

ABBREVIATIONS

Les uvéites en médecine interne

CHU	=	Centre hospitalier universitaire
NFS	=	Numération formule sanguine
TP	=	Temps de prothrombine
TCA	=	Temps de céphaline activé
VS	=	Vitesse de sédimentation
CRP	=	C-réactive protéine
EPP	=	Electrophorèse des protéines sériques
ECA	=	Enzyme de conversion de l'angiotensine
IUSG	=	International Uveitis Study Group
PCR	=	Polymérase chaîne réaction
ADN	=	Acide désoxyribonucléique
PAS	=	Acide périodique Schiff
SPA	=	Spondylarthrite ankylosante
VDRL	=	Venereal Disease Research Laboratory
FTA-ABS	=	Fluorescent Treponema Antibody Absorption
TPHA	=	Treponema Pallidum Hemagglutination
ADP	=	Adénopathie
AC	=	Anticorps
VZV	=	Virus Zona Varicelle
CMV	=	Cytomégalovirus
SIDA	=	Syndrome d'immunodéficience acquise
VIH	=	Virus de l'immunodéficience humaine
HTLV-1	=	Human T lymphotropic retrovirus type 1
EBV	=	Epstein-Barr virus
LCR	=	Liquide céphalorachidien

Les uvéites en médecine interne

AJI	=	Arthrite juvénile idiopathique
VKH	=	Vogt-Koyanagi-Harada
SEP	=	Sclérose en plaque
EEP	=	Epithéliopathie en plaque
ORL	=	Oto-rhino-laryngologique
HTA	=	Hypertension artérielle
MU	=	Millions d'unités
TNF	=	Tumor necrosis factor
IFN	=	Interferon

PLAN

INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES.....	3
RESULTATS.....	6
I- Epidémiologie.....	7
1- Age.....	7
2- Sexe.....	7
3- Antécédents.....	8
4- Circonstances de découverte.....	9
4-1 Signes fonctionnels révélateurs de l'uvéite.....	9
4-2 Délais de consultation.....	10
5- Mode de début.....	10
6- Durée d'évolution.....	11
7- Nombres d'épisodes.....	11
II- Données de l'examen clinique.....	11
1- Examen ophtalmologique.....	11
1-1 Acuité visuelle.....	11
1-2 Signes ophtalmologiques.....	12
1-3 Sièges de l'uvéite.....	12
1-4 Répartition des différentes formes cliniques des uvéites.....	12
2- Manifestations extra ophtalmologiques.....	13
2-1 Manifestations dermatologiques.....	13
2-2 Manifestations rhumatologiques.....	14
2-3 Manifestations neurologiques.....	14
2-4 Manifestations vasculaires.....	14
2-5 Autres manifestations.....	14
III- Données des examens paracliniques	15
1- Examens biologiques.....	15
2- Examens sérologiques.....	15
3- Examens radiographiques.....	15
4- Examens histologiques.....	16
5- Autres examens.....	16
IV- Diagnostic étiologique.....	17
V- Traitement.....	19
1- Traitement des uvéites.....	19
1-1 Les corticostéroïdes.....	19
1-2 Les immunosuppresseurs.....	19
1-3 Autres traitements des uvéites.....	20
2- Autres traitements.....	20

VI- Evolution.....	20
VII- Complications du traitement.....	22
DISCUSSION	23
I - Rappel anatomique.....	24
II- Classification des uvéites.....	29
1- Classification anatomique.....	29
2- Classification clinique.....	30
3- Classification étiologique.....	30
4- Classification pathologique.....	31
5- Classification de l'International Uveitis Study Group.....	32
III- Epidémiologie.....	33
1- Age	34
2- Sexe.....	34
3- Répartition des différentes formes anatomiques des uvéites.....	34
IV- Diagnostic positif.....	36
1- Uvéite antérieure.....	36
2- Uvéite intermédiaire.....	38
3- Uvéite postérieure.....	40
V- Diagnostic étiologique.....	42
1- Etape clinique.....	42
1-1 Interrogatoire.....	42
1-2 Examen clinique.....	43
1-2-1 Examen ophtalmologique.....	43
1-2-2 Examen somatique extra ophtalmologique.....	48
a- Examen dermatologique.....	48
b- Examen rhumatologique.....	49
c- Examen neurologique.....	49
d- Examen abdominal.....	
e- Examen pleuro-pulmonaire.....	49
f- Examen général	50
2- Etape paraclinique.....	50
2-1 Angiographie rétinienne.....	50
2-2 Ponction de la chambre antérieure.....	51
2-3 Vitrectomie à visée diagnostique.....	52
2-4 Biopsie chori-rétinienne.....	52
2-5 Examens biologiques.....	52
2-6 Examens radiologiques.....	55
2-7 Cytologie-histologie.....	55
2-8 Recherche d'antigènes d'histocompatibilité HLA.....	56
2-9 Autres examens.....	56
3- Etiologies des uvéites.....	57

3-1	Les uvéites d'origine infectieuse.....	57
3-2	Les uvéites symptomatiques d'une maladie systémique.....	71
3-3	Les uvéites symptomatiques d'une maladie ophtalmologique.....	80
3-4	Les uvéites médicamenteuses.....	87
3-5	Les uvéites et la pathologie oto-rhino-laryngologique.....	87
3-6	Les uvéites idiopathiques.....	87
4-	Attitude pratique.....	88
4-1	En cas d'uvéite antérieure.....	88
4-2	En cas d'uvéite intermédiaire.....	90
4-3	En cas d'uvéite postérieure.....	93
VI-	Traitement.....	94
1-	Principes et objectifs thérapeutiques.....	94
2-	Moyens thérapeutiques.....	95
2-1	Les agents anti-inflammatoires.....	95
2-1-1	Les corticostéroïdes.....	95
2-1-2	Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	96
2-2	Les agents immunosuppresseurs.....	97
3-	Les indications.....	99
3-1	Traitement symptomatique des uvéites.....	99
3-2	Traitement étiologique.....	100
4-	Perspectives thérapeutiques.....	106
4-1	Nouvelles voies d'administrations.....	106
4-2	Nouvelles molécules.....	107
VII-	Evolution.....	109
VIII-	Complications du traitement.....	109
CONCLUSION		111
ANNEXES		113
RESUMES		120
BIBLIOGRAPHIE		124

INTRODUCTION

Les uvéites en médecine interne

L'uvéite est une inflammation de l'uvée : iris, corps ciliaire et ou choroïde. Cependant le terme d'uvéite est aujourd'hui synonyme d'inflammation intraoculaire et regroupe des affections d'étiologies diverses [1]. Son incidence annuelle en Europe et en Amérique du nord est estimée à 17 à 24/100000 habitants [2], alors que sa prévalence serait de 115 cas pour 100000 habitants selon une étude nord-américaine récente [3].

Les uvéites représentent une cause non négligeable de cécité dans le monde. En effet, elles sont responsables de 10% des cas de cécité dans les pays occidentaux [4].

La présentation clinique des uvéites est particulièrement hétérogène. En effet, la classification de l'International Uveitis Study Group, basée sur la localisation anatomique de l'inflammation intraoculaire distingue quatre formes cliniques d'uvéites : antérieures, intermédiaires, postérieures et panuvéites [5]. L'uvéite peut être unilatérale ou bilatérale ; son évolution est chronique, lorsque l'inflammation persiste depuis trois mois ou plus, ou par poussées aiguës si l'inflammation dure depuis moins de trois mois. Le profil étiologique des uvéites dépend de plusieurs facteurs : génétiques, ethniques, géographiques, et environnementaux [6]. Il varie dans le temps du fait de l'émergence de certaines étiologies et de l'identification de nouvelles entités.

Les uvéites relèvent d'étiologies très diverses et sont parfois de causes indéterminées ou idiopathiques. L'approche étiologique doit tenir compte des caractéristiques sémiologiques de l'uvéite, ainsi que des manifestations extra ophtalmologiques associées qui sont d'une importance capitale pour l'orientation étiologique. Cette dernière nécessite dans la majorité des cas une collaboration étroite entre l'ophtalmologiste et le médecin interniste [7].

L'uvéite est une affection potentiellement grave car elle peut mettre en jeu le pronostic visuel, lequel est particulièrement fonction du retentissement maculaire de l'inflammation [8].

Les études épidémiologiques sur les uvéites en Afrique sont rares [9–12]. L'objectif de ce travail est de dégager les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évaluer la prise en charge thérapeutique de cette affection au service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech.

*PATIENTS ET
METHODES*

I– PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur l'ensemble des cas d'uvéites hospitalisés au service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech durant la période allant de Janvier 2004 à novembre 2009.

45 dossiers ont été étudiés. Les critères d'inclusion étaient l'existence d'une uvéite confirmée par l'examen ophtalmologique chez des patients référés par des médecins ophtalmologistes.

II– Méthodes :

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

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen physique complet comprenant un examen général, dermatologique, rhumatologique, pleuro-pulmonaire, cardiovasculaire, abdominal, neurologique, urologique et des aires ganglionnaires. Cet examen était réalisé à l'admission puis de manière régulière au cours de l'hospitalisation.

Un examen ophtalmologique complet était refait chez tous les malades une fois hospitalisés afin de confirmer l'atteinte oculaire et de déceler d'éventuels changements par rapport aux examens fait avant l'hospitalisation. L'angiographie à la fluorescéine a été réalisée dans un seul cas.

Les examens paracliniques étaient guidés par le type de l'atteinte ophtalmologique et le contexte clinique. Dans les cas où il n'y avait pas d'élément d'orientation, un bilan a été fait, en

Les uvéites en médecine interne

privilégiant les examens les plus simples et susceptibles d'être contributifs. Ainsi, les patients avaient bénéficié d'une numération formule sanguine (NFS), un taux de prothrombine (TP), un temps de céphaline activé (TCA), un dosage de fibrinogène sanguin, une vitesse de sédimentation (VS), un dosage de la C-réactive protéine (CRP), une électrophorèse des protéines sériques (EPP), une intradermo réaction à la tuberculine, des sérologies de toxoplasmose, de syphilis et de VIH ; un bilan hépatique, un bilan rénal, un bilan phosphocalcique sanguin, un ionogramme sanguin, une glycémie à jeun, des examens radiologiques comprenant une radiographie du thorax, une radiographie des articulations sacro-iliaques, une radiographie des 2 mains, une radiographie des avant pieds. Les autres examens ont été faits à la lumière des données des examens précédents et du contexte clinique.

Concernant les différentes étiologies, le diagnostic était retenu pour les maladies de système en se basant sur les critères diagnostiques internationaux. Ainsi, le diagnostic de la maladie de Behçet a été basé sur les critères de l'International Study Group pour la maladie de Behçet (ISG) [13], celui des spondylarthropathies sur les critères d'AMOR et AL [14] et celui de la sarcoïdose sur l'existence d'un diagnostic de présomption et ou l'examen histologique d'un granulome Inflammatoire avec élimination des autres causes d'atteinte granulomateuse.

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

RESULTATS

I– Epidémiologie

1– Age :

La moyenne d'âge de nos patients a été de 40,9 ans avec des extrêmes allant de 17 à 66 ans.

L'uvéite était plus fréquente chez les sujets âgés de 21 à 30 ans, qui représentaient 26,7 % des cas, suivis par la tranche d'âge de 51 à 60 ans (24,4 % des cas). La répartition des patients en fonction de l'âge est illustrée sur la figure 1.

