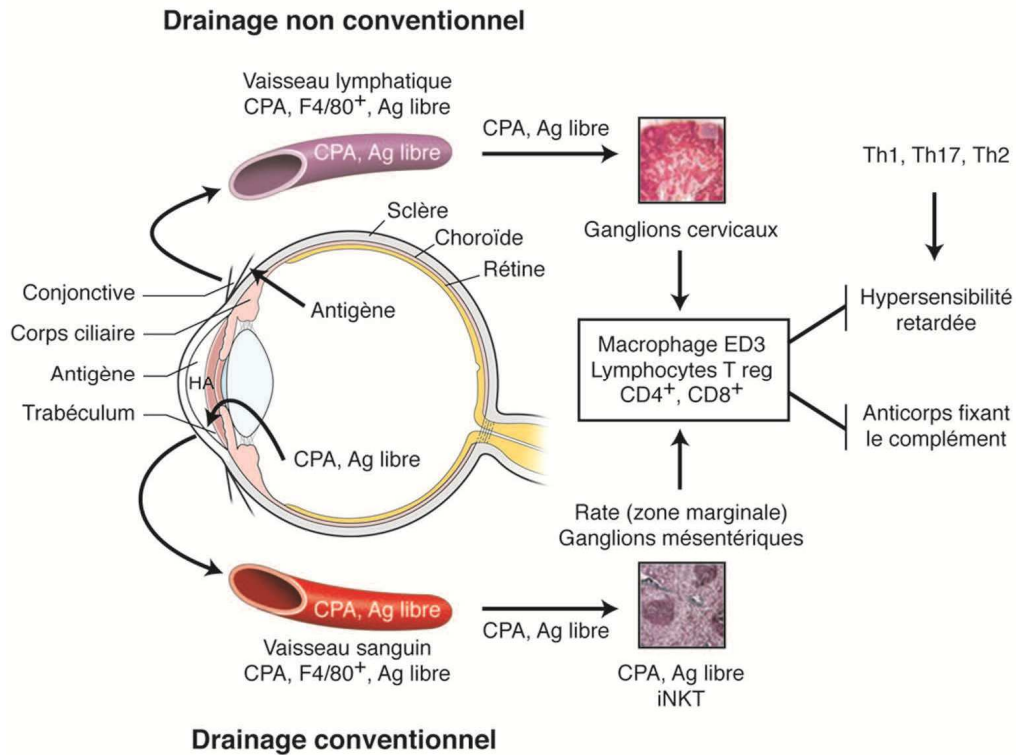


Figure 4 Voies de drainage d'un antigène depuis la chambre antérieure vers les organes lymphoïdes secondaires (1)

III. Classification des uvéites (1)

De nombreux critères peuvent être utilisés pour classer les uvéites.

Classification selon les modes évolutifs

Les critères internationaux du SUN définissent le mode évolutif des uvéites.

L'uvéite aiguë est de début soudain ou insidieux et de durée limitée : inférieure ou égale à trois mois.

L'uvéite récidivante est caractérisée par des épisodes répétés d'inflammation oculaire séparés par des périodes d'acalmie sans traitement pendant au moins trois mois.

Enfin, le terme d'uvéite chronique est réservé aux uvéites persistantes pendant plus de trois mois ou avec rechute dans les trois mois suivant une tentative d'interruption du traitement. Ces données sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 1 Les modes évolutifs des uvéites définis suivant le SUN (1)

Catégorie	Descriptif	Remarques
<i>Début</i>	Soudain	
	Insidieux	
<i>Durée</i>	Limitée	Durée inférieure ou égale à 3 mois
	Persistante	Durée supérieure à 3 mois
<i>Mode évolutif</i>	Aigu	Épisode de début soudain et de durée limitée
	Récidivant	Épisodes 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

Classification selon la localisation

La classification des uvéites selon leur localisation est fondée sur les recommandations de l'IUSG revues par le SUN.

Cette classification anatomique repose sur l'analyse des sites atteints par l'inflammation et non pas sur celle des complications structurelles éventuelles des uvéites. Cette notion rejoint celle de « site primitif » d'inflammation endoculaire, à distinguer d'éventuels sites atteints par contiguïté.

Ainsi, une inflammation chronique du segment antérieur, compliquée d'un œdème maculaire, doit continuer à être classée parmi les uvéites antérieures, malgré la complication structurelle ayant intéressé la rétine.

Une « uvéite antérieure » est définie comme une inflammation atteignant préférentiellement la chambre antérieure : Iritis, iridocyclite, cyclite antérieure.

De même, une « uvéite intermédiaire » est définie comme une inflammation atteignant essentiellement le vitré (pars planite, cyclite postérieure, hyalite)

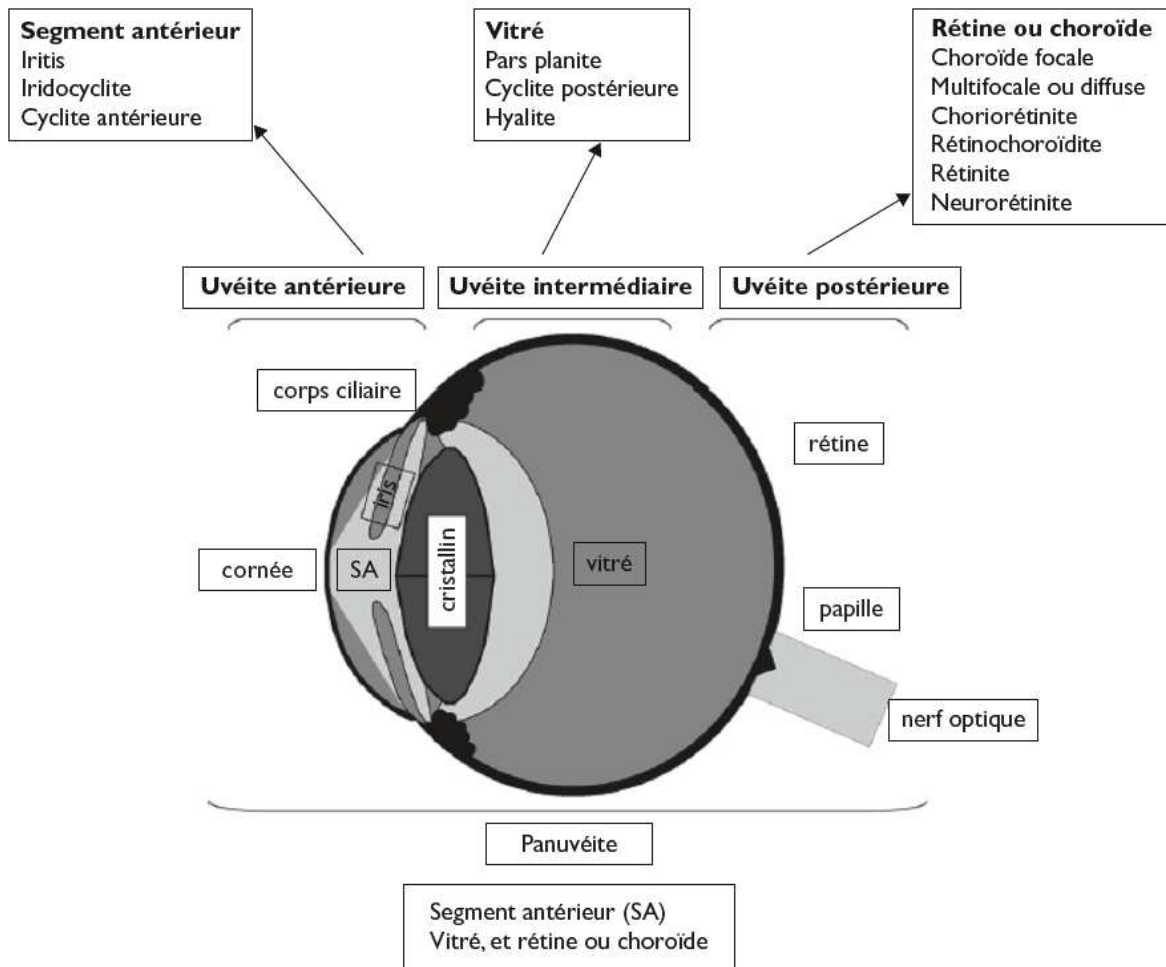


Figure 5 Classification anatomique des uvéites (10)

Le terme de « pars planite » est utilisé pour désigner une forme particulière d'uvéite intermédiaire pour laquelle des « œufs de fourmis » ou des « boules de neiges » (*snowballs*) ou une « banquise » (*snowbank*) sont observés avec un caractère idiopathique de l'uvéite intermédiaire.

Le terme « uvéite postérieure » désigne l'inflammation de la rétine et/ou de la choroïde.

Le terme de panuvéite est réservé à une inflammation primitive simultanée de la chambre antérieure et de la rétine et/ou de la choroïde. Le tableau qui suit résume ces données :

Tableau 2 Les uvéites classées anatomiquement selon le SUN (1)

Type	Site primaire de l'inflammation	Entités
Uvéite antérieure	Chambre antérieure	Iritis
		Iridocyclite
		Cyclite antérieure
Uvéite intermédiaire	Vitré	Pars planite
		Cyclite postérieure
		Hyalite
Uvéite postérieure	Rétine ou choroïde	Choroïdite focale, multifocale ou diffuse
		Choriorétinite
		Rétinochoroïdite
		Rétinite
		Neurorétinite
Panuvéite	Chambre antérieure, vitré, rétine ou choroïde	

Enfin, la latéralité des poussées constitue un critère d'orientation essentiel de l'analyse sémiologique. Si les poussées sont bilatérales, le caractère bilatéral d'emblée, à retardement ou « à bascule » est noté, ainsi que l'existence éventuelle d'un œil atteint de manière préférentielle.

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 3 et le Tableau 4:

Tableau 3 Intensité du Tyndall cellulaire selon le SUN (1)

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

Tableau 4 Intensité de l'uvéite déterminée par le flare selon le SUN (1)

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»)

Classification selon le caractère « granulomateux »

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 rétrocornéens. L'apparition de PRC est utilisée pour classer les processus inflammatoires en granulomateux ou non granulomateux. 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 énormément dans la formulation d'un diagnostic différentiel autre que d'alerter le clinicien qu'une uvéite antérieure s'est produite dans l'œil. Les PRCs granulomateux sont de grandes collections, d'apparence grasse de lymphocytes, plasmocytes et de cellules géantes. La constatation de PRCs granulomateux, également appelé PRC en "graisse de mouton", sur l'examen à la lampe à fente peut être un indice diagnostique utile. Les patients ayant des PRCs granulomateux ont généralement une histoire d'une maladie chronique avec un début insidieux et ont souvent une atteinte du segment postérieur en plus de l'inflammation du segment antérieur. Autres constatations oculaires évocatrices d'inflammations granulomateuses sont les nodules iriens et les granulomes choroidiens. Le constat d'une inflammation granulomateuse dans l'œil suggère un ensemble unique de possibilités de diagnostic qui sont répertoriés dans le tableau suivant.

Tableau 5 Uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse (1)

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

Classification selon les complications anatomiques

Une uvéite peut être classée selon les complications anatomiques qu'elle entraîne. Les principales complications sont détaillées dans le tableau suivant.

Tableau 6 Principales complications anatomiques des uvéites (1)

Opacités cornéennes, kératites en bandelette
Synéchies
Cataracte
Opacités vitréennes constituées
Tractions vitréorétiniennes, déchiscences rétiniennes, décollements de rétine tractionnels
Membranes épirétiniennes
Décollements séreux rétiniens
Zones d'ischémie rétinienne
Œdème maculaire
Néovascularisation maculaire
Cicatrices rétiniennes ou chorio-rétiniennes
Neuropathie optique, atrophie optique

Classification selon les catégories étiologiques

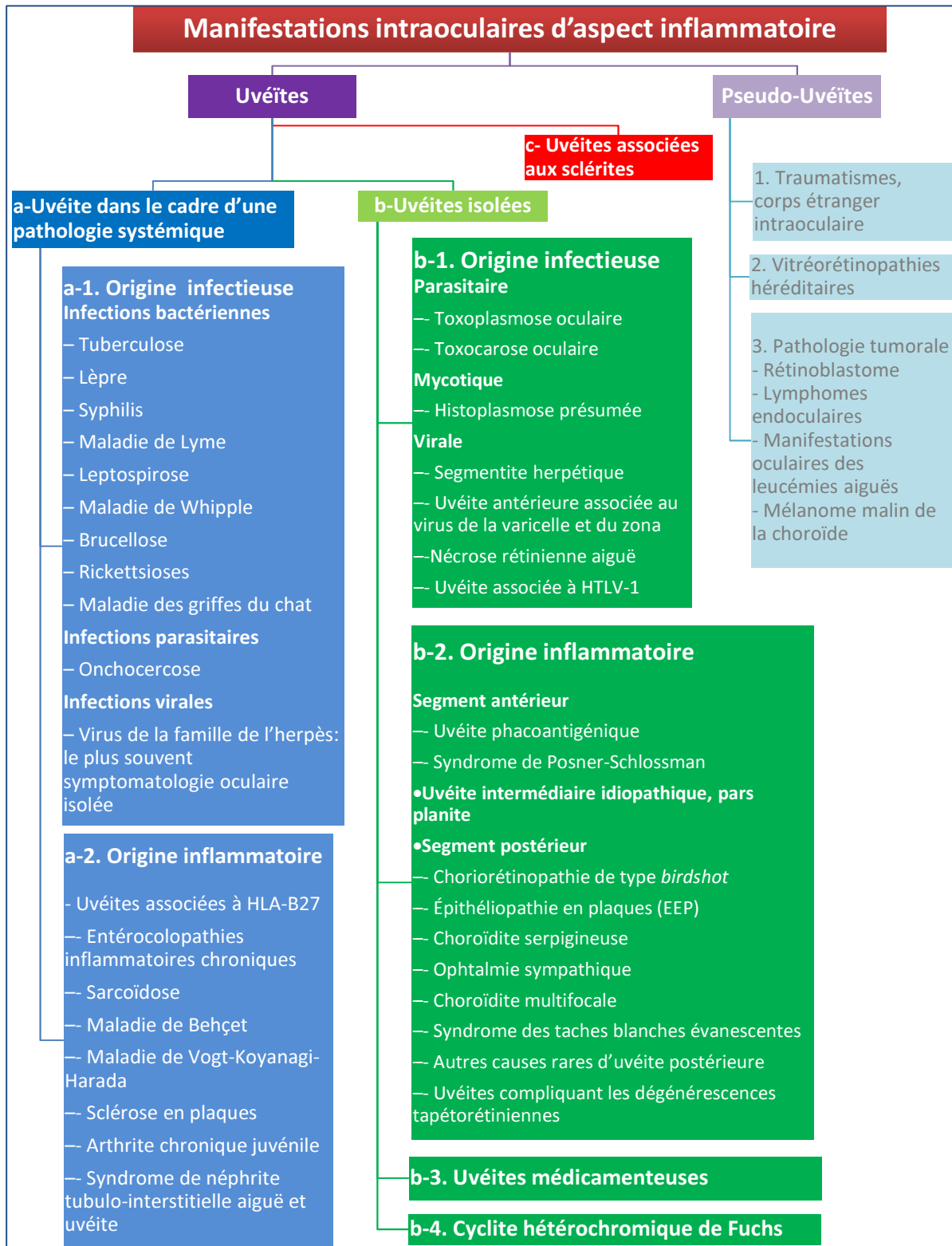


Figure 6 Arbre de classification étiologique des uvéites (1)

IV. Epidémiologie des uvéites (1)

Les données épidémiologiques sur l'uvéite ont longtemps été rares et incomplètes. La proposition de classification de l'International Uveitis Study Group a permis de standardiser la description clinique, première étape de toute étude épidémiologique. Il reste cependant assez difficile de se faire une idée globale de l'épidémiologie des uvéites en raison des multiples facteurs de variation, comme le site géographique, le contexte génétique, les facteurs environnementaux, le mode de recrutement des patients ou les critères diagnostiques de l'enquête étiologique. Les études et revues épidémiologiques sont donc le reflet de l'état des connaissances valable à une période donnée dans un endroit donné. La distribution des causes des uvéites varie ainsi nettement en fonction des pays et cette variabilité est retrouvée pour presque tous les types anatomiques. Ce sont des maladies potentiellement graves et responsables de 10 % des causes de cécité dans les pays industrialisés et jusqu'à 20 % dans certaines régions de pays en développement.

Incidence et prévalence globales des uvéites

Dans les pays occidentaux, l'incidence des uvéites serait de 17 à 52/100 000 habitants/an et leur prévalence de 38 à 718 cas/100 000 habitants.

Répartition des uvéites selon le 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 à 0,7/1). Ce ratio varie en réalité fortement en fonction de l'étiologie.

Répartition selon l'âge

Les uvéites surviennent à tout âge, avec un pic de fréquence chez des individus en âge de travailler, et ont un retentissement socioéconomique important. L'âge moyen auquel apparaît la première manifestation d'uvéite varie de trente-trois ans à quarante-quatre ans avec des fréquences plus faibles d'uvéites chez les enfants et les personnes âgées comparativement aux adultes en âge de travailler.

Répartition des uvéites selon le site anatomique

Dans les pays occidentaux, les uvéites antérieures sont les formes anatomiques les plus fréquentes, les uvéites postérieures sont la deuxième forme anatomique (13% à 26%). Quant aux uvéites intermédiaires, elles représentent 8% à 22% de l'ensemble des uvéites, Enfin, les panuvéites sont observées dans 7% à 20% des cas.

Influence des facteurs environnementaux et génétiques

La distribution des types d'uvéites, de leurs associations cliniques et de l'étiologie dans une population donnée est fortement influencée par une variété de facteurs génétiques, géographiques, environnementaux et socio-économiques.

Cas particuliers des uvéites de l'enfant

Les uvéites de l'enfant sont nettement moins fréquentes que celles de l'adulte. Elles représentent 2 % à 13 % des uvéites. Leur incidence serait de 4,3 à 6,9 cas pour 100 000 enfants par an ; leur prévalence est estimée à 30 cas pour 100 000 enfants. Il y a une légère prédominance féminine. L'âge moyen au diagnostic varie entre 8 et 10 ans selon les études. Les uvéites de l'enfant semblent plus souvent bilatérales que chez l'adulte, comme chez l'adulte, les uvéites antérieures sont les plus fréquentes, suivies par les uvéites postérieures, les uvéites intermédiaires, puis les panuvéites (1).

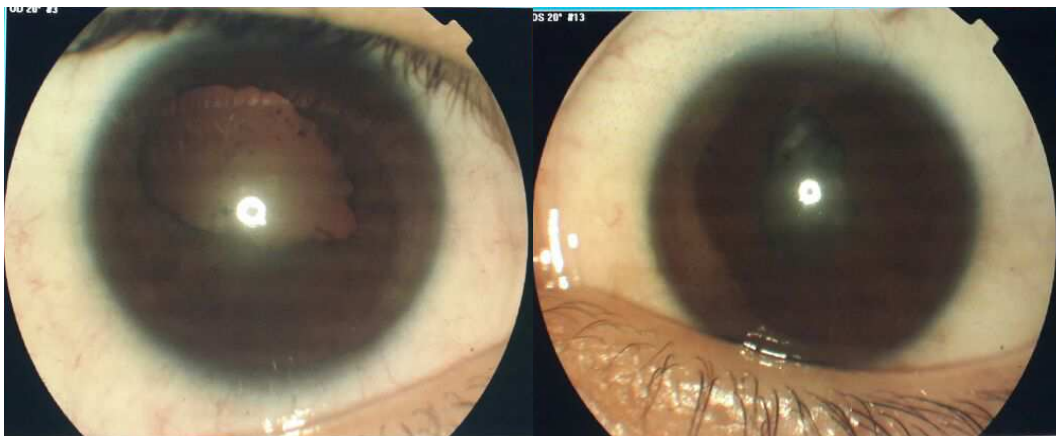


Figure 7 Uvéite synéchiante à bascule chez un enfant de 16 ans (Image du service)

V. Clinique

Sémiologie du segment antérieur (1)

a) *Conjonctive*

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 périlimbique (cercle périkératique) et représente une 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 de la conjonctive palpébrale.

La sclérite et l'épisclérite peuvent être associées à certains types d'inflammation oculaire. Des vaisseaux sclériques profonds injectés, une teinte pourpre de la sclère et une douleur sévère distinguent une véritable sclérite d'une inflammation plus superficielle. La sclérite associée à l'uvéite est souvent nodulaire et confinée à une section du globe alors que l'injection du corps ciliaire tend à concerner le globe oculaire de manière plus diffuse.

b) *Cornée, précipités rétrocornéens (1)*

L'examen de la cornée se fait avec un intérêt particulier pour le nombre, l'aspect et la disposition d'éventuels précipités rétrocornéens. Dans certains cas, cette analyse des précipités peut apporter, à elle seule, des éléments d'orientation majeurs pour certains diagnostics étiologiques.

Ainsi, des précipités « stellaires », d'aspect en « flocons de neige » déposés sur l'endothélium cornéen, avec une distribution régulière jusqu'à la partie supérieure de la cornée, sont extrêmement évocateurs d'une cyclite de Fuchs. 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 plus 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.

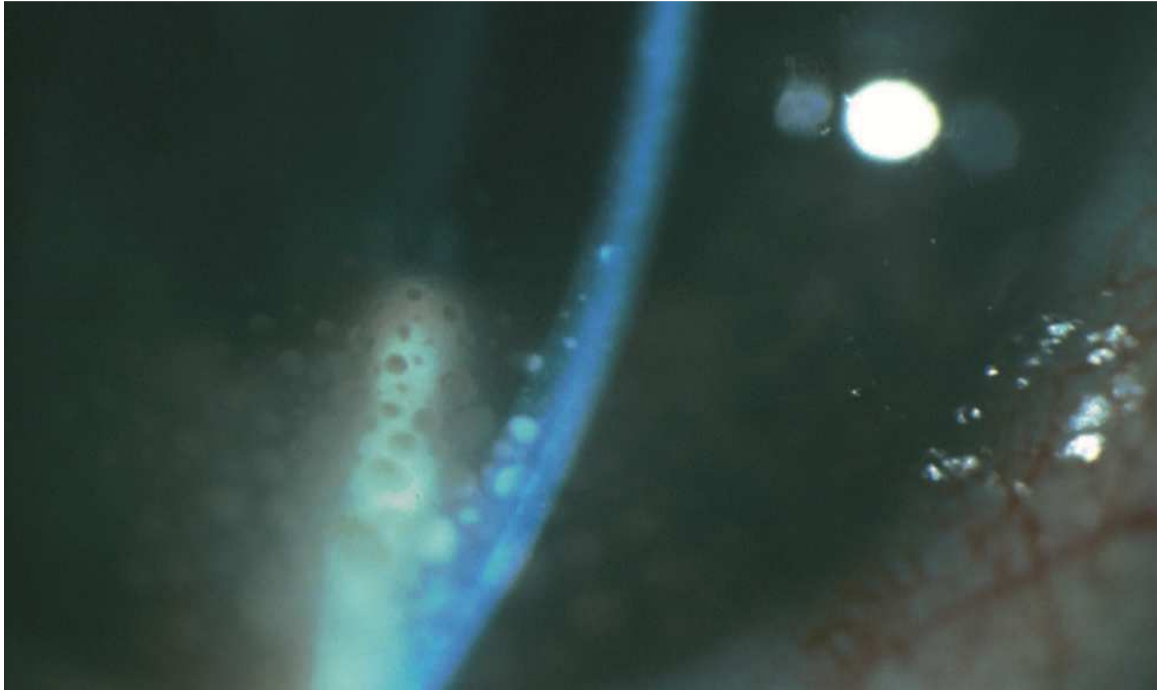


Figure 8 Précipités rétrocornéens en "graisse de mouton" (1)

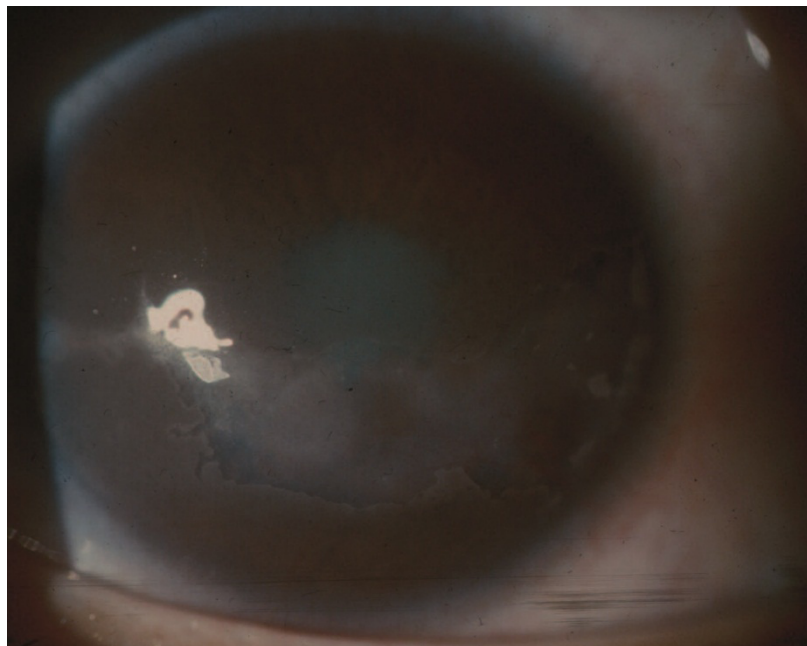


Figure 9 Kératite en bandelettes (1)

c) Tyndall cellulaire et flare (1)

L'intensité de la réaction inflammatoire en chambre antérieure est analysée d'une part selon sa cellularité (Tyndall cellulaire) et, d'autre part, selon l'augmentation éventuelle du *flare* (ou « Tyndall protéique »). Une cotation standardisée du Tyndall, selon le nombre de cellules observées dans un faisceau de 1 × 1 mm de la lame à fente, est définie par les critères du SUN. Cette classification permet des comparaisons au cours de l'évolution et de standardiser les examens selon les observateurs.

Le *flare* est analysé cliniquement selon la turbidité de l'humeur aqueuse. De même que pour le Tyndall cellulaire, une standardisation de sa cotation est définie selon les critères du SUN. Un *flare 4+* est visible sous forme de « bouchon de fibrine » en chambre antérieure. Les mesures sont exprimées en photons par milliseconde (ph/ms), avec une corrélation linéaire entre le logarithme du taux de protéines en chambre antérieure et celui des résultats exprimés en photons par milliseconde.

d) Hypopion



Figure 10 Hypopion au cours de la maladie de Behçet (Image du service)

La présence d'un hypopion correspond à la sédimentation dans la partie inférieure de la chambre antérieure de cellules et/ou de dépôts protéiques. Un hypopion peut être nettement visible et doit alors être mesuré en millimètres pour suivre son évolution. Dans d'autres cas, seul un examen en gonioscopie peut permettre de détecter un hypopion de faible volume. L'hypopion a une valeur sémiologique pour orienter vers certaines causes d'uvéïte susceptibles d'entraîner des poussées très aiguës d'inflammation, telles que la

maladie de Behçet ou les **uvéites associées à l'HLA-B27**. L'hypopion peut être observé au cours d'**endophtalmies** rendant le diagnostic différentiel entre inflammation et infection délicat.

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

e) Iris (1)

L'analyse de l'iris est également un des paramètres de la sémiologie oculaire susceptible d'apporter des éléments d'orientation étiologique au cours des uvéites. Cette analyse comprend la recherche d'une **hétérochromie**, de **zones de transillumination**, de **nodules** dans le stroma irien ou au bord pupillaire.

- **Hétérochromie (1)**

Evocatrice de **l'iridocyclite de Fuchs** mais non pathognomonique, 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'apparaître qu'après plusieurs années. Chez les patients à iris très clairs (bleu), cette hétérochromie peut également n'apparaître que de manière différée : l'iris de l'œil atteint peut apparaître plus bleu foncé, l'atrophie irienne progressive laissant apparaître l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris.

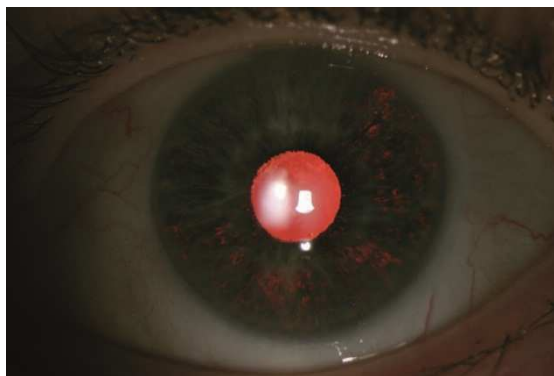


Figure 11 Atrophie irienne au cours d'une cyclite des fuchs (1)

- **Atrophie sectorielle**

Une atrophie sectorielle de l'iris est parfois évidente, mais elle peut aussi être très discrète et doit donc être recherchée d'une manière systématique visant à détecter une transillumination irienne après avoir placé le rayon de la lampe à fente au centre de la pupille dans l'axe optique. Cette atrophie sectorielle est très évocatrice d'infection **herpétique du segment antérieur**.

La surface de la zone d'atrophie est d'autant plus vaste que les poussées ont été nombreuses, prolongées et intenses. Dans les cas extrêmes, l'atrophie peut intéresser la quasi-totalité de la surface irienne. L'équateur du cristallin est fréquemment visible lorsque celui-ci est en arrière des zones de transillumination. L'atrophie irienne est responsable d'une **atonie pupillaire**, dont les conséquences peuvent aller d'une déformation discrète à une mydriase aréflexique.

- **Synéchies iridocristalliniennes (1)**

Les synéchies iridocristalliniennes correspondent à des **zones d'adhérence** post-inflammatoire 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.

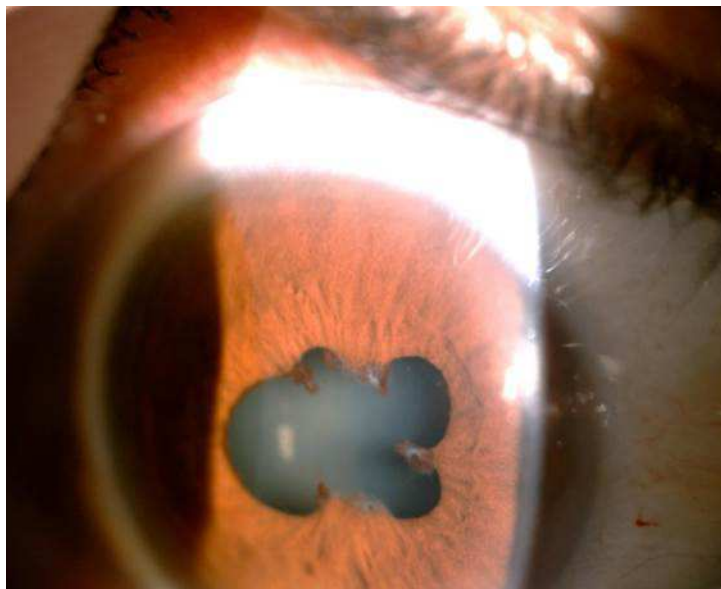


Figure 12 Synéchies iridocristalliniennes avec séclusion pupillaire (Image du service)

Au cours de certaines uvéites chroniques, les synéchies peuvent se constituer à bas bruit, de manière progressive, sans rougeur ni douleur oculaire. La progression des synéchies pour intéresser la circonférence pupillaire complète (*Figure 12*) expose à un risque de glaucome aigu par blocage pupillaire.

Les dépôts de pigment sur la cristalloïde antérieure, correspondant à des synéchies ayant lâché après dilatation pupillaire, ont la même valeur sémiologique que l'observation de synéchies.

- **Nodules (1)**

La présence de nodules iriens doit être recherchée avec attention, avant dilatation pupillaire. Les **nodules de Koeppe**, localisés au bord pupillaire, sont plus fréquents que les **nodules de Busacca**, situés dans le stroma irien. Exceptionnellement, des nodules similaires peuvent être observés dans l'angle iridocornéen, parfois uniquement visibles en gonioscopie.

Ces nodules constituent un critère définissant le caractère « granulomateux » de l'uvéite antérieure; ils sont particulièrement évocateurs de **sarcoïdose**.

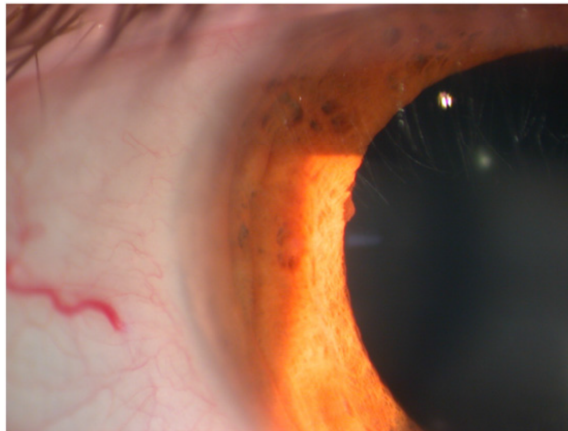


Figure 13 Nodule de Koeppe (11)

f) Cristallin (1)

Une **cataracte** peut être la complication de toute **inflammation** intraoculaire prolongée, ainsi que la conséquence d'une **corticothérapie**. Cependant, la fréquence et la précocité de l'apparition d'opacités cristalliniennes sont très variables selon la localisation et l'intensité de l'uvéite. La cyclite de Fuchs est une cause de cataractes particulièrement

précoces. Les uvéites antérieures de l'enfant, particulièrement celles compliquant les **arthrites idiopathiques juvéniles**, sont également rapidement compliquées de cataractes, habituellement sous-capsulaires postérieures.

Après certaines poussées d'uvéite antérieure de forte intensité avec *flare* élevé, la face antérieure du cristallin peut être tapissée d'une **membrane cyclitique** recouvrant partiellement ou totalement l'aire pupillaire et masquant le cristallin. Ces membranes peuvent entraîner des baisses d'acuité visuelle importantes.