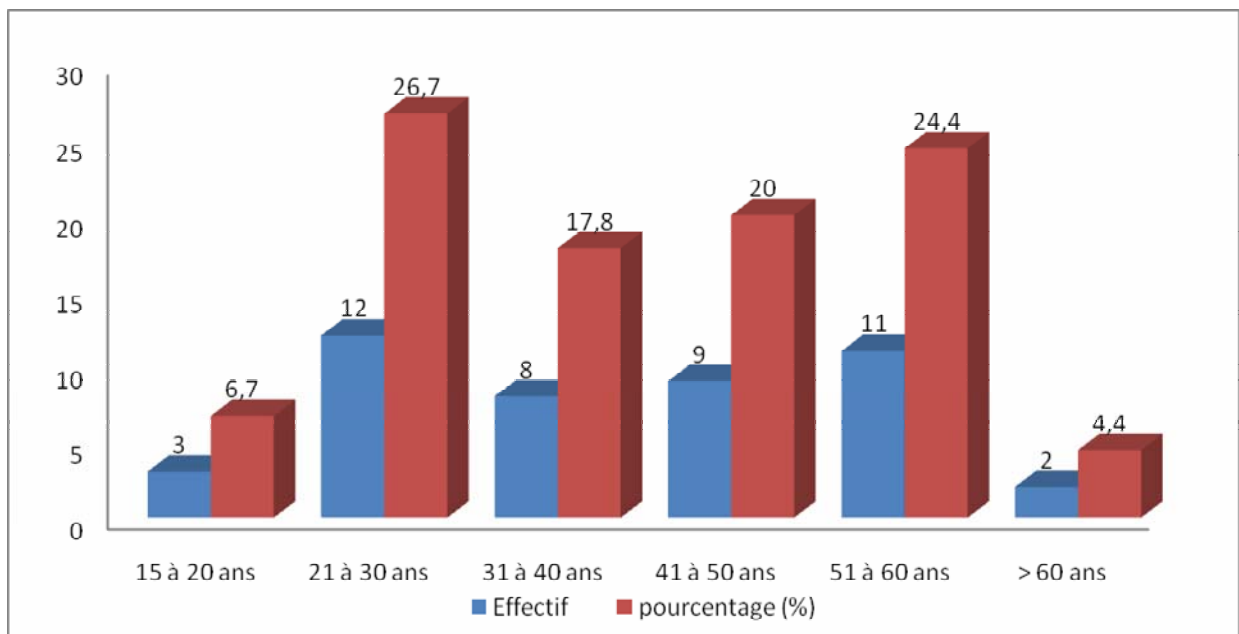


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

2– Sexe :

Les deux sexes étaient représentés de façon égale dans notre série avec un sex-ratio de 1 (tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	%
Féminin	23	51,1
Masculin	22	48,9
Total	45	100

3- Antécédents :

Dix-huit patients (40 %) avaient des antécédents d'uvéites. Treize patients avaient des antécédents dermatologiques, soit un pourcentage de 28,9 %, dont 8 cas correspondaient à des antécédents d'aphtose buccale et génitale récidivante. Deux patients (4,4 %) avaient des antécédents articulaires à type de RAA.

Des antécédents d'IST étaient retrouvés dans 20 % des cas, dont 3 cas correspondaient à des antécédents de chancre syphilitique, 3 cas à des antécédents de cervicite et 3 cas à des antécédents d'urétrite. Deux cas (4,4%) de contage tuberculeux, un cas (2,2%) de traumatisme oculaire, un cas (2,2%) de toxoplasmose oculaire traité, deux cas (4,4%) de fausses couches.

Les autres antécédents retrouvés :

*Vasculaires (11,1%), représentés par un cas de phlébite du post partum et 4 cas d'HTA.

*Allergiques (6,7%), représentés par une allergie aux sulfamides et aux AINS dans 2 cas et à la pénicilline dans un cas. *Neurologiques (4,4%), représentés par une migraine dans deux cas.

*Digestifs (4,4%), représentés par un antécédent de réctorragie et moelena dans un cas et de gastropathie dans l'autre cas.

L'absence d'antécédents était notée dans 35,6% des cas (tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents.

Antécédents		Nombre de cas	Pourcentage %
Antécédents d'uvéites		18	40
Dermatologiques		13	28,9
Infectieux	IST	9	20
	Contage tuberculeux	2	4,4
	Fausses couches d'origine infectieuse	2	4,4
	Toxoplasmose oculaire	1	2,2
	Traumatisme oculaire surinfecté	1	2,2
Vasculaires		5	11,1
Allergiques		3	6,7
Articulaires		2	4,4
Neurologiques		2	4,4
Digestifs		2	4,4
Absence d'antécédents		16	35,6

4- Circonstances de découverte :

4-1-Signes fonctionnels révélateurs de l'uvéite :

Le motif de consultation le plus fréquent était la rougeur oculaire retrouvée chez 37 patients (82,2%), suivi de la baisse d'acuité visuelle chez 35 patients (77,8%).

La douleur orbitaire et le flou visuel représentaient 46,7% des cas chacun. Les autres signes fonctionnels étaient signalés à des proportions plus faibles (tableau III).

Tableau III : Signes ophtalmologiques révélateurs.

Motif de consultation	Nombre de cas	Pourcentage %
Larmoiement	2	4,4
Photophobie	6	13,3
Douleur orbitaire	21	46,7
Rougeur oculaire	37	82,2
Baisse d'acuité visuelle	35	77,8
Céphalées	8	17,8
Flou visuel	21	46,7

4-2-Délais de consultation :

Près de 33,3% des patients venaient consulter dans un délai allant de 1 à 6 mois avec une moyenne de 17 mois. Les résultats sont résumés sur la figure 2.

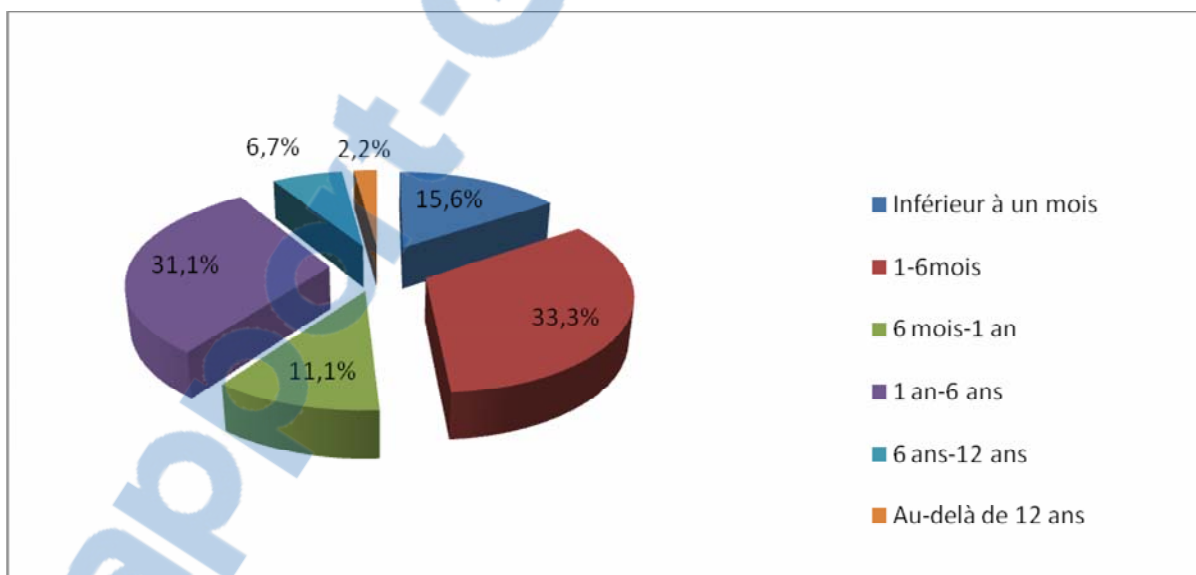


Figure 2: Délais de consultation.

5- Mode de début :

L'uvéite avait un mode de début progressif dans 60 % des cas, et un mode de début brutal dans 40 % des cas.

6- Durée d'évolution :

Les fréquences des uvéites aiguës et chroniques étaient similaires, avec 51,1% et 48,9% de pourcentage respectivement.

7- Nombre d'épisodes :

Les uvéites récidivantes étaient retrouvées dans 62,2 % des cas à raison de 3 épisodes en moyenne (2 à 5 épisodes), alors que les épisodes uniques d'uvéites représentaient 37,8 % des cas.

III-Données de l'examen clinique

1-Examen ophtalmologique :

1-1- Acuité visuelle :

L'importance de la détérioration de la fonction visuelle était variable selon les cas, allant d'une acuité visuelle normale chez 28,9 % des patients à la simple perception lumineuse dans 31,1% des cas (figure 3).

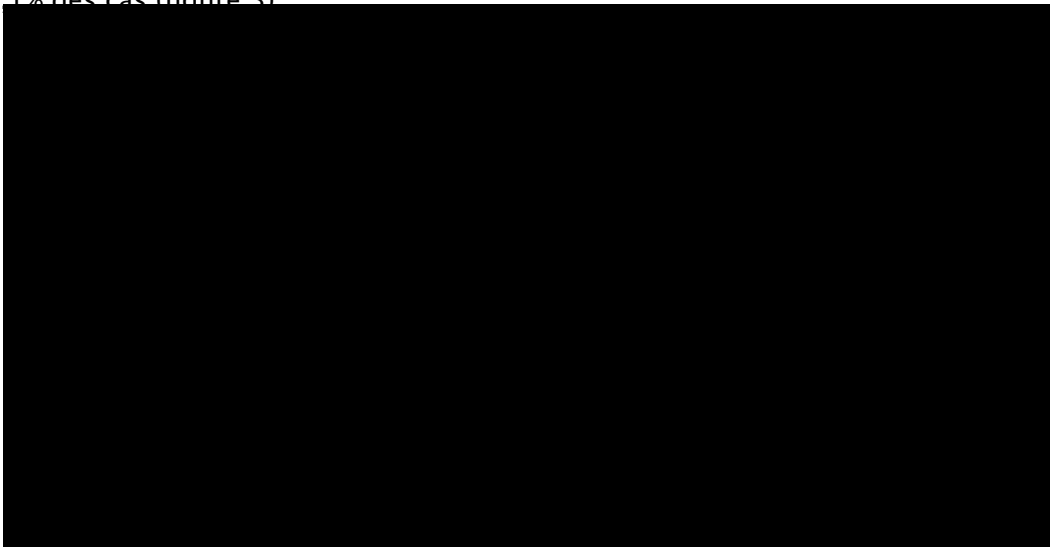


Figure 3 : Répartition des patients selon l'acuité visuelle.

Les uvéites en médecine interne

1-2-Signes ophtalmologiques :

L'étude de la réaction inflammatoire antérieure jugée à partir de l'importance du tyndall au niveau de la Chambre antérieure, a été chiffrée dans 16 cas (35,6%) avec une moyenne de 2+. Cinq cas (11,1%) d'uvéite à hypopion ont été notés.

Une uvéite granulomateuse a été retrouvée dans 7 cas (15,6%) dont trois cas étaient rattachés à une sarcoïdose. Des synéchies irido-cristalliniennes ont été observées dans 13 cas (28,9%). Une cataracte a été retrouvée dans 7 cas (15,6%). Aucun cas d'atrophie irienne ni d'hétérochromie n'a été décrit.

Une hypertonie oculaire sévère était retrouvée chez un seul patient (2,2%). L'examen du segment postérieur a révélé une hyalite dans 21 cas (46,7%), une choroïdite dans 7 cas (15,6%), un œdème maculaire dans 2 cas (4,4%), un œdème papillaire dans 2 cas (4,4%), des œufs de fourmis dans un cas (2,2%), et une vascularite rétinienne dans un seul cas (2,2%).

1-3-Siège de l'uvéite :

Les uvéites de localisation unilatérale représentaient 51,1%, alors que les uvéites bilatérales représentaient 48,9 %. Dans les formes bilatérales, deux cas (9,1%) correspondaient à des uvéites à bascules, et vingt cas (90,9%) avaient un caractère concomitant de l'atteinte.

1-4-Répartition des différentes formes cliniques des uvéites :

Les uvéites antérieures étaient majoritaires dans notre série, avec un pourcentage de 42,2%, suivies des panuvéites avec 33,3 %. Les uvéites intermédiaires étaient notées dans 15,6 % des cas et les uvéites postérieures dans 8,9 % des cas (figure 4).

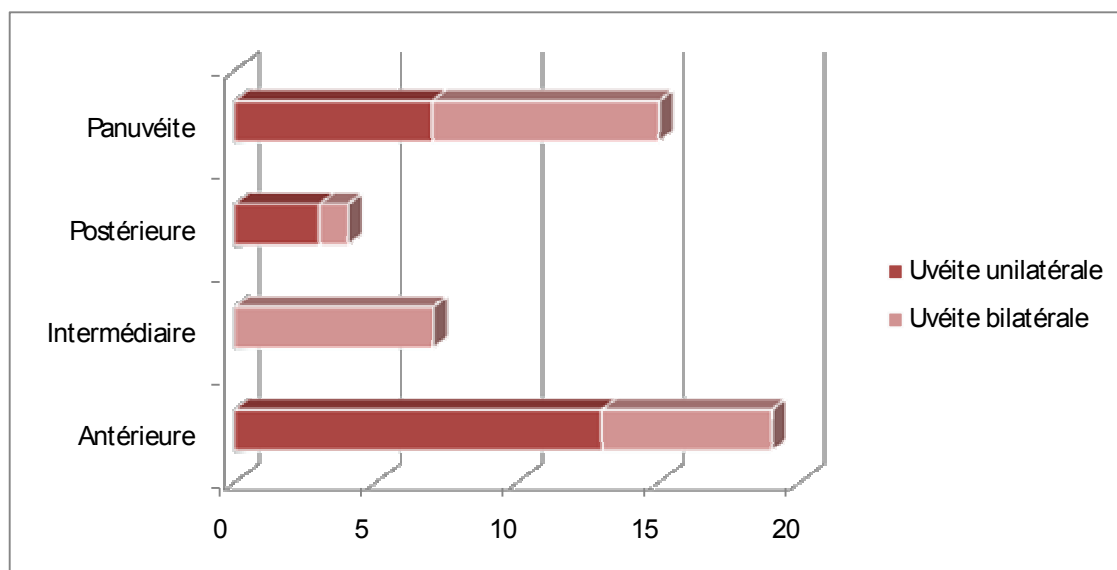


Figure 4 : Répartition des différentes formes topographiques des uvéites en fonction de leur caractère uni ou bilatéral.

2-Manifestations extra ophtalmologiques :

2-1-Manifestations dermatologiques :

Elles étaient dominées par l'aphtose buccale récidivante, qui a été retrouvée dans 15 cas (33,3%) et les pseudofolliculites dans 15 cas (33,3%). La sécheresse buccale et l'aphtose génitale étaient retrouvées respectivement dans 20 % et 17,8 % des cas. Les autres manifestations étaient présentes à des proportions plus faibles (tableau IV).

Tableau IV : Manifestations dermatologiques.

Signes cliniques	Nombre de cas	%
Aphtose buccale	15	33,3
Pseudofolliculites	15	33, 3
Aphtose génitale	8	17,8
Sécheresse buccale	9	20
Vitiligo	1	2,2
Alopécie	2	4,4
Masque lupique	1	2,2
Sclérodactylie	1	2,2
Télangiectasies	1	2,2

2-2- Manifestations rhumatologiques :

Ces manifestations étaient représentées essentiellement par des rachialgies inflammatoires dans 10 cas (22,2%), des arthralgies inflammatoires périphériques dans 11 cas (24,4%) et une enthésopathie sous forme de talalgie inflammatoire dans 6 cas (13,3%). Des nodules rhumatoïdes de la face antérieure de l'avant-bras ont été retrouvés dans 2 cas (4,4%) et une arthrite dans 2 autres cas (4,4%) (tableau V).

Tableau V : Manifestations rhumatologiques.

Signes cliniques	Nombre de cas	%
Rachialgies inflammatoires	10	22,2
Arthralgies inflammatoires périphériques : poignets, genoux et chevilles	11	24,4
Arthrite du genou	2	4,4
Enthésopathies	6	13,3
Nodules rhumatoïdes	2	4,4

2-3- Manifestations neurologiques :

Des réflexes ostéotendineux vifs étaient retrouvés chez 2 patients (4,4%), une paralysie faciale dans un cas (2,2%), un syndrome d'HTIC dans un cas (2,2%), des troubles de mémoire et de concentrations dans un cas (2,2%).

2-4- Manifestations vasculaires :

Trois patients (6,7%) avaient des manifestations vasculaires à type d'HTA dans un cas et thrombophlébite de la veine poplitée gauche dans 2 cas.

2-5- Autres manifestations :

Un mauvais état bucco-dentaire a été noté dans 6 cas (13,3%), un tableau clinique de sinusite dans 2 cas (4,4%) et des adénopathies cervicales dans un cas (2,2%).

IV–Données des examens para cliniques

1–Examens biologiques :

Un syndrome inflammatoire biologique était noté dans 11 cas (24,4%) avec une CRP constamment élevée, dépassant 10mg/l, et une vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 20mm la première heure dans 9 cas (20%).

Une ponction lombaire avec analyse du liquide céphalorachidien était réalisée dans 4 cas (8,9%), et était revenue en faveur d'une neurosyphilis dans un seul cas, normale dans les autres cas. Une numération formule sanguine (NFS), un bilan sanguin hépatique, rénal, phosphocalcique, et une glycémie à jeun ont été réalisés chez tous les patients, et étaient sans anomalies.

2–Examens sérologiques :

La sérologie TPHA–VDRL a été réalisée dans 39 cas (86,7%) et n'était positive que dans les deux cas qui correspondaient au diagnostic de syphilis. La sérologie HIV a été faite également dans 39 cas (86,7%) et était toujours négative.

D'autres sérologies ont été réalisées : la sérologie toxoplasmose dans 2 cas (4,4%), la sérologie d'hépatite B dans 10 cas (22,2%), la sérologie d'hépatite C dans 10 cas (22,2%). Elles étaient revenues négatives.

L'intradermo-réaction à la tuberculine a été réalisée dans 18 cas (40%), dont un seul cas était positif. Le même patient avait également bénéficié d'un examen Quantiferon TB qui s'est avéré positif.

3–Examens radiographiques :

Une imagerie thoracique faite de radiographie standard a été réalisée chez 39 patients (86,7%) et a montré des adénopathies hilaires dans un cas (2,2%). Le scanner thoracique

Les uvéites en médecine interne

réalisé dans 3 cas (6,7%) de forte suspicion de sarcoïdose, avait objectivé la présence d'adénopathies médiastinales et hilaires bilatérales associés à un discret épaissement bronchique diffus dans un seul cas. Cet examen était normal dans les autres cas.

Une radiographie des articulations sacro-iliaques et du rachis dorso-lombaire était faite dans 22 cas (48,9%) et avait objectivé des anomalies évocatrices de spondylarthrite ankylosante dans trois cas. Une radiographie incidence Blondeau réalisée dans 18 cas (40%) avait révélée une sinusite maxillaire dans 2 cas.

Une IRM encéphalique était réalisée dans 2 cas (4,4%), et n'était pathologique que dans un seul cas où des lésions protubérantielles et des lésions de la substance blanche sus tentorielle ont été objectivées, faisant évoquer ainsi la maladie de Behçet.

4-Examens histologiques :

La biopsie des glandes salivaires a été réalisée dans 15 cas (33,3%) et était en faveur d'une sarcoïdose dans un seul cas. La biopsie ganglionnaire a été réalisée chez un patient (2,2%) ayant des adénopathies cervicales et la biopsie cutanée a été faite devant la présence de nodules cutanés chez un autre patient (2,2%) ; Ces deux examens ont révélé la présence de lésions granulomateuses d'aspect tuberculoïde.

5-Autres examens :

D'autres examens ont été réalisés en fonction du contexte clinique et des résultats des examens antérieurs. Il s'agissait surtout d'exploration endoscopie bronchique (4,4%), une échographie abdominale (17,8%), une échographie cervicale (4,4%), et des examens immunologiques : Anticorps anti-DNA natifs (13,3%), anticorps anti-nucléaires (17,8%), anticorps anti-CCP (2,2%), anticorps anti-SSA et anti-SSB (4,4%). Tous ces examens étaient normaux.

L'échographie doppler veineux des membres inférieurs réalisée dans 2 cas de suspicion de thrombose veineuse profonde avait objectivée une thrombose subtotale de la veine poplitée évoluant dans le cadre de la maladie de Behçet.

Le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) réalisé dans le sens d'une sarcoïdose dans 1 cas (2,2%) était revenu normale.

Le typage HLA était fait dans 3 cas (6,7%). Le HLA B27 était positif dans un seul cas.

V-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Une étiologie a été retrouvée dans 17 cas (37,8%), retenue devant une forte suspicion dans 8 cas (17,8%) et indéterminée dans 20 cas (44,4%) (tableau VI).

Le diagnostic de la maladie de Behçet a été retenu chez 15 patients (33,3%) en se basant sur les critères de classification de l'International Study Group for Behçet's disease (Annexe II).

Trois cas de sarcoïdose ont été notés (6,7%). Un cas était confirmé par la mise en évidence d'un granulome inflammatoire non caséux avec cellules géantes et épithélioïde à l'examen anatomopathologique lors d'une biopsie de glande salivaire. Dans les autres cas le diagnostic était basé sur l'aspect granulomateux de l'atteinte oculaire associé à une anergie tuberculinique constante et d'autres manifestations évocatrices, notamment une paralysie faciale, des arthralgies inflammatoires périphériques, des nodules cutanés, une fièvre, un aspect granulomateux tuberculoïde à la biopsie cutanée dans un cas, et la présence d'adénopathies médiastinales et hilaires bilatérales au scanner thoracique avec l'aspect granulomateux tuberculoïde à la biopsie ganglionnaire dans l'autre cas.

Une spondylarthrite ankylosante était retenue dans 3 cas (6,7%) en se basant sur les critères de classification proposés par AMOR et AL. (1990) (Annexe III).

La syphilis était retenue dans 2 cas (4,4%), dont un cas correspondait à une neurosyphilis et l'autre cas à une syphilis latente.

Les uvéites en médecine interne

Les autres étiologies retrouvées étaient une maladie de Vogt-Koyanagi-Harada dans un cas (2,2%) et une infection bactérienne de voisinage à type sinusite maxillaire dans un cas (2,2%).

La maladie de Behçet était l'étiologie des uvéites la plus fréquente. Elle était retrouvée chez 15,8 % des patients ayant une uvéite antérieure, chez 71,4 % des patients ayant une uvéite intermédiaire, chez 75 % des patients ayant une uvéite postérieure et chez 26,7 % des patients ayant une panuvéite (tableau VII).

Tableau VI : Profil étiologique des uvéites.

Diagnostic	Nombre de cas	Pourcentage %
Maladie de Behçet	15	33,3
Sarcoïdose	3	6,7
Spondylarthrite ankylosante	3	6,7
Syphilis	2	4,4
Etiologie ORL : sinusite maxillaire	1	2,2
Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada	1	2,2
Etiologie indéterminée	20	44,4

Tableau VII : Profil étiologique en fonction de la topographie de l'atteinte uvéale.

Uvéites	Etiologies	Effectif	%
Antérieures N=19	• Maladie de Behçet	3	15,8
	• Syphilis	2	10,5
	• Spondylarthrite ankylosante	2	10,5
	• Indéterminées	12	63,2
Intermédiaires N=7	• Maladie de Behçet	5	71,4
	• Sarcoïdose	1	14,3
	• Indéterminée	1	14,3
Postérieures N=4	• Maladie de Behçet	3	75
	• Sarcoïdose	1	25
Panuvéites N=15	• Maladie de Behçet	4	26,7
	• Spondylarthrite ankylosante	1	6,7
	• Sarcoïdose	1	6,7
	• Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada	1	6,7
	• Infection bactérienne : sinusite maxillaire	1	6,7
	• Indéterminées	7	46,7

VI-TRAITEMENT

1-Traitement des uvéites:

1-1-Les corticostéroïdes :

Une corticothérapie était administrée chez 41 patients (91,1%). La voie locale était utilisée dans 19 cas (46,3%), la voie générale dans 31 cas (75,6%).