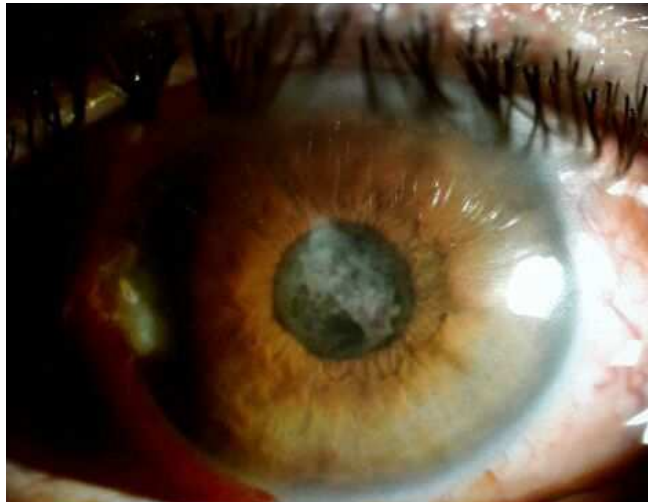


Figure 14 Membrane cyclitique (Image du service)

Sémiologie du segment postérieur (1)

a) Vitré (1)

L'analyse du vitré porte, d'une part sur sa **cellularité**, d'autre part sur son trouble global, ou **haze**, en rapport avec une augmentation du taux de protéines dans le vitré. Une cotation standardisée du *haze* est utilisée, comme celle du *flare* en chambre antérieure ; En revanche, il n'existe pas de consensus international pour la cotation de la cellularité vitréenne. Celle-ci peut être appréciée dans le vitré, mais également dans sa phase liquide en arrière d'un décollement postérieur du vitré. Après une phase inflammatoire avec augmentation de la cellularité vitréenne, un aspect de Tyndall pigmenté intravitréen est susceptible de persister. De même, des opacités fibrillaires vitréennes peuvent continuer à

être observées, alors que l'inflammation active est résolutive. Ces particularités sont à l'origine des difficultés à établir une cotation de la cellularité vitréenne.

b) Atteintes inflammatoires vasculaires rétiniennes (1)

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 fluorescéinique**. Le terme de « vascularite » est utilisé dans le domaine de l'inflammation intraoculaire dès 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'uvéïte, dont la **maladie de Behçet** ou les **nécroses rétiniennes aiguës**.

L'intensité des vascularites rétiniennes est variable. Leur traduction angiographique va d'une simple **hyperfluorescence** des parois vasculaires aux temps tardifs jusqu'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 des 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 aiguë, en particulier au cours des rétinites nécrosantes à virus de la famille herpétique.

c) Lésions rétiniennes ou choriorétiniennes spécifiques (1)

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 des présentations, y compris pour une étiologie donnée, complique fréquemment l'analyse.

d) Œdème maculaire (1)

C'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 contiguïté, autour de vascularites du pôle postérieur, d'une inflammation vitrénne ou même d'une uvéite antérieure avec rupture prolongée de la barrière hémato-aqueuse.

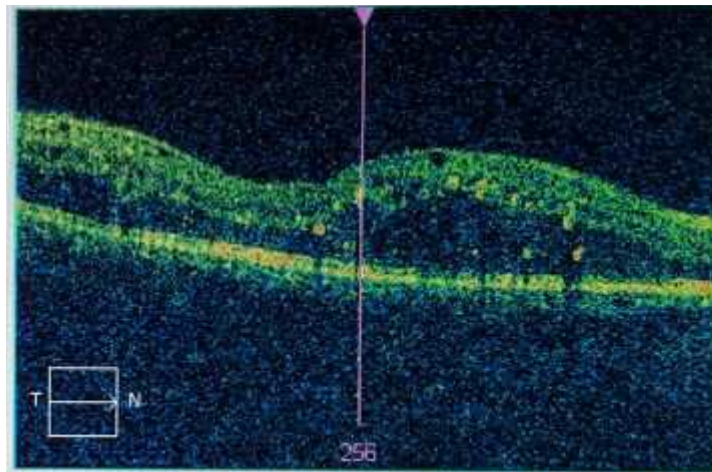


Figure 15 Aspect de l'œdème maculaire (avec exsudats) en OCT (Image du service)

L'analyse en OCT supplante désormais l'analyse angiographique pour l'évaluation de l'œdème maculaire. Celui-ci 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 (exprimé en mm^3) estimé dans les 6 mm centraux. Outre l'analyse quantitative de l'épaisseur maculaire, une analyse qualitative de la macula est indispensable.

e) Atrophie maculaire (1)

L'atrophie 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 uvéitique prolongé 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.

f) Néovascularisation sous-rétinienne maculaire (1)

C'est une complication potentielle de certaines étiologies d'uvéite postérieure. De fréquence variable, allant de quelques cas occasionnels au cours de la **choriorétinopathie de type Birdshot** à la majorité des patients au cours des syndromes de **choroïdite multifocale et panuvéite**.

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

g) Membranes épitréiniennes (1)

Le facteur de risque principal de leur développement est **l'inflammation prolongée du vitrée** et sont fréquemment observés lors d'**uvéites intermédiaires**. Ces membranes épitréiniennes peuvent rendre difficile l'évaluation d'un œdème maculaire en OCT ou masquer une atrophie rétinienne. Elles peuvent elles-mêmes pérenniser un œdème maculaire et/ou des diffusions périfovéolaires malgré la résolution de la phase inflammatoire de l'uvéite.

h) Œdème papillaire (1)

Observé lors d'uvéites postérieures mais également lors d'uvéites intermédiaires par contiguïté 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.

i) Nerf optique (12)

Le nerf optique peut être atteint de plusieurs manières lors de l'uvéite. On peut constater une hyperhémie papillaire, une papillite ou un œdème papillaire (voir ci-dessus). 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'uvéïte la lésion du nerf optique est recherchée souvent en excès.

En dehors de l'inflammation uvéïtique, le nerf optique peut être la cible de maladies inflammatoires comme la **sarcoïdose** ; En plus, les patients avec des uvéïtes intermédiaires ont une incidence plus élevée d'association avec la **sclérose en plaques**.

VI. Paraclinique (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) *Rétinographies et angiographies*

- **Rétinographies**

Ce sont des photographies de la rétine, qui 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 uvéïtes intermédiaires elles permettent la quantification de l'évolution du tyndall protéique (13).

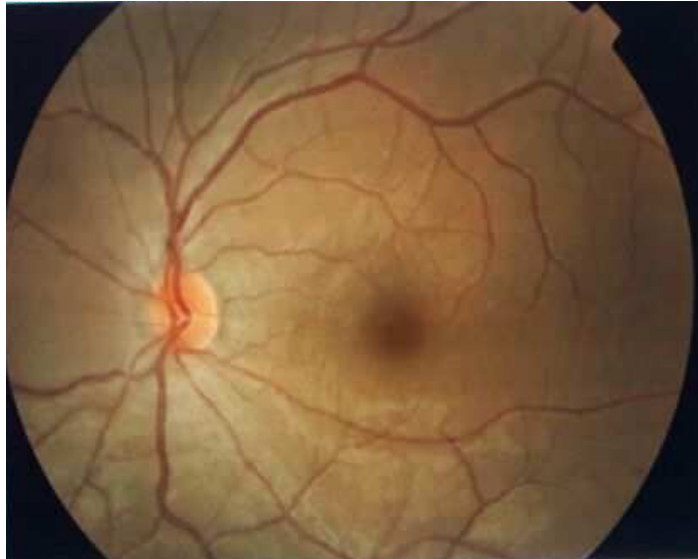


Figure 16 Cliché de rétinophotographie normale (Image du service)

- Angiographie à la fluorescéine (14)

- ◊ Principe

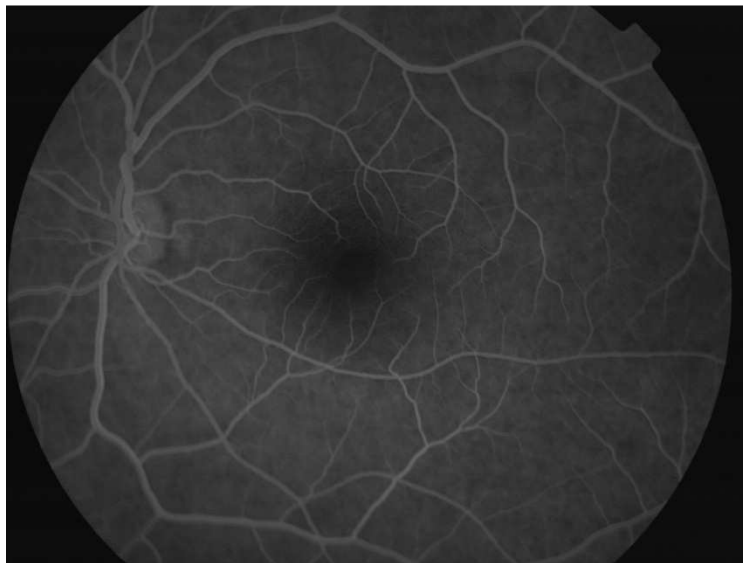


Figure 17 Cliché d'angiographie à la fluorescéine normale (Image du service)

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 à l'évocation 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.
- Évaluer leur activité inflammatoire par l'importance de l'imprégnation pariétale tardive, puis du *leakage* par rupture de la barrière hématorétinienne interne.
- Préciser le mode d'atteinte purement veineux ou mixte artériel et veineux.
- Préciser leur caractère occlusif et les complications néovasculaires.
- Apporter des arguments étiologiques.
- Évaluer la réponse thérapeutique.

Le compartiment capillaire est analysé, pouvant mettre en évidence les territoires ischémiques ou une capillarite œdémateuse. Les complications néovasculaires sont aisément mises en évidence. L'analyse du remplissage de la choriocapillaire et du fond choroïdien peut apporter des arguments étiologiques. Enfin, l'angiographie rétinienne est un élément d'évaluation de la réponse thérapeutique.

- L'angiographie au vert d'indocyanine (1)

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) (15)

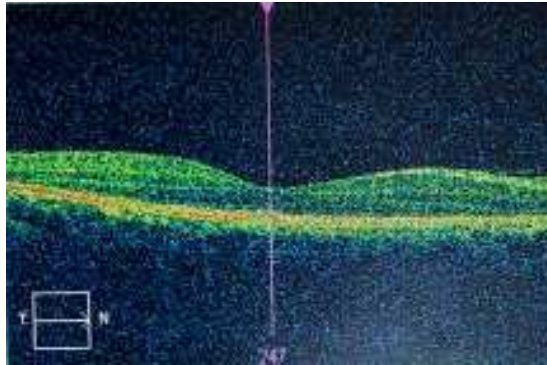


Figure 18 OCT maculaire normal (Image du service)

L'OCT est utile dans la détection de complications telles que l'œdème maculaire, les membranes épitréiniennes ou la présence de liquide sous-rétinien. Il est également utile pour délimiter la couche anatomique du foyer inflammatoire. La Figure 18 montre un OCT maculaire normal. Les modifications maculaires uvéitiques peuvent se présenter sous trois formes: épaissement maculaire diffus, œdème maculaire diffus ; œdème maculaire cystoïde ou plus rarement décollement séreux rétinien (Figure 19). Grâce à leur reproductibilité et à leur sensibilité, les mesures comparatives de l'épaisseur maculaire à l'OCT permettent un suivi rapproché de l'efficacité d'un traitement sur l'œdème maculaire.

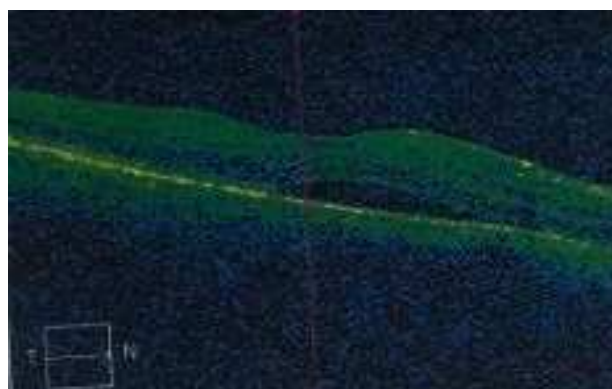


Figure 19 Décollement séreux rétinien en OCT (Image du service)

L'œdème papillaire peut être diagnostiqué et suivi par l'étude de l'épaisseur des fibres nerveuses (*retinal fibre layer RNFL 3,4*).

c) Echographie en mode B (13)

L'inflammation vitrénne au cours des uvéites intermédiaires se présente sous la forme d'une hyperéchogénicité faible diffuse. L'étude échographique bidimensionnelle permet de dépister certaines complications : œdème papillaire, œdème maculaire, décollement de la rétine exsudatif, tractionnel voire rhégmotogène, informations essentielles lorsqu'il existe une cataracte sous capsulaire occultante ou un trouble vitréen marqué empêchant l'analyse fine du segment postérieur.



*Figure 20 Echographie bulbaire montrant un vitré chargé et un DSR au cours du VKH
(Image du service)*

d) Biomicroscopie par échographie à hautes fréquences (UBM) (13)

Son intérêt réside dans l'analyse de l'angle iridocornéen et la mise en évidence de lésions de l'extrême périphérie rétinienne, notamment en cas d'opacification des milieux.

La présence d'une membrane cyclitique tendue entre les procès ciliaires explique l'hypotonie qui complique certaines uvéites intermédiaires.

L'analyse de l'extrême périphérie rétinienne retrouve des condensations vitréennes duveteuses, des membranes vitréennes, des exsudations de la pars plana sous forme

d'épaississements hyperéchogènes et des tractions vitréorétiniennes pouvant être passées inaperçues à l'examen ophtalmoscopique.

e) Tyndallométrie « Laser flare meter » (13,1)



Figure 21 Appareil de tyndallométrie "Laser flare meter" (1)

La densité cellulaire est appréciée cliniquement par le phénomène de tyndall, tandis que le *flare* traduit l'augmentation du taux de protéines dans l'humeur aqueuse. Le *laser flare meter* a été conçu dans le but de permettre une quantification standardisée de ces deux paramètres.

- Conception et principe du laser flare meter

L'appareil comprend :

- Une lampe à fente;
- Un laser diode (Kowa FM-500);
- Un photomultiplicateur;
- Un ordinateur.

Le rayon laser est projeté dans la chambre antérieure, la diffraction du rayon est détectée dans une fenêtre d'échantillonnage par un photomultiplicateur. Pour la mesure du *flare*, le rayon laser balaye verticalement la fenêtre de lecture sur 0,6 mm. Deux valeurs de

bruit de fond sont enregistrées pour chaque mesure. La valeur du *flare*, exprimée en photons par milliseconde (ph/ms), est calculée après soustraction du bruit de fond moyen.

Au cours des uvéites antérieures aiguës, l'élévation du *flare* est très significative. À l'opposé, la cyclite hétérochromique de Fuchs se distingue par une élévation très modérée ou nulle du *flare*. Les uvéites strictement postérieures n'entraînent pas d'élévation du *flare*.

L'intérêt pratique essentiel du *laser flare meter* est le **suivi de l'inflammation en chambre antérieure**.

L'intensité et la durée du traitement anti-inflammatoire, en particulier local, peuvent être adaptées selon les valeurs du *flare* (1).

C'est aussi une méthode indirecte de quantification de l'inflammation vitréenne, puisqu'elle apprécie la conséquence d'une rupture des barrières hématorétiniennes dans la chambre antérieure (13).

f) Explorations électrophysiologiques (12)

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. Effet aussi bien l'électrorétinogramme et l'électro-oculogramme peuvent être altérés dans plusieurs pathologies inflammatoires de la rétine et de la choroïde.

Examens extra-ophtalmologiques

a) Tests cutanés

- **Intradermo-réaction à la tuberculine (de Mantoux et HEAF) (16)**

- ◇ Principe

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

a. Un résultat positif est caractérisé par le développement d'une induration de 5 à 14 mm au bout de 48 heures.

b. Résultat négatif : exclut généralement la tuberculose, mais peut également se produire en cas de maladie anergisante.

c. Résultat faiblement positif : ne distingue pas nécessairement entre l'exposition précédente et la maladie active car la plupart des individus ont déjà reçu le BCG (bacille de Calmette-Guérin) en vaccination et vont donc présenter une réponse d'hypersensibilité.

d. Résultat fortement positif (induration > 15 mm) est généralement l'indice d'une tuberculose active.



Figure 22 IDR positive à la tuberculine (16)

- Test pathérgique



Figure 23 Test pathérgique positif chez un patient atteint de la maladie de Behçet (16)

Hypersensibilité à la piqûre d'aiguille, parmi les critères de diagnostic de la maladie de Behçet, cependant la réponse peut varier et elle 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 (16). Le test pathérgique se lit après 48h, la ponction se fait avec une aiguille utilisée de 20G.

b) Explorations biologiques

- **Dosage de l'ECA (16)**

Il s'agit d'un test non spécifique qui indique la présence d'une maladie granulomateuse comme la sarcoïdose, la tuberculose et la lèpre. L'élévation de l'ECA survient chez jusqu'à 80% des patients atteints de sarcoïdose aiguë, mais peut être normale au cours des rémissions. Le niveau sérique normal chez l'adulte est $32,1 \pm 8,5$ UI. Chez les enfants les niveaux ont tendance à être plus élevés et son dosage est donc moins utile pour le diagnostic. Chez les patients avec une suspicion de neurosarcoïdose, l'ECA peut être mesurée dans le liquide céphalorachidien. L'ECA peut également être élevé dans d'autres affections telles que la tuberculose, le lymphome et l'asbestose.

- **Typage HLA (17)**

Compte tenu de l'association de certaines maladies auto-immunes avec certains phénotypes HLA, le typage HLA s'avère utile dans le bilan étiologique, en effet, la recherche de l'antigène HLA B27 fait partie des examens indispensables devant toute uvéite antérieure aiguë. Ce typage peut être fait de manière isolée, mais sa fiabilité n'est pas alors absolue. Le typage complet HLA A et B permet une meilleure fiabilité, pour un coût plus important. Lors d'une suspicion de maladie de type birdshot, ce typage complet est nécessaire en première intention pour une bonne spécificité de la recherche de l'antigène HLA A29. La recherche de l'antigène HLA B51 constitue un élément d'appoint faible pour le diagnostic de maladie de Behçet.

Tableau 7 Complexe majeur d'histocompatibilité et maladies auto-immunes associées

Maladies auto-immunes	Antigène HLA	Risque relatif
Choriorétinopathie de type <i>birdshot</i>	A29	50-224
Spondylarthrite	B27	87,4
Lupus systémique	DR3	5,8
Thyroïdite de Hashimoto	DR5	3,2
Sclérose en plaques	DR2	4,8
Myasthénie	DR3	2,5
Polyarthrite rhumatoïde	DR4	4,2
Diabète de type 1	DR3/DR4	25

- Explorations radiologiques

- ◇ Radiographie thoracique (16)

A la recherche de signes en faveur d'une tuberculose, d'une sarcoïdose.

- ◇ Radiographie des sacro-iliaques (16)

Utile dans le diagnostic de spondylarthrite en présence d'une uvéite avec douleur du bas du dos.



Figure 24 sacro-iléite avec fusion des articulations sacro-iliaques lors d'une spondylarthrite ankylosante (16)

◇ Examens scannographiques et IRM (18,16)

Un scanner thoracique peut être approprié dans la suspicion de la sarcoïdose ou en cas de doute sur une adénopathie hilare, une IRM cérébrale utile en cas de suspicion de maladie de Behçet ou de sclérose en plaques.

c) *Prélèvements biopsiques (16)*

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 sans courir le risque d'une morbidité importante.

1. Biopsies conjonctivale et glande lacrymale
2. Les échantillons d'humeur aqueuse pour réaction en chaîne par polymérase (PCR)
3. Biopsie du vitré pour la culture et la PCR

Stratégies de prescription d'examens complémentaires

Il n'existe pas de bilan systématique en cas d'uvéite mais un noyau d'examens complémentaires comportant: NFS, radiographie thoracique, IDR à la tuberculine, sérologie syphilitique.

Tableau 8 Bilan paraclinique selon le type anatomoclinique et en l'absence d'orientation (19)

Type anatomoclinique	En première intention	Bilan 2e intention	Bilan de 3e intention	
Uvéite antérieure aiguë non granulomateuse	Quelle que soit la forme	2e épisode : HLA B27	Pas de bilan	
Uvéite antérieure chronique		ECA TDM thoracique en coupes fines	PCA : PCR infectieuses (Herpes, BK, toxoplasmose, PCR universelle..)	
Uvéite antérieure granulomateuse Ou Choroïdite multifocale périphérique		NFS VS, CRP IDR tuberculine TPHA VDRL Radiographie de thorax	TDM thoracique en coupes fines	Biopsie des glandes salivaires Fibroscopie bronchique, LBA et biopsies Scintigraphie au gallium PET scan Médiastinoscopie et biopsies
Uvéite intermédiaire		ECA TDM thoracique en coupes fines Sérologie maladie de Lyme, toxocarose, maladie des griffes du chat selon orientation	Ou si uvéite chronique: Ponction lombaire IRM cérébromédullaire	
Uvéite postérieure ou Panuvéite		Si uvéite granulomateuse ou Intermédiaire : ECA	Si foyer de rétinohoroïdite et/ou papillite : sérologie toxoplasmique et PCA (coefficient de charge immunitaire De Desmonts ± western blot) ECA TDM thoracique en coupes fines	Ou si uvéite chronique du sujet âgé : IRM cérébromédullaire Ponction lombaire PCA pour IL6/IL10

Vascularite rétinienne	Si uvéite granulomateuse, unilatérale, Hypertensive : PCA pour PCR Herpes virus	Complément Complexes immuns circulants Anca Anticorps antiphospholipides FAN PCA : PCR Herpes virus au moindre doute sur une rétinite virale	Ou si uvéite chronique : Ponction lombaire IRM cérébromédullaire
Uvéite sévère Ou Corticorésistante		PCA : cytologie, IL6/IL10, recherche de toxoplasmose, PCR infectieuses (Herpes, BK, universelle...) Traitement antibiotique d'épreuve	Vitréctomie diagnostique

VII. Etiologies des uvéites

Étiologies des uvéites antérieures (1)

Parmi les uvéites antérieures, les formes idiopathiques demeurent majoritaires. La tendance est néanmoins à une diminution de la part relative des formes idiopathiques. Les uvéites isolées mais associées à l'antigène HLA-B27, les uvéites associées aux spondylarthropathies dont la spondylarthrite ankylosante, à l'hétérochromie de Fuchs ainsi que les uvéites herpétiques liées à HSV et VZV sont les formes étiologiques le plus fréquemment observées. Viennent ensuite les uvéites antérieures liées à la sarcoïdose, à la tuberculose puis, selon les séries, le syndrome de Posner-Schlossman, le syndrome de néphrite interstitielle associée aux uvéites et les formes antérieures d'uvéites liées à la maladie de Behçet. Les deux principales causes d'uvéites antérieures sévères sont représentées par l'infection herpétique ou zostérienne d'une part, et les spondylarthropathies d'autre part.

Étiologies des uvéites postérieures (1)

Pour les uvéites postérieures, l'ensemble des études européennes et américaines retrouvent la chorioretinite toxoplasmique comme première cause, devant les formes idiopathiques. Les autres causes sont plus rares et sont représentées en Occident par la chorioretinopathie de type birdshot, la sarcoïdose, la maladie de Behçet. Sur le plan infectieux, on observe essentiellement les rétinites virales nécrosantes et la tuberculose. Il existe des disparités géographiques importantes entre les différentes régions du monde.

Étiologies des uvéites intermédiaires (1)

Les uvéites intermédiaires demeurent majoritairement idiopathiques dans les différentes régions du monde. La distribution des formes étiologiques diffère selon les régions : on retrouve davantage d'uvéites associées à une maladie de système dans les séries occidentales, tandis que les causes infectieuses sont plus fréquentes dans les pays en développement. Dans les séries européennes, les deux principales causes retrouvées sont la sclérose en plaques et la sarcoïdose. Parmi les causes infectieuses, la maladie de Lyme, les rickettsioses et la tuberculose doivent être mentionnées, avec cependant des disparités géographiques selon le bassin de population étudié.

Étiologies des panuvéites (1)

Dans la plupart des séries occidentales, les panuvéites représentent, avec les uvéites intermédiaires, les formes anatomiques les moins fréquentes et demeurent majoritairement idiopathiques. Les principales étiologies associées à une maladie de système sont la sarcoïdose avérée ou présumée, la maladie de Behçet et la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. Les causes infectieuses sont représentées principalement par la tuberculose, la toxoplasmose oculaire et les rétinites virales nécrosantes. D'importantes différences géographiques dans l'étiologie des panuvéites sont cependant observées.

Répartition des uvéites selon le cadre nosologique

Les données de la littérature sont variables quant au rendement des bilans étiologiques. Dans les séries occidentales récentes, le bilan permet une orientation étiologique dans près de deux tiers des cas. Il faut insister sur le fait qu'il ne s'agit pas toujours d'une certitude diagnostique mais d'une **présomption diagnostique**. Une maladie de système peut en effet ne s'exprimer principalement que sur le plan oculaire, avec des signes extraoculaires de la maladie, discrets voire absents, comme cela peut être le cas dans certaines formes de sarcoïdose ou de maladie de Behçet. Lorsqu'une étiologie est avérée ou présumée, on distingue classiquement trois grands groupes nosologiques :

- Les uvéites d'origine infectieuse ;
- Celles associées à une maladie de système ;
- Les uvéites limitées à l'œil et présumées d'origine immunologique.

a) *Les uvéites infectieuses*

- **Les uvéites bactériennes**

- ◊ Tuberculose (1,14)

L'incidence de l'uvéite tuberculeuse peut aller de 0,39 à 18 %. Ces manifestations sont polymorphes. Il peut s'agir d'une uvéite antérieure granulomateuse, d'une uvéite intermédiaire, d'une uvéite postérieure (qui peut mimer une chorioïdopathie de type birdshot ou une choroïdite serpiginieuse), ou d'une panuvéite.

Les vascularites rétiniennes au cours de la tuberculose peuvent être ischémiantes.

Le vitré peut être inflammatoire et peut contenir des opacités en « œuf de fourmis ».

Les tubercules choroïdiens, dits de Bouchut, sont la manifestation intraoculaire la plus fréquente et la seule qui soit pathognomonique d'une tuberculose systémique. Lorsque l'infection choroïdienne se présente sous la forme d'une masse jaunâtre isolée, on parlera de tuberculôme.

La tension oculaire est normale ou augmentée, l'uvéite est parfois synéchiante.

◇ Lèpre (1)

L'incidence des uvéites varie de 5 % à 63 % selon la population étudiée et l'exhaustivité de l'examen. L'uvéite antérieure aiguë est rare. À l'inverse, l'uvéite chronique, forme la plus fréquente dans la lèpre, est peu ou pas symptomatique et entraîne de nombreuses complications oculaires responsables d'une baisse d'acuité visuelle sévère : myosis, cataracte.

◇ Syphilis (20,21)

La syphilis est responsable d'environ 1 à 8 % des uvéites en France et aux Etats-Unis, l'uvéite peut apparaître à tous les stades de la maladie à partir de six semaines de l'infection, il s'agit principalement d'uvéite antérieure (71 %), fréquemment bilatérale, granulomateuse ou non, synéchiante, des panuvéites (27 à 50 % de cas), des uvéites postérieures (8 %), des kérato-uvéites (8 %).



Figure 25 Rétine d'aspect "poivre et sel" avec œdème maculaire cystoïde au cours de la neurosyphilis (1)

◇ Leptospirose (1)

L'œil peut être atteint à la phase bactériémique aiguë ou à la phase immunologique.

L'atteinte postérieure est plus caractéristique. Une hyalite significative est fréquemment présente, de grade 1 à 4, sous différents aspects : exsudats vitréens pouvant s'organiser en "collier de perles", "œufs de fourmis", voiles vitréens libres ou attachés à la papille.

◇ Maladie de Whipple (1)

L'incidence annuelle est estimée à un cas pour 1 000 000, la maladie de Whipple touche préférentiellement les hommes de cinquante à soixante ans.

– *Manifestations oculaires*

- Intraoculaires : uvéite, rétinite, hémorragies rétiniennes, choroïdite, kératite ;
- Neuro-ophtalmologiques : ophtalmoplégie, nystagmus, myoclonies, ptosis, œdème papillaire, atrophie optique.

◇ Brucellose (1)

– *Manifestations oculaires*

- Uvéite, dont choroïdite et endophtalmie endogène
- Signes neuro-ophtalmologiques
- Autres : kératite nummulaire, dacryoadénite, décollement de rétine exsudatif, conjonctivite, épisclérite.

◇ Rickettsioses (1)

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



Figure 26 Rétinite à Rickettsia conorii ; multiples taches blanches

◇ Maladie des griffes du chat (1)

La prévalence de la maladie des griffes du chat en France est de 6,6 cas pour 100 000 habitants. L'œil est l'organe non lymphoïde le plus souvent touché au cours de la maladie.

Une hyalite modérée peut accompagner la neurorétinite, mais elle n'est pas constante. De même, il peut y avoir une uvéite antérieure de type non granulomateuse.

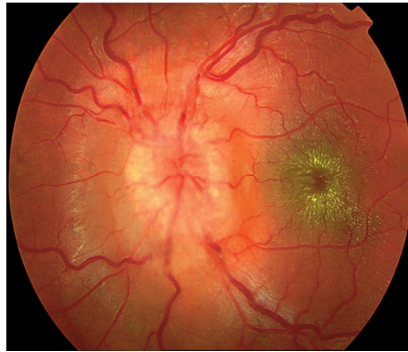


Figure 27 Aspect typique de neurorétinite associant un volumineux œdème papillaire à des exsudats disposés en étoile autour de la macula

- Uvéites parasitaires
 - ◇ Toxoplasmose (14)

C'est la première cause en fréquence d'uvéite postérieure. Elle peut être de transmission congénitale par voie transplacentaire ou acquise par ingestion de produits contaminés. Les foyers chorio-rétiniens sont nécrotiques avec des déficits campimétriques séquellaires, les foyers centromaculaires entraînent une chute de l'acuité visuelle. Les néovaisseaux pré-rétiniens compliquent les vascularites occlusives et les néovaisseaux choroïdiens les foyers cicatriciels.

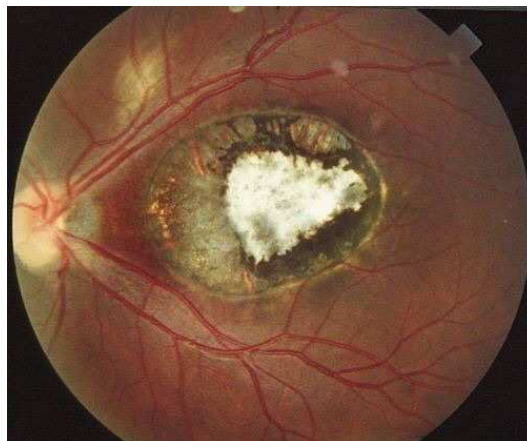


Figure 28 Rétinophotographie montrant une cicatrice maculaire chorio-rétinienne secondaire à la toxoplasmose (Image du service) (22)

◇ Toxocarose (1)

Responsable d'une uvéite intermédiaire ou postérieure unilatérale avec tractions vitréorétiniennes majeures, absence de manifestations systémiques. Elle est plus fréquente chez l'enfant ou le jeune adulte, mais peut être observée à tout âge.



Figure 29 Granulome pré-rétinien lors de la Toxocarose

◇ Uvéites mycotiques : Uvéites secondaires aux endophtalmies endogènes fongiques (1)

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 chori-rétinien blanc crémeux avec une hyalite en regard, d'environ un huitième à un quart de diamètre papillaire, ce foyer est plus fréquemment maculaire.

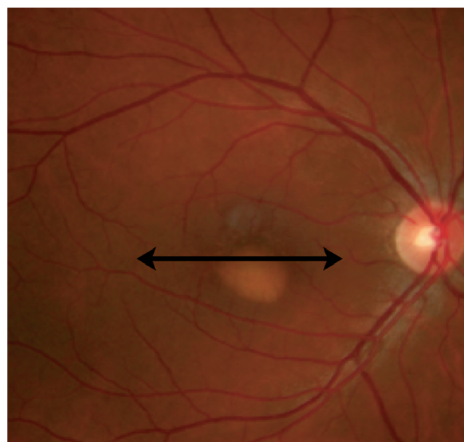


Figure 30 Foyer maculaire lors d'une uvéite mycotique (1)

– *Autres infections mycotiques*

- Cryptococcose

Choriorétinite multifocale avec des foyers blanc-jaune de taille variable, parfois associés à une vascularite rétinienne, un décollement séreux rétinien, des précipités rétrocornéens en « graisse de mouton », une hyalite à exsudats brunâtres.

- Histoplasmosé

Choroïdite multifocale avec des lésions dépigmentées et atrophiques de petite taille (200 µm), dénommés « histo-spots ».

- Coccidioïdomycose

Choroïdite multifocale avec des foyers de moins d'un diamètre papillaire, blanc-jaune. Une uvéite antérieure peut être associée, ainsi qu'une atteinte du nerf optique.

- Blastomycose

L'atteinte oculaire varie de la simple lésion choroïdienne unique à l'endophtalmie totale avec nécrose rétinienne.

- Sporotrichose

Les lésions oculaires rencontrées sont l'uvéite granulomateuse avec hypopion, la nécrose choroïdienne, des foyers blancs duveteux rétiniens.

- *Uvéites liées aux infections virales*

- ◊ *Uvéites liées aux virus de la famille herpès*

- *Infection à herpès simplex virus (23)*

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), sa régression rapide 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 mais 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.

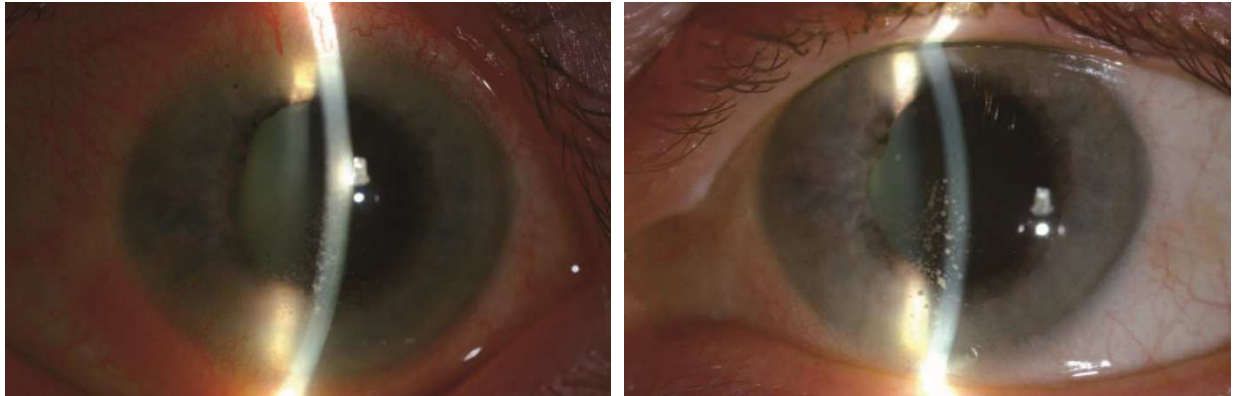


Figure 31 Uvéite antérieure fortement présumée herpétique ayant bien évolué après traitement spécifique (1)

– *Uvéites zostériennes (VZV) (24)*

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

Elle survient beaucoup plus fréquemment au cours d'un zona ophtalmique qu'au cours de la 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 rétinite nécrosante chez les patients immunodéprimés. La vaccination anti-VZV est actuellement disponible.