La corticothérapie par voie locale a été administrée chez 19 patients qui avaient une uvéite antérieure.

La corticothérapie par voie intraveineuse a été utilisée dans 8 cas (25,8%) sous forme de bolus intraveineux de méthylprednisolone. Cette dernière était administrée chez 5 patients (62,5%) ayant une panuvéite bilatérale, chez deux patients (25%) ayant une uvéite intermédiaire bilatérale et chez un patient (12,5%) ayant une uvéite postérieure avec monophthalmie.

La corticothérapie par voie orale a été utilisée d'emblée dans 23 cas (74,2%) dont l'indication était variable : 13 cas (56,5%) de maladie de Behçet, 3 cas (13%) de sarcoïdose, 2 cas (8,7%) de SPA, 1 cas (4,3%) de sinusite maxillaire et 4 cas (17,4%) d'étiologie indéterminée. La corticothérapie par voie orale en relais de bolus intraveineux de méthylprednisolone a été utilisée dans 8 cas (25,8%).

1-2-Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 20 patients (44,4%).

Il était représenté par les Cyclophosphamides dans 13 cas (65%) : huit cas (40%) de panuvéites sévères, évoluant dans le cadre de la maladie de Behçet dans 3 cas, un cas de sarcoïdose avec intolérance aux corticoïdes et 4 cas d'étiologie indéterminée avec corticodépendance. Trois cas (15%) d'uvéites intermédiaires dont 2 cas correspondaient à une maladie de Behçet avec atteinte vasculaire et un cas à une sarcoïdose avec corticodépendance. Deux cas (10%) d'uvéites postérieures, dont un cas correspondait à une maladie de Behçet corticorésistante et l'autre cas à une sarcoïdose avec atteinte neurologique.

Les uvéites en médecine interne

L'azathioprine a été additionnée dans un cas (5%) d'uvéite antérieure évoluant dans le cadre d'une maladie de Behçet avec intolérance aux corticoïdes, un cas (5%) d'uvéite intermédiaire récidivante évoluant dans le cadre d'une maladie de Behçet avec corticodépendance, un cas (5%) d'uvéite antérieure récidivante et un cas (5%) d'uvéite postérieure récidivante correspondant tous les deux à une maladie de Behçet avec une atteinte neurologique.

Le méthotrexate a été additionné dans 2 cas (10%) d'uvéites antérieures récidivantes et un cas (5%) de panuvéite récidivante, évoluant dans le cadre d'une spondylarthrite ankylosante. A noter que deux de ces patients avaient développé une aplasie médullaire à la salazopyrine.

1-3-Autres traitements des uvéites :

Une antibiothérapie par voie générale a été prescrite dans deux cas (4,4%) de sinusites. Une pénicillinothérapie G a été administrée dans les cas de syphilis (4,4%).

2-Autres traitements :

Le recours aux anticoagulants a été nécessaire dans 2 cas (4,4%) de thromboses veineuses profondes des membres inférieures, évoluant dans le cadre de la maladie de Behçet.

La colchicine a été utilisée dans le traitement d'aphtose bipolaire dans 15 cas (33,3%) de maladie de Behçet. Les antalgiques et les AINS ont été utilisés dans le traitement des arthralgies inflammatoires dans 5 cas (11,1%). Le traitement adjuvant de la corticothérapie a été utilisé dans 16 cas (35,6%) et les biphosphonates dans le traitement d'ostéoporose cortisonique dans 2 cas (4,4%).

VII-EVOLUTION

La durée moyenne de suivi était de 2 mois (1 à 4 mois). Trente sept patients ont été suivis à long terme, soit un pourcentage de 82,2 %, et 17,8 % ont été perdus de vue (tableau VIII).

Les uvéites en médecine interne

Une rémission complète était notée chez 10 patients (27%) ayant une uvéite antérieure, chez 4 patients (10,8%) ayant une panuvéite, chez 3 patients (8,1%) ayant une uvéite intermédiaire et chez un patient (2,7%) ayant une uvéite postérieure.

Une rémission partielle était notée dans 5 cas (13,5%) de panuvéite, 4 cas (10,8%) d'uvéite antérieure, 2 cas (5,4%) d'uvéite intermédiaire et un cas (2,7%) d'uvéite postérieure.

Un état stationnaire était noté dans 2 cas (5,4%) d'uvéite antérieure, 1 cas (2,7%) d'uvéite intermédiaire, 1 cas (2,7%) d'uvéite postérieure et un cas (2,7%) de panuvéite.

Une détérioration de l'atteinte oculaire évoluant ultérieurement vers la cécité était notée dans deux cas (5,4%) : un cas de panuvéite d'étiologie indéterminée et un cas d'uvéite postérieure évoluant dans le cadre de la maladie de Behçet.

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

Tableau VIII : Evolution sous traitement.

Evolution	Nombre de cas	%
Rémission complète	18	48,6
Rémission partielle	12	32,4
Etat stationnaire	5	13,5
Cécité	2	5,4

VIII-COMPLICATIONS DU TRAITEMENT

Vingt neuf pourcent des 37 patients suivis ont présenté des complications inhérentes au traitement (figure n° 5).

Les infections urinaires et la cataracte étaient les complications les plus fréquemment retrouvées (24% chacune), suivies du faciès cushingoïde (16%) et de l'ostéoporose (12%).

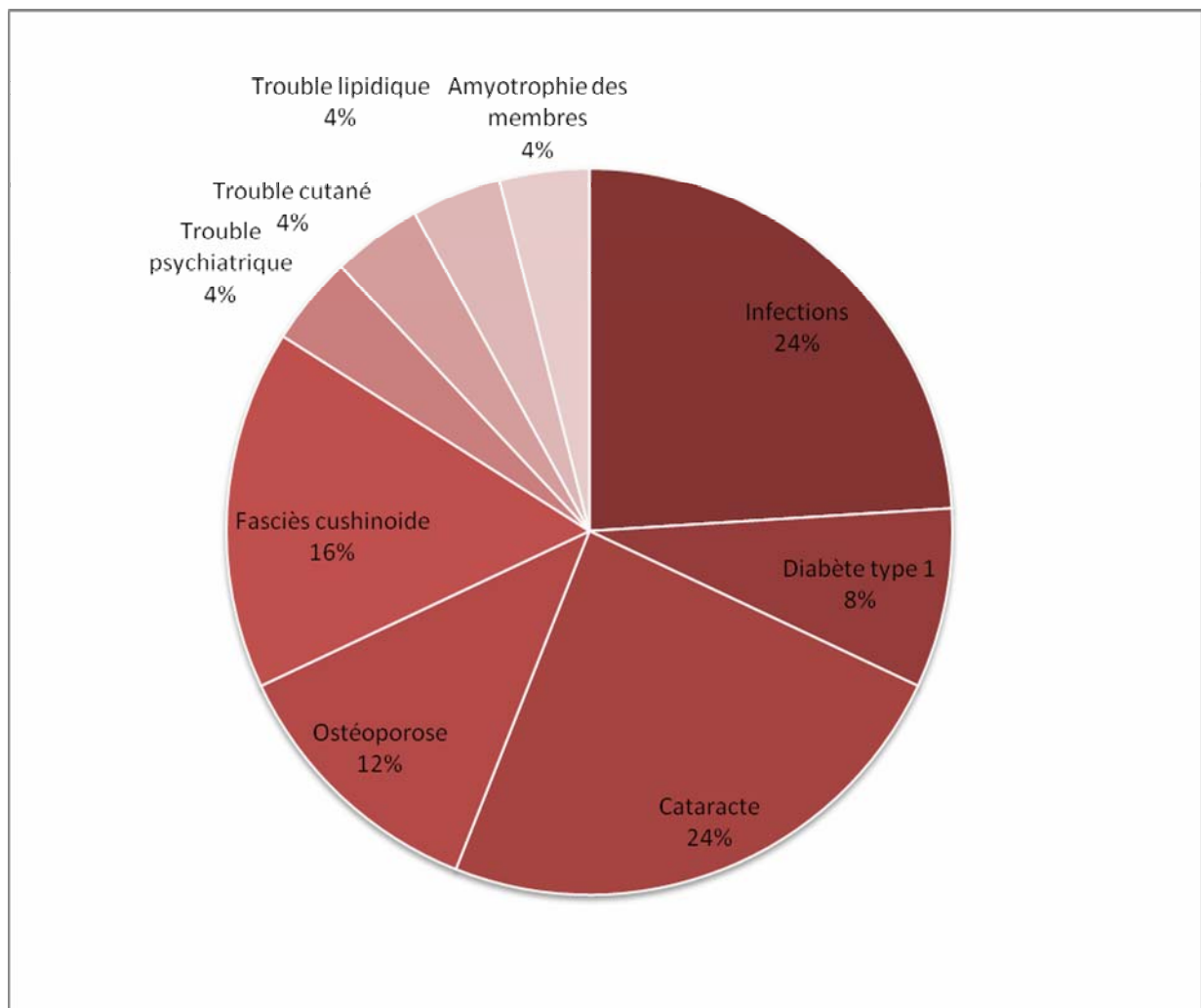


Figure 5: Complications du traitement.



DISCUSSION

I- RAPPEL ANATOMIQUE

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

L'œil est formé de trois tuniques :

- ❖ une tunique fibreuse, externe, qui se compose de la sclérotique opaque en arrière et de la cornée transparente en avant.
- ❖ une tunique uvéale, dite aussi uvée, se compose de trois éléments : l'iris en avant, le corps ciliaire et la choroïde en arrière.
- ❖ une tunique nerveuse, profonde, qui est représentée par la rétine.

Il est constitué aussi de trois milieux transparents :

- ❖ l'humeur aqueuse,
- ❖ le cristallin,
- ❖ le corps vitré.

On appelle tractus uvéal, tunique vasculaire de l'œil, l'ensemble formé d'avant en arrière par l'iris, le corps ciliaire puis la choroïde (figure 6).