◇ Atteintes oculaires au cours de l'infection par le virus HTLV-1 (1)

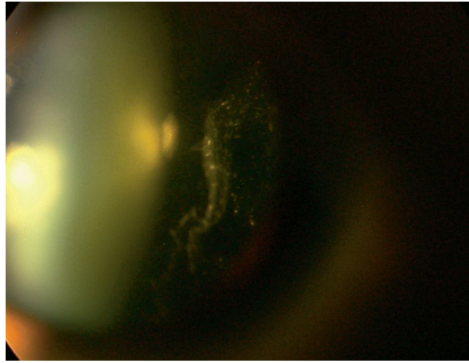


Figure 32 Uvéite intermédiaire : Opacités vitréennes organisées en boules, cylindres et bandes (1)

L'uvéite à HTLV-1 s'observe chez les séropositifs et les PST / MAH. Le signe fonctionnel essentiel est la perception de myodésopsies. La douleur et la rougeur oculaire sont rares. Il s'agit surtout d'une uvéite intermédiaire (Figure 32). Aucun signe oculaire n'est pathognomonique. L'évolution est chronique, bénigne et récurrente.

◇ Œil et infection à cytomégalovirus (25)

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 d'uvéites antérieures récidivantes hypertensives chez les patients immunocompétents.

◇ Œil et virus de la chorioméningite lymphocytaire (1)

Les atteintes liées à LCMV sont caractérisées par des cicatrices choriorétiniennes, le plus souvent bilatérales, dont la localisation est périphérique et/ou maculaire. Des cas avec cicatrices extensives ont été associés à des atrophies optiques, à des cataractes congénitales et à des microphthalmies. Le retentissement fonctionnel visuel des lésions choriorétiniennes est généralement sévère, avec pour conséquences fréquentes des ésoptopies ou exotropies, ainsi que des nystagmus.

◇ Virus West Nile – Virus chikungunya et œil (1)

– Œil et virus West Nile

Une choroïdite multifocale caractéristique et d'évolution le plus souvent favorable en est la manifestation ophtalmique la plus fréquente. Les lésions de chorioretinite actives se présentent sous la forme de tâches rondes, crémeuses profondes de taille et de nombre variables. Les lésions inactives présentent habituellement un aspect en « cocarde » typique, avec centre pigmenté hypofluorescent et bordure atrophique hyperfluorescente.

– Œil et virus chikungunya

Il peut s'agir d'une uvéite antérieure hypertensive, d'une chorioretinite ou d'une neuropathie optique, pouvant être unilatérales ou bilatérales, chez un patient provenant d'une zone d'endémie.

◇ Virus de l'immunodéficience humaine (26)

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

Les manifestations oculaires les plus fréquentes sont les atteintes rétinienne 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 microanévrismes 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 le plus souvent responsable de cécité chez les patients atteints de VIH. La rétinite à CMV se présente sous forme d'une plaque 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 de décollement rétinien et d'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 *cryptococcus néoformans* (cryptococcose) et la chorioretinite toxoplasmique.

b) Les uvéites inflammatoires

- Uvéites associées à des manifestations extra-oculaires
 - ◇ Uvéites liées à l'antigène HLA-B27 (1)

L'uvéite liée à l'antigène HLA-B27 peut rester une maladie oculaire isolée ou être associée à une maladie systémique, principalement représentée par le groupe des spondylarthropathies.

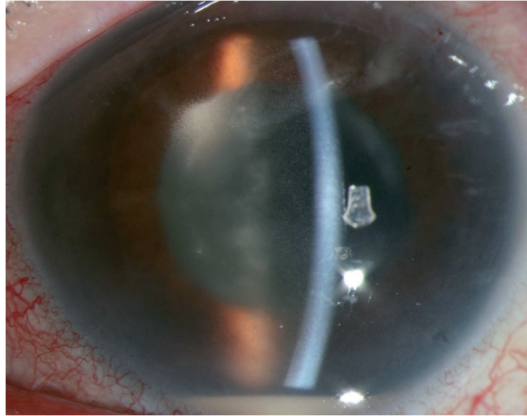


Figure 33 Uvéite antérieure aiguë liée à l'antigène HLA-B27 avec présence d'un hypopion et tyndall cellulaire coté 4+ (1)

La présentation de l'uvéite est de type non granulomateux, avec une rougeur intense et un cercle périkératique. La réaction inflammatoire est sévère, avec une réaction fibrineuse qui prédomine souvent sur la réaction cellulaire, définissant l'uvéite dite «plastique» (environ 25 % des cas). La présence d'un hypopion n'est pas exceptionnelle. L'uvéite liée à l'HLA-B27 est considérée comme la première étiologie non infectieuse des uvéites antérieures à hypopion.

- ◇ Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (1)

Les MICI comprennent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, ainsi qu'un petit contingent de formes indéterminées, qui seront parfois élucidées au cours de leur évolution en l'une ou l'autre des deux entités principales.

L'incidence de la rectocolite hémorragique (15 à 20 pour 100 000) est en règle plus importante que celle de la maladie de Crohn (6 pour 100 000) dans les différentes parties du monde, à l'exception notable de la France, de la Belgique et du Canada.

Des manifestations inflammatoires extradiigestives peuvent être associées à la maladie de Crohn et à la rectocolite hémorragique, évoluant parallèlement ou indépendamment des signes intestinaux. Parmi ces manifestations inflammatoires extradiigestives sont répertoriées des atteintes oculaires dans 2 % à 13 % des cas ; ce pourcentage atteint 50 % lorsqu'il existe une arthropathie axiale associée.

– *Manifestations oculaires des MICI*

Les principales manifestations oculaires décrites au cours des MICI sont les uvéites antérieures, les sclérites et les épisclérites.

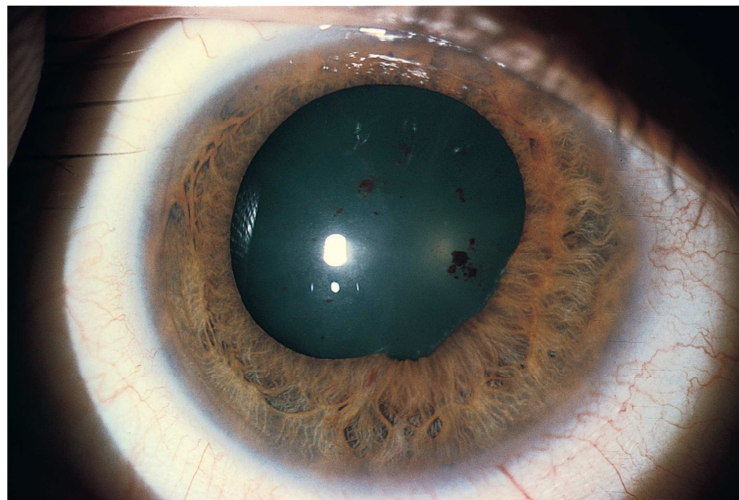


Figure 34 Séquelles d'une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse compliquant une maladie de Crohn

➤ *Uvéites*

Leur fréquence est évaluée entre 0,5 % et 4 % des manifestations extra-intestinales. Il s'agit principalement d'uvéites antérieures. Lorsqu'il existe un terrain HLA-B27 avec une atteinte axiale rhumatismale associée, cette proportion atteint 50 %.

Les manifestations cliniques communes sont celles d'une uvéite antérieure non granulomateuse avec des précipités rétrocornéens plus ou moins denses, un tyndall cellulaire associé à un flare, qui se compliquera éventuellement de synéchies

iridocristalliniennes, d'hypertonie oculaire et, plus tardivement, de cataracte. La présence de cellules inflammatoires dans le vitré antérieur n'est pas rare dans les deux cas, de même qu'une discrète papillite.

◇ Sarcoïdose (27,28)

Une uvéite accompagne la sarcoïdose dans 5 à 80 % des cas, cette fréquence est fonction des séries et dépend essentiellement des groupes ethniques constituant la population étudiée.

L'uvéite sarcoïdique est volontiers chronique, récidivante, de début insidieux. Tous les segments de l'œil peuvent être affectés et différentes formes cliniques sont rencontrées: uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure, panuvéite, granulomes choroïdiens. Typiquement, l'uvéite est antérieure, bilatérale et granulomateuse : définie par des précipités rétrocornéens larges, typiquement « en graisse de mouton » ou des nodules iriens. L'inflammation intraoculaire peut révéler la maladie, voire la précéder parfois de plusieurs années.

L'uvéite sarcoïdique 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 au diagnostic de sarcoïdose.

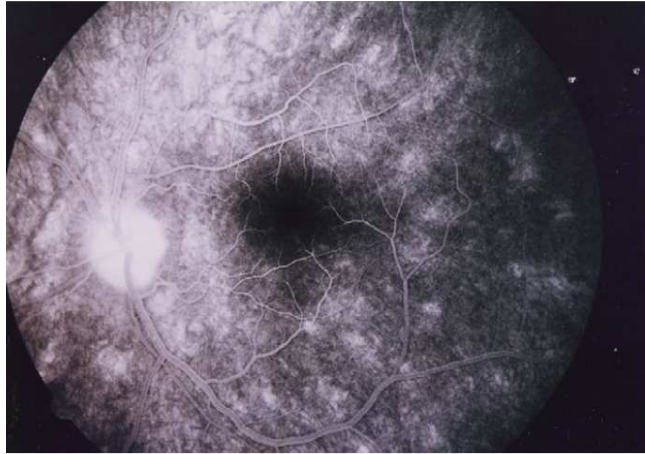


Figure 35 Angiographie de l'œil gauche aux temps tardifs montrant une Choréïdite multifocale avec un œdème papillaire secondaire à une sarcoïdose (Image du service) (29)

◇ **Maladie de Behçet (1)**

L'uvéïte est la manifestation oculaire la plus fréquente (60 à 80 % des cas) et la plus typique, elle conduit souvent au diagnostic de la maladie. Elle survient généralement à la suite de l'aphtose mais elle peut être inaugurale. Il s'agit typiquement d'une panuvéïte récidivante associée à une vascularite rétinienne (Figure 36), potentiellement cécitante. L'aspect classique d'uvéïte à hypopion est quant à lui retrouvé dans 12 à 30 % des cas.

Elle peut se compliquer d'œdème maculaire, de synéchies postérieures, de cataracte d'atrophie optique et de glaucome.

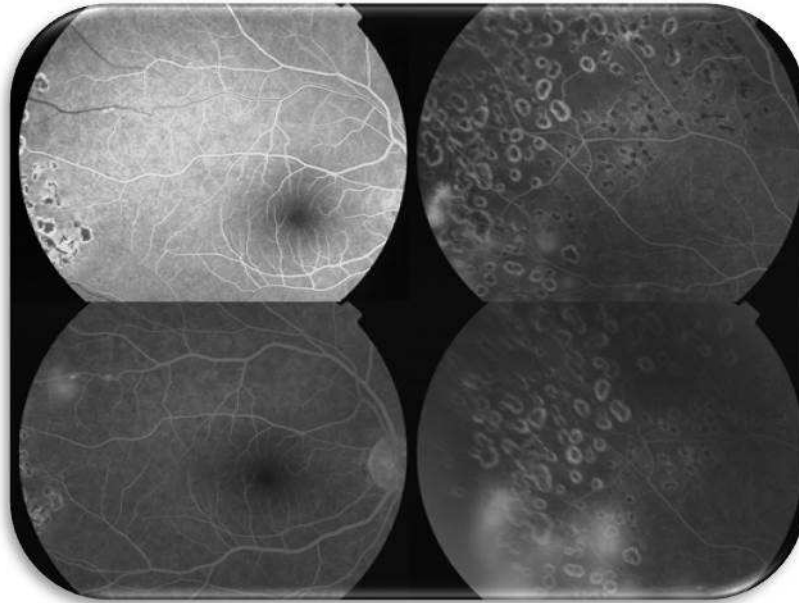


Figure 36 Angiographie à la fluorescéine montrant des signes de vascularite rétinienne au cours de la maladie de Behçet (Image du service)

◇ Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada (30)

Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada est défini par une panuvéite granulomateuse non nécrotique bilatérale qui associe des décollements séreux rétiens, une méningite ainsi que des signes auditifs et cutanés.

Ce syndrome évolue en 4 phases :

- La phase de prodromes avec un syndrome méningé, un vertige, des céphalées et une fébricule ;
- La phase aiguë ou phase d'uvéite survient quelques jours après ;
- La phase chronique s'installe progressivement avec dépigmentation progressive des téguments et du fond d'œil : aspect en coucher de soleil, la phase chronique peut être entrecoupée de récurrences sous formes d'uvéites antérieures ;
- La phase de convalescence.

Le pronostic visuel est globalement favorable.

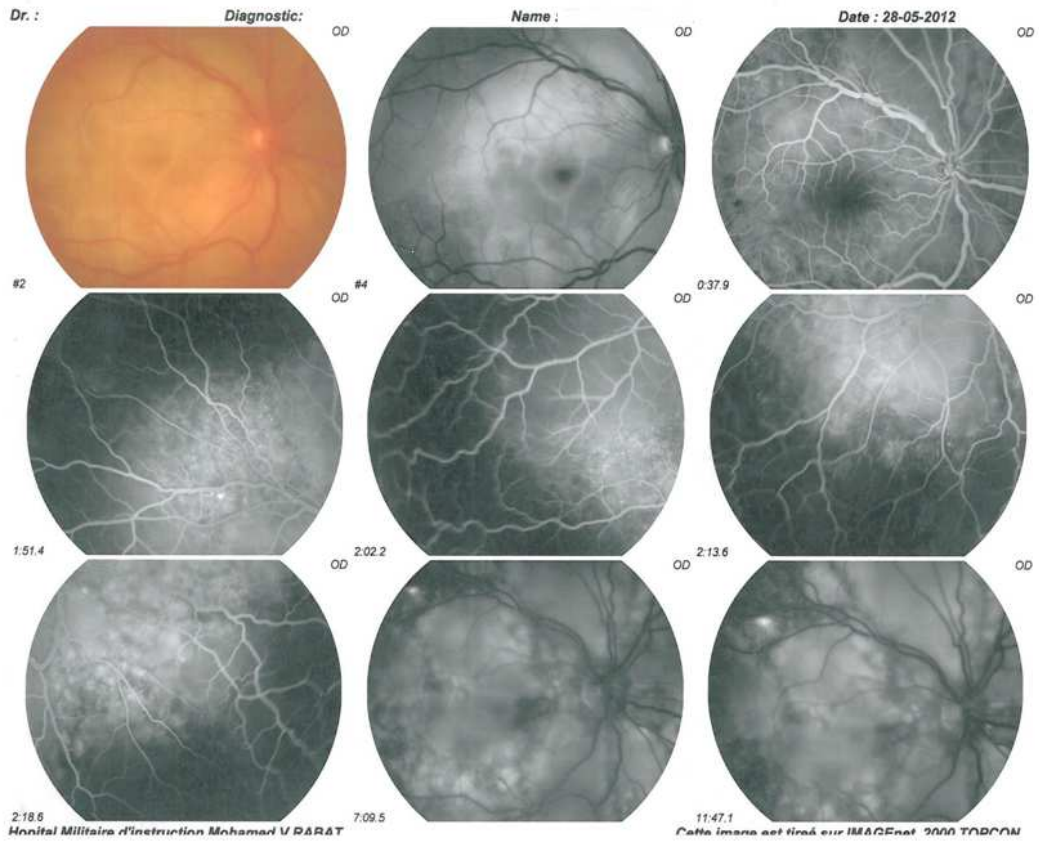


Figure 37 Angiographie à la fluorescéine chez une patiente atteinte de VKH (Image du service)

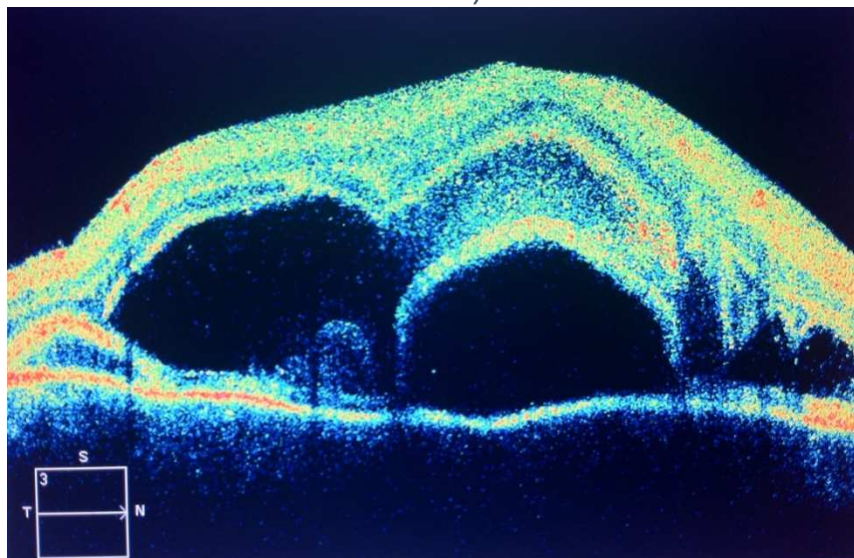


Figure 38 Aspect en OCT du décollement séreux rétiens au cours du VKH (Image du service)



Figure 39 Signes cutanés au cours du VKH (de haut en bas): poliose des cils, vitiligo (Images du service)

◇ Sclérose en plaques et uvéites (1,31)

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

Le diagnostic de la sclérose en plaques se fait selon les critères révisés de McDonald qui incluent des éléments cliniques, 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 rétinienne.

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'aiguë et peut récidiver.

L'atteinte du segment antérieure est typiquement une uvéite antérieure granulomateuse.

L'atteinte du segment postérieur donne un tableau de périphlébites rétiniennes associées à une uvéite intermédiaire. Les périphlébites sont rapportées dans 10 à 36 % des cas, leur association à une neuropathie optique augmente le risque d'apparition d'une atteinte neurologique, l'atteinte oculaire n'a cependant pas de valeur pronostique quant à l'évolution de l'atteinte neurologique.

◇ **Syndrome de néphrite tubulo-interstitielle et uvéite (1,32)**

Le syndrome de néphrite tubulo-interstitielle et uvéite est défini par l'association concomitante ou non d'une uvéite et d'une néphrite tubulo-interstitielle sans aucune manifestation susceptible de faire évoquer le diagnostic d'autres maladies systémiques connues pouvant associer une uvéite à une inflammation rénale.

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 est généralement antérieure, souvent bilatérale, elle peut se manifester par des douleurs oculaires ou rester asymptomatique (nécessité d'un examen ophtalmologique au cours de toute néphrite interstitielle aiguë).

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

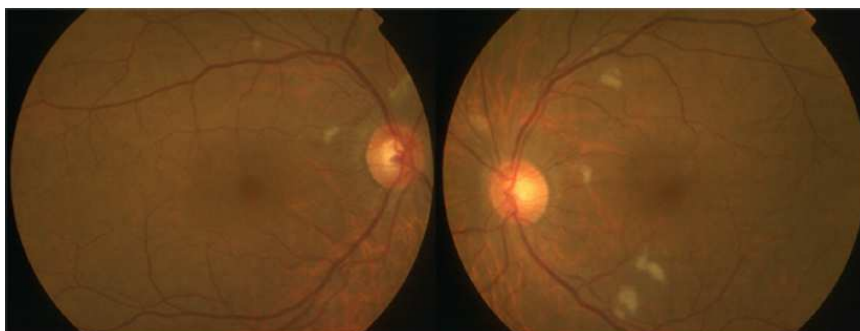


Figure 40 Foyers rétiniens blanchâtres bilatéraux du pôle postérieur avec prédominance du côté gauche (Image du service) (33)

◇ Syndrome de Cogan (1)

Rare, avec moins d'un cas pour 5 000 habitants, le syndrome de Cogan est une vascularite auto-immune caractérisée par une inflammation oculaire et une hypoacousie-surdité de perception par atteinte de l'oreille interne.

- Uvéites habituellement isolées

◇ Syndrome de Posner-Schlossman (24,1)

Le syndrome de Posner-Schlossman ou crise glaucomato-cyclitique est une entité clinique occupant une place particulière au sein des uvéites antérieures non associées à des manifestations autres qu'ophtalmiques, d'origine inflammatoire mais d'étiologie inconnue. L'atteinte est strictement unilatérale et associe une uvéite antérieure granulomateuse avec des précipités rétrocornéens centraux et une hypertonie oculaire majeure. Il n'y a pas de synéchies postérieures.

◇ Iridocyclite hétérochromique de Fuchs (1)

C'est une étiologie assez fréquente d'uvéite. Sa prévalence varie entre 1,1 % et 6,2 % des patients adressés pour uvéite. Sans prédominance de race, la maladie touche les deux sexes avec une légère prédominance masculine. Compte tenu de la difficulté à détecter une hétérochromie sur des yeux marron, il semblerait qu'elle soit sous-estimée chez les sujets noirs chez qui les nodules iriens sont plus souvent retrouvés.

La maladie débute généralement entre dix et vingt ans, de manière insidieuse. Le patient typique a entre 30 et 40 ans. L'atteinte est unilatérale dans 84 % à 96 % des cas selon les séries. Le caractère insidieux des symptômes, la discrétion des signes cliniques et la lenteur de l'évolution retardent le diagnostic. Les signes cliniques initiaux peuvent être divisés en signes constants et variables. Le diagnostic de cette entité repose sur l'histoire de la maladie et l'examen clinique. L'association de six critères majeurs (constants) à au moins deux critères mineurs (variables) est corrélée à une haute sensibilité de diagnostic d'iridocyclite hétérochromique de Fuchs.

Tableau 9 Caractéristiques cliniques constantes au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs (1)

Présence de	Absence de
Caractère chronique des signes cliniques	Rougeur oculaire
Précipités stellaires diffus	Synéchies postérieures
Inflammation de chambre antérieure modérée	Réponse à la corticothérapie locale
	Maladie systémique responsable d'uvéite ou autre cause d'uvéite

Tableau 10 Caractéristiques cliniques variables au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs (1)

Hétérochromie irienne
Atrophie irienne
Nodules iriens
Distribution diffuse des précipités rétrocornéens
Cataracte
Opacités vitréennes
Signe d'Amsler (si intervention chirurgicale)



Figure 41 Hétérochromie irienne : l'œil droit est atteint (1)

◇ Uvéites intermédiaires (13,1)

Le terme d'uvéite intermédiaire a été précisé par le groupe de travail du SUN, ce terme désigne le sous-groupe d'uvéites où le vitré est le site principal de l'inflammation. Elles

représentent 4 à 20% de l'ensemble des uvéites. Elles sont idiopathiques dans 70 à 85 % des cas, et s'associent parfois à des maladies systémiques (sarcoïdose, sclérose en plaques), à des infections (maladie de Lyme, toxocarose), à des cancers (lymphomes).

Elles sont caractérisées par l'inflammation des corps ciliaires et de la chorio-rétine périphérique en avant des veines vortiqueuses. A l'examen clinique, le segment antérieur est calme et le segment postérieur est le siège d'anomalies variées. A l'examen du vitré, on constate une ou plusieurs manifestations de la hyalite : des cellules inflammatoires, un tyndall protéique, et parfois des remaniements du vitré. Les « œufs de fourmis » sont caractéristiques. La présence d'exsudats en « banquise » sur la rétine périphérique inférieure, définit la pars planite, de pronostic plus sévère. Les uvéites intermédiaires se compliquent d'œdème maculaire et de cataracte sous-capsulaire postérieure. L'évolution est chronique avec exacerbations et rémissions, le pronostic fonctionnel après traitement est en général bon.



Figure 42 Hyalite et amas cellulaires de type « œufs de fourmis »

◇ Chorio-rétinopathie de type *birdshot* (1)

La chorio-rétinopathie de type *birdshot* est une uvéite postérieure chronique, bilatérale, rare mais avec une présentation clinique caractéristique et une forte association génétique. Le nom de la maladie provient de l'aspect des taches au fond d'œil, qui évoque une cible (un oiseau) touchée par une volée de grenaille de plomb (*birdshot*).

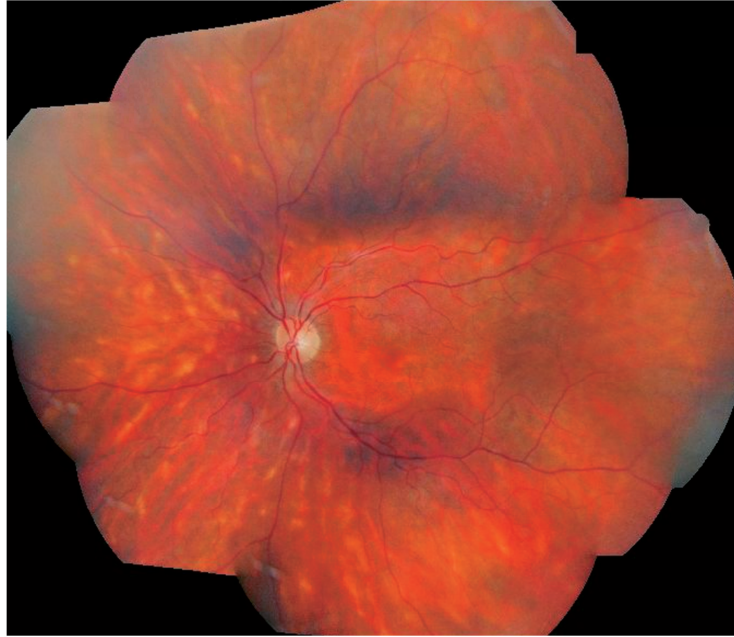


Figure 43 Taches caractéristiques de la chorio-rétinopathie de type birdshot

◇ **Choroïdite serpigineuse (1)**

– Cette pathologie inflammatoire d'origine choroïdienne est rare, d'étiologie inconnue, se compliquant de lésions de l'épithélium pigmentaire rétinien et des photorécepteurs.

– On distingue les formes à début péripapillaire (80 %) et à début maculaire (20 %) ; les lésions à contours géographiques sont bien délimitées mais souvent irrégulières (décoloration gris blanchâtre).

– L'atteinte chorio-rétinienne est caractérisée en angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine, en autofluorescence et en OCT (Figure 44).

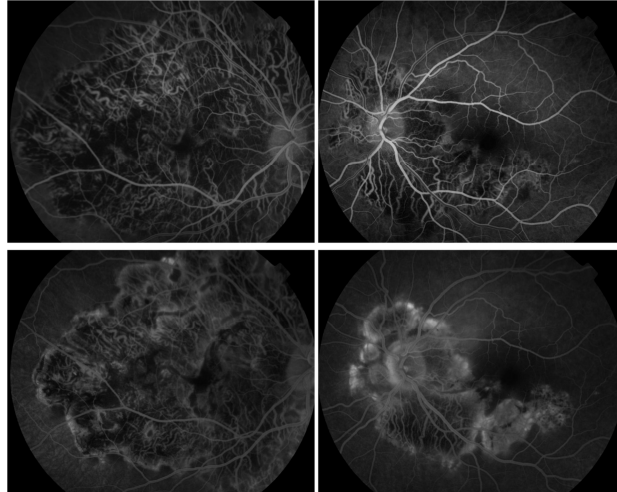


Figure 44 Angiographie à la fluorescéine (première ligne: hypofluorescence des lésions sur les temps précoces, deuxième ligne: augmentation de la fluorescence des territoires cicatriciels, bordés d'un liseré continu hyperfluorescent)

◇ Ophtalmie sympathique (1)

L'ophtalmie sympathique est une forme rare d'uvéite survenant après un traumatisme oculaire.

Sa présentation est celle d'une uvéite diffuse, généralement granulomateuse, avec une réponse inflammatoire intéressant l'œil traumatisé, ou « sympathisant », ainsi que l'œil adelphe, ou « sympathisé ».

Le délai entre le traumatisme et le début de l'inflammation peut aller de quelques jours à plusieurs décennies.



Figure 45 Fond d'œil droit à la phase initiale d'une ophtalmie sympathique

◇ Syndromes des taches blanches inflammatoires et syndromes apparentés (1)

Ces syndromes caractérisés par une atteinte de la rétine externe et/ou de la choroïde sont à évoquer en cas de discordance entre la sévérité des altérations du champ visuel et les lésions du fond d'œil.

La distinction de ces entités cliniques de pronostics très différents tient compte de l'existence de taches blanches (MEWDS, choroïdite ponctuée interne, choroïdite multifocale), d'une atteinte maculaire (MEWDS, neurorétinopathie maculaire aiguë) ou d'atteintes rétinienne périphériques (AZOOR). Les choroïdites multifocales sont ainsi caractérisées par la coexistence de taches actives et cicatricielles, les choroïdites ponctuées internes par une atteinte limitée du pôle postérieur ; l'atteinte est exclusivement maculaire dans l'AMN, périmaculaire (petites taches périmaculaires) avec une macula orangée dans le MEWDS.

L'AZOOR est un syndrome très particulier, où le fond d'œil est et restera normal dans près d'un cas sur deux. Ce syndrome est donc à évoquer « quand on ne voit pas pourquoi le patient ne voit pas ».

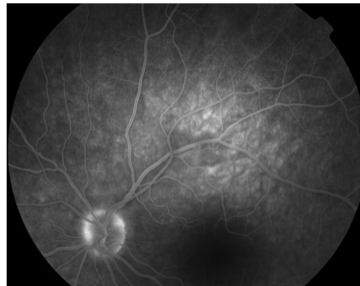


Figure 46 Forme typique de syndrome des taches blanches évanescentes

c) Uvéites de l'enfant (1)

- Arthrite juvénile idiopathique

L'uvéite antérieure est l'atteinte oculaire la plus fréquente, avec une incidence d'environ 20 %. L'arthrite juvénile idiopathique constitue l'une des principales causes d'uvéite antérieure de l'enfant.

L'inflammation oculaire apparaît de façon insidieuse. Elle est asymptomatique au début, avec un œil classiquement blanc et une acuité visuelle conservée. L'atteinte oculaire

peut se compliquer d'une baisse de l'acuité visuelle, qui peut longtemps passer inaperçue chez l'enfant.

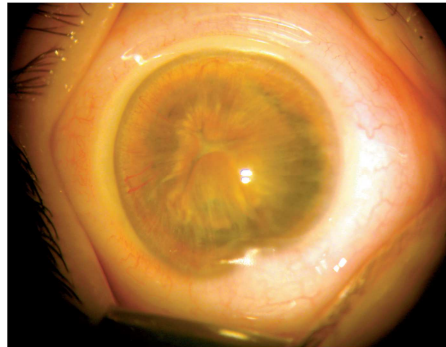


Figure 47 Réponse inflammatoire majeure au cours de l'AJI avec rubéose irienne

– *Complications de L'uvéite dans l'arthrite juvénile idiopathique*

L'uvéite antérieure évolue sur un mode chronique entrecoupé de poussées donnant lieu à différents types de complications :

- Cataracte
 - Synéchies iridocristalliniennes
 - Membrane cyclitique
 - Glaucome
- *Syndrome de Blau, syndrome CINCA et autres syndromes auto-inflammatoires génétiquement déterminés*

Les syndromes auto-inflammatoires correspondent à un dysfonctionnement de l'immunité innée, avec une composante génétique monogénique ou multifactorielle.

d) Autres uvéites (1)

- *Uvéites et rétinopathies pigmentaires*

Les patients atteints de dystrophies héréditaires de la rétine peuvent présenter des signes orientant à tort le diagnostic vers une uvéite, tels que la présence de cellules dans le vitré ou d'un œdème maculaire. Par ailleurs, une cataracte sous-capsulaire postérieure peut être observée dans environ 50 % des cas. Les signes de « pseudo-uvéite » précèdent parfois l'apparition des éléments évocateurs de rétinite pigmentaire.

- Uvéites médicamenteuses

Les uvéites médicamenteuses représentent un groupe hétérogène de manifestations inflammatoires intraoculaires (cellules, tyndall en chambre antérieure et/ou dans le vitré) secondaires à l'administration systémique, topique, périoculaire ou intraoculaire de médicaments.

- Uvéites et sclérites

Les sclérites représentent un groupe hétérogène d'atteintes inflammatoires oculaires, potentiellement associées à de nombreuses maladies systémiques infectieuses ou auto-immunes. Une atteinte intraoculaire inflammatoire est un signe de gravité fréquemment observé lors de la sclérite antérieure et encore plus souvent lors de la sclérite postérieure. L'introduction d'un traitement anti-inflammatoire adapté à chaque situation, après avoir exclu une pathologie infectieuse, est une étape essentielle pour mener à la guérison du patient. L'angiographie au vert d'indocyanine fait partie des investigations nécessaires pour permettre de donner un score inflammatoire aux sclérites et permet également de mieux moduler la réponse anti-inflammatoire. Les développements importants récemment obtenus sur le plan thérapeutique, notamment avec l'utilisation croissante des anticorps monoclonaux, vont également modifier de manière radicale la prise en charge thérapeutique des sclérites.

- Uvéites phacoantigéniques

La libération de protéines cristalliniennes (cristallines) à travers la capsule peut entraîner une réaction immunologique et/ou toxique. Cet événement survient dans les suites d'une intervention de la cataracte ou dans un contexte de traumatisme perforant, voire spontanément par modification de la perméabilité de la capsule. Devant un tableau inflammatoire postopératoire, il faut cependant toujours éliminer une origine infectieuse.

◇ Clinique

L'uvéite phacoantigénique peut apparaître après une chirurgie de la cataracte. La présence de reliquats de masses cristalliniennes en périphérie du sac capsulaire en est souvent la cause. Il peut aussi s'agir des suites d'une intervention avec rupture capsulaire et chute de cortex ou de fragments de noyau dans le segment postérieur. Le délai d'apparition des signes inflammatoires est de quelques jours. Il peut être de plusieurs mois ou années dans certains cas de chirurgie compliquée avec ou sans implantation. Le patient se présente avec un œil rouge et douloureux. Il s'agit typiquement d'une uvéite granulomateuse dans les formes traînantes. Il existe un tyndall blanc, parfois avec hypopion. La dilatation peut être limitée par la présence de synéchies postérieures. Il est important de rechercher la persistance de masses cristalliniennes résiduelles périphériques. Elles peuvent être localisées dans un cadran ou se présenter sous forme d'un anneau blanchâtre translucide à l'équateur de la capsule (anneau de Sommering) si la chirurgie est plus ancienne. De fins fragments de cristallin sont parfois visibles dans la cavité vitréenne ou en chambre antérieure; ils peuvent sédimenter alors comme un hypopion. Dans le vitré, des reliquats cristalliniens sont à rechercher en extrême périphérie inférieure lors de la réalisation du fond d'œil. Il n'y a en revanche pas de réelle hyalite. Un œdème maculaire cystoïde peut venir compliquer cette inflammation chronique. Il existe un autre tableau clinique dominé par une hypertonie. Les signes inflammatoires passent alors au second plan. Le patient consulte pour des douleurs oculaires récurrentes sur un œil souvent blanc. On note une buée épithéliale associée à un tyndall modéré. Les antécédents de chirurgie de la cataracte et la présence de reliquats cristalliniens orienteront le diagnostic.

◇ Diagnostic différentiel

Dans un contexte d'inflammation post chirurgie de la cataracte, il faut évoquer une origine infectieuse. Le syndrome toxique du segment antérieur, est une réaction inflammatoire postopératoire stérile. Elle est strictement localisée au segment antérieur et débute dans les vingt-quatre premières heures de la chirurgie.

◇ Traitement

Les uvéites phacoantigéniques répondent d'habitude très bien à la corticothérapie locale en collyres ou en injections périoculaires, voire sous forme de bolus intraveineux. Les signes inflammatoires et l'hypertonie régressent rapidement. En absence du traitement de la cause, elles récidiveront à l'arrêt de la corticothérapie. L'ablation des reliquats cristalliniens permettra la guérison définitive. Un abord par voie antérieure est souvent suffisant, mais une voie postérieure est indispensable en cas de capsule postérieure rompue. Les avancées techniques de l'intervention de la cataracte et l'instillation systématique de collyres anti-inflammatoires ont contribué à rendre cette pathologie relativement rare.

VIII. Diagnostic différentiel (1)

Endophtalmie

L'endophtalmie peut être définie comme une réponse inflammatoire à une invasion oculaire bactérienne, fongique ou parasitaire, La sémiologie de l'uvéite et celle de l'endophtalmie sont dans certains cas peu distinctes, l'endophtalmie pouvant être prise à tort pour une uvéite et inversement.

L'endophtalmie exogène, ou panuvéite infectieuse par invasion d'un germe, doit être évoquée devant tout tableau inflammatoire survenant dans les suites d'une chirurgie oculaire ou d'un traumatisme. Le pronostic final est lié à une prise en charge thérapeutique rapide et adaptée. Les diagnostics différentiels peuvent être discutés, comme le syndrome toxique, mais ne doivent pas retarder l'antibiothérapie intravitréenne dans un contexte postopératoire.

L'endophtalmie chronique est sous-diagnostiquée, considérée le plus souvent comme une inflammation postopératoire corticodépendante. L'identification du germe responsable et un traitement spécifique sont indispensables pour en éviter les complications.

L'endophtalmie endogène désigne une infection endoculaire survenant par voie hématogène. Elle doit être également systématiquement évoquée chez tout patient à risque présentant une uvéite postérieure ou une panuvéite. Les facteurs de risque, recherchés à

l'interrogatoire, sont communs (diabète, cancer, immunodépression, cathétérisme) ou différent en partie selon la nature bactérienne (chirurgie abdominale, drépanocytose, lupus) ou fongique (soins intensifs, alimentation parentérale, neutropénie, antibiothérapie prolongée, transplantation, endocardite). Une antibiothérapie probabiliste, systémique et intraoculaire sera envisagée selon les facteurs de risque et le foyer bactérien causal.



*Figure 48 Echographie bulbaire montrant un vitré chargé au cours d'une endophtalmie
(Image du service)*

Inflammations non infectieuses postopératoires

a) Uvéite phacoantigénique

La persistance de fragments cristalliniens résiduels au niveau du sac capsulaire, dans l'humeur aqueuse ou au sein de la cavité vitréenne peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire, qui s'accompagne alors en général d'un hypopion et d'une hypertonie intraoculaire voire (Uvéites phacoantigéniques page 80)

b) Inflammation d'origine mécanique liée à l'implant

Avec les premiers implants de chambre antérieure, le contact iridolenticulaire était fréquemment à l'origine du **syndrome uvéite-glaucome-hyphéma**, qui combinait une inflammation chronique, une dispersion pigmentaire source d'hypertonie et des microtraumatismes vasculaires à l'origine de saignements. Avec l'évolution du *design* des implants, ce syndrome est actuellement exceptionnel.

c) Syndromes toxiques du segment antérieur

Le syndrome toxique du segment antérieur, est une inflammation postopératoire stérile du segment antérieur causée par l'introduction dans le segment antérieur de substances non infectieuses à l'origine d'effets toxiques sur les structures intraoculaires.

d) Inflammations non infectieuses après injection intravitréenne

Aucun signe n'est spécifique de ce tableau qui reste un diagnostic d'élimination, suspecté *a posteriori* devant l'évolution clinique et la négativité des résultats des prélèvements microbiologiques intraoculaires. L'endophtalmie non infectieuse survient principalement après injection intravitréenne de triamcinolone.

Pseudo-uvéites cancéreuses

a) Lymphomes

Les premiers symptômes des lymphomes non hodgkiniens oculocérébraux primitifs sont fréquemment représentés par la survenue de myodésopsies et d'une baisse d'acuité visuelle, l'atteinte fonctionnelle oculaire précédant l'atteinte cérébrale dans plus de 80 % des cas. L'aspect trompeur et non spécifique des signes oculaires est alors bien souvent à l'origine d'un retard à l'établissement du diagnostic étiologique.

b) Rétinoblastomes

La constatation d'un hypopion (pseudo-hypopion en l'occurrence) chez l'enfant doit faire systématiquement évoquer le diagnostic de rétinoblastome. L'analyse cytologique du liquide de ponction aspiratrice de chambre antérieure peut être utile au diagnostic.

c) Leucémies

Une atteinte oculaire symptomatique directe par envahissement tumoral ou indirecte par complications ischémiques ou hémorragiques peut être observée au cours des leucémies. Un pseudo-hypopion en est une manifestation rare et survient bien souvent lorsque le diagnostic tumoral est déjà connu et la difficulté diagnostique est davantage liée au risque de méconnaître une atteinte infectieuse opportuniste liée à l'immunodépression.

Pseudo-uvéïtes non cancéreuses

Certains cas d'inflammations intraoculaires peuvent être d'origine réactionnelle à un phénomène mécanique ou purement circulatoire. Ils se manifestent par une inflammation aspécifique sans caractères évocateurs d'une réaction immunologique ou infectieuse. L'analyse du contexte et l'examen clinique, associés ou non à des examens complémentaires, permettent d'arriver au diagnostic étiologique. On cite parmi ces pseudo-uvéïtes cancéreuses :

- Pseudo-uvéïtes des décollements de rétine inflammatoires
- Pseudo-uvéïtes des corps étrangers intraoculaires méconnus
- Pseudo-uvéïtes post-traumatiques
- Pseudo-uvéïtes des ischémies du segment antérieur
- Amylose

IX. Evolution et complications des uvéïtes

Evolution des uvéïtes (1)

L'évolution de l'activité d'une uvéïte 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 uvéïte. Cependant, l'appréciation de l'évolution d'une inflammation intraoculaire peut être bien plus complexe et doit prendre en compte des éléments fonctionnels autant qu'anatomiques. Par ailleurs, les imperfections de la quantification de l'inflammation de 0 à 4+ pour juger de l'évolution d'une uvéïte 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 uvéïte. L'association de plusieurs critères de jugement permet une appréciation globale de l'évolution des uvéïtes, sur laquelle les décisions thérapeutiques peuvent être fondées.

Complications des uvéites

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

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

- **Conséquences cornéennes des uvéites (1)**

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

- ◇ **Kératite en bandelettes (1,34)**

La kératite en bandelettes survient surtout lors d'uvéites chroniques et au décours 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.

Le traitement de la kératopathie en bandelettes associe un traitement étiologique et l'ablation chirurgicale en cas de kératite symptomatique ou altérant le champ visuel.

- ◇ **Insuffisance endothéliale**

L'insuffisance endothéliale secondaire à l'uvéite peut survenir par un mécanisme direct, comme dans les uvéites chroniques au cours desquelles l'endothélium est sous stress cytotoxique et oxydatif transitoire, ou par un mécanisme indirect causé par les hypertensions aiguës lors des uvéites. Elle est en règle de mauvais pronostic, car elle signifie une diminution importante de la densité cellulaire endothéliale.

Plus rarement, l'infection virale active à *Herpesviridae* est simultanément responsable d'une uvéite et d'une endothélite virale active. L'insuffisance endothéliale fonctionnelle qui en résulte est habituellement réversible après un traitement adapté.

Enfin, une inflammation de chambre antérieure peut coexister avec la présence d'une endothélite disciforme. La kératopathie œdémateuse disciforme résulte de l'incompétence endothéliale transitoire secondaire à la réaction immune. Elle peut se réactiver de manière chronique, laissant une taie cicatricielle invalidante sur le plan visuel.

L'endothélite infectieuse active, en particulier l'endothélite virale, est une indication de traitement antiviral par voie systémique à forte dose.

La kératite disciforme répond favorablement en règle à la corticothérapie locale.

Un œdème cornéen au cours ou faisant suite à un épisode d'uvéite peut nécessiter de longs mois pour s'amender. En revanche, s'il s'aggrave plusieurs mois après la résolution de l'épisode inflammatoire ou s'il reste inchangé au cours du suivi, le remplacement de la couche endothéliale (kératoplastie lamellaire postérieure endothéliale, kératoplastie transfixiante) peut s'imposer pour traiter efficacement une insuffisance endothéliale secondaire.

- [Conséquences des uvéites sur le cristallin \(35,1\)](#)

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.

- [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 avéré, 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 aiguës n'entraînent le plus souvent qu'une élévation transitoire et facilement résolutive de la PIO. L'incidence du glaucome augmente avec la durée de l'uvéite.

Par ailleurs, l'activité de l'uvéite ainsi que la topographie de l'inflammation semblent être également des facteurs de risque importants de survenue d'une élévation de la PIO. En effet, pour des raisons physiopathologiques évidentes, l'élévation de la PIO est plus fréquente dans les uvéites antérieures que dans les uvéites intermédiaires et postérieures: l'obstruction et l'inflammation trabéculaires, la survenue de synéchies angulaires ou postérieures sont consécutives à l'inflammation du segment antérieur.

Un autre facteur favorisant classiquement la survenue d'une élévation de la PIO est l'administration de traitements corticoïdes par voie orale ou sous forme de collyre au cours de l'uvéite. Or, la corticothérapie n'est effectivement incriminée que dans un faible pourcentage de cas.

En revanche, 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'uvéite 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*

Rencontré aussi bien dans les uvéites aiguës que dans les uvéites chroniques.

– *Obstruction du trabéculum*

Il s'agit de la cause la plus fréquente de glaucome secondaire. Le trabéculum est obstrué de cellules inflammatoires et de protéines exsudées. L'augmentation de la concentration protéique de l'humeur aqueuse entraîne une réduction de sa résorption. De plus, les cellules, les débris inflammatoires et la fibrine libérés par la rupture de la barrière hémato-aqueuse se bloquent au niveau du trabéculum juxtacanaliculaire et l'obstruent.

– *Inflammation du trabéculum*

Dans ce cas le trabéculum est le siège direct de l'inflammation sans que le corps ciliaire ne soit atteint. L'hypertonie oculaire est causée par un dysfonctionnement des cellules trabéculaires avec réduction de leurs pores et une diminution de la résorption de l'humeur aqueuse. Les synéchies antérieures périphériques sont causées par l'organisation des précipités à la surface du trabéculum.

– *Hypersécrétion d'humeur aqueuse*

C'est le mécanisme d'hypertonie intraoculaire le plus plausible lors du syndrome de Posner-Schlossman.

– *Hypertonie cortisonique*

Le flux de l'humeur aqueuse peut être gêné par les modifications biochimiques et morphologiques induites par les corticoïdes. L'hypertonie conséquent dépend de la dose, de la structure chimique du corticoïde, de la voie d'administration ainsi que de la susceptibilité individuelle de chaque patient. Son apparition peut être différée de quelques semaines voire plus.

– *Lésions secondaires à l'inflammation chronique*

L'inflammation uvéitique peut causer une perte en cellules endothéliales trabéculaires, une lésion du canal de Schlemm ou une obstruction du trabéculum par une membrane hyaline.

◇ *Glaucome secondaire à angle fermé*

– *Synéchies antérieures périphériques*

Ce sont des complications fréquentes surtout lors des uvéites granulomateuses. Trois mécanismes peuvent être en cause : Organisation de précipités inflammatoires localisées dans l'angle irido-cornéens, crise glaucomateuse aiguë par fermeture de l'angle, ou bien à une athalémie prolongée lors d'une chirurgie intraoculaire.

– *Bloc pupillaire lors des synéchies postérieures*

Les synéchies postérieures entre l'iris et le cristallin peuvent s'étendre à 360° et entraîner une séclusion pupillaire complète avec bombement irien en trainant un bloc pupillaire avec une fermeture aiguë de l'angle.

– *Néovascularisation*

La néovascularisation irienne et de l'angle iridocornéen se voit dans l'évolution au long cours d'uvéites chroniques. Dans ce cas le glaucome est de mauvais pronostic car résistant au traitement médical et chirurgical.

– *Rotation antérieure du corps ciliaire*

C'est un mécanisme rare de glaucome qui peut survenir lors d'un œdème du corps ciliaire consécutif à une cyclite, sclérite ou choroïdite. Il n'y a pas de blocage pupillaire.

En pratique, lors d'une uvéite hypertensive, plusieurs mécanismes s'intriquent et doivent être minutieusement analysés pour un traitement optimal.

◇ *Diagnostic étiologique (36)*

En théorie, une élévation de la PIO peut être retrouvée quelle que soit l'étiologie de l'uvéite, même en l'absence de traitement cortisonique, cependant la forme antérieure de l'uvéite, la chronicité et le traitement corticoïdes sont des facteurs de risques importants. De plus, la constatation de l'hypertension oculaire lors des uvéites oriente d'emblée vers

certaines étiologies : Soit spondylarthropathie, sarcoïdose, syphilis, Schlossman, Herpès, Hétérochromie de Fuchs, Toxoplasmose.

- **Œdème maculaire (37)**

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 quel 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, le diagnostic des complications néovasculaires prérétiniennes en plus du fait de donner des arguments étiologiques et d'apprécier la réponse thérapeutique.

Le traitement de l'œdème maculaire inflammatoire est spécifique lors des étiologies infectieuses ou tumorales, avec parfois nécessité d'adjonction de traitement anti-inflammatoire en cas de persistance de l'œdème. Les corticoïdes sont des agents anti-œdémateux puissants sont largement administrés par voie locale en injection sous-conjonctivales, sous-ténoniennes ou intravitréennes mais présentent des limitations comme la survenue de glaucome, l'induction de cataracte cortisonique et leur action limitée dans le temps. Les produits retard quant à eux, pourraient révéler une infection rétinienne. Par conséquent, dans les uvéites postérieures bilatérales potentiellement cécitantes, on a recours à la corticothérapie systémique en première ligne. En cas de corticodépendance, un traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur s'impose aussi bien pour son activité anti-inflammatoire que pour l'épargne cortisonique. Certaines molécules sont disponibles en intravitréen.

X. Pronostic

Les uvéites sont la quatrième cause de cécité dans les pays industrialisés, avec une diminution en moyenne de 25 % de l'acuité visuelle des personnes atteintes, elles sont responsables de 10 % des cécités dans l'hémisphère nord et jusqu'à 20 % dans certains pays

en voie de développement, notamment dans les pays où certaines infections comme l'onchocercose et la leptospirose sont endémiques (1).

Le pronostic des uvéites est conditionné par plusieurs facteurs :

- Le délai thérapeutique, conditionné par le délai diagnostique, surtout pour les étiologies spécifiques nécessitant un traitement adapté.
- La localisation de l'uvéite (les uvéites postérieures et les panuvéites avec foyer rétinien ou se compliquant d'œdème maculaire cystoïde principal élément de pronostic péjoratif lors des uvéites).
- L'étiologie de l'uvéite : certaines étiologies sont de bon pronostic et guérissent sans séquelles sous traitement adapté, d'autres à l'opposé sont de moins bon pronostic, récidivent et peuvent entraîner des séquelles.

XI. Traitement des uvéites

Principes thérapeutiques (1)

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

- Analyser le rapport bénéfices/risques de tout traitement.
- Ne pas traiter une uvéite qui ne justifie pas de traitement.
- Définir l'objectif thérapeutique principal.
- 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.
- Si possible, privilégier un traitement local plutôt qu'un traitement systémique.
- En cas d'uvéite associée à une maladie générale, déterminer la part des indications oculaires et extraoculaires des traitements.
- Garder pour objectif une épargne cortisonée.

- Surveiller les effets secondaires des traitements utilisés, en privilégiant une prise en charge multidisciplinaire.
- Ajuster le traitement selon la réponse thérapeutique observée.

Buts du traitement

Soulager le malade et préserver le pronostic visuel :

- En réduisant l'inflammation oculaire,
- En réduisant le nombre de poussées,
- En évitant/ en traitant les complications.

Moyens thérapeutiques et leurs indications

a) *Traitement médical*

- Mydriatiques (16)

◇ Indications

1. Effet antalgique

Promouvoir le confort en soulageant le spasme du muscle ciliaire et du sphincter pupillaire, généralement avec de l'atropine ou de l'homatropine.

2. ***Rompre les synéchies postérieures récemment formées***

- Mydriatiques topiques intensifs (atropine, phényléphrine)
- L'activateur tissulaire du plasminogène (25 ug dans 0,05 ml) en injection dans la chambre antérieure (intracaméculaire) se dissout en exsudat fibrineux aidant à rompre les synéchies postérieures persistantes récemment formées.

3. **Eviter la formation de synéchies postérieures**

Mydriatique de courte durée d'action : permettra une certaine mobilité de la pupille, tout en empêchant la formation de synéchies dans la position dilatée.

◇ Préparations

– *Courte durée d'action*

- a. Tropicamide (0,5 % et 1 %) a une durée d'action de 6 heures.
- b. Cyclopentolate (0,5 % et 1 %) a une durée de 24 heures.

c. La phényléphrine (2,5 % et 10 %) a une durée de 3 heures mais ne donne pas de cycloplégie.

– *Longue durée d'action*

a. Homatropine 2 % a une durée maximale de deux jours.

b. Atropine 1 % est le plus puissant cycloplégique et mydriatique avec une durée maximale de deux semaines.

• Les stéroïdes topiques (16)

◇ Indications

– *Uvéite antérieure aiguë*

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 une uvéite antérieure aiguë. 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-Free® : Maxidex : Déxaméthasone
- Optipred® : Prédnisolone

– *Collyres cortisonés en association à un antibiotique*

- Tobradex® : Déxaméthasone + Tobramycine
- Frakidex® : Déxaméthasone + Framycétine
- Chibrocadron® : Déxaméthasone + Néomycine

◇ Complications

1. Elévation de la PIO est fréquente chez les personnes sensibles, mais l'exposition à long terme aux stéroïdes topiques peut entraîner un glaucome chez de nombreux patients.

2. Cataracte peut être secondaire au traitement systémique et moins souvent à l'administration topique de corticoïdes. Le risque augmente avec la dose et la durée du traitement.

3. Complications cornéennes, rares, comprennent infection secondaire par des bactéries et des champignons, recrudescence de kératite herpétique, et la fonte de la cornée, qui peut être amélioré par l'inhibition de la synthèse du collagène.

4. Effets secondaires systémiques sont rares, mais peuvent occasionnellement survenir après l'administration prolongée, en particulier chez les enfants.

- **Injection péri oculaire de corticoïdes (16)**

◇ Avantages par rapport à l'administration topique

- Les concentrations thérapeutiques peuvent être atteintes en arrière du cristallin.
- Les médicaments hydrosolubles, incapables de pénétrer la cornée lorsqu'ils sont administrés par voie topique, pénètrent par voie trans-sclérale quand administrés par injection périoculaire.

Un effet prolongé peut être obtenu avec préparation "dépôt" tels que l'acétonide de triamcinolone (Kenalog®) ou l'acétate de méthylprednisolone (Depomedrone®).

◇ Indications

- Dans l'uvéite unilatérale intermédiaire ou postérieure, comme traitement de première ligne pour contrôler l'inflammation et l'œdème maculaire.
- Dans l'uvéite postérieure bilatérale soit pour compléter un traitement systémique ou lorsque les corticoïdes systémiques sont contre-indiqués.
- Mauvaise compliance au traitement topique ou systémique.
- lors de la chirurgie des yeux avec une uvéite.

◇ Complications

- pénétration du globe oculaire.
- élévation de la PIO, qui avec des préparations de dépôt peut être réfractaire.
- Ptosis.
- Atrophie de la graisse sous-dermique.
- Parésie des muscles extraoculaires.
- Lésion du nerf optique.
- Occlusion vasculaire de la rétine et de la choroïde.
- Hypopigmentation cutanée.

◇ Technique



Figure 49 Injection péri oculaire de corticoïdes (16)

- a. Un anesthésique topique tel que la tétracaïne est administré.
- b. Du coton imprégné d'améthocaïne (ou équivalent) est placée dans le fornix supérieur au site d'injection pendant 2 minutes.
- c. Le flacon contenant le stéroïde est secoué.
- d. 1,5 ml de stéroïde est aspiré dans une seringue de 2 ml et l'aiguille est remplacée par un calibre 25 gauge de 16 mm.
- e. Le patient est invité à regarder loin du site de l'injection; le plus souvent en bas, lorsque l'injection est effectuée en supéro-temporal.
- f. La conjonctive bulbaire est pénétrée avec la pointe de l'aiguille, biseau vers le globe, légèrement sur le côté bulbaire du fornix.
- g. L'aiguille est lentement insérée en arrière, suivant le contour du globe, la mettant ainsi le plus à proximité du globe que possible. Afin de ne pas pénétrer dans le globe accidentellement, de larges mouvements d'un côté à-côté sont fait lors de l'insertion de

l'aiguille en observant le limbe; le déplacement du limbe signifie que la sclérotique a été engagée.

h. Lorsque l'aiguille a été avancée vers le centre et ne peut pas être insérée plus loin, le piston est légèrement en retrait et, si le sang ne reflue pas dans la seringue, on injecte 1 ml.

i. Par ailleurs, certains praticiens préfèrent l'injection du plancher orbitaire par l'intermédiaire de la peau ou de la conjonctive, en raison d'un faible risque perçu de perforation oculaire.

- **Stéroïdes intraoculaires (16)**

- ◊ **Injections**

- L'acétonide de triamcinolone (4 mg dans 0,1 ml) est une option thérapeutique de l'uvéite postérieure et de qui ne répondent pas à d'autres formes de traitement. Il produit une résolution rapide d'une durée d'environ 4 mois et peut être utilisé 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'endophtalmie (stérile ou infectieuse), hémorragie et décollement de la rétine.

- ◊ **Les implants à libération lente (38,16)**

Ces dispositifs permettent une libération des médicaments en maintenant leurs niveaux stables et bas, ils pourraient réduire le nombre de récurrences des uvéites postérieures et leurs complications tout en réduisant les effets secondaires des corticostéroïdes 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.

- ***Le Retisert***®

C'est un implant contenant 0,59 mg de fluocinolone acétonide (produit par Bausch and Lomb Inc., Rochester, NY, USA) qui permet le control des uvéites postérieures avec un minimum de récurrences, c'est le premier implant autorisé pour le traitement des uvéites postérieures. Cet implant non-biodégradable et suturé chirurgicalement à la sclère et délivre

le fluocinolone acétonide à un taux contrôlé pendant une période de 2,5 ans. Le taux élevé de cataractes et de glaucomes secondaires demeure un point négatif de taille.

– *L' Ozurdex®*

Approuvé en 2010 pour le traitement des uvéites, c'est un implant biodégradable inséré par voie transconjonctivale et contient de la dexaméthasone, l'implant est un polymère d'acide lactique et glycolique qui se dissout après 6 mois en donnant du dioxyde de carbone et de l'eau.

- **Stéroïdes systémiques (16)**

- ◇ **Préparations**

a. Prédnisolone orale 5 ou 25 mg comprimés sont les principales préparations.

b. La perfusion intraveineuse de méthylprednisolone 1 g / jour (bolus), répétée pendant 2 à 3 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, 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**

- Commencez avec une dose importante puis réduire progressivement.

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

◇ Effets indésirables

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

a. Traitement à court terme peut causer la dyspepsie, troubles mentaux, un déséquilibre électrolytique, une nécrose aseptique de la tête du fémur et, très rarement, coma hyperosmolaire hyperglycémique non-cétosique.

b. Une thérapie à long terme peut provoquer un état cushingoïde, l'ostéoporose, une limitation de la croissance chez les enfants, une réactivation d'infections telles que la tuberculose, cataracte et exacerbation de maladies préexistantes telles que le diabète et la myopathie. La corticothérapie systémique peut rarement causer une hypertension oculaire grave chez les enfants, même lorsqu'administrée pendant quelques jours.

• Immunosuppresseurs (16)

◇ Indications globales

Uvéite menaçant le pronostic visuel, habituellement bilatérale, non-infectieuse, réversible et n'ayant pas répondu à une corticothérapie adéquate.

Traitement d'épargne cortisonée chez les patients atteints d'effets secondaires intolérables de la corticothérapie systémique ou ayant des pathologies chroniques récurrentes nécessitant une dose quotidienne de prédnisolone de plus de 10 mg. Une fois le traitement immunosuppresseur démarré et la dose efficace atteinte, le traitement doit être poursuivi pendant 6-24 mois, suivis d'une dégression progressive et l'arrêt de

médicaments est tenté dans 3-12 mois suivants. Cependant, certains patients peuvent nécessiter un traitement de long cours pour contrôler l'activité de la maladie.

◇ **Azathioprine®**

– *Indications*

Affections chroniques comme le Behçet et le VKH, le médicament prend plusieurs semaines pour donner effet et n'est pas approprié pour les affections aiguës.

– *Dose et voie d'administration*

- On commence par une dose quotidienne de 1-3 mg / kg (comprimés de 50 mg) 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 (par exemple des corticoïdes, la ciclosporine et le tacrolimus) 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*

Comprennent une myélotoxicité, une hépatotoxicité, 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.

◇ **Méthotrexate®**

– *Indications*

Principalement comme agent d'épargne cortisonique chez les patients atteints d'uvéïte associée à la sarcoïdose et d'arthrite juvénile idiopathique. Il est plus commode à utiliser que l'azathioprine, car son administration est hebdomadaire.

– *Dose et voie*

- Adulte 10-25 mg par semaine par voie orale ou par voie intramusculaire.

- Les enfants requièrent une dose plus élevée (jusqu'à 30 mg) car la clairance du médicament est augmentée.
- L'acide folique est administrée à 2,5-5 mg / jour pour réduire la toxicité sur la moelle osseuse.

– *Effets secondaires*

La myélotoxicité, l'hépatotoxicité, la pneumonie aiguë (réaction d'hypersensibilité) sont les plus graves, mais ne se produisent rarement pas avec traitement à faible dose. Les effets indésirables moins graves comprennent nausées, vomissements, ulcères de la bouche et l'alopecie.

– *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.

◇ *Mycophénolate mofétil®*

– *Indications*

Une bonne alternative à l'azathioprine chez les patients réfractaires ou intolérants, il n'est pas recommandé chez l'enfant.

– *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.

◇ *Inhibiteurs de la calcineurine*

– *Ciclosporine*

- Indications

C'est le médicament de choix pour La **maladie de Behçet**, et peut également être utilisé dans d'autres conditions, à savoir **l'uvéite intermédiaire, rétinobulboïdopathie 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

Comprennent 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.

– *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

Comprennent l'hyperglycémie, la neurotoxicité et la néphrotoxicité; ceux-ci sont plus fréquents qu'avec la ciclosporine.

- Le suivi

Implique la mesure de pression artérielle, la fonction rénale et la glycémie, d'abord hebdomadaires puis plus espacés.

◇ *Biothérapies (31)*

Sous ce terme, sont regroupés différents traitements : les interférons (IFN), les immunoglobulines intraveineuses (IgIV), 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 de ces thérapies, suivies par les autres uvéites non infectieuses (sarcoïdose), maladie de Birdshot, maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, etc.).

– Interférons

- Généralités

Les interférons sont des glycoprotéines de bas poids moléculaires possédant des propriétés antivirales, antiprolifératives, pro- ou anti-apoptotiques et immunomodulatrices. On distingue les interférons de type I regroupant plusieurs protéines appelées IFN- α et une protéine unique, l'IFN- β , de l'interféron de type II (IFN- γ) qui se lie sur de multiples récepteurs. L'IFN- α est produit principalement par les cellules dendritiques plasmacytoïdes en réponse à une infection virale. L'IFN- β est produit par les fibroblastes et présente 30 % d'homologie avec l'IFN- α . Les IFN de type I stimulent l'activité des cellules cytotoxiques NK et T et augmentent l'expression des molécules de classe I. De plus, ils stimulent le développement des lymphocytes Th1.

Les IFN- α ont l'AMM pour le traitement des hépatites B et C, alors que les IFN- α ont l'AMM dans le traitement de la sclérose en plaque rémittente.

Seuls les IFN de type I ont été utilisés en ophtalmologie : IFN- α non pégylés (IFN- α 2a [Roféron®-A] et IFN α 2b [IntronA®]) ; IFN- α pégylés (Peginterféron- α 2a [Pégasys®] et IFN- α 2b [Viraféronpeg®]) ; IFN- β (IFN- β 1a [Avonex® et Rébif®] et IFN- β 1b [Bétaféron®]).

- 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.

De nombreux effets secondaires, bien que non graves, limitent leur utilisation. Le plus fréquent est le syndrome pseudo-grippal quasi-systématique, dans les heures après l'injection.

Des troubles psychiatriques (dépression, anxiété, psychose, suicide) sont rapportés chez 4 à 7,5 % des patients.

La survenue de cytopénies (principalement leucopénie),

Diabète, perturbations du bilan hépatique (essentiellement cytolyse) et dysthyroïdies justifient une surveillance régulière.

- Effets secondaires ophtalmologiques

Rares et de bon pronostic, il s'agit principalement de rétinopathies ischémiques, généralement asymptomatiques (hémorragies en flammèches, nodules cotonneux bilatéraux). Elles surviennent dans plus de 90 % des cas dans les 8 premières semaines de traitement, et semblent plus importantes chez les diabétiques ou hypertendus. Elles régressent spontanément ou à l'arrêt du traitement.

Des complications plus graves ont été rapportées, à type de maladie de Vogt-Koyanagi-Harada ou d'occlusions artérielles ou veineuses de la rétine.

- Indications

Au cours de la **maladie de Behçet**, l'interféron permet d'obtenir une réponse prolongée, voire même un arrêt du traitement.

Certaines formes d'uvéites résistantes au traitement conventionnel.

- *Immunoglobulines intraveineuses*

- Généralités

Les IgIV sont des préparations thérapeutiques d'IgG humaines, à partir d'un pool de plasma de plus de 1000 individus sains. Les indications reconnues concernent en premier lieu les déficits immunitaires avec hypogammaglobulinémie (primitif, secondaire). De plus, les IgIV ont une efficacité démontrée dans un nombre croissant de maladies auto-immunes ou inflammatoires systémiques.

Parmi les IgIV disponibles, sept ont l'AMM en immunomodulation (Sandoglobuline[®], Tégéline[®], Octagam[®], Endobuline[®], Kiovig[®], Clairig[®], Privigen[®]). Ces spécialités diffèrent par la concentration et la teneur en IgG et IgA ainsi que par la nature des sucres des excipients.

- Posologie

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

- Effets secondaires

De nombreux effets secondaires ont été rapportés, le plus souvent bénins (céphalées, frissons, nausées, arthralgies, myalgies, flushs, hypertension artérielle). Ces réactions rares (0,5 à 3 %) sont la conséquence d'administration trop rapide. Des observations de méningite aseptique (48 à 72 heures après la perfusion) ont été rapportées.

Des effets secondaires plus rares et plus graves ont été observés comme la survenue d'insuffisances rénales aiguës par néphrose tubulaire osmotique. Des accidents thrombotiques artériels ou veineux ont également été rapportés, principalement au cours des maladies auto-immunes et en particulier des dermatomyosites. L'existence de facteurs de risques vasculaires, ou d'une coronaropathie, favorisent la survenue des accidents artériels. L'hyperviscosité plasmatique induite par les IgIV semble être le principal mécanisme impliqué.

- Indications

Les IgIV ont l'AMM dans la **maladie de Birdshot**. Leur tolérance est bonne mais leur efficacité est transitoire.

- *Anti-TNF α*

- Généralités

Le TNF α une cytokine ayant un rôle majeur dans la régulation des fonctions des cellules impliquées dans le processus inflammatoire, notamment oculaire. Des taux élevés de TNF α et de TNF-récepteur ont été observés chez des patients présentant une uvéite. Seuls les anticorps monoclonaux (adalimumab, infliximab) qui bloquent directement le

TNF α , sont efficaces pour le traitement des uvéites non infectieuses. Ces anticorps anti-TNF α ont une action anti-inflammatoire rapide et leur efficacité doit être évaluée précocement dans les 15 à 21 jours qui suivent l'instauration du traitement. L'action est suspensive, ce qui requiert une prescription prolongée ou le relais par un autre immunosuppresseur une fois l'inflammation contrôlée.

- Effets secondaires

De nombreux effets secondaires peuvent survenir ce qui limite leur utilisation aux atteintes oculaires sévères (avec risque de cécité à court terme) ou réfractaires à un ou plusieurs immunosuppresseurs. Les réactions de type anaphylactoïdes 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 pouvant être préconisé. D'autres effets secondaires ont également été rapportés : lupus induit, maladies démyélinisantes, cancers, lymphomes, aggravation d'une insuffisance cardiaque préexistante.