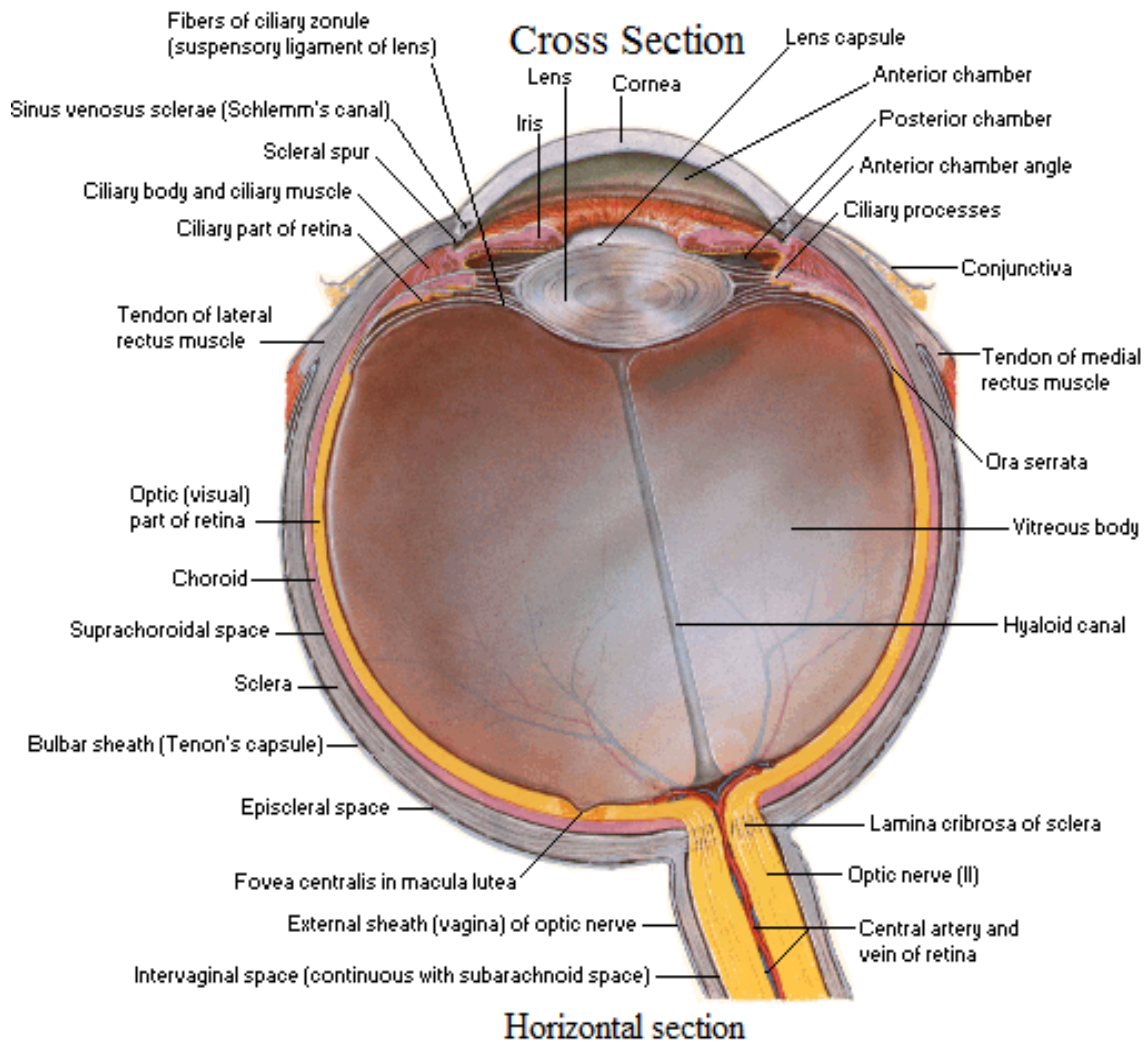


Figure 6 : Coupe transversale du globe oculaire.

1 – L'iris [15]

Il joue le rôle d'un diaphragme qui a la forme d'un disque perforé en son centre d'un orifice circulaire qui est la pupille, dont l'ouverture et la fermeture dépendent du degré de luminosité. Le diamètre de l'iris est de 12 à 13mm, son épaisseur maximale est de 0,6mm dans sa partie médiane. Il se prolonge en arrière par le corps ciliaire et la choroïde (figure 7).

L'iris est mobilisé par deux muscles :

- ❖ le sphincter de l'iris, qui entoure l'orifice pupillaire est innervé par un contingent parasympathique tributaire du nerf oculomoteur commun (III). La contraction de ce muscle resserre la pupille réalisant ainsi le myosis.
- ❖ le dilatateur de l'iris est plat, situé devant le feuillet postérieur pigmenté. Sa contraction dépend du système sympathique, et occasionne une dilatation de la pupille appelée mydriase.

La vascularisation de l'iris dépend des artères ciliaires longues postérieures. Le drainage veineux est parallèle au système artériel et aboutit aux veines ciliaires et choroïdiennes (figure 8).

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

2- Le corps ciliaire [15]

C'est un anneau saillant et triangulaire, situé entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Il présente (figure 7) :

- ❖ une base qui reçoit la racine de l'iris,
 - ❖ une face antéro-externe plaquée contre la face interne de la sclérotique,
 - ❖ une face postéro-interne regardant vers l'intérieur du globe oculaire et présentant une zone lisse en arrière (pars plana) et une zone saillante en avant, les procès ciliaires qui sont des diverticules au nombre de 70 à 80 et qui assurent la fonction de sécrétion de l'humeur aqueuse,
 - ❖ un sommet qui se poursuit par la choroïde en arrière, au niveau de l'Ora-serrata.
-

Le corps ciliaire comporte un système musculaire complexe : le muscle ciliaire, qui richement innervé par les nerfs ciliaires courts issus du moteur oculaire commun, détend la zonule en se contractant, ce qui augmente la courbure du cristallin ; c'est donc le muscle de la cilio-motricité, à l'origine du réflexe d'accommodation.

Toute inflammation siégeant au niveau de l'iris et ou de la partie antérieure du corps ciliaire définit l'uvéite antérieure ou irido-cyclite. Et toute inflammation de la partie postérieure du corps ciliaire définit l'uvéite intermédiaire ou pars planite.

3- La choroïde [15]

C'est une lame de tissu conjonctif adhérent à la sclère, pigmentée, essentiellement vasculaire, elle occupe les deux tiers postérieurs de l'œil. Elle est limitée en avant par le corps ciliaire au niveau de l'ora-serrata et en arrière par la papille. Elle est séparée de la rétine et de l'épithélium pigmentaire par la membrane de Bruch.

Les artères ciliaires courtes se divisent en son sein en un arbre vasculaire complexe, qui se termine en capillaires. Le drainage veineux est assuré par un réseau parallèle qui aboutit aux veines vortiqueuses. Ce système vasculaire, appelé chorio-capillaire, assure l'irrigation des couches externes de la rétine. Les artères ciliaires longues postérieures cheminent entre la choroïde et la sclère pour gagner le segment antérieur (figure 8). L'inflammation de la choroïde définit schématiquement l'uvéite postérieure.

Les uvéites en médecine interne

Note: for clarity only single plane of zonular fibers shown; actually fibers surround entire circumference of lens

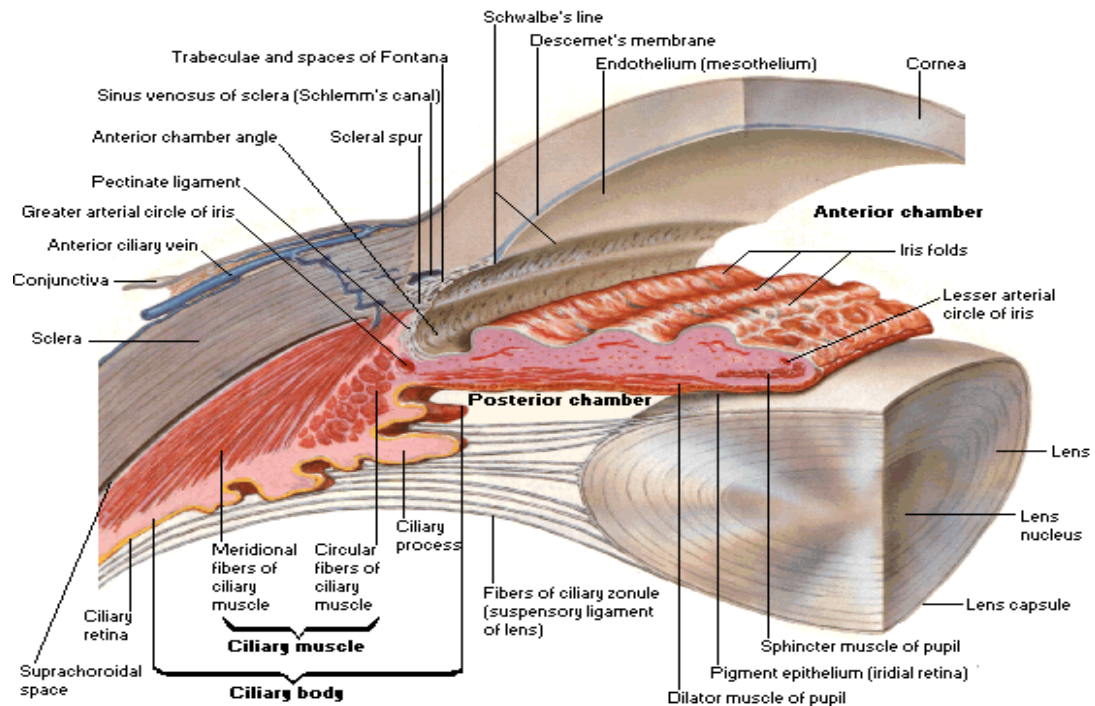


Figure 7: Coupe horizontale de l'uvée.

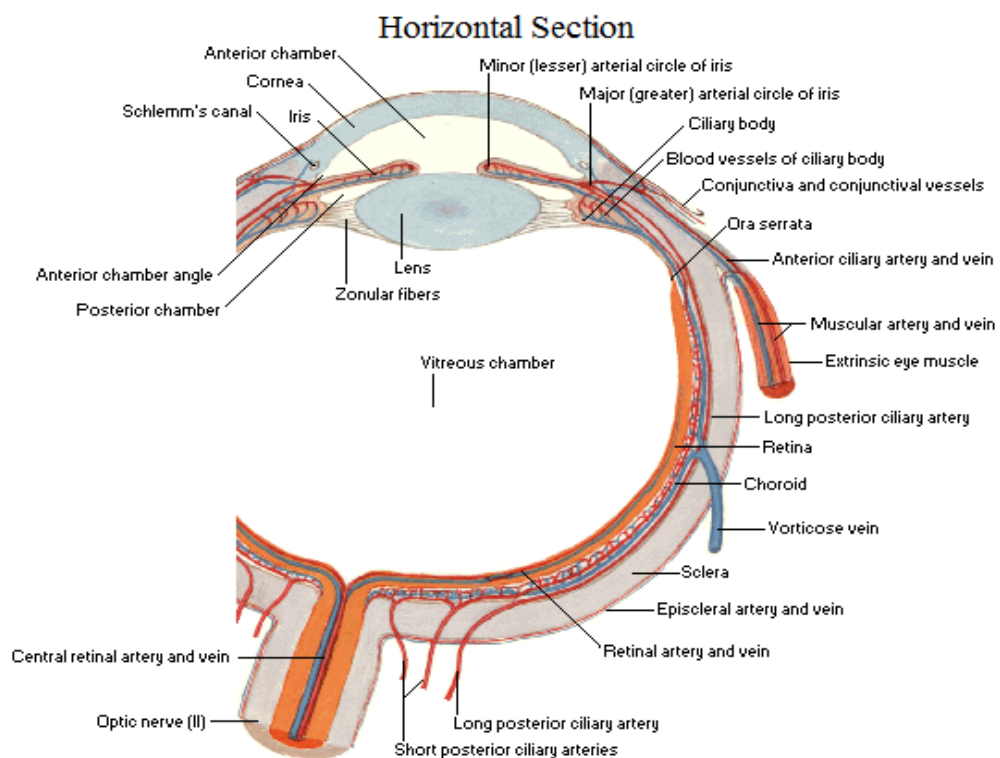


Figure 8 : Vascularisation de l'uvée.

II– CLASSIFICATION DES UVEITES

La classification des uvéites représente une étape fondamentale dans la prise en charge diagnostique, thérapeutique et permet d'avoir une meilleure idée sur le pronostic de cette affection. Plusieurs critères de classification ont été proposés.

1– Classification anatomique :

La localisation anatomique de la partie prépondérante de l'inflammation permet de subdiviser les uvéites en [5, 16] :

❖ **Uvéites antérieures** : désignent les cas où l'inflammation se situe au niveau de l'iris et ou de la partie antérieure du corps ciliaire. Ainsi, elles regroupent les iritis, les cyclites antérieures et les irido-cyclites.

❖ **Uvéites intermédiaires** : désignent les cas où l'inflammation se situe au niveau de la partie postérieure du corps ciliaire ou pars plana, de la base du vitré et ou de la partie périphérique de la rétine. Ainsi, elles regroupent les cyclites postérieures dites aussi pars planites, les hyalites et les rétinobulbaires basales.

❖ **Uvéites postérieures** : correspondent à l'atteinte inflammatoire des structures postérieures de l'uvée, notamment la choroïde qu'elle soit une atteinte focale, multifocale ou diffuse. Néanmoins, cette classification reste très schématique puisque l'inflammation de l'uvée a une tendance naturelle à se propager aux tissus intraoculaires contigus, rétine et vitré essentiellement. Ainsi, les choroïdites peuvent être parfois associées à des chorioretinites, des rétinobulbaires, voir même des neuro-uvéites.

❖ **Panuvéites** : correspondent à l'inflammation des différents segments de l'uvée «antérieure, intermédiaire et postérieure», sans que la réaction inflammatoire ne prédomine dans l'une de ces régions.

2- Classification clinique :

Cette classification est basée sur plusieurs éléments [5, 17]:

❖ Les éléments de l'examen clinique :

- ✓ irido-cyclite exsudative traduisant la présence d'un fin tyndall cellulaire,
- ✓ irido-cyclite plastique avec de la fibrine quand l'exsudation est massive,
- ✓ uvéite séreuse,
- ✓ uvéite suppurée,
- ✓ uvéite hypertensive : la présence d'hypertonie oculaire oriente vers l'atteinte herpétique,
- ✓ uvéite à Hypopion : sédimentation de tyndall massif dans la partie déclive de la chambre antérieure.

❖ Le profil clinique de l'uvéite, c'est-à-dire son mode de survenue et sa durée :

- ✓ Une uvéite est dite aiguë lorsque les signes inflammatoires durent depuis moins de 3 mois. Elle est de survenue généralement brutale.
- ✓ Une uvéite est dite chronique lorsque l'inflammation persiste depuis 3 mois ou plus. Elle est de survenue habituellement insidieuse et peut être asymptomatique.

Les inflammations chroniques peuvent ce pendant se compliquer de poussées aiguës. Une uvéite récurrente se définit par deux ou plusieurs épisodes inflammatoires séparés par un intervalle libre, sans signes inflammatoires.

3- Classification étiologique :

Elle prend en considération l'origine de l'agression ayant entraîné les phénomènes inflammatoires [5,8]. On distingue ainsi, deux types d'uvéites :

❖ **Les uvéites exogènes** : dues à des agressions extérieures qui peuvent être un agent infectieux, un acte chirurgical, ou un corps étranger.

❖ **Les uvéites endogènes** : pouvant être d'origine infectieuse ou rentrant dans le cadre d'une maladie générale d'origine immunitaire. Ainsi, on distingue :

- ✓ Les uvéites associées à une maladie systémique : sarcoïdose, maladie de Behçet.
- ✓ Les uvéites strictement oculaires : syndrome de Fuchs, maladie de Birdshot, choroïdopathie multifocale, épithéliopathie en plaque.
- ✓ Les uvéites infectieuses : toxoplasmose oculaire, tuberculose, candidose.

4- Classification pathologique :

L'aspect de l'inflammation endoculaire permet de classer les uvéites selon leur caractère granulomateux ou non granulomateux.

❖ **Les uvéites granulomateuses** [1, 5, 8] : Dues à une hypersensibilité locale. Ces uvéites se caractérisent par des précipités de cellules inflammatoires de grande taille ou des agglomérats sur l'endothélium cornéen réalisant un aspect « en graisse de mouton » ; des nodules de Koeppe, gris ou blancs, situés au bord pupillaire en général de petite taille, résultent de l'infiltration du parenchyme irien par des lymphocytes et des polynucléaires; des nodules de Busacca situés, à distance de la pupille et plus volumineux, dans le stroma irien avec souvent un épaississement ou une atrophie de l'iris. La sarcoïdose et l'herpès intraoculaire en sont les étiologies les plus fréquentes.

❖ **Les uvéites non granulomateuses** [1, 5, 8] : Elles se caractérisent par la présence de précipités inflammatoires sur l'endothélium sous forme de poussière. Ils réalisent dans certains cas un hypopion qui est une exsudation puriforme aseptique collectée dans la partie inférieure de la chambre antérieure. Ces précipités proviennent des cellules inflammatoires présentes dans l'humeur aqueuse qui sédimentent par gravitation sur la paroi interne de l'œil. La deuxième caractéristique de l'uvéite non granulomateuse est la formation de fibrine, en cas d'inflammation importante, à partir de la grande quantité de protéines présentes

Les uvéites en médecine interne

dans l'humeur aqueuse et qui sont également à l'origine de synéchies entre le bord pupillaire et la surface antérieure du cristallin.

Le caractère granulomateux de l'uvéite permet de limiter la recherche de son étiologie à une liste restreinte. Toutefois, sur le plan pratique, cette différence n'est pas toujours aisée ; de plus ce caractère granulomateux s'estompe avec le temps lorsque la phase aiguë disparaît.

5- Classification de l'International Uveitis Study Group (IUSG)

En 1987, l'IUSG a émis un consensus afin d'apporter une uniformité dans la description et la classification des uvéites [5]. Elle est basée essentiellement sur des critères anatomiques et évolutifs. Elle comporte plusieurs paramètres (tableau n° IX et X) :

- ❖ La classification anatomique
- ❖ La description de l'évolution de la maladie
- ❖ L'évaluation des dommages visuels
- ❖ La réponse à la corticothérapie

Tableau IX : Recommandations de l'IUSG pour les critères anatomiques des uvéites [5].

Uvéite antérieure	• Iritis • Cyclite antérieure • Irido cyclite
Uvéite intermédiaire	• Pars planite • Cyclite postérieure • Hyalite • Rétinochoroïdite basale
Uvéite postérieure	• Choroïdite focale, multifocale ou diffuse • Chorio-rétinite, Rétinochoroïdite, uvéoméningite
Panuvéite	• Atteinte des trois tuniques

Tableau X : Recommandation de l'IUSG pour les critères utilisés dans la description, chaque épisode étant évalué séparément [5].

Mode de début	• Insidieux • Brutal
Durée	• Courte ou aigue <3 mois • Longue ou chronique >ou= 3 mois
Activité	• Moyenne • Sévère
Tendance	• Episode unique • Episode répété
Altérations notées sur	• Acuité visuelle • Champ visuel • Electrorétinogramme • Electro-oculogramme • Autres
Evaluation des dommages visuels	• Sévère : si la perte visuelle est > 50%, ou s'il existe une perte de l'amplitude à l'ERG > 50% de la normale • Modérée : si la perte visuelle est < 50%, ou si l'amplitude de l'ERG est diminuée de moins de 50%
Réponse au traitement corticoïdes	• Bonne réponse • Corticorésistance (à un équivalent thérapeutique de 100mg de prednisone par jour) • Corticodépendance

Sur le plan pratique, la classification de l'IUSG est actuellement la référence.

III– EPIDEMIOLOGIE

L'uvéite est la maladie inflammatoire la plus fréquente de l'œil et elle constitue l'une des principales causes de cécité [18]. Son incidence annuelle, en Europe et en Amérique du nord, se situe entre 17 et 24/100000 habitants [2] et sa prévalence est de 115 cas pour 100000 habitants selon une étude nord-américaine récente [3]. Elle est responsable de 10 % des cas de cécité dans les pays occidentaux [4].

1 – Age :

L'uvéite peut survenir à tout âge, mais touche principalement les personnes âgées de 20 à 60 ans avec un pic de fréquence entre 35 et 45 ans [19–20]. Ces données sont comparables à celles de notre série où la moyenne d'âge était de 40 ans et 9 mois.

L'atteinte de l'enfant est moins fréquente. Une incidence de 6 à 8 % de l'ensemble des uvéites (adultes et enfants) semble pouvoir être retenue à partir des chiffres de la littérature [21–22]. L'absence de cette tranche d'âge (< 15 ans) dans notre série d'étude est liée au mode de recrutement des patients dans notre service de médecine interne.

2 – Sexe

L'incidence des uvéites, toutes formes confondues, est similaire chez les deux sexes selon l'ensemble des séries de la littérature [20]. En effet, hormis deux études réalisées au Brésil [23] et en Arabie Saoudite [24] et qui ont montré une légère prédominance féminine, une fréquence d'atteinte égale est retrouvée dans toutes les autres séries publiées à ce jour [20, 25–26].

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature comme en témoigne le sex-ratio qui est de l'ordre de 1, soit 23 femmes/22 hommes.

3 – Répartition des différentes formes anatomiques des uvéites

L'uvéite antérieure est la forme la plus fréquente des uvéites. C'est en particulier le cas dans les pays occidentaux, où elle représente 50 à 60 % des cas d'uvéites diagnostiqués dans les centres tertiaires et 90 % dans les unités de soins primaires [27]. L'uvéite postérieure est la deuxième forme par sa fréquence dans la majorité des pays et représente environ 15 à 30 % des cas [20]. Quant à l'uvéite intermédiaire, la forme la plus rare [20], elle représente 4 à 20 % de l'ensemble des uvéites [28–33]. Comparativement aux pays occidentaux, la panuvéite est plus fréquente en Amérique du sud, en Afrique et en Asie, où elle représente la seconde forme

Les uvéites en médecine interne

d'uvéite par sa fréquence [20]. Les particularités régionales jouent un rôle essentiel dans cette forme.

L'analyse de la topographie des uvéites dans notre série montre que les atteintes antérieures sont les plus fréquemment rencontrées (42,2%), suivies par les panuvéites (33,3%), suivies respectivement par les atteintes intermédiaires (15,6%) et postérieures (8,9%) (tableau XI). Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ces constatations. En effet, ces différences de présentations d'une région à l'autre et d'une population à l'autre pourraient suggérer la présence de facteurs ethniques et environnementaux influençant la gravité de l'atteinte oculaire. Par ailleurs, la sévérité de l'atteinte oculaire chez nos patients pourrait être rattachée au délai de consultation qui est en moyenne de 17 mois et qui fait que nos malades ne sont diagnostiqués qu'à une phase d'atteinte tardive et d'emblée étendue. Ce retard diagnostic explique aussi l'atteinte bilatérale estimée à 48,9 % et la grande fréquence des uvéites récidivantes qui est de l'ordre de 62,2 %.

Tableau XI : Profil général des uvéites en comparaison avec la littérature.

	Nbre	Age moyen	H/F en%	% d'uvéite antérieure	% d'uvéite postérieure	% d'uvéite intermédiaire	% de panuvéite
Henderley et Al 1987 [29]	600	–	–	27,8 %	38,4 %	15,4 %	18,4 %
Rothova et Al 1992 [32]	685	–	–	54,5 %	16,5 %	9 %	20 %
Switzerland [33]	435	–	–	62 %	20 %	11 %	7 %
Inde [28]	465	–	–	36,5 %	28,4 %	19,8 %	15,3 %
Pivetti-Pezzi et Al 1996 [30]	1417	–	–	49,12 %	22,1 %	12,42 %	16,37 %
Rodriguez et Al 1996 [31]	1237	–	–	51,6 %	19,4 %	13 %	16 %
France [25]	927	37,1	–	28,5 %	21,6 %	15 %	35 %
Tunisie [12]	485	–	–	34,2 %	29,1 %	15,3 %	21,4 %
Notre série	45	40,9	49/ 51	42,2 %	8,9 %	15,6 %	33,3 %

IV–DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'une uvéite est purement clinique. Il repose sur l'interrogatoire et l'examen ophtalmologique. Cet examen doit commencer par une inspection du patient à la lumière du jour et une évaluation objective de l'acuité visuelle. Celle-ci est succédée par un examen biomicroscopique des différentes structures du tractus uvéal réalisé à la lampe à fente. Cet examen doit être bilatéral, comparatif et doit être associé systématiquement à une analyse du fond d'œil au verre à trois miroirs, ainsi qu'à une mesure de la pression intra-oculaire. Il doit être achevé par un examen des annexes de l'œil.

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

1 – Uvéite antérieure

1-1-Signes fonctionnels :

Ils ne sont pas spécifiques d'une uvéite antérieure, mais fortement évocateurs. Ils se présentent sous forme d'une sémiologie variable faite de douleur oculaire sourde, profonde à type de lourdeur périorbitaire, de photophobie, de larmoiement et de blépharospasme à la suite de l'irritation de branches des nerfs trijumeau et facial [34]. La baisse de l'acuité visuelle représente également un motif fréquent de consultation [34]. Dans notre série, la rougeur oculaire, la baisse de l'acuité visuelle et la douleur orbitaire constituaient les signes les plus fréquemment révélateurs des uvéites, toutes formes confondues et avec un début d'installation progressif dans 60 % des cas.