- Indications

Les anti-TNF α (infliximab, adalimumab) représentent une alternative thérapeutique attractive dans les uvéites sévères résistantes aux immunosuppresseurs, en particulier dans la maladie de Behçet. Ils sont efficaces la plupart du temps (> 90 % des cas), et rapidement; mais leur action est souvent suspensive. Les anti-TNF α sont utilisées de façon prolongée ou dans l'attente de l'efficacité d'un autre immunosuppresseur, une fois l'inflammation oculaire contrôlée.

- *Rituximab*

- Généralités et mode d'action

Le rituximab est un anticorps monoclonal chimérique anti-CD20. Cette molécule est présente sur les lymphocytes B matures : la fixation du rituximab entraînerait sa mort par plusieurs mécanismes : cytotoxicité liée au fragment Fc des immunoglobulines, activation du complément, apoptose.

Le rituximab a obtenu l'AMM en France : en hématologie, pour le traitement des lymphomes B diffus à grandes cellules en association à la chimiothérapie, les lymphomes folliculaires et la leucémie lymphoïde chronique ; en rhumatologie, pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, en association au méthotrexate, après réponse insuffisante ou en cas d'intolérance aux anti-TNF α . Une AMM récente a été obtenue pour le traitement d'induction des patients adultes atteints de granulomatose avec polyangéite et de polyangéite microscopique sévères et actives. En dehors de ces indications, le rituximab a montré une efficacité, le plus souvent dans le cadre d'études ouvertes, pour le traitement de nombreuses maladies auto-immunes au cours desquelles est incriminée la responsabilité des lymphocytes B.

- Posologie

Le rituximab est administré en intraveineuse après prémédication pour prévenir une réaction allergique. Deux schémas d'administration sont utilisés : dans la polyarthrite rhumatoïde, deux perfusions de 1000 mg à quinze jours d'intervalle ; dans les hémopathies lymphoïdes, une perfusion hebdomadaire de 375 mg/m², avec une périodicité variable selon la pathologie. C'est ce schéma qui a été le plus souvent utilisé au cours des maladies auto-immunes.

- Effets secondaires

L'effet secondaire le plus fréquent est une réaction allergique au cours de l'injection (30–35 % lors de la première perfusion). Ces réactions sont principalement liées, comme pour l'inflximab, au développement d'anticorps dirigés contre la partie murine de la molécule.

De nombreuses complications infectieuses ont été rapportées : infections à pyogènes (pneumonie, septicémie, etc.) ou infections opportunistes (zona, infections fongiques, etc.) pouvant aboutir au décès du patient. Les immunosuppresseurs associés et la pathologie sous-jacente favorisent le développement de ces infections.

Ont été également décrits des cas de: neutropénie persistante, réactivation virale B, décompensation cardiaque. Plusieurs publications ont récemment rapporté le

développement, pratiquement toujours fatale, de leucoencéphalite multifocale progressive due au virus JC, en particulier au cours de lupus ou de PR graves ayant reçu au préalable un agent alkylant à visée immunosuppressive.

- Indication

Certaines formes d'uvéites résistantes au traitement conventionnel.

Le rituximab a montré son efficacité dans quelques observations d'inflammations oculaires variées (uvéites, sclérites et pseudo-tumeurs inflammatoires associées à la granulomatose avec polyangéite) ainsi que dans la pemphigoïde cicatricielle. Le risque d'infection limite son utilisation dans les maladies résistantes aux traitements conventionnels.

– *Anti-IL-1*

- Généralités

L'importance de l'IL-1 a été documentée dans les infections et 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 (peau, articulations, yeux).

L'anakinra est un antagoniste soluble de l'IL-1Ra tandis que le canakinumab et le gévokizumab sont des anti-IL-1 β . Ces molécules se sont révélées efficaces dans ce groupe de maladies. En plus de ces maladies relativement rares, les polymorphismes génétiques du groupe l'IL-1 (IL1A, IL1B, IL1RN) ou de l'IL-1RII influencent la susceptibilité à des maladies inflammatoires plus communes dans lequel l'uvéite et l'arthrite coexistent, comme la spondylarthrite ankylosante, la sarcoïdose et la maladie de Behçet. Le bilan pré-thérapeutique est proche de celui des anti-TNF α .

- Effets indésirables

L'effet indésirable le plus fréquent, documenté dans les essais thérapeutiques au cours de la PR, pour laquelle l'anakinra a obtenu une AMM, est la réaction au point d'injection. Le risque infectieux global ne semble pas majoré par rapport au placebo; néanmoins, les

infections graves (pneumopathies infectieuses et cellulites surtout) semblent plus fréquentes. Contrairement aux anti-TNF α , il n'a pas été observé de risque accru de tuberculose, mais quelques rares cas de neutropénies ont été signalés.

- Intérêt

Certaines formes d'uvéites résistantes au traitement conventionnel.

L'anakinra (anti-IL1R) a montré des résultats intéressants en termes 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.

– *Tocilizumab*

- Généralités et mode d'action

L'IL-6 est une cytokine pro-inflammatoire pléiotrope impliquée dans la réponse immune (induction de la différenciation de 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 montré que l'IL-6 intervenait dans la genèse du processus inflammatoire et que l'inactivation du gène de l'IL-6 ou le blocage de cette molécule par le tocilizumab prévenaient l'apparition de l'uvéite par la suppression de la réponse Th17 tant au niveau local que systémique. Il a été plus récemment montré que le tocilizumab augmentait les cellules Th1 régulatrices spécifiques de la protéine de liaison des photorécepteurs rétiniens. Ces données suggèrent que le blocage de l'IL-6 pourrait être efficace pour le traitement des uvéites réfractaires associées à un processus inflammatoire ou auto-immun.

Le tocilizumab a obtenu une AMM pour le traitement de la PR active, modérée à sévère et plus récemment pour le traitement de l'arthrite juvénile idiopathique systémique active. En dehors de ces 2 pathologies, de nombreuses études rétrospectives ou ouvertes ont montré l'efficacité du tocilizumab dans des pathologies réfractaires à un traitement conventionnel et/ou à d'autres biothérapies (anti-TNF α notamment).

- Utilisation en ophtalmologie

Certaines formes d'uvéïtes résistantes au traitement conventionnel.

L'étude STOP évalue, dans le cadre d'un essai de phase I/II, la tolérance et l'efficacité et la pharmacocinétique du tocilizumab pour le traitement des uvéïtes non infectieuses de novo ou en cas d'échec d'un traitement par corticoïdes et immunosuppresseurs.

– *Résumé des indications avec niveaux de preuves*

Le Tableau 11 résume les niveaux de preuve pour l'utilisation des biothérapies au cours des uvéïtes selon la classification du *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE).

Tableau 11 Uvéïtes et biothérapies : Résumé des indications et de leur niveau de preuve selon la classification du NICE

Traitement	Indications	Niveau de preuve*
Interferon-α2a	Maladie de Behçet (MB)	2++
	Œdème maculaire cystoïde	2++
Ig IV	RCB (rétinohoroïdopathie de Birdshot)	2+
	Sarcoïdose, MB, Vogt-Koyanagi-Harada	3
Infliximab	MB	2++
	Sarcoïdose	2++
	Spondylarthrite	2+
	Œdème maculaire cystoïde	2+
	RCB, Crohn, Cogan	3
Adalimumab	MB	2+
	Œdème maculaire cystoïde	2++
	Arthrite juvénile idiopathique	2++
	Sarcoïdose	2+
	Spondylarthrite	2-
Anti-CD20	Arthrite juvénile idiopathique	2++
	MB	2-
	Granulomatose avec polyangéïte	2++
Anti-IL1	MB	3
	Syndrome de Blau	3
Anti-IL6	RCB, MB, œdème maculaire cystoïde, arthrite juvénile idiopathique	2++

b) Traitement chirurgical des complications (38)

Lors des uvéites, la règle est d'opérer sur un œil non inflammatoire, un délai d'au moins trois mois après amendement de l'inflammation est nécessaire. Selon le type d'uvéite, un traitement corticoïde en péri-opératoire peut être requis.

La chirurgie dans le traitement des uvéites a pour but :

La réhabilitation visuelle : chirurgie de la cataracte, de la kératopathie en bandelettes, cicatrices cornéennes, ablation de membranes vitréennes.

Le traitement des complications : chirurgie du glaucome, de l'hémorragie vitréenne, décollement de la rétine, et de l'hypotonie chronique.

◇ *Chirurgie de la Kératopathie en bandelettes*

Il existe plusieurs modalités thérapeutiques :

- La photokératectomie thérapeutique
- La chélation chimique à l'EDTA
- La kératectomie superficielle avec ou sans adjonction de transplant de membrane amniotique

– *La photokératectomie thérapeutique au Laser Excimer*

Pratiquée sous anesthésie locale, l'épithélium cornéen est débridé manuellement et l'énergie Laser est dirigée sur la zone centrale de la cornée sur un diamètre de 6 mm, ce qui uniformise la surface cornéenne centrale par ablation de l'opacification stromale, ayant pour conséquence une récupération visuelle. L'inconvénient est la perte de tissu cornéen durant cette procédure, ce qui limite sa répétition.

– *La chélation par EDTA*

Ce traitement consiste en la dissolution du dépôt calcaire sur la cornée : après abrasion manuelle de la surface cornéenne, une éponge imbibée de solution d'EDTA est appliquée pendant 3 à 5 minutes, la cornée est ensuite rincée avec une solution saline, les débris cornéens sont ensuite retirés manuellement.

– *Kératectomie superficielle avec ou sans mise en place de membrane amniotique*

C'est une kératectomie superficielle intéressant le dépôt calcique et l'épithélium atteint sous-jacent qui peut être combinée à la mise en place d'une membrane amniotique afin d'accélérer la réparation de la surface cornéenne.

◇ *Chirurgie de la cataracte (35,1)*

La chirurgie s'effectue sur un œil non-inflammatoire et il est important de contrôler l'inflammation en pré et postopératoire ; la technique de référence est l'extraction extracapsulaire par phacoémulsification. Les particularités techniques peropératoires peuvent se limiter à la levée de synéchies iridocristalliniennes.

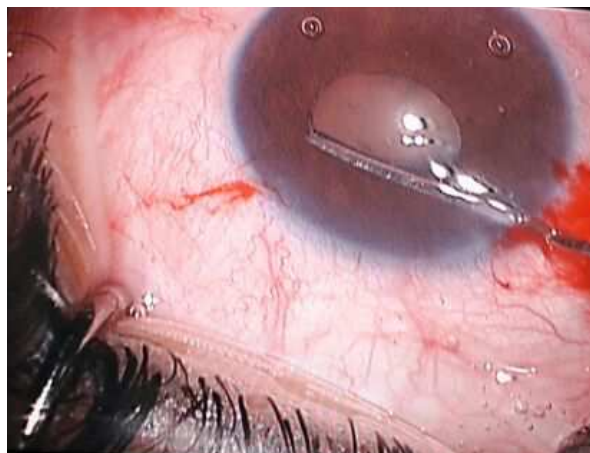


Figure 50 Libération de synéchies iridocristalliniennes au cours de la chirurgie de la cataracte (Image du service)

◇ *Chirurgie du glaucome (39)*

La sclérotectomie profonde non-perforante est une technique non invasive nécessitant un angle iridocornéen ouvert. La trabéculéctomie garde sa place dans les formes granulomateuses synéchiantes. L'utilisation des anti-mitotiques est indispensable dans les deux cas avec une nette préférence pour la mitomycine C. Contrairement à la trabéculéctomie, la sclérotectomie profonde non-perforante entraîne moins de réaction inflammatoire en post opératoire mais nécessite plus d'ajustement thérapeutique à moyen ou à long terme. En cas d'échec, les valves de drainage peuvent être proposées en deuxième

intention. La cyclodestruction au laser est évitée lorsque cela est possible car les récurrences inflammatoires sont souvent majeures après une telle procédure.

◇ La vitrectomie thérapeutique par pars plana

C'est l'ablation chirurgicale d'un vitré pathologique qui obstrue l'axe visuel, ou d'un vitré normal pour accéder à la rétine pathologique, la voie d'abord est la Pars Plana.

Indications :

- Opacités vitréennes obstruant l'axe visuel.
- Décollement rétinien tractionnel ou combiné.
- Œdème maculaire cystoïde non résolu.
- Membrane épirétinienne secondaire à l'inflammation.
- Ablation de membrane cyclitique dans le traitement de l'hypotonie réfractaire.

Notre étude

NOTRE ETUDE

I. Matériel et méthodes

Buts de l'étude

L'objectif de notre travail est d'établir les particularités épidémiologiques et cliniques ainsi que les principales étiologies des uvéites et leur prise en charge sur une série de 74 patients.

Type d'étude

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective des cas d'uvéites hospitalisés au service d'ophtalmologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Janvier 2010 à Décembre 2013.

Critères d'inclusion

L'analyse a porté sur les cas d'uvéites hospitalisés et traités dans notre service pendant la période de l'étude. Les dossiers ont été exploités pour relever les informations pertinentes.

Critères d'exclusion

Etaient exclus:

- Les dossiers incomplets, et ceux de patients perdus de vue.
- Les cas d'uvéites *phaco-antigéniques*.
- Les cas *d'endophtalmies post traumatiques et post chirurgicales*.

Méthodologie de travail

Un recensement statistique a été effectué durant la préparation de cette thèse, touchant 74 individus, dont neuf enfants. Les données ont été notées sur des fiches manuscrites (voir page166) avant d'être saisies dans des fichiers de tabulations et de statistiques. À partir de là, plusieurs données ont été regroupées et calculées.

Les informations recueillies concernent l'anamnèse (âge, sexe antécédents, signes fonctionnels ophtalmologiques et généraux) les données des examens cliniques, les complications, les étiologies ainsi que les traitements.

L'examen ophtalmologique visait à déterminer le type anatomoclinique de l'uvéite, il comprenait :

- Une mesure de l'acuité visuelle.
- Un examen du segment antérieur à la lampe à fente à la recherche de :
 - Tyndall : son importance son type.
 - PRC en précisant leur type: granulomateux (en graisse de mouton) ou non, leur forme, leur importance.
 - Mesure de la PIO à la recherche d'une hypertonie ou hypotonie.
 - L'aspect du cristallin.
- Un fond d'œil pour l'analyse d'une uvéite intermédiaire ou postérieure :
 - Vitré : hyalite cellulaire ou protéique, tyndall vitréen, Haze, œufs de fourmis, banquise.
 - Rétine et choroïde : foyer de rétinite, choroïdite, vascularite, papillite, complications (détachement de la rétine, œdème maculaire).

II. Résultats

Notre étude comprend 74 patients hospitalisés au service d'ophtalmologie de l'HMIMV de Janvier 2010 à Décembre 2013.

Caractéristiques des patients

a) Sexe

Dans notre série, on note une légère prédominance masculine avec 54 % d'hommes et 46 % de femmes.

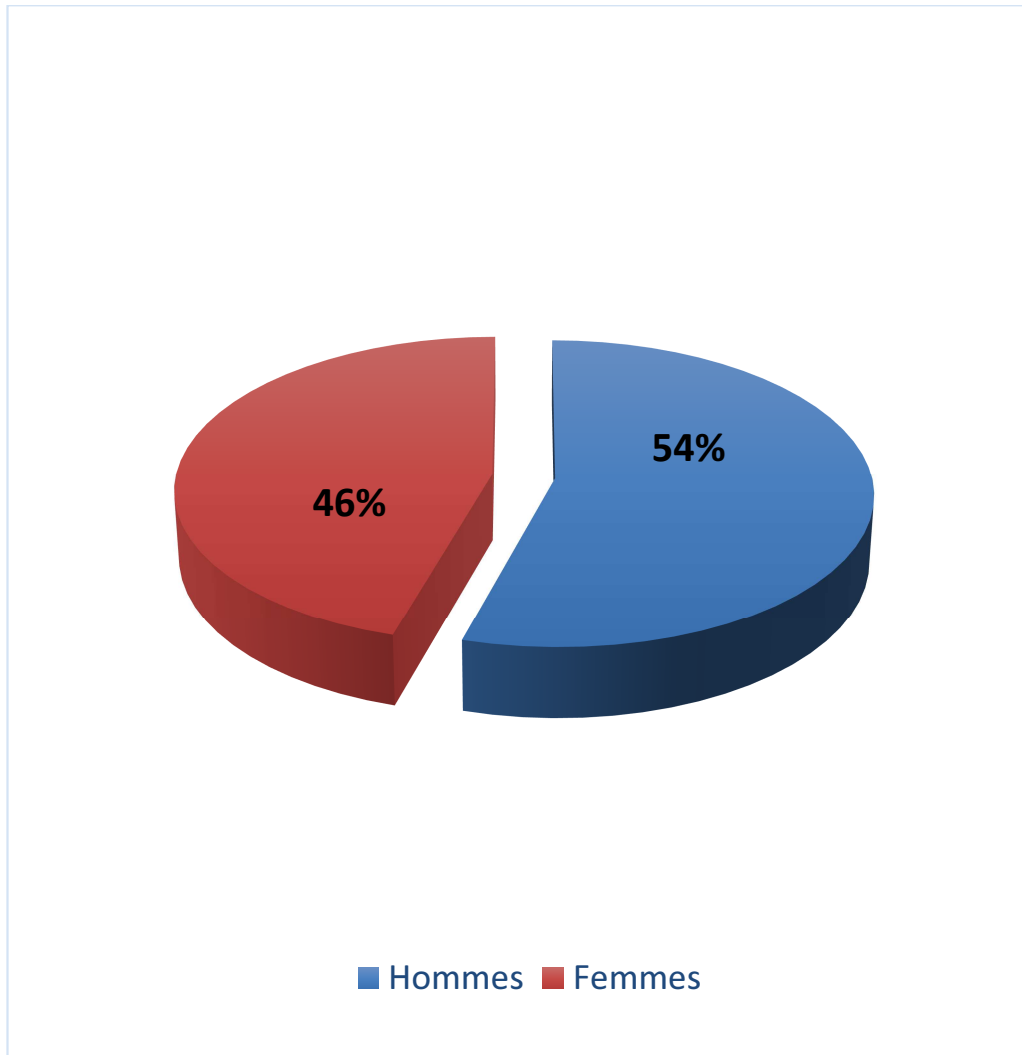


Figure 51 Répartition des patients selon le sexe

b) Age

La tranche d'âge la plus concernée est celle de 35-51 ans avec 39 % de l'effectif (28 patients), vient ensuite la tranche de 18-35 ans avec 24 % de l'effectif (17 patients), et la tranche d'âge de 51-68 ans avec un pourcentage de 19 % (14 patients), la moyenne d'âge est de 40,4ans avec des extrêmes d'âge de 9 à 85 ans .

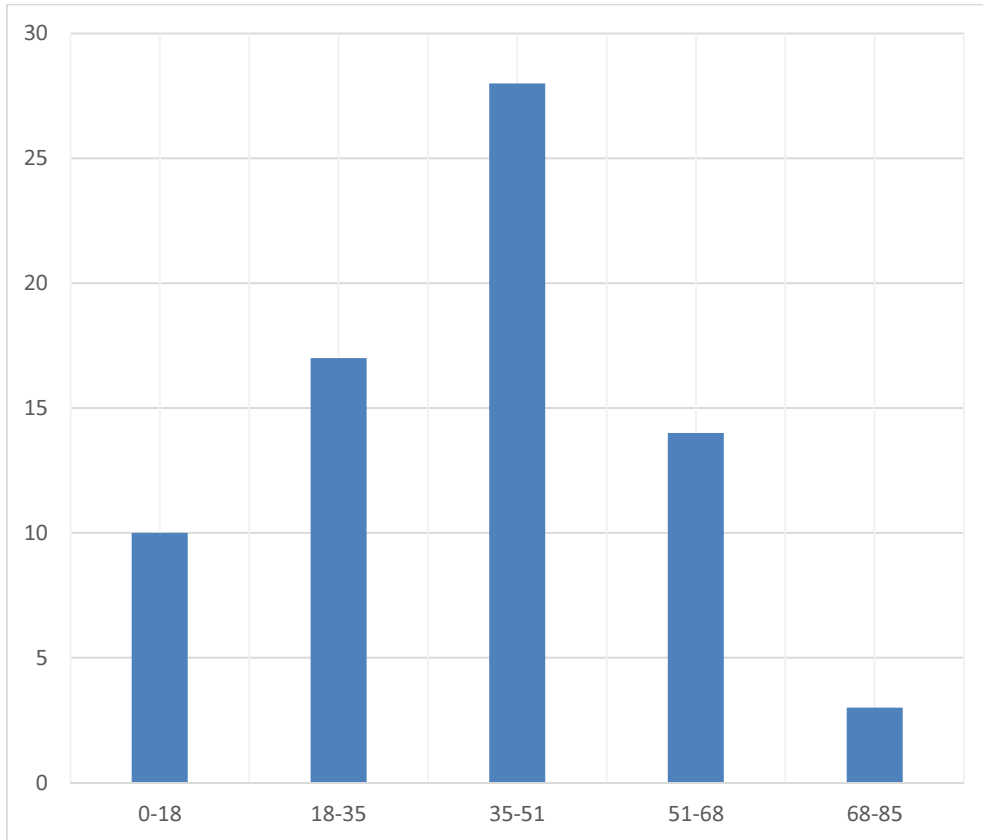


Figure 52 Répartition des patients selon les tranches d'âge

c) Répartition géographique

La plupart de nos patients ont afflué des régions nord-ouest, principalement de la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer, Tanger-Tétouan et du Gharb, compte tenu de la proximité géographique, un pourcentage non négligeable a afflué des régions du sud (Souss-Massa-Draâ et Laâyoune).

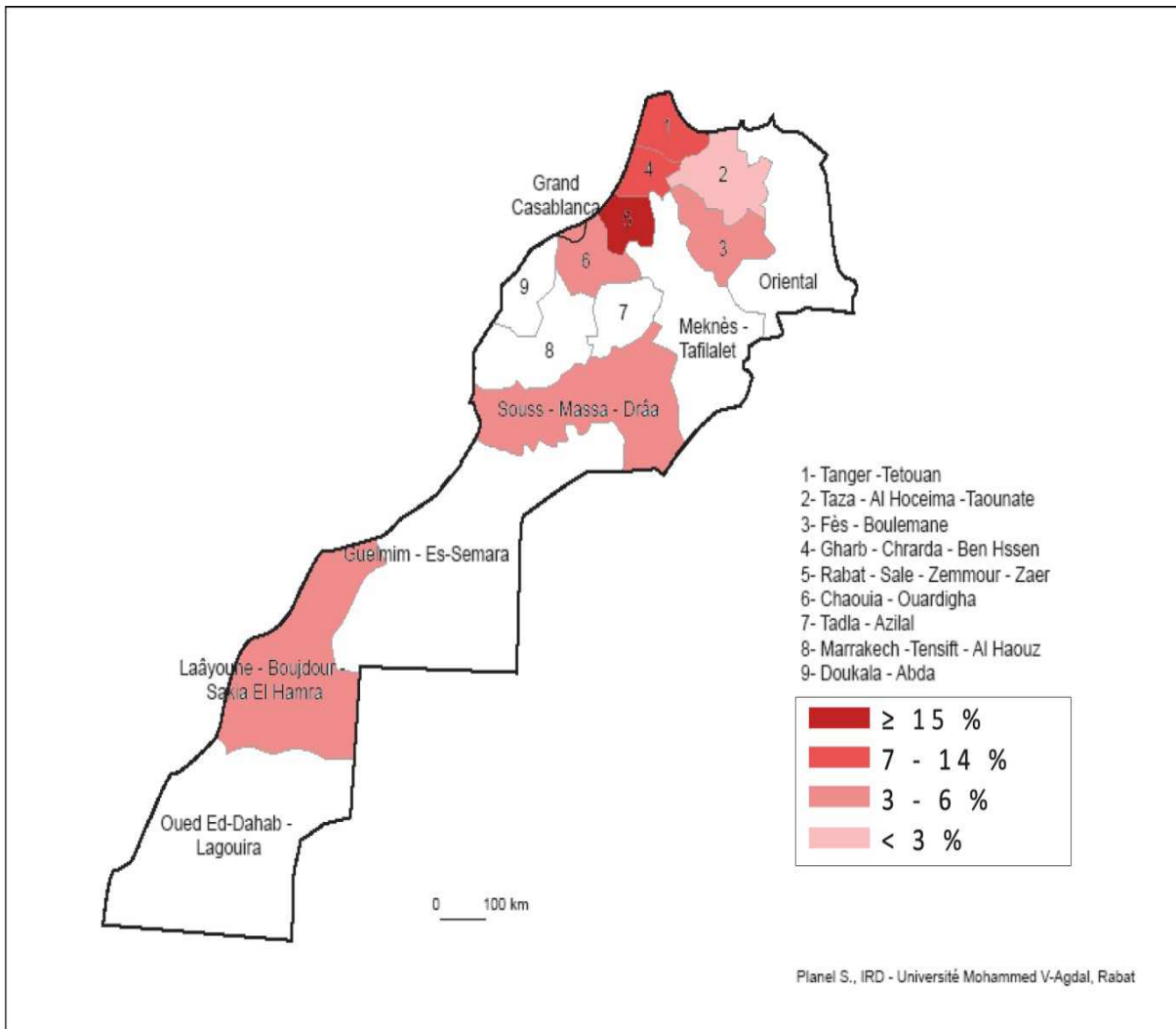


Figure 53 Répartition géographique des patients

d) Antécédents

Les antécédents les plus fréquents étaient ophtalmologiques chez 25 patients, puis rhumatologiques, venaient ensuite l'aphtose buccale et génitale.

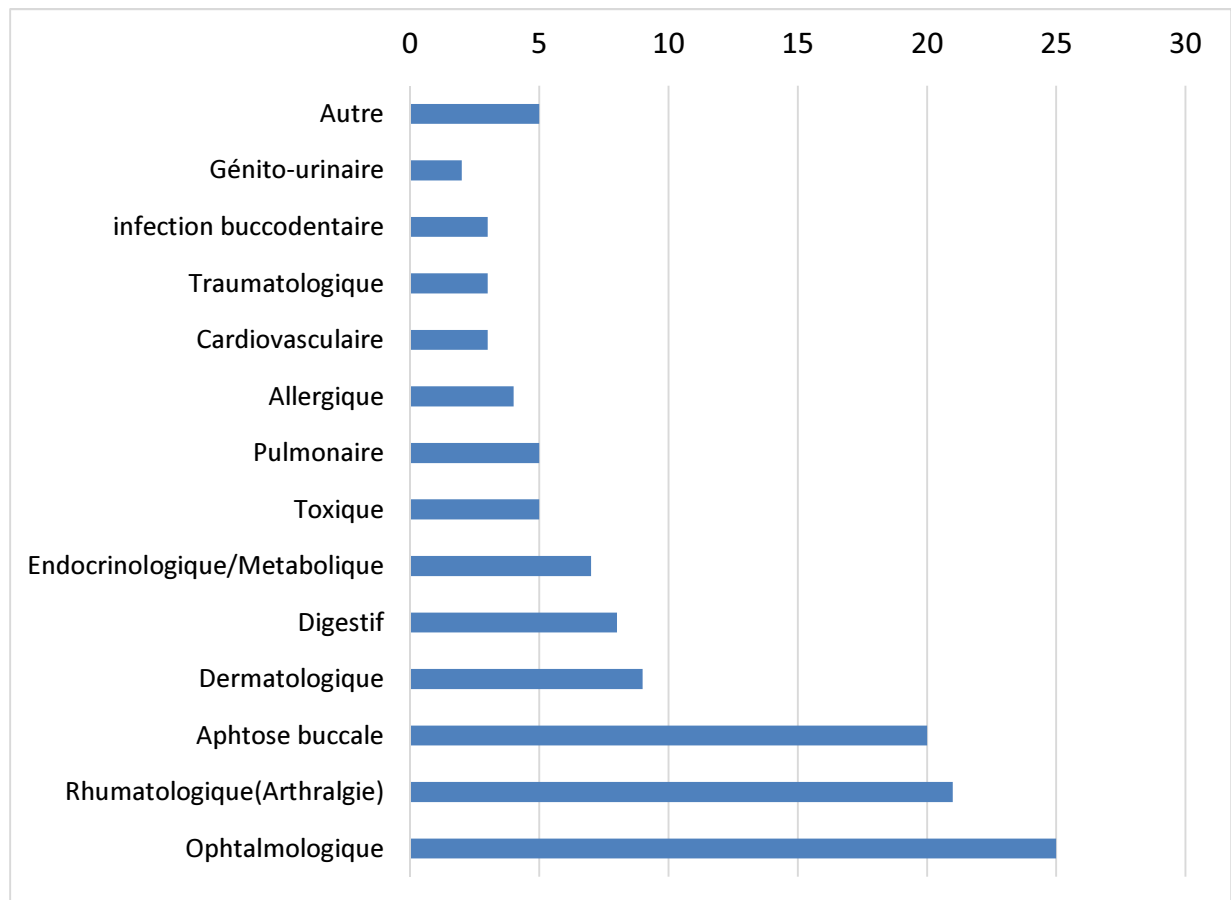


Figure 54 Occurrences des principaux antécédents

Concernant les antécédents ophtalmologiques, il s'agissait d'épisodes d'uvéïte chez 13 patients, de kératite virale chez 2 patients, cataracte opérée chez 4 patients, décollement de la rétine chez 3 patients, de glaucome chez 2 patients...

e) Mode de vie

Notre étude a prélevé un comportement sexuel à risque chez un seul patient, des habitudes toxiques à type de tabagisme chez 5 patients, nos patients ne rapportent pas de notion de contact avec les animaux ni de prise médicamenteuse.

f) Motif de consultation

- Signes d'appel

La plupart de nos patients ont consulté pour les trois signes cardinaux de l'uvéïte, ainsi 81 % des patients ont présenté une baisse de l'acuité visuelle, 59 % une rougeur, et 43 % des douleurs oculaires.

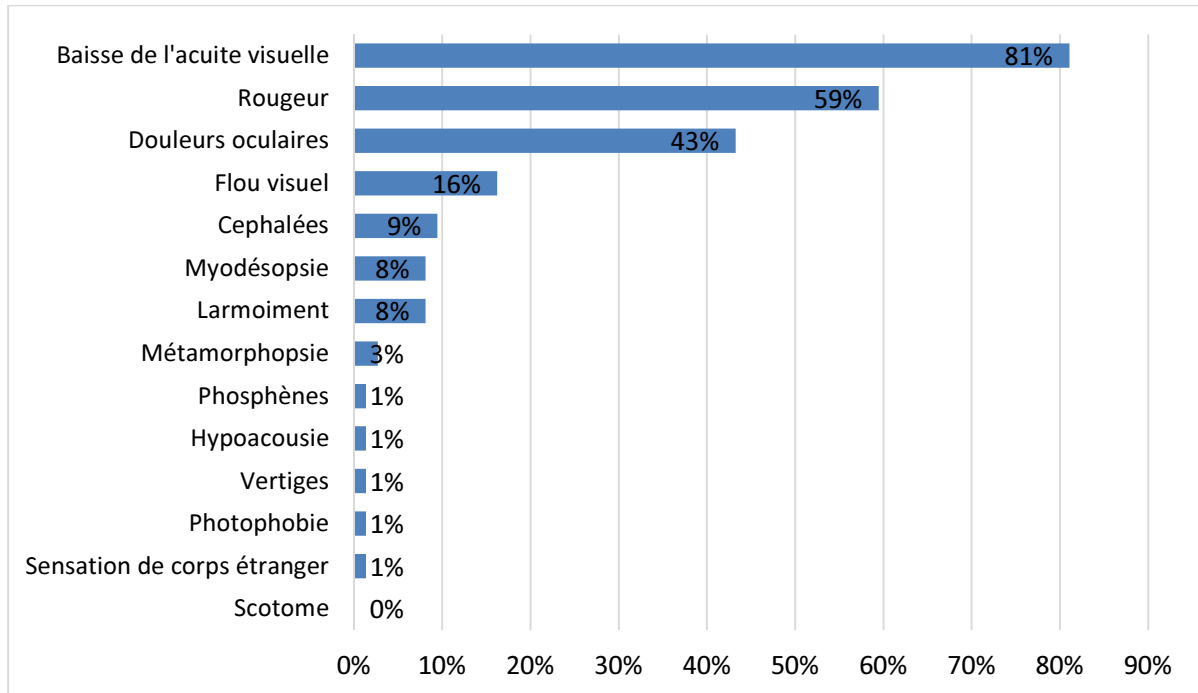


Figure 55 Signes d'appel ophtalmologiques en pourcentage

g) Délais de consultation

Le délai de consultation oscille entre moins d'une semaine à plus d'un an, avec une moyenne de 3 mois écoulés avant la première consultation, un minimum d'un seul jour et un maximum de 3 ans et un mois.

La plupart des patients (43 %) ont consulté une semaine à un mois après le début de la symptomatologie, 31 % après 1 à 6 jours, alors que 6% seulement n'ont consulté qu'après une année de symptômes visuels.

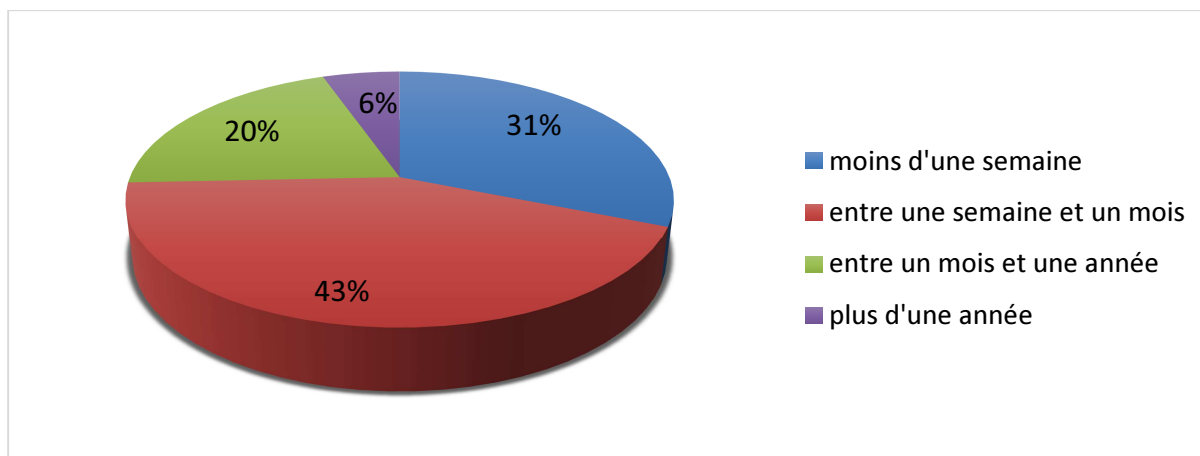


Figure 56 Délais de consultation en pourcentage

Caractéristiques des uvéites

a) La latéralité de l'uvéite

61 % de nos patients ont une localisation unilatérale droite ou gauche de l'uvéite alors que 39 % des patients ont une localisation bilatérale.

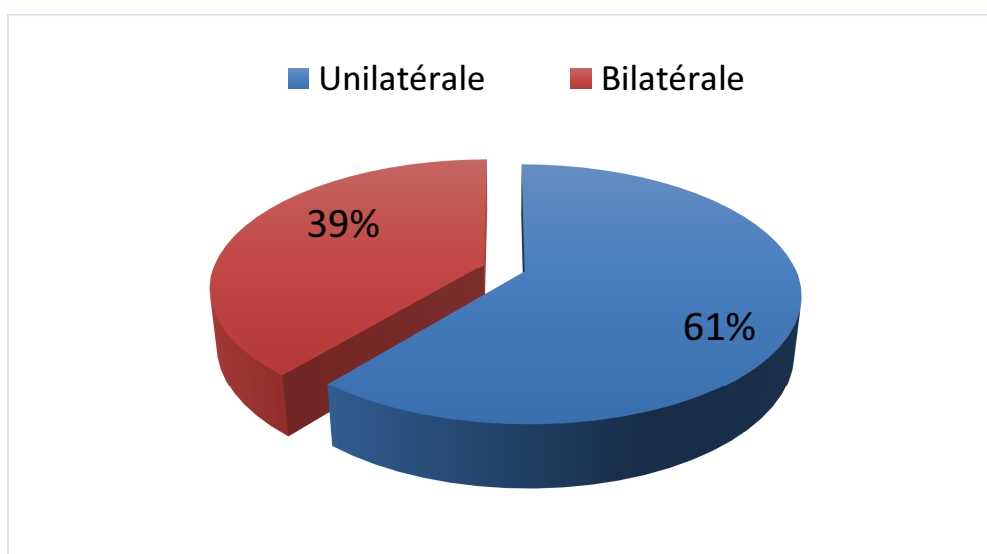


Figure 57 Répartition de l'uvéite selon la latéralité

b) Le type anatomique de l'uvéite

L'uvéite totale est le type anatomique prédominant et concerne 47,30% des patients, 29,73% des patients ont présenté une uvéite antérieure, 17,57% une uvéite postérieure, et 5,40% une uvéite intermédiaire.

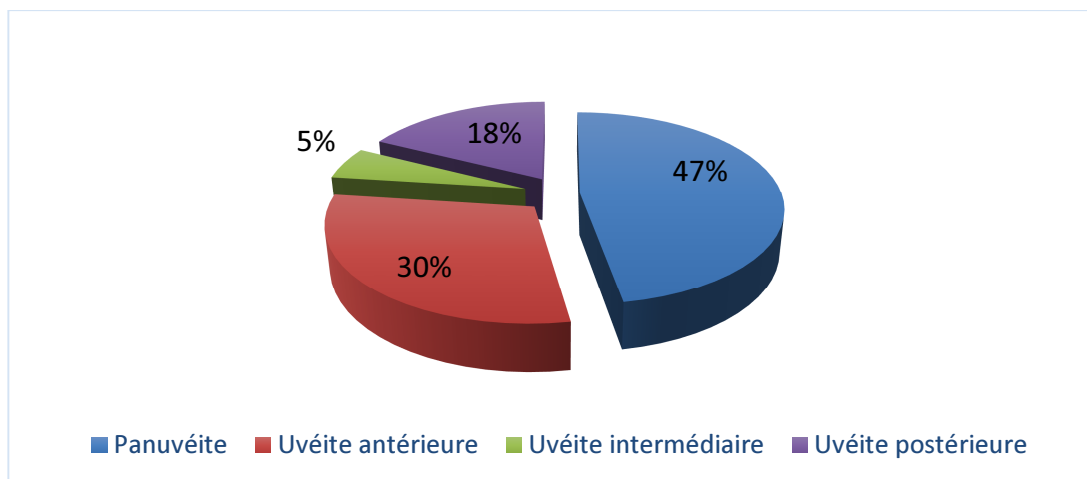


Figure 58 Répartition selon le type anatomique

c) L'acuité visuelle avant traitement

52% des patients avaient une acuité visuelle avant traitement inférieure à 3/10 ceci témoigne de la gravité de l'uvéite.

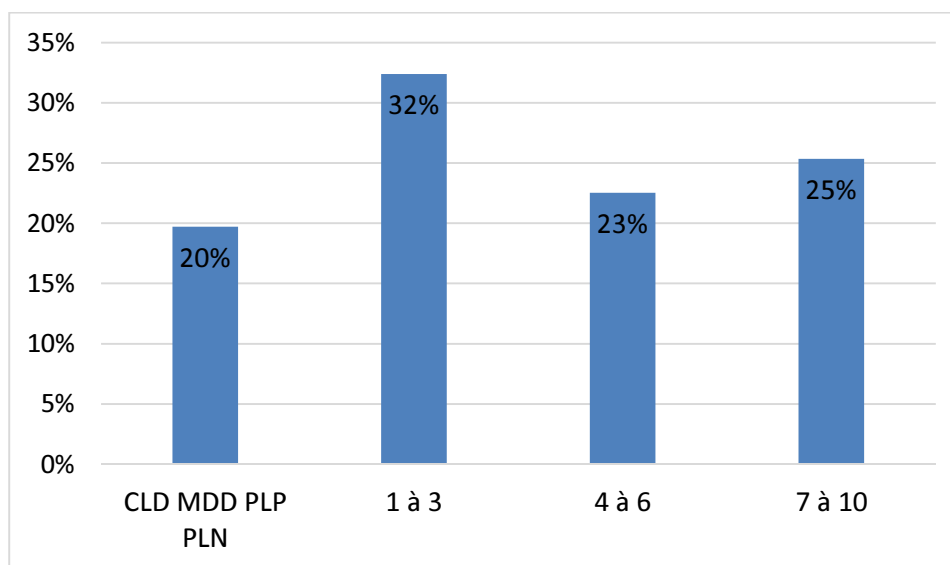


Figure 59 Acuité visuelle de l'œil atteint avant traitement en pourcentage

d) Fréquence des signes cliniques

Les trois signes cliniques les plus fréquents sont le tyndall en chambre antérieure, l'hyalite et les précipités rétrocornéens.

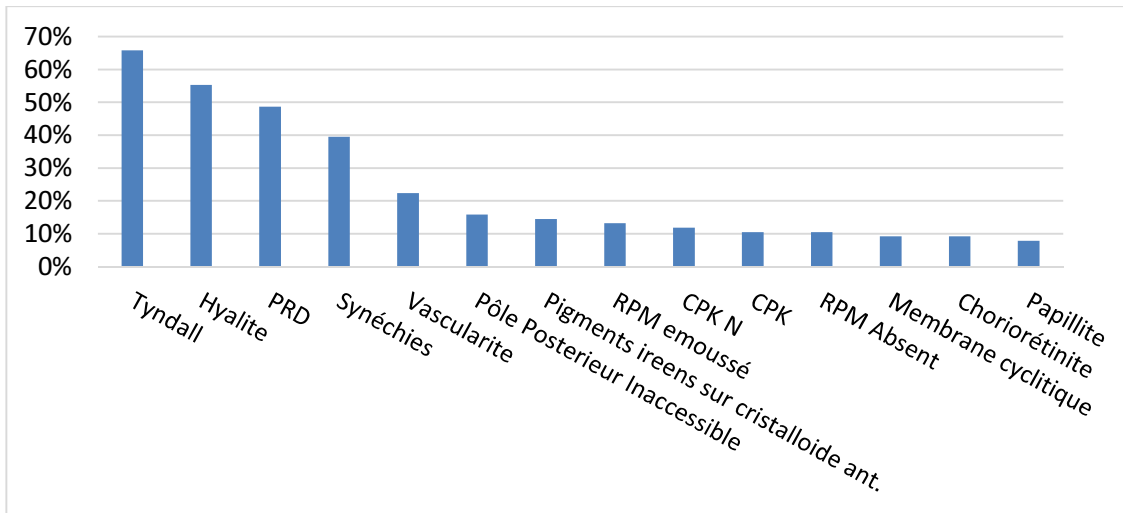


Figure 60 Signes cliniques les plus récurrents

e) Le tonus oculaire

11 % des patients ont présenté une uvéite hypertonique, 4 % ont eu une pression intraoculaire basse, alors que la grande majorité a gardé une pression intraoculaire normale (85%).

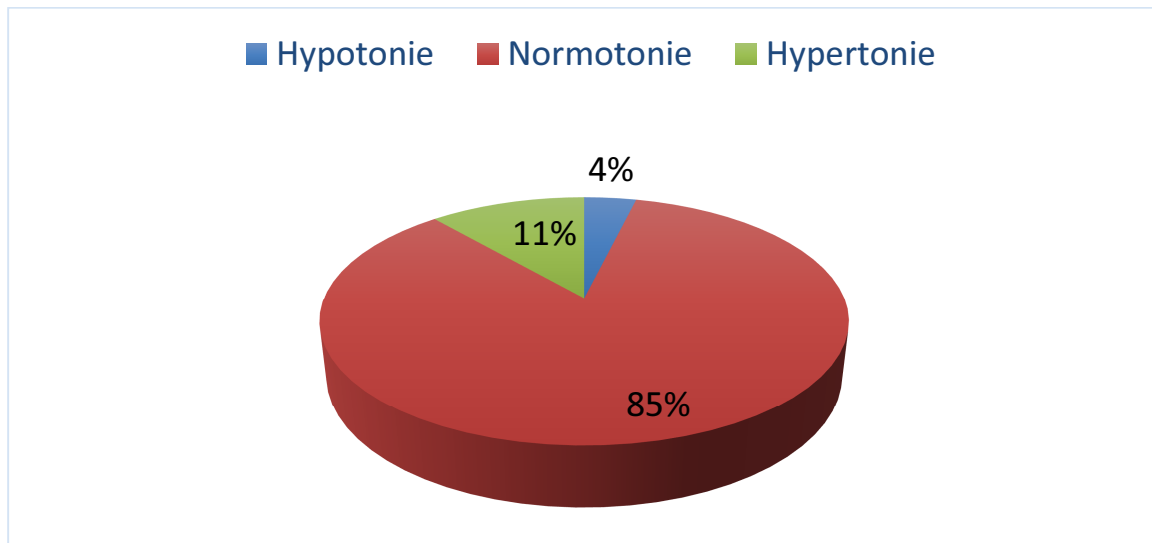


Figure 61 Tonus oculaire par catégorie

L'analyse étiologique

Un diagnostic étiologique a été précisé dans 51 % des cas, les causes les plus fréquentes sont infectieuses dans 19% des cas, non infectieuses dans 32 % des cas.

L'infection à Herpès Virus prédomine dans les étiologies des uvéites infectieuses avec 10 % des cas, la tuberculose vient ensuite avec 3% des cas, les autres infections ont une fréquence avoisinant 1 %.

En ce qui concerne les étiologies inflammatoires la maladie de Behçet vient en tête avec un pourcentage de 18 %, la sarcoïdose 4 %, le VKH et l'AJI 3 % chacune.

Enfin, les étiologies les plus fréquentes dans notre série toutes causes confondues sont la maladie de Behçet dans 18 % des cas, les infections à Herpès Virus 10%, la sarcoïdose dans 4% des cas, la tuberculose le VKH et l'AJI dans 3 % des cas. Le graphique suivant illustre l'occurrence de chaque étiologie.

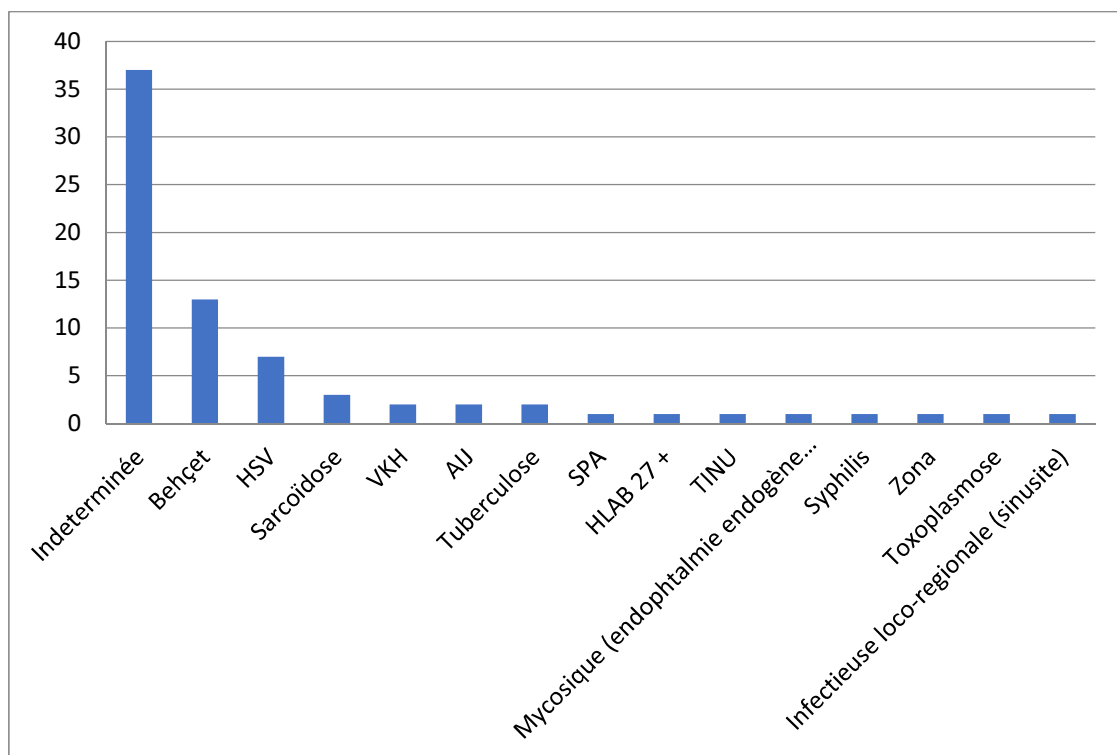


Figure 62 Occurrence des étiologies par nombre de patients

a) Etiologies des uvéites antérieures

Parmi 22 uvéites antérieures, 11 sont idiopathiques, la figure suivante illustre le pourcentage de chaque étiologie retrouvée parmi les 11 restantes.

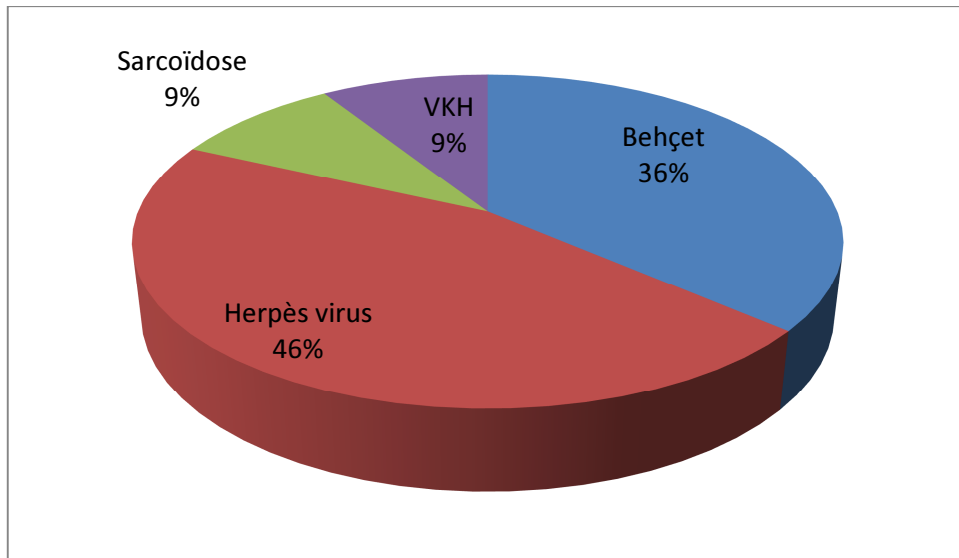


Figure 63 Distribution étiologique des uvéites antérieures en pourcentages

b) Etiologies des uvéites postérieures

Sur 13 uvéites postérieures 7 sont de diagnostic établi, 6 sont d'étiologie indéterminée, le camembert suivant illustre la répartition des étiologies retrouvées.

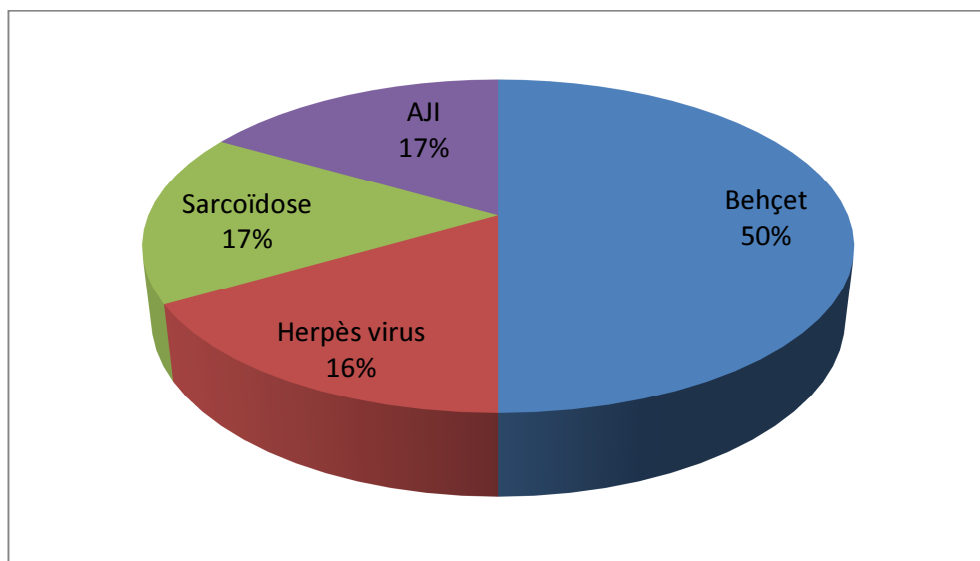


Figure 64 Etiologies des uvéites postérieures en pourcentages

c) Etiologies des panuvéites

Sur 35 panuvéites, 17 sont d'étiologie déterminée et 18 sont idiopathiques, le graphique suivant détaille les proportions des étiologies retrouvées.

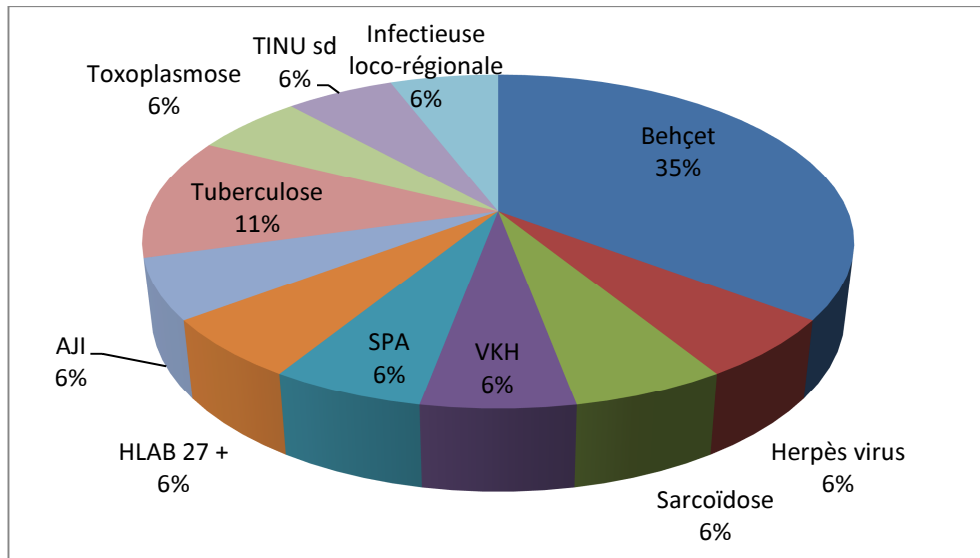


Figure 65 Etiologies des panuvéites en pourcentages

d) Etiologies des uvéites intermédiaires

Sur 4 uvéites intermédiaires une seule a été attribuée au VZV, 3 sont idiopathiques.

Résultats par étiologies

a) Behçet

L'uvéite associée à la maladie de Behçet a intéressé 13 patients, elle est caractérisée par :

- Terrain :
 - Une nette prédominance masculine: 10 hommes et 3 femmes.
 - Une moyenne d'âge de 40 ans.
- Répartition des uvéites:
 - 6 panuvéites (type prédominant), 4 uvéites antérieures, 3 postérieures.
 - 8 uvéites unilatérales, 5 bilatérales.
 - 7 uvéites avec hyalite, **une seule uvéite à hypopion**, 5 vascularites (compliquées de 2 hémorragies intravitréennes).

b) Uvéites herpétiques

8 patients ont présenté une uvéite à Herpès virus :

- Terrain :

- Prédominance masculine : 5 hommes/3 femmes.
- Moyenne d'âge de 37 ans.
- Uvéite unilatérale chez 5 patients.
- Caractéristiques des uvéites:
 - Uvéites antérieures chez 6 patients dont 4 kérato-uvéites, uvéite postérieure dans un cas (avec vascularite rétinienne), totale dans un cas, intermédiaire dans un seul cas (VZV).
 - Uvéites hypertensives dans 3 cas.
 - Le caractère granulomateux a été observé dans 4 cas.
- L'étiologie herpétique a été confirmée par une sérologie positive à Herpès simplex virus dans 2 cas, étiologie zostérienne (VZV) dans un seul cas (diagnostic sur arguments cliniques).

c) Sarcoïdose

5 patients ont présenté une sarcoïdose, dont 2 femmes; l'âge moyen était de 42 ans, l'uvéite était unilatérale dans tous les cas, antérieure dans 4 cas, postérieure dans un cas; panuvéite également dans un cas, uvéite granulomateuse dans 2 cas.

d) Tuberculose

2 de nos patients ont présenté une uvéite tuberculeuse avec caractéristiques cliniques non spécifiques, dans les 2 cas elles étaient bilatérales et granulomateuses, postérieure pour l'un et totale pour l'autre, avec vascularite, foyers nécrotiques et foyers cicatriciels. Les arguments en faveur de la tuberculose étaient une IDR phlycténulaire chez le premier patient et une tuberculose pulmonaire chez le second.

e) AII

Un garçon et une fille âgés respectivement de 13 et 15 ans, ont présenté une uvéite bilatérale, postérieure pour le garçon et totale pour la fille, non granulomateuse pour les deux.

f) Spondylarthrite ankylosante

Une patiente âgée de 42 ans a présenté une uvéite totale unilatérale non granulomateuse dans le cadre d'une spondylarthrite ankylosante.

g) Uvéite liée à l'antigène HLA B27

Uvéite totale bilatérale non granulomateuse à HLA B27 chez une femme de 45 ans.

h) Syphilis

Nous avons relevé un seul cas de syphilis classée secondaire chez un sujet de 56 ans, immunocompétent. Il s'agit d'une uvéite postérieure bilatérale, non granulomateuse, non hypertensive, avec hyalite et vascularite rétinienne. Le bilan étiologique de l'uvéite a révélé la syphilis: sérologie TPHA/VDRL positive, le patient a été traité par pénicilline G IV et corticothérapie.

i) VKH

2 patientes ont présenté un VKH avec les caractéristiques suivantes :

- Une femme de 45 ans avec uvéite totale bilatérale granulomateuse et maculopathie en taches de léopard.
- Une fillette de 9 ans avec uvéite totale bilatérale, poliose, et tache hypopigmentée inter-scapulaire.

j) Toxoplasmose

Notre série comprend un cas de toxoplasmose oculaire: il s'agit d'une femme de 26 ans, immunocompétente, avec uvéite totale unilatérale. Le motif de consultation était une baisse importante de l'acuité visuelle de l'œil droit (CLD à 1m) avec métamorphopsies.

L'examen clinique a montré des CPK, un tyndall, des PRC blanchâtres, une PIO normale, une hyalite et une chorioretinite avec foyer maculaire au fond d'œil.

Diagnostic porté sur l'aspect caractéristique au fond d'œil avec sérologie toxoplasmique positive en IgG, négative en IgM (infection toxoplasmique acquise ancienne).

Un traitement à base de corticoïdes et mydriatiques topiques, corticothérapie orale et générale, avec antibiothérapie spécifique (sulfaméthoxazole/triméthoprim et azithromycine), a permis de restaurer l'acuité visuelle à 10/10.

k) TINU Sd

Notre série comprend un cas de TINU sd de diagnostic probable, il s'agit d'une femme de 49 ans ayant un antécédent de néphrite tubulo-interstitielle confirmée sur critères cliniques et biologiques, qui a présenté une uvéite totale granulomateuse non compliquée.

l) Uvéite due à une infection loco-régionale

Notre série comporte un seul cas d'uvéite due à une infection loco-régionale, il s'agit d'une panuvéite secondaire à une sinusite chez un homme de 45 ans, le traitement a consisté en une antibiothérapie adaptée associée à un traitement local par collyres corticoïdes et mydriatiques.

m) Endophtalmie endogène fongique

Un sujet de 65 ans ayant comme antécédents un diabète, une hypertension, victime d'un accident de la voie publique avec hémithorax et splénectomie consécutive, a présenté une endophtalmie endogène fongique à *Candida* ayant mimé une uvéite postérieure, le patient a bien évolué sous traitement antimycosique et antibiotique et traitement local par collyres.

Cas particulier de l'uvéite chez l'enfant

Notre série comprend 9 enfants âgés de 9 à 16 ans; 5 garçons et 4 filles, 6 d'entre eux ont présenté une uvéite totale; 3 ont présenté respectivement une uvéite antérieure, postérieure et intermédiaire. Les symptômes présentés étaient à type de douleur oculaire et de BAV chez 7 patients, 4 enfants ont présenté une rougeur oculaire.

L'uvéite était non granulomateuse chez tous les patients.

L'uvéite s'était compliquée de cataracte chez 4 patients, d'œdème maculaire chez un seul patient, de décollement choroïdien chez un autre patient.

Traitement

a) Moyens thérapeutiques

Le recours à la corticothérapie a été nécessaire chez presque tous les patients, avec utilisation de la voie topique (en collyre) chez 87% des patients, la voie systémique orale chez 71% et intraveineuse chez 55%, les injections locales sous-conjonctivales latérobulbaires ont été employées dans 11% des cas.

L'adjonction d'un traitement anti-infectieux était requise dans 42% des cas, dont des antiviraux chez 12% de la totalité des patients, des antituberculeux dans 3% des cas, 26% des patients ont reçu une antibiothérapie non spécifique.

Recours aux immunosuppresseurs dans 13% des cas.

Pourcentage d'administration de traitement adjuvant : mydriatique 86% ; hypnotisant topique 16 %, et 11 % par voie générale, en association chez 4% des patients.

Intervention chirurgicale chez 3 % des patients, photocoagulation au laser chez 1% des patients.

Injection d'Avastin et biothérapie chez 1 % des patients. Colchicine chez 4% des patients (Behçet).

b) Evolution après traitement

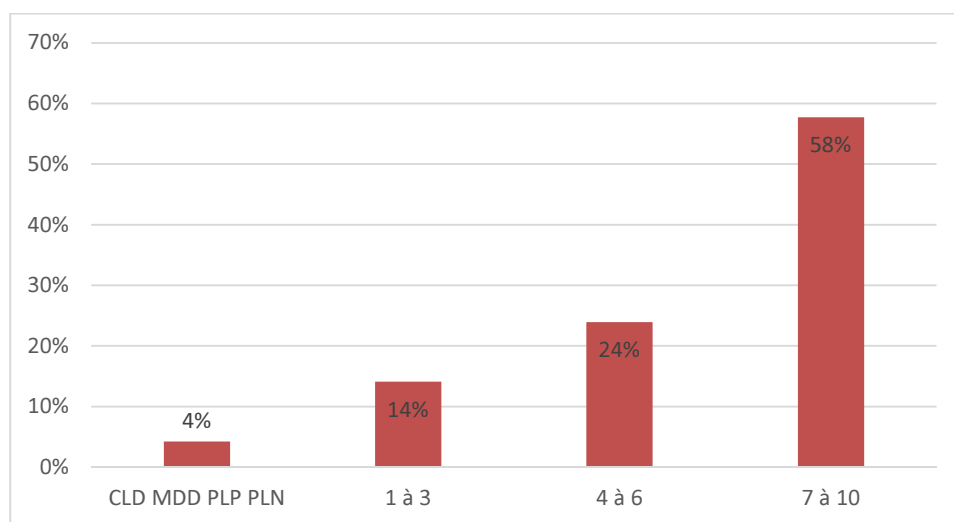


Figure 66 Acuité visuelle de l'œil atteint après traitement en pourcentages

Le graphique suivant illustre l'évolution favorable de nos patients après prise en charge thérapeutique, avec une diminution conséquente du pourcentage des patients ayant une acuité visuelle inférieure à 1/10 de 20 à 4 %, et avec le passage de la proportion des patients ayant une acuité visuelle supérieure à 7/10 du quart à plus de la moitié (de 25 à 58%).

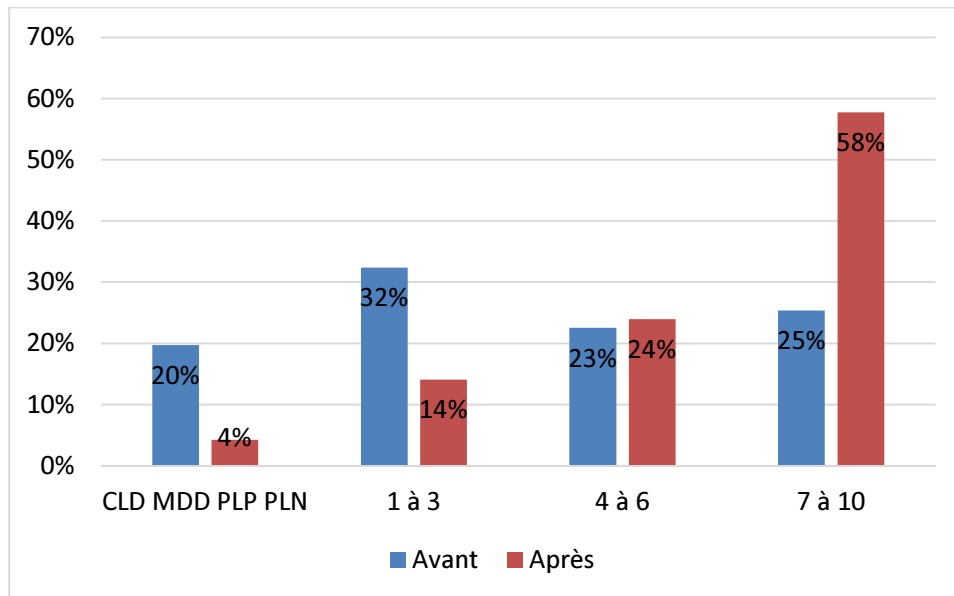


Figure 67 Evolution de l'acuité visuelle de l'œil atteint après traitement en pourcentages

c) Complications

35 patients ont présenté au moins une complication, 23 patients ont présenté une complication unique, 7 patients ont associés 2 complications, 4 patients ont cumulé 3 complications.

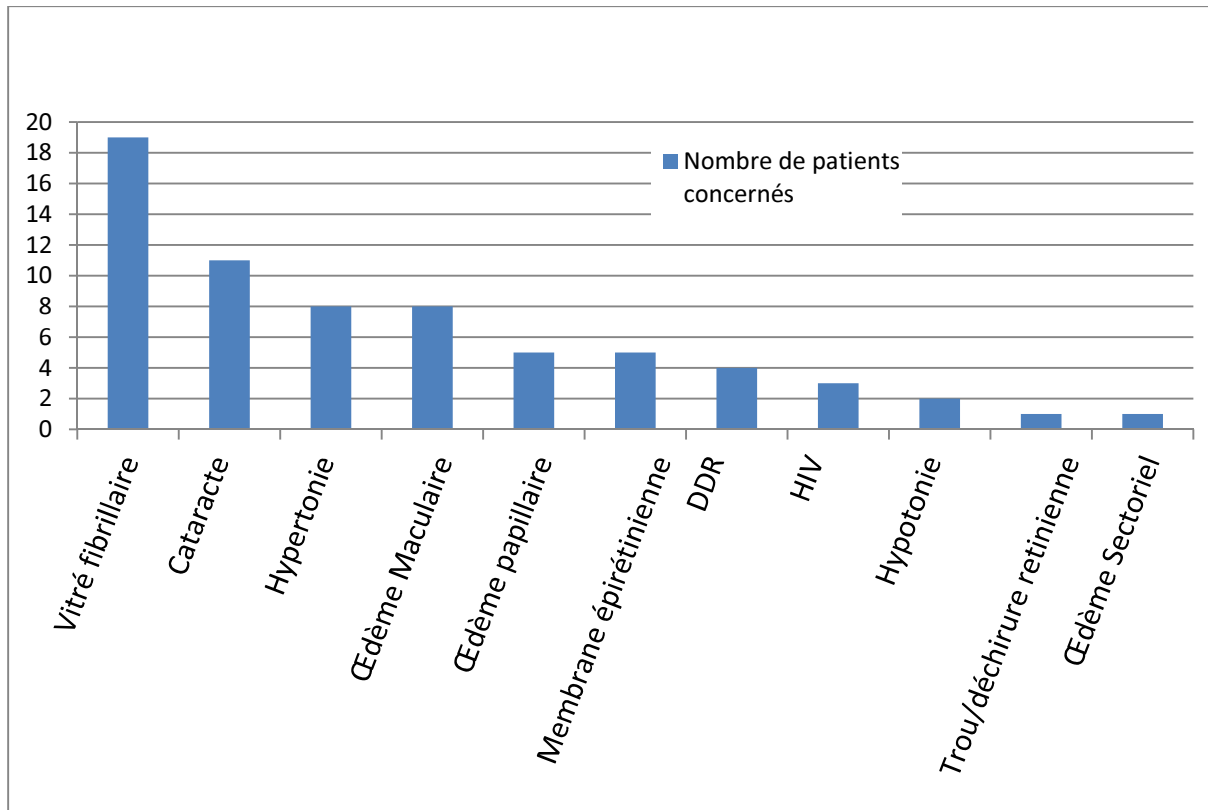


Figure 68 Complications des uvéites

III. Discussion

Intérêt de l'étude

Le but de notre étude est de relever les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques des uvéites hospitalisées au service d'ophtalmologie de l'HMIMV, 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.