1-2-Signes physiques :

L'examen à l'œil nu peut révéler une rougeur oculaire avec un cercle périkératique. La cornée est claire sans œdème. Toutefois, les signes majeurs de l'uvéite antérieure retrouvés à l'examen à la lampe à fente, consistent en [34] :

❖ **Une hyperhémie** de l'iris, lui conférant un aspect mat et sale et effaçant l'alternance des cryptes et des crêtes iriennes (figure 9). Dans ces conditions, la pupille est en myosis ; ceci résulte non seulement de l'hyperhémie irienne, mais aussi d'un spasme réflexe du muscle sphincter.

❖ **Une hyperhémie** du corps ciliaire.

❖ **Un tyndall de l'humeur aqueuse** : il s'agit d'une simple augmentation des protéines de l'humeur aqueuse sous forme de petites particules brillantes; Cet effet tyndall est pathognomonique de l'uvéite, et il s'évalue selon son intensité de 0 à 4+. Lorsque l'uvéite antérieure est sévère, un exsudat puriforme, fait de cellules inflammatoires, peut se collecter dans la partie inférieure de la chambre antérieure donnant l'image typique de l'hypopion.

❖ **Des précipités descemétiques** constitués de cellules inflammatoires ayant la tendance à s'accoler au niveau de la face postérieure de la cornée (figure 10).

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

❖ **Des synéchies postérieures** situées entre l'iris et le cristallin, apparaissent sous forme d'exsudats organisés, pigmentés et disposés de façon annulaire ou arciforme, à l'origine de déformation pupillaire (figure 11).

L'examen de fond d'œil, réalisé systématiquement après dilatation pupillaire, est normal en cas d'uvéite antérieure isolée [34]. La présence d'une atteinte postérieure associée, signe alors une panuvéite.

Il est important de rappeler la nécessité d'éliminer avec certitude les autres causes d'œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle et pour lesquelles la démarche diagnostique et thérapeutique ainsi que le pronostic sont totalement différents. Ces étiologies sont représentées par la kératite, la crise de glaucome par fermeture de l'angle et la conjonctivite [34].

Dans notre série, et parmi les 19 cas d'uvéite antérieure, le tyndall était présent dans 10 cas (22,2%), l'hypopion dans 3 cas (6,7%) et les synéchies irido-cristalliniennes dans 7 cas

Les uvéites en médecine interne

(15,6%). Parmi les 15 cas de panuvéite, le tyndall était présent dans 6 cas (13,3%), l'hypopion dans 2 cas (4,4%), les synéchies irido-cristalliniennes dans 6 cas (13,3%). Aucun cas d'atrophie ni d'hétérochromie irienne n'a été retrouvé. Des lésions granulomateuses ont été notées dans 7 cas (15,6 %) dont un cas (2,2%) de panuvéite, un cas (2,2%) d'uvéite intermédiaire et un cas (2,2%) d'uvéite postérieure correspondaient à une sarcoïdose.

2-Uvéite intermédiaire

2-1-Signes fonctionnels :

Les myodésopsies (définies par la perception d'éléments noirs punctiforme et ou filiforme en suspension parasitant la vision) et la vision trouble d'installation progressive sont les symptômes les plus fréquemment retrouvés en cas d'uvéite intermédiaire [35]. Néanmoins, il existe des formes asymptomatiques de découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique. Plus rarement, l'uvéite est révélée par une baisse d'acuité visuelle contemporaine d'un épisode d'hémorragie intravitréenne ou de décollement rétinien. La douleur oculaire et la photophobie sont inhabituelles [35].

Dans notre série aucun cas de myodésopsie n'a été retrouvé. Le flou visuel était présent chez 2 patients (4,4) ayant une uvéite intermédiaire, dans 1 cas d'uvéite postérieure (2,2%), dans 8 cas (17,8%) de panuvéite et dans 10 cas (22,2%) d'uvéite antérieure. La photophobie et le larmoiement étaient rarement retrouvés.

2-2-Signes physiques :

Les manifestations cliniques au cours des uvéites intermédiaires sont bilatérales dans près de 75% des cas [36–38].

Une inflammation vitrénne est obligatoirement présente en cas d'uvéite intermédiaire active. La présence d'une fine réaction cellulaire siégeant au sein du vitré antérieur dite hyalite antérieure constitue la manifestation initiale de l'uvéite. Des opacités vitréennes en « boules de neige », ou snowballs, ou encore « œufs de fourmis » (figure 12), affectant essentiellement la

Les uvéites en médecine interne

partie inférieure de la base du vitré et provenant de la coalescence de cellules inflammatoires, sont les lésions les plus caractéristiques des uvéites intermédiaires [35]. Des exsudats blanchâtres, localisés au niveau de la pars-plana, appelés snowbanks ou exsudats « en banquise », peuvent être retrouvés et témoignent généralement d'une atteinte plus sévère. Les atteintes maculaires, papillaires et de la périphérie rétinienne sont habituelles au cours des uvéites intermédiaires [35].

Il est également indispensable d'éliminer dès ce stade une pseudo-uvéite avant de confirmer le diagnostic d'uvéite et d'entamer le bilan étiologique. Les pseudo-uvéites prennent volontiers le masque d'une inflammation oculaire mais il s'agit principalement d'infections bactériennes aiguës postopératoires ou d'affections malignes intraoculaires [25] (tableau XII).

Dans notre série, l'hyalite était retrouvée dans 46,7 % des cas et elle était à l'origine du flou visuel et de la baisse d'acuité visuelle dont se plaignaient nos patients. Des œufs de fourmis ont été retrouvés dans 2,2 % des cas.

Tableau XII : Etiologies des pseudo-uvéites [25].

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Endophtalmies aiguës ou chroniques post chirurgicales• Endophtalmies endogènes• Lymphome oculocérébral primitif• Mélanome choroïdien• Ischémie du segment antérieur (Horton, PAN)• Xanthogranulome juvénile• Rétinoblastome infiltrant diffus• Leucémies aiguës• Amylose• Corps étranger intraoculaire |
|---|

3-Uvéite postérieure

3-1-Signes fonctionnels :

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

Les uvéites sont fréquemment découvertes à l'occasion de myodésopsies ou de baisse d'acuité visuelle [39]. Dans certains cas sévères, le patient peut rapporter un scotome central dont il faudra suivre l'évolution [39].

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

3-2-Signes physiques :

L'examen du fond d'œil est souvent gêné par la présence d'un trouble vitréen localisé ou diffus, secondaire à la rupture de la barrière hémato-oculaire et induit par l'inflammation de la rétine et de la choroïde [39].

L'uvéite postérieure se traduit par un foyer choriorétinien apparaissant sous forme d'une zone œdémateuse, blanchâtre aux contours mal limités, peu saillante, avec quelques hémorragies de bordure (figure 13) [39]. Le foyer peut être unique ou multiple, parfois à des stades évolutifs différents. A cette étape de l'examen, il est important, pour une meilleure orientation étiologique mais surtout pronostique et thérapeutique, de rechercher une vascularite associée des artères ou des veines rétiniennes qui se manifeste par des engainements vasculaires et ou une occlusion des branches vasculaires, un œdème maculaire ou papillaire qui constituent des signes de gravité de l'atteinte oculaire [39].

Dans notre étude, la choroïdite était présente dans 15,6 % des cas, l'œdème maculaire dans 4,4 % des cas, l'œdème papillaire dans 4,4 % des cas et une vascularite rétinienne dans 2,2 % des cas.

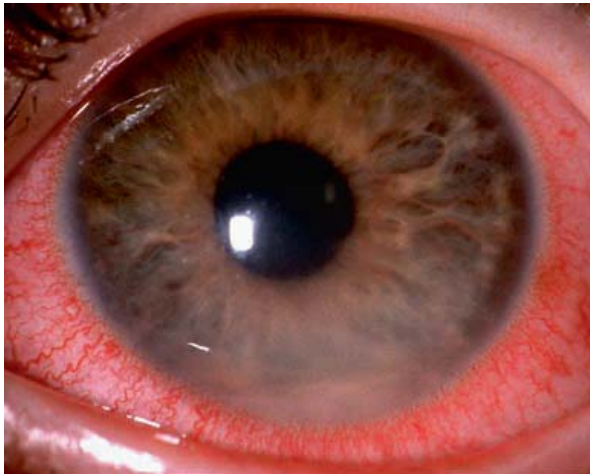


Figure 9 : Iridocyclite aiguë [18].

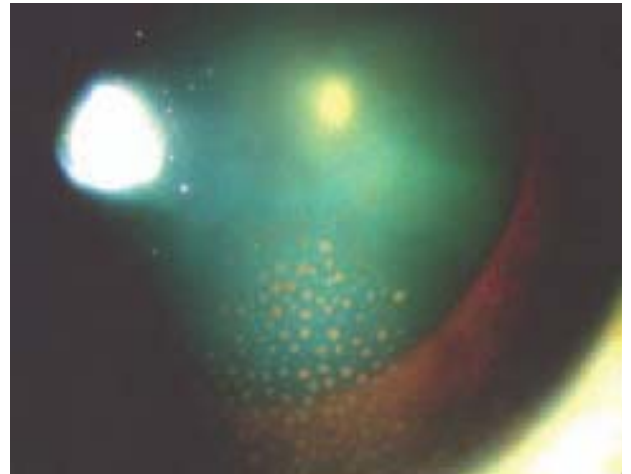


Figure 10 : Précipités rétro cornéens granulomateux [40].



Figure 11 : Synéchies irido-cristalliniennes responsables de déformation pupillaire [18].

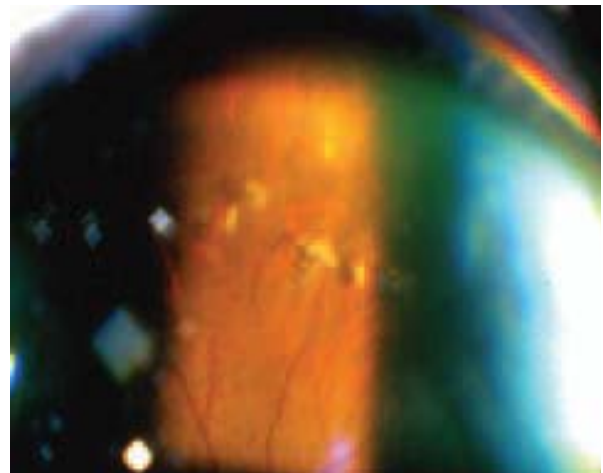


Figure 12 : Périphérie de la rétine inférieure : hyalite et « œufs de fourmis » [40].