Epidémiologie

L'uvéite est responsable de 10 à 20 % des cécités légales, l'incidence des uvéites est de 17 à 52 cas pour 100.000 habitant par an, leur prévalence est de 38 à 204 cas par 100.000 habitant (1).

a) Sexe

Sur l'ensemble des uvéites, toutes causes confondues, le sex-ratio est homogène dans la majorité des grandes séries internationales (1) (sex-ratio hommes/femmes de 1,2/1 à 0,7/1) le sex-ratio dans notre étude est de 1,38.

b) Age

L'uvéite peut survenir à n'importe quel âge, selon les séries, l'âge moyen auquel apparaît la première manifestation d'uvéite varie de 33 à 44 ans (1). Dans notre étude la moyenne d'âge est de 40 ans.

La tranche d'âge la plus concernée par cette affection est celle de 20 à 49 ans (1), dans notre série c'est celle de 35 à 51 ans.

c) Etiologies des uvéites

- Etiologies des uvéites antérieures

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

Pour notre série les uvéites antérieures sont d'abord idiopathiques (45 %), ces résultats sont similaires à nos voisins tunisiens (40) 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 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%, en second lieu vient la maladie de Behçet avec 20% des cas, c'est la première cause d'uvéite antérieure dans la série turque de Kazokoglu et coll., 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 12 Fréquence des principales causes d'uvéite antérieure en comparaison avec la littérature

		Jakob, 2009 (41)	Bodaghi, 2001 (42)	Kazokoglu, 2008 (43)	Chebil, 2013 (40)	Notre série
		Allemagne	France	Turquie	Tunisie	Maroc
<i>Infections</i>	HSV, VZV	8,5 %	31,1 %	3,8 %	17,2 % (16,7 %+/- 0,5 %)	25 %
	Tuberculose	–	4,9 %	–	0,9 %	–
	Syphilis	–	–	–	0,9 %	–
	Sinusite	–	–	–	0,9 %	–
	Bactériennes autres	0,8 %	2,3 %	3,8 %	–	–
<i>Maladies de système</i>	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 %

Maladie de Behçet	–	0,7 %	31,3 %	4,5 %	20 %
Sclérose en plaques	0,7 %	0,4 %	–	–	–
Vogt-Koyanagi-Harada	–	–	–	–	5 %
RCH	–	–	–	0,5 %	–
Crohn	–	–	–	0,5 %	–
Polyarthrite Rhumatoïde	–	–	–	0,9%	–
SPA	-			7,2 %	
<i>Hétérochromie de Fuchs</i>	11,3 %	9,5 %	6,7 %	4,1 %	–
<i>Posner Shlossman</i>	–	–	–	1,4 %	–
<i>Idiopathiques</i>	30,1 %	13,6 %	46,8 %	52,7 %	45%

- **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 77 % d'uvéites idiopathiques, dans notre cas, 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 Sarcoidose vient en deuxième cause dans les mêmes séries et en première cause dans les séries Turque et Tunisienne (Voire tableau ci-dessous).

Tableau 13 Fréquence des principales causes d'uvéite intermédiaire dans la littérature

		Jakob, 2009 (41)	Bodaghi, 2001 (42)	Kazokoglu (43), 2008 (43)	Chebil (40), 2013 (40)	Notre série
		Allemagne	France	Turquie	Tunisie	Maroc
<i>Maladies de système</i>	Sclérose en plaques	10,3 %	10,8 %	–	–	–
	Sarcoïdose	7,8 %	2,9 %	5 %	3,3 %	–
<i>Infections</i>	Lyme	3,4 %	2,9 %	–	–	–
	Tuberculose	–	1,4 %	2,5 %	3,3 %	–
	Rickettsiose	–	1,4 %	–	–	–
	VZV	–	–	–	–	25 %
<i>Idiopathiques</i>		53,7 %	75,5 %	92,4 %	93,3 %	75 %

- **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 nos voisins tunisiens, il est plus plausible que nos résultats soient biaisés par le faible effectif de notre série en comparaison aux autres.

Tableau 14 Fréquence des principales causes d'uvéite postérieure en comparaison avec la littérature

		Jakob, 2009 (41)	Bodaghi, 2001 (42)	Chebil, 2013 (40)	Rothova, 1992 (44)	Notre série
		Allemagne	France	Tunisie	Pays-Bas	Maroc
<i>Proportion des uvéites postérieures</i>		13,5 %	21,6 %	16 %	17 %	19 %
<i>Infections</i>	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 %		
<i>Maladies de système</i>	Sarcoïdose	2,3 %	1,5 %	3,6 %	9 %	7,1 %
	Maladie de Behçet	2,7 %	5 %	21,8 %	1 %	21,4 %
	AJI	-	-		-	7,1 %
	Lupus érythémateux disséminé	-	-	1,8 %	-	-
	VKH	-	-	10,9 %	-	-
<i>Birdshot</i>		5,4 %	20,5 %	1,8 %	-	-
<i>MEWDS</i>		1,9 %	1,5 %	-	-	-
<i>Nécrose rétinienne aiguë</i>		-	-	1,8 %	-	-
<i>Idiopathiques</i>		29 %	16,5 %	18,2 %	25%	42,8 %

- 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 Chebil et *coll.*, mais c'est la tuberculose qui est la première cause infectieuse avec 6 % des cas.

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 (50% de panuvéites idiopathiques).

Tableau 15 Fréquence des principales causes de panuvéite en comparaison avec la littérature

		Jakob, 2009 (41)	Bodaghi, 2001 (42)	Kazokoglu, 2008 (43)	Chebil 2013 (40)	Notre série
		Allemagne	France	Turquie	Tunisie	Maroc
Maladies de système	Sarcoïdose	10,9 %	10,5 %	0,8 %	5,2 %	3 %
	Maladie de Behçet	12,6 %	13,9 %	53,8 %	22,4 %	17%
	Vogt-Koyanagi-Harada	3,4 %	5,9 %	2,3 %	4,3 %	3 %
	TINU syndrome	-	-	-	-	3 %
	AJI	-	-	-	-	3 %
	SPA	-	-	-	0,9 %	3 %
	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 %

- Répartition des uvéites

- ◊ Chez l'adulte

Il est intéressant de comparer nos résultats avec les proportions des localisations anatomiques des uvéites dans la littérature (Tableau 16).

De cette comparaison découle que les uvéites antérieures sont prédominantes dans la majorité des séries avec un pourcentage proche de 50% notre étude fait l'exception avec celle de Bodaghi et *coll.* (où la répartition des uvéites est par ailleurs plus homogène), et la série Labboui et *coll.* (où les panuvéites sont prédominantes).

Nous pouvons expliquer le faible pourcentage d'uvéites antérieures par le fait que notre étude inclut exclusivement des patients hospitalisés et par conséquent des 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 (deuxième localisation anatomique) avec un pourcentage de 22,9 %.

Les uvéites postérieures sont la troisième localisation d'uvéites sur sept séries étudiées en plus de la nôtre (avec 19 % des cas), parfois c'est la deuxième localisation (Rodriguez et *coll.* ; Tran et *coll.*).

- ◊ Chez l'enfant

Le tableau suivant détaille la localisation anatomique des uvéites de l'enfant dans les grandes séries internationales (Tableau 17), les résultats de notre étude sont mentionnés à titre indicatif et non pour comparaison vu la très petite taille de notre effectif pédiatrique. Nous dégageons les tendances suivantes :

- La localisation antérieure est la plus fréquente (36 à 70 % des patients) sauf pour BenEzra et *coll.* chez qui les uvéites intermédiaires sont prédominantes (41,7 %).
- Le pourcentage des uvéites dans le cadre de l'arthrite juvénile idiopathique varie de 13 à 33 % de l'ensemble des uvéites de l'enfant.

Tableau 16 Localisation anatomique de l'uvéite en comparaison avec la littérature

	Pays/ville	Effectif	Uvéites antérieures	Uvéites intermédiaires	Uvéites postérieures	Panuvéites
<i>Jakob, 2009 (41)</i>	Allemagne	1 916	45,4 %	22,9 %	13,5 %	6,2 %
<i>Bodaghi, 2001 (42)</i>	France	927	<u>28,5 %</u>	15 %	21,6 %	35 %
<i>Rothova, 1992 (44)</i>	Pays-Bas	865	54 %	9 %	17 %	20 %
<i>Rodriguez, 1996 (45)</i>	Boston	1 237	51,60 %	13 %	19,40 %	16 %
<i>Smit, 1993 (46)</i>	Rotterdam	750	52 %	9 %	24 %	15 %
<i>Tran, 1994 (47)</i>	Suisse	435	62 %	11 %	20 %	7 %
<i>Kazokoglu, 2008 (43)</i>	Turquie	761	52,5 %	6,7 %	12,7 %	28,1 %
<i>Chebil 2013 (40)</i>	Tunisie	424	48 %	0,8 %	13,3%	33,6 %
<i>Labbioui 2010 (48)</i>	Fès	201	19 %	3 %	16 %	62 %
<i>Notre série</i>	Rabat	74	30 %	5 %	18 %	47 %

- Le pourcentage des uvéites idiopathiques oscille entre 25,4 à 53,7 % dans ces mêmes séries.
- Dans notre étude on note une prédominance de panuvéites (2/3 de l'effectif), un pourcentage de 22,22 % d'AJI et que les 2/3 des uvéites sont idiopathiques.

Tableau 17 Comparaison de la répartition anatomique des uvéites chez l'enfant ainsi que du pourcentage d'AJI et d'uvéites idiopathiques avec les séries internationales

	Smith, 2009 (49)	BenEzra, 2005 (50)	De Boer, 2003 (51)	Kadayifç ilar, 2003 (52)	Edelsten, 2003 (53)	Kump, 2004 (54)	Notre série
<i>Nombre de patients</i>	527	276	123	219	249	269	9
<i>Pays</i>	États-Unis (Illinois, Oregon)	Israël	Pays-Bas	Turquie	Angleterre	États-Unis (Massachusetts)	Maroc
<i>Uvéites antérieures</i>	44,6 %	13,4 %	36 %	43,4 %	70 %	56,9 %	11,11 % (1)
<i>Uvéites intermédiaires</i>	28 %	41,7%	24 %	11,9 %	–	20,8 %	11,11 % (1)
<i>Uvéites postérieures</i>	14,4 %	14,1 %	19 %	31 %	30 %	6,3 %	11,11 % (1)
<i>Panuvéites</i>	12,9 %	30,8 %	21 %	13,7 1%		16 %	66,67 % (6)
<i>AJI</i>	21%	14,9 %	20 %	13,2 %	47 %	33 %	22,22 % (2)
<i>VKH</i>	–	–	–	–	–	–	11,11 % (1)
<i>Idiopathiques</i>	29 %	25,4 %	53,7%	36 %	44 %	51,7 %	66,67 % (6)

Cadres étiologiques

Dans cette section nous comparons les caractéristiques épidémiologiques des étiologies retrouvées dans notre étude avec ceux de séries internationales, régionales ou locales.

a) Uvéite dans le cadre de la maladie de Behçet (55)

La maladie de Behçet débute entre 20 et 30 ans, elle est classiquement plus fréquente et plus grave chez l'homme que chez la femme. C'est la plus importante cause d'uvéite en Turquie avec 30 % des étiologies d'uvéite, sa fréquence est de 20 % au Japon, 18 % à Taiwan, 15 % en Israël, 12 % en Tunisie, 5,5 % en Arabie Saoudite, 4 % en Australie, 3 % en Chine, 0,5 à 7 % en Europe et 0,1 % à 4 % aux Etats-Unis. L'incidence des manifestations cutanéomuqueuses est importante avec aphtose buccale dans 99 à 100% des cas, aphtose génitale dans 60 à 94% des cas et 40 à 94 % des cas pour les autres manifestations. Atteinte articulaire dans 47 à 69% des cas. Uvéite antérieure dans 10 % des cas, hypopion dans 12 à 30% des cas, hyalite dans 84,7 % à 90 % des cas, vascularite rétinienne dans 90 % des cas, uvéite postérieure dans 54 à 80 % des cas (56,1).

Nos résultats correspondent dans l'ensemble à ceux de la littérature, l'incidence de la maladie de Behçet est de 16 % dans notre série, avec un pourcentage relativement plus élevé d'uvéites antérieures, le pourcentage d'uvéites à hypopion est de 7,69 % (un seul cas) dans notre série alors qu'il est de 12 à 30 % des cas dans la littérature.

Dans son rapport de thèse, Labbioui et coll. (Fès) rapportent une incidence de 11,4 % de la maladie de Behçet (48).

Dans ce qui suit, nous comparons nos résultats à des séries régionales (marocaines et tunisiennes) :

Tableau 18 comparaison des caractéristiques de l'uvéite dans le cadre de la maladie de Behçet avec les séries nationales et régionales

	Baili, (57)	2013 BaraKa, (58)	2003 Ajili 2014 (59)	Notre étude
<i>Pays</i>	Tunisie	Maroc	Tunisie	Maroc
<i>Effectif</i>	20	36	33	13
<i>Age moyen</i>	33	–	35,3	40
<i>Sex-ratio</i>	3	1,76	5,6	7,7
<i>Atteinte cutanéomuqueuse</i>	100 %	100 %	100 %	92,3 %
<i>Atteinte articulaire</i>	–	–	45 %	30,7 %
<i>Uvéite bilatérale</i>	70 %	–	78,8 %	38,46 %
<i>Uvéite antérieure</i>	25 %	22,2 %	9,1 %	30,8 %
<i>Hyalite</i>	–	–	–	53,8 %
<i>Uvéite postérieure</i>	40 %	30,5 %	21,2 %	23,1 %
<i>Panuvéite</i>	35 %	22,2 %	63,6 %	46,1 %
<i>Vascularite</i>	45 %	44,4 %	57,5 %	38,46 %
<i>Complications</i>	70 %	–	48,5 %	53,8 %

Il découle de ce tableau que nos résultats s'alignent avec ceux de notre région mis à part la prédominance du caractère unilatéral des uvéites dans notre série.

b) Uvéite Herpétique

Les caractéristiques épidémiologiques ainsi que la clinique des uvéites herpétiques dans notre série sont comparables à la littérature (23), on note cependant une légère prédominance masculine et une moyenne d'âge inférieure dans notre étude.

Tableau 19 Comparaison des caractéristiques des uvéites herpétiques avec les données de la littérature

	Labetoulle 2014, (23)	Notre étude
Moyenne d'âge	45 ans	37 ans
Sex-ratio	Proche de 1	1,66
Antérieure	9/10	6/8
Kératite associée	85 %	50 %
Unilatérale	90 %	62,25 %

c) Uvéite et sarcoïdose (11,27,28,60)

5 patients ont présenté une sarcoïdose, dont 2 femmes; l'âge moyen était de 42 ans, l'uvéite était unilatérale dans tous les cas, antérieure dans 4 cas, postérieure dans un cas; totale également dans un cas, granulomateuse dans 2 cas.

Le tableau suivant compare nos résultats avec la série marocaine de Mabkhout et coll. (61) et la série française de Pruna et coll. (27), il en découle que les caractéristiques des uvéites au cours de la sarcoïdose dans notre série sont très différentes, avec une prédominance des uvéites antérieures et unilatérales et un sex-ratio inversé ce qu'on ne trouve pas dans les deux séries précédentes.

Tableau 20 Comparaison des caractéristiques des uvéites au cours de la sarcoïdose

	El Mabkhout, 2009 (61)	Pruna, 2012 (27)	Notre étude
<i>Effectif</i>	18	23	5
<i>Pourcentage</i>	100 %	100 %	6,3 %
<i>Sex-ratio</i>	0,2	0,64	2,5
<i>Moyenne d'âge</i>	34,5 ans	–	42 ans
<i>Atteinte unilatérale</i>	39 %	30,5 %	100 %
<i>Atteinte bilatérale</i>	61 %	69,5 %	0 %
<i>Uvéite antérieure</i>	31 %	21,7 %	80 %
<i>Uvéite postérieure</i>	7 %	21,7 %	10 %
<i>Panuvéite</i>	62 %	47,8 %	10 %
<i>Uvéite intermédiaire</i>	0 %	8,7 %	0 %
<i>Uvéite granulomateuse</i>	61 % (et/ou synéchiante)	–	40 %

d) Uvéite tuberculeuse (62)

La tuberculose représente 2,5 % des causes d'uvéites dans notre série, ce pourcentage est comparable à celui de nos voisins Tunisiens (40) avec 2,9 % d'uvéites tuberculeuses. Les uvéites tuberculeuses représentent 0,3 % à 10,5 % des étiologies d'uvéite dans le monde (63).

Dans notre étude, le diagnostic a été porté sur des arguments cliniques et paracliniques en faveur d'une tuberculose systémique.

e) Uvéite syphilitique

L'uvéite syphilitique survient généralement lors de la cinquième décennie (52 à 57 ans) avec une nette prédominance masculine (78 à 100 % des patients) et constitue le mode de révélation de la syphilis dans 70 à 100 % des cas, chez des sujets atteints du VIH dans 30 à 44% des cas. L'uvéite est bilatérale dans 38 % des cas (64) voire dans 60 à 75 % des cas

(65,66), elle est à nette prédominance postérieure ou totale (65,66,64) et s'associe à une vascularite dans 10 à 54% des cas.

f) Uvéite et VKH (67,30,68)

Notre série comporte 2 cas de VKH dont un chez une enfant, les caractéristiques de l'uvéite sont similaires à celles retrouvées dans la littérature.

	Bouabta, 2014 (68)	Laghmari, 2003 (67)	Guenoun, 2004 (30)	Touitou, 2005 (69)	Notre étude
<i>Nombre de patients</i>	5	2	17	22	2
<i>Sex-ratio</i>	0.25	0	1.6	0.29	0
<i>Moyenne d'âge</i>	36	10.5	37.65	33.5	27
<i>Latéralité</i>	Bilatérale	Bilatérale	Bilatérale	Bilatérale	Bilatérale
<i>Antérieure</i>	–	–	–	–	0 %
<i>Postérieure</i>	–	50 %	–	90,9 %	0 %
<i>Panuvéites</i>	100%	50 %	88,23 %	–	100 %
<i>Granulomateuse</i>	–	0 %	29 %	–	50 %
<i>Poliose</i>	Atteinte cutanée (poliose+vitiligo)=80%	50 %	Vitiligo chez un patient	63 %	50 %
<i>Vertige</i>	0 %	0 %	0 %	9 %	0 %
<i>Hypoacousie</i>	40 %	0 %	41,17 %	31,8 %	0 %
<i>Méningite</i>	100 %(lymphocytaire)	100 % (pléiocytose non typée)	35 %	53 %	0 %

g) Uvéite Toxoplasmique (70,71,72,73)

La prévalence de la toxoplasmose oculaire dans la population générale est une notion encore mal évaluée, dans notre série on note un seul cas de cette affection.

L'incidence de la toxoplasmose oculaire en Angleterre est de 0,35 à 57 pour 100 000 habitants par an, variant selon les régions géographiques et l'origine ethnique, à Paris elle était de 1/1000 consultants en 1995. Deux études aux États-Unis retrouvaient des cicatrices chorioretiniennes évocatrices chez 0,6 % de la population. Au sud du Brésil, dans une région

où la séroprévalence est particulièrement élevée, des cicatrices chorio-rétiniennes évocatrices étaient retrouvées chez 18 % des sujets examinés.

Dans la plupart des études, la toxoplasmose est la cause la plus fréquente d'uvéite postérieure chez les sujets immunocompétents, représentant de 18 % à 49 % des cas (72).

A Tunis la toxoplasmose constitue 10 % des causes d'uvéites (40), à Fès elle constitue environ 3 % des cas d'uvéite (48), dans notre série on retrouve un cas unique de toxoplasmose avec foyer maculaire focal.

Les caractéristiques cliniques sont la légère prédominance féminine avec sex-ratio de 0,75 à 0,78 ; une moyenne d'âge variant de 27,2 à 44,5 ans, l'infection toxoplasmique est acquise dans 32 à 88,3 % des cas; s'agissant d'une réactivation d'infection ancienne dans 74 à 85 % des cas, chez les sujet immunocompétents, c'est le plus souvent une rétinocoroïdite focale, chez les sujets immunodéprimés c'est souvent l'aspect d'une rétinite virale nécrosante (57% des cas), avec fréquemment un caractère bilatéral d'emblée ou secondaire, et se compliquant plus souvent de décollements rétinien que chez l'immunocompétent.

h) Uvéite et TINU Sd (74,1,75,76,77)

Concernant l'unique cas de TINU Sd, les caractéristiques épidémiologiques (âge, sexe) correspondent à la littérature, mais la localisation anatomique totale n'est pas la plus courante : 20% des cas dans la littérature (antérieure dans 80% des cas).

i) Uvéite due à une infection loco-régionale (78)

La série de Hajji et coll. comporte 158 cas d'uvéite dont 11 dues à des infections locorégionales, 5 parmi elles sont dues à une sinusite, 4 à un herpès cutané, un abcès cutané et une otite moyenne, comme dans notre unique cas d'infection locorégionale, le traitement était basé sur une antibiothérapie adaptée associée à un traitement local.

Cas particulier de l'enfant (79,80)

Les uvéites de l'enfant représentent 2 à 13% des uvéites prises en charge dans les centres tertiaires, elles représentent 11,39% des uvéites de notre série.

Nous avons comparé les résultats de notre étude avec la série tunisienne de Loukil et coll.:

- Notre sex-ratio est proche de 1 alors que la prédominance masculine est plus marquée dans la série tunisienne (sex-ratio de 2,55).
- Le caractère unilatéral est prédominant aussi bien pour nous que pour Loukil et Al.
- Dans notre cas les uvéites sont totales dans 2/3 des cas, avec un seul cas d'uvéite antérieure, intermédiaire et postérieure, alors que dans la série tunisienne nous trouvons une répartition plus homogène, avec prédominance des uvéites postérieures (Tableau 23).
- Dans notre série les uvéites de l'enfant sont restées idiopathiques chez les 2/3 des patients (Tableau 24), les étiologies retrouvées étaient inflammatoires avec un cas d'AJI, de Behçet et de VKH, pour Loukil et Al. les uvéites sont infectieuses dans les 2/3 des cas (Toxoplasmose), les mêmes étiologies inflammatoires ont été retrouvées, à savoir : L'AJI (9,37 %), le VKH (6,25 %) le Behçet (3,12 %).
- Dans notre étude les uvéites de l'enfant ce sont compliquées de cataracte dans 44,44 % des cas pour 14 % des cas dans la série de Loukil et *coll.* (Tableau 25), l'atrophie chorioretinienne est la seconde complication dans notre série avec 22,22 % des enfants atteints de cette complication contre 4,6 % dans la série tunisienne, une très faible acuité visuelle a été retrouvée dans 33,33 % des enfants de notre série contre 6,9 %, l'œdème maculaire cystoïde 7 %, le décollement séreux de la rétine 9,3 % chez Loukil et *coll.* n'ont pas été retrouvés dans notre série .
- Selon Matoussi et *coll.* les enfants atteints d'uvéite ont plus de risque de développer des complications que les adultes. Selon le même auteur, la prévalence élevée des complications peut être expliquée par le retard de diagnostic et de prise en charge. Les complications oculaires sont représentées par la kératopathie en bandelettes, le glaucome, la cataracte secondaire et l'œdème maculaire. L'uvéite compliquant une AJI est à haut risque de complications (81).

Tableau 21 Comparaison des caractéristiques épidémiologiques des uvéites de l'enfant

	Loukil, 2012 (82)	Notre série
Pays	Tunisie	Maroc
Effectif	32	9
Sex-ratio	2,55	1,25
Age	7-17 ans	10-16 ans
Unilatérale	65,63 %	77,78 %
Bilatérale	34,37 %	22,22 %

Tableau 22 Comparaison des symptômes ophtalmologiques et extra ophtalmologiques

	Loukil, 2012 (82)	Notre série
BAV	75%	7 (77,77 %)
Douleurs	59,4%	2 (22,22 %)
Céphalées	0	1 (11,11 %)
Rougeur	18,75%	4 (44,44 %)
Aphthose buccale	–	1 (11,11 %)
Aphthose Génitale	–	1 (11,11 %)
Signes cutanés	–	2 (22,22 %)
Arthralgies	–	4 (44,44 %)

Tableau 23 Comparaison des uvéites de l'enfant selon la localisation anatomique

	Loukil, 2012 (82)	Notre série
Uvéites antérieures	25,6 %	11,11 %
Uvéites intermédiaires	0 %	11,11 %
Uvéites postérieures	39,53 %	11,11 %
Panuvéites	34,88 %	66,67 %

Tableau 24 Comparaison des uvéites de l'enfant selon l'étiologie

	Loukil, 2012 (82)	Notre série
<i>AJI</i>	9,37 %	11,11 %
Idiopathiques	15,64 %	66,67 %
Behçet	3,12 %	11,11 %
VKH	6,25 %	11,11 %
Infectieuses	65,6 % (toxoplasmose)	0 %

Tableau 25 Comparaison des signes cliniques ophtalmologiques et des complications des uvéites de l'enfant

	Loukil, 2012 (82)	Notre série
Hyalite	–	4 (44,44 %)
Vascularite	30,2 %	1 (11,11 %)
Papillite	41,8 %	0
Synéchies	18,6 %	3 (33,33 %)
Cataracte	14 %	4 (44,44 %)
Œdème maculaire cystoïde	7 %	0
DSR	9,3 %	0
Foyer de chorioretinite	39,5 %	0
Atrophie chorioretiniennes	4,6 %	2 (22,22 %)
Cécité, CLD, MDD	6,9 %	3 (33,33 %)

Traitement

Interprétation du mode de traitement dans les différentes séries

- **Traitement des uvéites toutes causes confondues**

La série de Kirsch et coll. (83) comprend 51 cas d'uvéite chez des sujets âgés de plus de 60 ans :

-chez 27 patients (52,9 %) : traitement par corticothérapie locale par collyres ou injections latérobulaires.

-chez 19 patients (37,2 %) : traitement par corticothérapie générale par prédnisone per os et/ou bolus de prédnisolone.

-chez 8 patients (15,6 %) : traitement spécifique par acyclovir en IV et / ou par voie orale.

La série d'Elherrar et *coll.* (84) comprend 1226 cas, en plus du traitement étiologique, un traitement spécifique en fonction des caractéristiques cliniques et évolutives de l'uvéite était instauré, basé essentiellement sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs.

- **Traitement de la maladie de Behçet**

Notre étude comprend 13 patients atteints de la maladie de Behçet, près de 85% d'entre eux ont été traités par corticothérapie générale, 70 % par bolus de méthylprédnisolone suivis de traitement oral, 23 % par corticothérapie orale seule, recours aux immunosuppresseurs dans 46% des cas.

Dans la série d'Ajili et *coll.* (59), 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 % avec 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.* (57), parmi 20 patients, 55% ont reçu une corticothérapie générale associée à un immunosuppresseur (cyclophosphamide associé à un autre immunosuppresseur : azathioprine, méthotrexate ou ciclosporine), 10 % ont reçu une biothérapie (anti-TNF, INF).

◇ Comparaison avec les autres études

On note un recours moindre aux immunosuppresseurs dans notre série, ce recours dépend de la sévérité de l'atteinte oculaire ainsi que des autres manifestations de la maladie de Behçet (1).

Un comité d'experts multidisciplinaires internationaux de l'*European League Against Rheumatism* a déterminé des recommandations pour la prise en charge thérapeutique de la maladie de Behçet dont les deux suivantes concernent l'atteinte ophtalmologique (1):

-À tout patient atteint d'une maladie de Behçet avec une inflammation intraoculaire touchant le segment postérieur doit être proposé un traitement par corticoïdes systémiques associés à l'azathioprine à 2,5mg/kg par jour a fait la preuve de son efficacité sur la fréquence des uvéites à hypopion, sur la prévention des récurrences, sur la stabilisation de l'acuité visuelle et de ses effets bénéfiques à long terme.

-À tout patient atteint d'une maladie de Behçet et présentant une atteinte ophtalmologique sévère avec baisse d'acuité visuelle (plus de deux dixièmes et /ou une atteinte rétinienne (vascularite rétinienne ou maculopathie)), il est recommandé d'utiliser soit de la cyclosporine A (2 à 5mg/kg/jour) soit de l'infliximab en association avec l'azathioprine et les corticoïdes; une alternative peut être l'utilisation de l'interféron alpha, associé ou non aux corticoïdes.

L'interféron alpha ne doit pas être associé à l'azathioprine car cela majore le risque de myélosuppression sévère (1).

- **Sarcoïdose :**

Dans la série de Pruna et *coll.* (27), la grande majorité des patients ont été traités par corticothérapie (20/23) moins d'un cinquième par immunosuppresseur (4/23). Notre patiente a été traitée par corticothérapie topique et systémique avec immunosuppresseurs.

En cas d'atteinte oculaire du segment antérieur, le traitement préconisé consiste en l'application de corticoïdes topiques, mydriatiques topiques et cycloplégiques éventuellement associés aux injections périoculaires.

L'atteinte du segment postérieur isolée et unilatérale est traitée par injection périoculaire de corticoïdes.

En cas d'atteinte bilatérale ou sévère: corticothérapie orale. Dans les cas les plus sévères bolus intraveineux de corticoïdes.

Recours aux immunosuppresseurs en cas de corticodépendance ou de corticorésistance.

Dans le cadre des uvéites associées à la sarcoïdose, aucune étude n'a évalué l'efficacité des immunosuppresseurs conventionnels. Leur indication se fonde sur des succès thérapeutiques obtenus avec de petites séries de patients, c'est le cas notamment du méthotrexate, du léflunomide, de la cyclosporine et enfin du mycophénolate mofénil.

Concernant les biothérapies indiquées dans l'atteinte oculaire de la sarcoïdose, deux anti-TNF alpha seraient efficaces: l'infliximab à la posologie de 5mg/kg avec un niveau de preuve 2++ selon la classification de NICE. L'adalimumab pourrait avoir la même efficacité dans cette indication avec un niveau de preuve de 2+ selon la classification de NICE (1).

- **Uvéite syphilitique**

Notre patient a été traité par corticoïde topique en collyre et injection sous ténonienne, mydriatique topique, corticothérapie générale par bolus et relais oral, traitement étiologique à base de pénicilline G intraveineuse pendant trois semaines.

Dans les quatre séries étudiées, la pénicilline G était le traitement de choix avec des doses allant de 12 à 24 MU/jour pour une durée de 6 à 21 jours. La pénicilline G a été remplacée par la tétracycline orale 500mg QID chez 1 patient dans la série de Hong et *coll.* (série de 8 patients) (66); dans la série de Galland et *coll.* (10 patients) (65), il y a eu adjonction de ceftriaxone chez 1 patient.

La dose d'entretien consistait en une injection par semaine de pénicilline G pendant 3-4 semaines dans la série de Hong et *coll.* (66) et Villanueva et *coll.* (20 patients) (21), la durée de traitement était écourtée pour non compliance dans la série de Gauthier et *coll.* (85) (2patients).

La corticothérapie locale a été administrée chez 50% des cas chez Galland et *coll.* (65) et 25% des cas chez Villanueva et *coll.* (21).

Le traitement de l'atteinte oculaire de la syphilis est assimilé à celui de la neurosyphilis: pénicilline intraveineuse 3 à 4 MU x6/jour pendant 10 à 14 jours. Un traitement simultané par corticoïde a été proposé par Danesh-Meyer en raison de la réaction de Jarish-Herxheimer (1).

- **TINU**

Notre patiente a été traitée localement par instillations de corticoïdes et mydriatiques, et par un traitement général à base de corticoïdes par bolus et relais oral.

La série de Guedira et *coll.* (32) comprend une seule patiente ayant reçu un traitement identique au notre.

La série de Bensmail et *coll.* (86) comprend un enfant traité par corticothérapie orale, ainsi qu'une corticothérapie locale et mydriatiques locaux.

Les 6 patients de la série de Sanchez-Burson et *coll.* (76) ont été traités par corticothérapie orale et locale, avec traitement immunosuppresseur chez 2 patients : cyclosporine.

La série de Chio et *coll.* (77) comprend 12 patients dont 11 ont été traités par corticothérapie orale.

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

L'uvéite est traitée en tant que processus inflammatoire : corticothérapie, et ceci selon l'intensité de l'inflammation, 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 (1).

- **Toxoplasmose oculaire**

La patiente atteinte d'uvéite toxoplasmique dans notre étude a été traitée par sulfaméthoxazole/triméthoprim et azithromycine, par bolus de corticoïdes avec relais oral, ainsi que par corticothérapie topique et mydriatiques topiques.

La série de Kalogeropoulos et *coll.* (71) comprend 92 patients dont 90 % ont été traités par pyriméthamine, sulfaméthoxazole/triméthoprime et corticothérapie.

Dans la série de Theudin et *coll.* (70) comprenant 7 patients, tous ont été traités par pyriméthamine, sulfadiazine et acide folinique. Dans 2 cas, la sulfadiazine a été remplacée par la clindamycine pour cause d'allergie ; dans 2 autres cas, l'ajout de l'azathioprine a été nécessaire pour extension ou bilatéralisation des lésions. La corticothérapie générale a été administrée à 6 patients, tous les patients ont bénéficiés de corticoïdes et mydriatiques par voie locale.

Une étude randomisée a montré une efficacité similaire de l'association pyriméthamine-sulfadiazine et de l'association pyriméthamine-azythromycine dans le traitement de la toxoplasmose oculaire pour une fréquence et une sévérité moindres des effets secondaires pour la seconde. Il est par conséquent licite de proposer cette association en traitement de première intention.

Le traitement classique antitoxoplasmique par pyriméthamine et sulfadiazine, se caractérise par des effets secondaires fréquents. Une supplémentation en folates doit être systématiquement associée.

La corticothérapie est utilisée dans le but de limiter la réaction inflammatoire, vitréenne ou périlésionnelle, associée aux foyers de rétinoblastose toxoplasmique. Leur utilisation ne peut être proposée que sous traitement antiparasitaire, débuté 48h à l'avance, de préférence. La posologie est fonction de la réaction inflammatoire et de la localisation du foyer, avec recours au bolus dans les cas sévères (1).

- [Les uvéites de l'enfant](#)

Dans notre étude, 6 enfants atteints d'uvéite ont été traités localement par corticothérapie topique, 1 patient a nécessité une injection sous ténionienne de corticoïdes, mydriatiques topiques chez 1 patient, hypotonisant par voie générale chez 1 patient, bolus de corticoïdes chez 1 patient, corticothérapie orale chez 8 patients, biothérapie chez 1 patient, immunosuppresseur chez 1 patient, antibiotique chez 1 patient.

La série de Matoussi et *coll.* (81) comprend 18 cas: 14 patients ont été traités par corticothérapie par voie générale, soit d'emblée, soit précédée de bolus de méthylprednisolone, dans 9 cas la corticothérapie par voie générale a été associée à un traitement médical local (collyre corticoïde, et /ou mydriatique). Dans 2 cas un traitement local seul a suffi. 7 enfants ont nécessité un traitement immunosuppresseur, à cause d'une corticodépendance: azathioprine ou méthotrexate. Un traitement chirurgical a été nécessaire dans 4 cas, chirurgie exclusive dans 1 cas.

La série de Laghmari et *coll.* (87) comprend 20 cas : les patients ont été traités localement par corticoïdes, cycloplégiques, parfois hypotonisants si hypertonie. Le traitement par voie générale a consisté en une corticothérapie selon la gravité de l'atteinte à base de bolus de méthylprednisolone puis relais par prédnisolone à doses dégressives. Un traitement par immunosuppresseurs à base de cyclophosphamide en bolus ou comprimés et de chlorambucil a été indiqué chez les cas de maladie de Behçet et de syndrome Vogt-koyanagi-Harada. Un traitement spécifiques étiologies infectieuses et un régime sans gluten pour 1 cas de maladie cœliaque. Un traitement chirurgical consistant en une vitrectomie postérieure a été nécessaire dans un cas d'ophtalmie sympathique et 2 cas de toxocarose.

La série de Loukil et *coll.* (82) comprend 32 enfants (43 yeux) : traitement local à base de corticothérapie topique et cycloplégique pour 26 yeux, et hypotonisant dans le cas d'une uvéite hypertensive. Traitement général spécifique si étiologie infectieuse, corticothérapie systémique si atteinte postérieure (chez 24 patients) à base de bolus intraveineux de méthylprednisolone relayé par corticothérapie per os à doses dégressives. Si l'étiologie est infectieuse, la corticothérapie est démarrée 48 heures après le début du traitement spécifique. Traitement immunosuppresseur à base d'azathioprine chez 3 patients : un cas de maladie de Behçet et 2 cas de Vogt-koyanagi-Harada.

La série marocaine de Lahbil et *coll.* (88) comprend 30 enfants, traités par corticoïdes topiques et/ou systémiques associés à un traitement spécifique quand le diagnostic étiologique était établi.

Les uvéites de l'enfant ont été prises en charge dans notre série d'une façon similaire à ce qu'on trouve dans la littérature.

Tableau 26 Comparaison du traitement des uvéites de l'enfant avec les séries régionales

Type et dose	Loukil, 2012 (82)	Laghmari, 2003 (87)	Lahbil, 2010 (88)	Matoussi, 2007 (81)	Notre série
<i>Effectif</i>	32	20	30	18	9
Corticothérapie systémique	75 %	-	oui	22,22 %	88,8 %
Corticothérapie orale seule	-	-	-	-	88,8 %
Avec Bolus méthylprednisolone	-	oui		oui	77,77 %
Corticoïde topique	60,05 %	oui	oui	61,11 %	66,6 % + 1 sous-ténonienne
Mydriatique topique	-	oui	-	61,11 %	55,55 %
Traitement hypotonisant	-	Si hypertonie	-	-	11,11 %
Traitement immunosuppresseur	9,37 %	Cas de Behçet et VKH	-	38,88 %	11,11 %
Chirurgie	-	15 %	-	22,22 %	22,22 %

- **Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada**

Notre série comporte 2 patientes atteintes de VKH traitées par corticoïde topique, mydriatique topique, bolus de corticoïdes avec relais oral, injection sous ténonienne de corticoïdes chez une patiente, hypotonisant par voie générale chez une patiente, antibiothérapie chez une patiente.

Les 5 patients de la série de Bouatba et *coll.* (89) ont reçu une corticothérapie générale et une immunosuppression à base de cyclophosphamide.

Chez le patient de Sève et *coll.* (90), un traitement par corticoïdes locaux a permis une récupération de l'acuité visuelle (qui était à 6/10 avant traitement).

La série de Laghmari et *coll.* (67) comprend 2 enfants, le premier cas est une fillette de 9 ans traitée par bolus de méthylprednisolone et corticothérapie orale, les immunosuppresseurs ont été indiqués pour corticorésistance. Le deuxième cas est une fille de 12 ans, traitée par bolus de corticoïdes puis relais oral, avec amélioration.

La série de Guenoun et *coll.* (30) comprend 17 patients, dont 11 vus à la phase aiguë et traités par bolus de méthylprednisolone puis relais oral, traitement par corticoïdes locaux dans les cas d'uvéite antérieure. Neuf patients ont nécessité un traitement immunosuppresseur, dans 89 % des cas : azathioprine et dans 11 % des cas : cyclophosphamide. 90 % des patients ont présenté une amélioration de leur acuité visuelle avec récurrence chez 41 % des patients.

La série de Tuitou et *coll.* (69) comprend 22 patients atteints de VKH, dans 20 cas : corticothérapie systémique bolus de méthylprednisolone puis prédnisolone per os, dans 2 cas : corticothérapie topique car inflammation limitée au segment antérieur.

Il n'y a pas d'étude randomisée contrôlée comparant les modalités thérapeutiques au cours du VKH, de nombreuses décisions thérapeutiques gardent donc un caractère empirique. Cependant, dans la série de patients américains de Bykhovskaya et *coll.* (2006), l'utilisation d'immunosuppresseurs était associée à une réduction du risque de baisse de l'acuité visuelle sous le seuil de 5/10, et a une réduction du risque encore plus marquée pour le seuil 1/10. Dans la série de patients de Singapour de Chee et *coll.* (2009), l'utilisation d'une corticothérapie systémique à forte dose, était associée à une réduction du risque d'inflammation persistante. La comparaison rétrospective entre l'administration de corticoïdes par voie intraveineuse puis orale ou leur administration d'emblée orale ne montrait pas de différence significative sur le plan du pronostic.

Outre le traitement systémique, les manifestations antérieures d'uvéite justifient un traitement topique reposant sur l'association de collyres cycloplégiques et corticoïdes (1).

CONCLUSION

Notre travail s'inscrit dans la série de travaux réalisés dans nos CHU, ayant pour but d'éclaircir l'image du profil épidémiologique et des particularités cliniques des uvéites dans notre pays, ces résultats ne peuvent être que modestes en attendant la réalisation d'études randomisés 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 sûr comparé nos résultats au niveau national et de la région méditerranéenne (Tunisie), il en découle des caractéristiques comparables concernant les étiologies retrouvées.

Les caractéristiques épidémiologiques des patients atteints d'uvéite sont comparables à la littérature, le pourcentage d'étiologies retrouvées (49 %) reste un point à améliorer.

Une stratégie diagnostic méthodique, avec une approche clinique rigoureuse et une collaboration multidisciplinaire, nous semblent les meilleurs alliés dans la détermination des étiologies de cette affection, afin d'instaurer au plus tôt un traitement adapté et de préserver le pronostic visuel.

RESUME

Titre: Les uvéites : aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques (à propos de 74 cas)

Auteur: El Alaoui El Abdallaoui Oum al ghit

Mots clés: Uvéite, aspects cliniques, épidémiologie, étiologies.

Introduction : L'uvéite désigne l'inflammation de la tunique vasculaire de l'œil. Cette inflammation varie grandement dans ses expressions cliniques et ses étiologies et constitue souvent un défi diagnostique majeur.

Matériel et méthodes : Etude monocentrique rétrospective comprenant 74 patients hospitalisés au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire à Rabat de janvier 2010 à décembre 2013. Les données ont été recueillies manuellement puis saisies dans des fichiers de tabulations et de statistiques. Ces données concernent les symptômes, les résultats des examens cliniques, les complications, les étiologies ainsi que les traitements.

Résultats : 54% des sujets sont de sexe masculin, la moyenne d'âge était de 40,4ans. La plupart de nos patients ont consulté pour les trois signes cardinaux de l'uvéite : 81% pour une baisse de l'acuité visuelle, 59% pour une rougeur, et 43% pour des douleurs oculaires. L'uvéite était unilatérale dans 61% des cas. Concernant la localisation anatomique, 47% des patients ont présenté une uvéite totale, 30% une uvéite antérieure, 18% une uvéite postérieure, et 5% une uvéite intermédiaire. Un diagnostic étiologique a été précisé dans 51% des cas, les causes les plus fréquentes étaient inflammatoires dans 32% des cas, infectieuses dans 19% des cas. Le traitement a consisté en une corticothérapie par voie locale chez presque tous nos patients et générale chez 87% des patients, associée à un traitement étiologique si l'étiologie était déterminée. Une bonne évolution après traitement a été notée avec un passage du nombre de patients avec acuité visuelle inférieure à 3/10 de 50% à 9%.

Discussion : Nos résultats sont globalement comparables à ceux de la littérature, le pourcentage d'étiologies retrouvées reste un point à améliorer.

Abstract

Title: Uveitis: clinical, epidemiological and etiological aspects (about 74 cases)

Author: El Alaoui El Abdallaoui Oum al ghit

Key words: Uveitis, clinical aspects, epidemiology, etiologies.

Introduction: Uveitis refers to the inflammation of the vascular tunic of the eye. This inflammation varies greatly in its clinical expressions and etiologies and is often a major diagnostic challenge for physicians.

Materials and methods: A retrospective monocentric study was carried out on 74 patients hospitalized in the ophthalmologic department of the military hospital in Rabat during the period of January 2010 to December 2013. The data were recovered manually and then entered into the computer for tabulation and statistical analysis. These data cover symptoms, clinical examination results, complications, etiologies and treatments.

Results: 54% of the subjects were male. Their average age was 40.4 years. Most of the patients consulted for the three cardinal signs of uveitis: 81% for a decrease in visual acuity, 59% for redness, and 43% for ocular pain. Uveitis was unilateral in 61% of the cases. In anatomical localization, 47% of patients had total uveitis, 30% had anterior uveitis, 18% had a posterior uveitis, and 5% had intermediate uveitis. An etiologic diagnosis was made in 51% of the cases. The most frequent causes were inflammatory in 32% of the cases and infectious in 19% of them. Treatments consisted of local corticosteroid therapy for almost all the patients, together with a general treatment for 87% of the patients, associated with an etiologic treatment for the cases where etiology was determined. A good evolution after treatment was noted among patients with visual acuity less than 3/10 with a substantial decrease from 50% to 9%.

Discussion: The results of the current study are generally compatible with the literature. The percentage of etiologies covered remains a point to improve, however.

ملخص

العنوان: التهاب العنبيّة: المظاهر السريرية والوبائية والمسببة (بخصوص 74 حالة).

المؤلف: العلوي العبدلاوي أم الغيث

الكلمات المفتاحية: التهاب العنبيّة، المظاهر السريرية، المظاهر الوبائية، المسببات.

مقدمة: يشير التهاب العنبيّة إلى التهاب غشاء الأوعية الدموية في العين. هذا الالتهاب يختلف اختلافا كبيرا في مظاهره السريرية ومسبباته وغالبا ما يشكل تحديا تشخيصيا رئيسيا.

المواد والأساليب: هي دراسة استعادية أحادية المركز شملت 74 مريضا في قسم طب العيون في المستشفى العسكري بالرباط من يناير 2010 إلى دجنبر 2013. تم جمع البيانات على سجلات مكتوبة بخط اليد وأدخلت في ملفات الجدولة والإحصاء على جهاز الحاسوب. هذه البيانات تتعلق بالأعراض ونتائج الفحص السريري والمضاعفات وكذا المسببات والعلاجات.

النتائج: بلغت نسبة الذكور 54% من المرضى المحصين، وكان متوسط العمر 40.4 سنة. استشار معظم مرضى التهاب العنبيّة مركز الفحوصات لأجل الأعراض الثلاث الرئيسية للمرض: 81% من الحالات كانت لانخفاض حدة البصر و59% منها للاحمرار و 43% لآلام العين. شكل التهاب العنبيّة الأحادي الجانب 61% من الحالات. أما في التوطن التشرحي، فقد كان 47% من المرضى يعانون من التهاب عنبيّة كلي فيما كان لدى 30% من المرضى التهاب عنبيّة أمامي، و 18% التهاب عنبيّة خلفي، و 5% التهاب عنبيّة وسطي. تم إجراء تشخيص المسببات في 51% من الحالات، وكانت الالتهابات أكثر الأسباب شيوعا بنسبة 32%، وشكلت التعفنية 19% من الأسباب. شمل العلاج كورتيكويد محلي في جميع الحالات تقريبا فيما أضيف إلى ذلك علاج كورتيكويد عام لدى 87% من المرضى وأضيف إلى ذلك علاج المسببات في حالات التي تم فيها تحديد هذه الأخيرة. وقد لوحظ تطور جيد بعد العلاج، إذ انخفض عدد المرضى الذين يعانون من معدل حدة البصر أقل من 3 من 10، من 50% إلى 9%.

مناقشة: جاءت النتائج على توافق مع ما تقدمه أدبيات الموضوع عموما، وتبقى نسبة المسببات المحصل عليها قابلة للمزيد من النحسين.

ANNEXE

Annexe A Fiche d'exploitation

Données du patient

Numéro de dossier
Diagnostic d'entrée
Diagnostic de sortie
Date d'hospitalisation
Identité
Age au moment du diagnostic
Sexe
Origine
Habitat
Profession

1. Examen clinique

a-Interrogatoire

- Antécédents

Personnels	Médicaux: Chirurgicaux:
Familiaux	
Ophtalmologiques	
Généraux	
Mode de vie	
Autres	

--	--

- Symptômes

Douleurs oculaires	Baisse d'Acuité Visuelle	Larmoiement	Photophobie
Myodésopsies	Flou visuel	Scotome	Rougeur
Autres			
Date de début			
Evolution			
Récidives			
Bilatéral	Unilatéral	Droit	Gauche

- Signes associées

Digestifs	
Cutané	
Rhumatologique	
Pulmonaires	
Génito-urinaires	

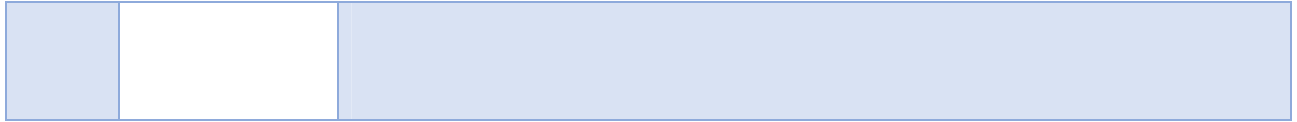
- Traitements entrepris

b-Acuité visuelle

	Droite	Gauche
Sans Correction		
Avec Correction		

c-Examen à la lampe à fente

Conjonctive		Droite	Gauche
		Hyperhémie Modérée Intense	Hyperhémie Modérée Intense
		Normo-colorées	Normo-colorées
Segment antérieur	Cornée	Claire Cercle péri kératique Précipitée retro desmétiques Fluorescéine	Claire Cercle péri kératique Précipitée retro desmétiques Fluorescéine
	Chambre Antérieure		
	Iris		
	Tyndall		
	Reflexe Photo Moteur	Myosis Mydriase	Myosis Mydriase
	Synéchies		
	Gonioscopie		
Pression intraoculaire		mmHg	mmHg
Segment Postérieur	Vitré	Condensation Hyalite Tyndall Postérieur	Condensation Hyalite Tyndall Postérieur
	Fond d'œil	Vascularite Chorôidite active Papillite œdème maculaire	Vascularite Chorôidite active Papillite œdème maculaire



- Angiographie a la fluorescéine

Œil Droit	Œil Gauche

2. Examen général

3. Examens complémentaires

a-Bilan Biologique

NFS :	Hb	GB	PNN	EO	Plq
VS :					
CRP :					
Ionogramme :					
TP TCK :					
Bilan hépatique :					
IDR :					
TPHA VDRL :					
Sérologie toxoplasmique :					
HIV :					
Sérologie hépatitique :					
CMV :					
ECA :					
Bilan Phosphocalcique		Sanguin		Urinaire	
Protéinurie 24h :					
Albuminémie :					
EPP :					

HLA B27 et B51 :
AAN :
Anca :
Anti Corps/Anti DNA :
Anti SSA :
Anti SSB :

b-Bilan Radiologique

Radiographie thoracique :
Blondeau :
Sacro-iliaques :
Panoramique Dentaire :
TDM Thoracique :

Etiologie retenue

Idiopathique

4. Traitement

a-Traitement étiologique

b-Traitement symptomatique

Traitement	Dose	Durée
Corticothérapie locale		
Mydriatique Mydriaticum Atropine		
Corticothérapie générale Bolus Orale		
Autres		

5. Evolution

6. Suivi

Date	Données de l'examen	Conduite à tenir

Annexe B Classification des niveaux de preuves

- **1++** : méta-analyses de haute qualité, revues systématiques d'essais contrôlés randomisés ou essais contrôlés randomisés avec un risque très faible de biais ;
- **1+** : méta-analyses bien conduites, revues systématiques d'essais contrôlés randomisés ou essais contrôlés randomisés avec un risque faible de biais ;
- **1-** : méta- analyses, revues systématiques d'essais contrôlés randomisés ou essais contrôlés randomisés avec un haut risque de biais ;
- **2++** : revues systématiques de qualité d'études autres que randomisées contrôlées, essais contrôlés, cohortes, études avant-après. Essais non contrôlés randomisés de qualité, essais contrôlés, cohortes, études avant-après, avec un risque très faible de facteur confondant, biais et une haute probabilité que la relation soit causale ;
- **2+** : autres études qu'essais randomisés contrôlés bien conduites, essais contrôlés, cohortes, études avant-après, avec un risque très faible de facteur confondant, biais et une probabilité modérée que la relation soit causale ;
- **2-** : autres études qu'essais randomisés contrôlés, essais contrôlés, cohortes, études avant-après, avec risque élevé de facteurs confondants, biais ou un risque significatif que la relation ne soit pas causale ;
- **3** : études non analytiques (exemple : séries de cas, cas clinique) ;
- **4** : opinion d'expert, consensus

BIBLIOGRAPHIE

1. Brézin AP. Uvéites Masson , editor.: Société française d'Ophtalmologie; 2010.
2. Ducasse A. Anatomie et vascularisation de l'orbite. EMC ophtalmologie. 2013 Janvier; 10(1).
3. Tischendorf FW, Meyer CH, Spraul CW. Oeil et médecine interne. Modifications oculaires dans les maladies systémiques; 2005.
4. Riordan-Eva P, P.Witcher J. Vaughan and Asbury General Ophtalmology. 16th ed.: Lange Medical Book; 2004.
5. Bernard JA, Ritleng P, Ducasse A, Ameline V, Mnn F. Physiologie de l'excrétion des larmes: Les voies lacrymales. EMC ophtalmologie. 2008.
6. Allouch-Nahmias C, Goldschmit P, Borderie V, Touzeau O. Anatomie de la cornée. EMC ophtalmologie. 2011.
7. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human Corneal Anatomy Redefined: A Novel Pre-Desemet's Layer (Dua's Layer). Ophthalmology. 2013 September; 120(9): p. 1778-1785.
8. Caputo G, Metge F, Arndt C, Conrath J, (SFO) SFd. Décollement de la rétine Rapport SFO 2011 Masson E, editor.: Société française d'ophtalmologie; 2011.
9. Patte M, Sillaire I, Pauchard E, Coulangeon L, Kantelip B, Bacin F. Barrières hémato-oculaires. Physiologie. EMC Ophtalmologie. 2006.
10. Cochereau I. Glaucome et uvéite en pratique. Journal Français d'Ophtalmologie. 2003 octobre; 26(HS 2): p. 10-12.
11. Jamilloux Y, Kodjikian L, Broussolle C, Sève P. Sarcoidosis and uveitis. Autoimmunity reviews. 2014 Avril; 13: p. 840-849.
12. Robert B. Nussenblatt SMW. Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice,. Third Edition ed. Mosby , editor. Philadelphia; 2004.
13. Turpin C, Weber M. Uvéites intermédiaires. EMC ophtalmologie. 2010; 7(3): p. 1-3.
14. Fardeau C. Uvéites postérieures et vasculites rétinienne. EMC-Ophtalmologie. 2012 avril; 9(2): p. 1.
15. 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.
16. Kanski JJ, Bowling B. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 7th ed.; 2011.

17. Brézin AP. Examen clinique et explorations complémentaires en présence d'une uvéite, éléments d'orientation diagnostique. In Encyclopédie médico-chirurgicale. p. 21-220-A-20.
18. Gil H, Fery-Blanco C, Schwartz C, Meaux-Ruault N, Tisserand G, Delbosc B, et al. Place de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale dans le bilan étiologique des uvéites. La revue de Médecine Interne. 2014; 35: p. 790-793.
19. Nguyen A M, Sève P, Le Scandiff J, Fleury J, Broussolle C, Grange J D, et al. Aspects cliniques et étiologiques des uvéites: étude rétrospectives de 121 patients adressés à un centre tertiaire d'ophtalmologie. La revue de Médecine Interne. 2011; 32: p. 9-16.
20. Chiquet C, Khayi H, Puech C, Tonini M, Pavese P, Aptel F, et al. Atteinte oculaire de la syphilis. Journal Français d'Ophtalmologie. ; 37(4 April 2014): p. 329-336.
21. Villanueva AV, Sahouri MJ, Ormerod LD, Puklin JE, Reyes iP. Posterior Uveitis in Patients with Positive Serology for Syphilis. Clinical Infectious Diseases. 2000 Mars; 30(3): p. 479-485.
22. El Hamichi S, Oubaaz A. Macular scar secondary to congenital toxoplasmosis. The Pan african medical journal. 2016 Aout; 24.
23. Labetoulle M, Rousseau A, Boursier T. Atteintes herpétiques du segment antérieur de l'œil I: aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques. EMC-Ophtalmologie. 2014 janvier; 11(1).
24. Bodaghi B. Les uvéites virales. Journal Français d'Ophtalmologie. 2004 Mai: p. 528-537.
25. 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.
26. Lamzaf L, Ammouri W, Berbich O, Tazi Mezalek Z. Les complications oculaires au cours de l'infection par le VIH: expérience du pôle d'excellence Nord du Maroc. Journal Français d'Ophtalmologie. 2011 Février: p. 75-82.
27. Pruna L, Angioi k, Robin A, Deibener J, Poirson A. Uvéites révélant une sarcoïdose : caractéristiques cliniques à propos de 23 cas. La Revue de Médecine Interne. 2012 Novembre; 33: p. 615-620.
28. Varron L, Abad S, Kodjikian L, Sève P. Uvéites sarcoïdiques : actualités diagnostiques et thérapeutiques. La Revue de Médecine Interne. 2011 Février; 32(2): p. 86-92.
29. El Hansali Z, Oukabli M, Laktaoui A, Kriet M, Oubaaz A. La sarcoïdose chez l'enfant: manifestations ophtalmologiques et difficultés diagnostiques à propos de deux cas. Journal Français d'Ophtalmologie. 2012; 35(4): p. 290.e1-290.e5.
30. 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.

31. Feurer E, Bielefeld P, Saadoun D, Sève P. Uvéites et biothérapies. *La Revue de Médecine Interne*. 2015 Février; 36(2): p. 107–116.
32. Guédira K, Boutimzine N, Karib H, Dafrallah L, Kabbaj A, Cherkaoui O. Uvéite antérieure bilatérale et néphrite tubulo-interstitielle aiguë (TINU syndrome) A propos d'un cas. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2000 Septembre; 23(7): p. 708-710.
33. Syndrome TINU: à propos de 3 cas. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2015; 38(2): p. e23-e26.
34. Terrada C, Prieur AM, Bodaghi B. Les atteintes oculaires au cours des maladies rhumatismales de l'enfant. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. 2006 Janvier-Février.
35. Nghiem-Buffet MH, Gatinel D, Fajnkuchen F, Chaîne G. Cataracte et uvéite: résultats après implantation en chambre postérieure en extracapsulaire. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2001 Septembre: p. 704-709.
36. Sève , Kodjikian L. Œil et Maladies systémiques Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.
37. Fardeau C, Champion E, Massamba N, LeHoang P. Œdème maculaire au cours des uvéites. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2014: p. 8.
38. Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, Kamat S. Surgical management in patient with uveitis. *Indian journal of ophtalmology*. 2013 June.
39. Bodaghi B. Chirurgie sur œil inflammatoire. *Réflexions ophtalmologiques*. 2012 Mars: p. 26-29.
40. Chebil A, Baroudi B, Slim M, Chaker N, Lamloum M, Bouladi M, et al. Profil épidémiologique des uvéites dans la région de Tunis. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2013 November; 36(9): p. 764-768.
41. 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: p. 127-136.
42. 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.
43. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol*. 2008; 15: p. 285-293.
44. Rothova A, Buitenhuis H, Meenken C. Uveitis and systemic. disease. *Br J Ophthalmol* 1992. 1992; 76: p. 137-141.
45. Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-serez M. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114: p. 593-599.
46. Smit R, Baarsma G. Epidemiology of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 1995; 6: p. 57-61.

47. Tran TV, Auer C, Yan GC, Pittet N, Herbort CP. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *International Ophthalmology*. 1994 septembre; 18(5): p. 293-298.
48. 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.
49. Smith J, Mackensen F, Sen H. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology*. 2009; 116: p. 1544-1551.
50. BenEzra D, Cohen E, Maftizir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89: p. 444-448.
51. De Boer J, Wulffraat N, Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. *Br J Ophthalmol*. 2003; 87: p. 879-884.
52. Kadayifçilar S, Eldem B, Tumer B. Uveitis in childhood. *Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2003; 40: p. 335-340.
53. Edelsten C, Reddy M, Stanford M. Visual loss associated with pediatric uveitis in english primary and referral centers. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135: p. 676-680.
54. Kump L, Cervantes-Castañeda R, Androudi S. Analysis of pediatric uveitis cases at a tertiary referral center. *Ophthalmology*. 2005; 112: p. 444-448.
55. Janati K, El Omari K, Chiheb S, Benchikhi H, Hamdani M, Laakhdar H. Manifestations oculaires de la maladie de Behçet (36 cas). *Annales de Dermatologie et de Venerologie*. 2003 Avril; 130(S4).
56. Khairallah M, Messaoud R, Ben Yahia S. Oeil et maladie de Behçet. *EMC Ophtalmologie*. 2011; 8(4): p. 1-15.
57. Baili L, Aydi Z, Dridi M, Ben Ghezala W, Ben Dhaou B. L'uvéite au cours de la maladie de Behçet: étude rétrospective. *La Revue de Médecine Interne*. 2013 Juin; 34(S1): p. A142.
58. Barka M, Khadir K, El Omari K, El ouazzani T, Lakhdar H. Les manifestations cutanéomuqueuses de la maladie de Behçet (105 cas). *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2003; 130: 2S: p. 108.
59. Ajili F, Bellakhal S, Ben Abdelhafidh N, Mrabet A, Zouari B. Caractéristiques de la maladie de Behçet avec atteinte oculaire en Tunisie : étude monocentrique et revue de la littérature. *Pathologie Biologie*. 2014 Paris; 63(2): p. 85-90.
60. Sève P, Pavic M. Sarcoidose : quoi de neuf pour l'interniste en 2010? *La Revue de Médecine Interne*. 2011 Février; 32(2): p. 71-72.
61. El Mabkhout L. Stratégies diagnostique et thérapeutique de la sarcoidose oculaire. Thèse en médecine. Rabat; 2009. Report No.: 168/2009.
62. Lechtman S, Queyrel V, Maschi C, Fuzibet JG, Gastaud P. Critères diagnostics des uvéites tuberculeuses. *La Revue de Médecine Interne*. 2014 Decembre; 35(S2): p. A93.

63. Abu El-Asra AM, Abouammoh M, Al-Mezaine HS. Middle East Afr J Ophthalmol. 2009 Oct-Dec; 16(4): p. 188–201.
64. Marty AS, Cornut PL, Janin-Manificat H, Perard L, Debats F, Burillon C. Caractéristiques cliniques et paracliniques des uvéites syphilitiques. Journal Français d'Ophtalmologie. 2015 janvier.
65. Galland J, Gaci R, Mohamed S, Goehringer F, Angioi-Duprez K, Kaminsky P. Uvéite syphilitique et ses complications: à propos d'une cohorte de 10 patients. La Revue de Médecine Interne. 2014 Juin; 35: p. A99.
66. Hong MC, Sheu SJ, Wu TT, Chuang CT. Ocular Uveitis as the Initial Presentation of Syphilis. Journal of the Chinese Medical Association. 2007 July; 70(7): p. 274–280.
67. Laghmari M, Karim A, Ibrahimy W, Essakalli NH, Mohcine Z. Le syndrome de Vogt - Koyanagi-Harada chez l'enfant: à propos de deux cas. Journal Français d'Ophtalmologie. 2002; 6: p. 636-640.
68. Bouabta L, Harmouche H, Alaoui M, Bourkia L, berbich O. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada: à propos de cinq cas. In ; 2014; Paris: La Revue de Médecine Interne. p. A167.
69. Tuitou 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.
70. Theaudin M, Bodaghi B, Cassoux N, Romand S, Le Mer Y, Lemaitre C. Toxoplasmose oculaire extensive: conduite diagnostic et thérapeutique. Journal Français d'Ophtalmologie. 2003 Novembre; 26(9).
71. Kalogeropoulos C, Asproudis I, Flindri V, Levidiotou S. Rétinochoroïdite toxoplasmique. Profil clinique, diagnostique et thérapeutique. Journal Français d'Ophtalmologie. 2007 Avril; 55(12)(07).
72. Brézin AP, Delair-Briffod E. Toxoplasmose oculaire. EMC-Ophtalmologie. 2003; 21(230): p. 14.
73. Couvreur J, Thulliez P. Toxoplasmose acquise à localisation oculaire ou neurologique : 49 cas. La presse médicale. 1996; 25: p. 438-442.
74. Legendre M, Bielefeld P, Groh M, Saadoun D, Abad S, Rieu S, et al. Analyse rétrospective de dix cas de TINU syndrome. In Interne LRdM, editor. 70e Congrès de la Société nationale française de médecine interne; 2014; Paris (La Villette). p. A91-A92.
75. Tan Y, Yu F, Zhao Mh. Autoimmunity of patients with TINU syndrome. Hong Kong Journal of Nephrology. 2011 Octobre; 13: p. 46-50.
76. Sanchez-Burson J, Garcia-Porrúa 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.

77. 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.
78. Hajji R, Mersni A, Hamzaoui A, Khanfir Smiti M. Les uvéites secondaires aux infections locorégionales dans un service de médecine interne. *La Revue de Médecine Interne*. 2011; 32: p. S109.
79. Bodaghi B, LeHoang P. Œil et pathologie inflammatoire chez l'enfant. *Revue du Rhumatisme*. 2003 Juin; 70(6): p. 493–499.
80. Job-Deslandre C. Pronostic à long terme des arthrites juvéniles idiopathiques. *Revue du Rhumatisme*. 2003 Juin; 70(6): p. 488-492.
81. Matoussi N, Ben Slima S, Fitouri Z, Marrakchi S, Ben Becher S. Les uvéites de l'enfant : étude de 18 observations. *Archives de Pédiatrie*. 2007 July; 14(7): p. 856-860.
82. Loukil I, Naija O, Wathek C, Hachicha F, Mallouch N. Les uvéites de l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2012 Avril; 25(4): p. 193-198.
83. Kirsch O, Lautier-Frau M, Labetoulle M, Offret H, Frau E. Caractéristiques des uvéites de novo chez les patients de plus de 60 ans. *Journal Français d'Ophtalmologie (communication de la SFO)*. 2003; 26(7): p. 720-724.
84. Elherrar S, Aboudib F, Bouissar W, Alaoui FZ. Étiologies des uvéites en médecine interne: 1226 cas. In 70e Congrès de la Société nationale française de médecine interne; 2014; Paris (La Villette): La Revue de Médecine Interne. p. A166.
85. Gauthier A, Graffe A, Beucher AB, Pajot O, Milea D. Syphilis oculaire: à propos de deux cas. *La Revue de Médecine Interne*. 2011 Novembre; 32: p. 758-761.
86. Bensmail D, Rossignol I, Tuil E, sabourin C, Morin Y, Héron E. Néphropathie tubulo-interstitielle et uvéite (syndrome TINU): une nouvelle observation pédiatrique. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2003; 32(2): p. 187-190.
87. Laghmari M, Karim A, Guedira A, Ibrahimy W, Dahreddine M. Les uvéites de l'enfant: A propos de 20 cas. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2003; 32(6): p. 609-613.
88. Lahbil D, Souldi L, Allali H, El Kettani A, Rais L, Zaghoul K. Les uvéites de l'enfant: à propos de 30 cas. *Journal marocain des sciences médicales*. 2010; XVII(4).
89. Bouatba L, Harmouche H, Alaoui M, Bourkia M, Berbich O. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada: à propos de cinq cas. *La Revue de Médecine Interne*. 2014 Decembre; 35(S2): p. A167.
90. Sève P, Kodjikian L, Chambelland O, Charhon A, Bui-Xuan C, Broussolle C. Diagnostic de coup d'oeil d'une uvéite. *La Revue de Médecine Interne*. 2003; 24 Suppl 2: p. 232-233.

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, 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'imposera entre mon devoir et mon patient.

* Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

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

* Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genève

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
 - وأن أحترم أساتذتي وأُعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى الأول؛
 - وأن لا أفشى الأسرار المعمودة إلي؛
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الصب؛
 - وأن أعتبر سائر الأهلء إخوة لي؛
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الصحية بصريق يضرب حقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 255

سنة : 2017

التهاب العنابية:

المظاهر السريرية والوبائية والمسببة

(بخصوص 74 حالة).

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : العلوي العبدلوي أم الغيث

المزادة في 24 غشت 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب العنابية، المظاهر السريرية، المظاهر الوبائية، المسببات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : عبد البر أوباعز

أستاذ في طب العيون

مشرف

السيد : كريم رضا

أستاذ في طب العيون

السيد: عبد الله الحسن

أستاذ في طب العيون

السيد : فؤاد العسري

أستاذ في طب العيون

أعضاء

السيد : يوسف سكاش

أستاذ في الطب الباطني