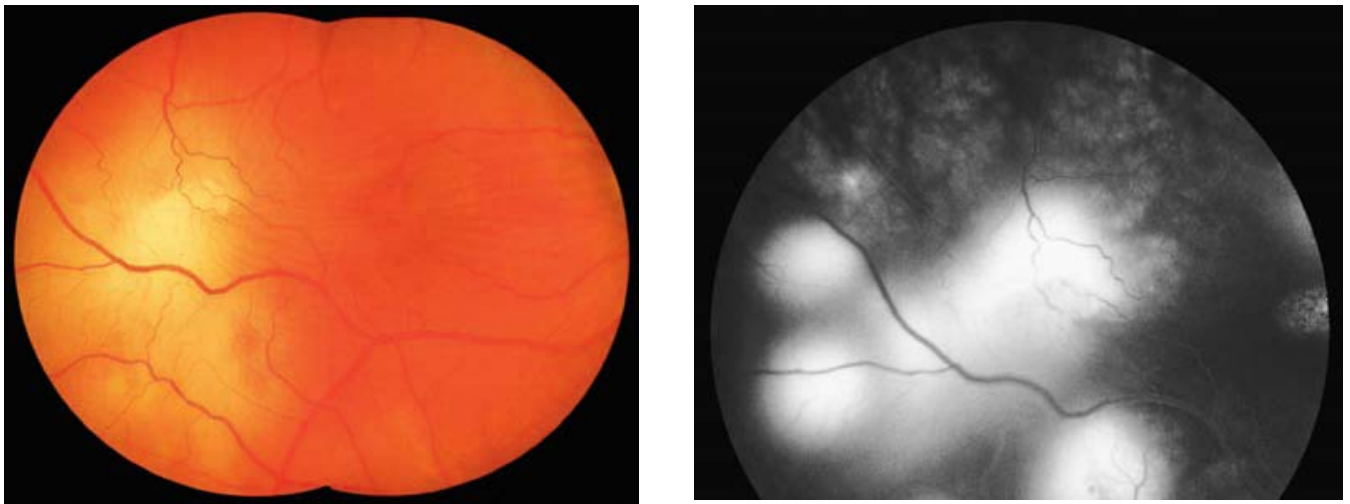


Figure 13 : Choriorétinite dans le cadre de VKH, photo du fond d'œil et angiographie à la fluorescéine [18].

V-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1-Etape clinique

1-1-Interrogatoire

Il doit être complet, répété et orienté afin de recueillir les renseignements utiles au diagnostic. L'âge, le sexe et l'origine ethnique sont des éléments essentiels qui orientent vers certaines étiologies dont le profil épidémiologique est connu comme la maladie de Behçet, les spondylarthropathies, la sarcoïdose ou l'arthrite chronique juvénile [1, 25, 34]. L'anamnèse doit également recueillir des éléments portant sur le mode de vie du patient ; ainsi, des antécédents de maladie sexuellement transmissible en particulier les urétrites, la syphilis et l'infection à VIH sont à rechercher. La notion de consommation de médicaments ou de drogues, des activités de plein air en zone d'endémie de certaines pathologies infectieuses, bactériennes ou parasitaires, les antécédents ophtalmologiques, les pathologies systémiques, les traitements antérieurs et la nature de la réponse à ces traitements sont également à signaler. Un antécédent tuberculeux



doit être systématiquement recherché tant pour l'orientation étiologique que pour les précautions éventuelles à prendre par rapport à une corticothérapie générale. L'existence d'une intervention chirurgicale ophtalmologique antérieure doit faire évoquer en premier une infection bactérienne. Enfin, les antécédents familiaux sont importants à mentionner d'une part à la recherche d'une infection contagieuse dans l'entourage notamment la tuberculose mais aussi de cas similaires faisant évoquer une maladie générale pour laquelle une prédisposition génétique est établie.

Dans notre étude, la présence d'antécédents d'aphtose buccale et génitale récidivante a été un élément important dans l'orientation diagnostique vers la maladie de Behçet. Des antécédents de maladie sexuellement transmissible étaient retrouvés dans 20 % des cas et avaient permis de découvrir deux cas de syphilis chez nos patients.

1-2-Examen clinique :

1-2-1-Examen ophtalmologique

L'étude détaillée des caractéristiques de l'uvéite peut, parfois à elle seule, permettre de poser un diagnostic étiologique. Cette sémiologie permet de restreindre le champ des étiologies à envisager et de cibler les examens complémentaires éventuels devant être réalisés. Plusieurs éléments peuvent orienter le diagnostic [1, 7] :

❖ **Mode d'installation et signes fonctionnels :** L'anamnèse doit préciser quel a été le premier signe d'appel de l'uvéite et sa date par rapport à la consultation.

❖ **Localisation uni ou bilatérale :** Le caractère uni ou bilatéral d'une uvéite permet d'écarter d'emblée certaines étiologies à expression classiquement unilatérale telle que la ségmentite herpétique, la toxocarose, ou encore la cyclite hétérochromique de Fuchs « en dehors de cas exceptionnels ». Les éventuelles récurrences de l'inflammation sont alors homolatérales. Toutefois, il faut garder à l'esprit qu'une uvéite unilatérale peut se bilatéraliser au cours de son évolution. Le caractère concomitant ou à bascule de l'atteinte est aussi important à préciser ;

ainsi une uvéite intermédiaire associée à une sclérose en plaques est un exemple d'inflammation bilatérale plutôt de manière concomitante.

❖ **Localisation antéropostérieure :** C'est un élément sémiologique essentiel, non seulement sur le plan diagnostique, mais également pronostique. Néanmoins, des pièges sémiologiques sont fréquents. En effet, une uvéite strictement antérieure peut, en cas d'évolution non contrôlée de l'inflammation, entraîner une uvéite intermédiaire laquelle peut se compliquer ultérieurement d'œdème maculaire cystoïde. A l'inverse, une inflammation majeure du segment antérieur peut masquer sa cause primaire au niveau du segment postérieur ; tel est le cas de la toxocarose, la toxoplasmose ou la nécrose rétinienne aigue qui peuvent être prises initialement pour des uvéites antérieures.

❖ **La présence d'un tyndall ou d'un hypopion :** Une inflammation de la chambre antérieure avec un tyndall cellulaire 4+ et flare 4+ conduisent par exemple, d'emblée, à éliminer l'hypothèse d'une cyclite hétérochromique de Fuchs. La présence d'un hypopion est le reflet d'une uvéite antérieure particulièrement sévère.

❖ **Le caractère granulomateux ou non granulomateux :** Le caractère granulomateux de la présentation antérieure d'une uvéite permet de limiter la recherche de son étiologie à une liste restreinte, au sein de laquelle la sarcoïdose est l'affection la plus fréquemment rencontrée (tableau XIII, [1]). En revanche, une présentation non granulomateuse ne permet en aucun cas une conclusion d'ordre étiologique. Dans notre série trois cas (6,7%) d'uvéite granulomateuse ont été rattachés à la sarcoïdose.

Tableau XIII : Uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse [1].

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Sarcoïdose, Sclérose en plaques• Maladie de Vogt–Koyanagi–Harada• Rectocolite hémorragique• Ophtalmie sympathique• Uvéites phacoantigéniques• Toxoplasmose, toxocarose• Syphilis, maladie de Lyme, tuberculose, lèpre, brucellose• Uvéites associées à l'human T-cell lymphoma virus• Uvéites médicamenteuses |
|---|

❖ **La présence de synéchies irido–cristalliniennes :** C'est un élément clinique fréquemment retrouvé, il peut gêner l'accès au fond d'œil en limitant la dilatation pupillaire. Certaines étiologies sont plus particulièrement synéchiantes que d'autres (tableau XIV, [41]).

Tableau XIV : Etiologies des synéchies irido–cristalliniennes [41].

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Arthrite chronique juvénile• Sarcoïdose• Syphilis• Spondylarthropathies• Uvéites liées à l'HLA B27• Virus de la varicelle et zona |
|--|

❖ **L'examen de l'iris :** Doit rechercher la présence de nodules iriens de Busacca et de Koeppe qui orientent vers un certain nombre d'étiologies à savoir la tuberculose, la syphilis, la sarcoïdose et la lèpre. L'hétérochromie irienne et l'atrophie de l'iris doivent être aussi recherchée de manière systématique. La première peut être mise en évidence par un examen à l'œil nu à la lumière du jour, et permet d'évoquer une cyclite de Fuchs bien que non pathognomonique de celle-ci. La deuxième peut être mise en évidence par transillumination à l'examen à la lampe à fente, et fait évoquer plusieurs étiologies dont la

ségmentite herpétique à herpes simplex virus, l'infection au virus de la varicelle et du zona, la syphilis, la lèpre, la tuberculose et l'onchocercose [41].

❖ **Le tonus oculaire** : La pression intraoculaire doit être régulièrement surveillée. Sa valeur normale est comprise entre 10 et 20mmHg. Une hypotonie est classiquement observée au cours des uvéites. Toutefois, d'autres mécanismes présumés peuvent être impliqués dans une élévation de la pression intraoculaire, notamment une atteinte inflammatoire aigue du trabéculum pouvant être observée au cours des segmentites herpétiques, ou une atteinte inflammatoire chronique au cours d'une cyclite de Fuchs. Des synéchies circonférentielles ou une corticothérapie peuvent être également à l'origine d'un glaucome. Un glaucome évoluant indépendamment de l'uvéite doit aussi être évoqué.

Certaines étiologies se présentent plus fréquemment comme des uvéites dites hypertensives (tableau XV, [41]).

Tableau XV : Etiologies les plus fréquentes des uvéites hypertensives [41].

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Virus herpes simplex• Virus de la varicelle et du zona• Cyclite hétérochromique de Fuchs• Syndrome de Posner-Schlossmann• Arthrite chronique juvénile• Sarcoïdose• Tuberculose• Syphilis |
|---|

Dans notre étude, une hypertonie oculaire sévère à 34mmHg a été retrouvée dans un seul cas, secondaire à des synéchies irido-cristalliniennes évoluant dans le cadre d'une panuvéite récidivante dont l'étiologie était indéterminée.

❖ **Signes spécifiques au fond d'œil** : La présence d'une chorioretinite, de taches blanches, de plaques pigmentées ou atrophiques, de zone de nécrose rétinienne, de décollement séreux rétiens ou d'autres éléments peut directement orienter vers une étiologie ou un groupe d'étiologies des uvéites.

❖ **Les autres signes oculaires** : Une cataracte peut être retrouvée, et constitue ainsi une complication possible de toute uvéite. Elle est rarement un élément sémiologique pour le diagnostic étiologique, sauf en cas de cyclite hétérochromique de Fuchs, où une cataracte sous capsulaire unilatérale fait partie du tableau clinique. L'existence d'une kératite ou d'une sclérite associées peut également orienter vers certaines causes plus particulièrement (tableau XVI, [41]).

L'examen ophtalmologique doit être achevé par l'examen des annexes de l'œil à savoir, les voies lacrymales, les paupières et l'oculomotricité à la recherche d'autres signes d'accompagnement. Ainsi, une hypertrophie des voies lacrymales peut être observée au cours du syndrome de Sjögren ou d'une sarcoïdose.

Tableau XVI : Etiologies des uvéites associées aux kératites et sclérites [41].

Etiologies des kérato-uvéites	Etiologies des uvéites associées aux sclérites
• Virus herpes simplex • Virus de la varicelle et du zona • Maladie de Lyme • Maladies inflammatoires chroniques intestinales • Sarcoïdose, tuberculose, syphilis, lèpre • Syndrome de Cogan • Lupus érythémateux aigu disséminé • Vascularites systémiques • Collagénoses	• Lupus érythémateux aigu disséminé • Vascularites systémiques • Granulomatose de Wegner • Polyarthrite rhumatoïde • Syndrome de Feissenger-Leroy-Reiter • Virus herpes simplex, virus de la varicelle et du zona • Tuberculose, syphilis, lèpre, maladie de Lyme, toxoplasmose, sarcoïdose • Maladie de Crohn • Maladie de Behçet • Psoriasis • Polychondrite atrophiante, syndrome de Cogan

1-2-2-Examen somatique extra ophtalmologique

L'examen clinique doit être complet. En effet, il doit rechercher des indices pouvant orienter vers une étiologie ou un groupe étiologique. Les examens dermatologique, rhumatologique, pneumologique et neurologique étaient les plus contributifs au diagnostic étiologique dans notre étude. L'examen général, en dehors de l'approche diagnostique de l'uvéite, doit permettre également de réaliser un bilan préthérapeutique dans l'optique d'une thérapie immunosuppressive éventuelle.

a. Examen dermatologique :

Les pseudofolliculites, l'hyperréactivité cutanée, les nodules acnéiformes et l'aphtose cutanée buccale et génitale sont des lésions qui font partie des critères de classification proposés par le groupe d'étude international sur la maladie de Behçet [13]. Les pseudofolliculites sont des lésions simulant des folliculites mais non centrées par un follicule pileux. L'hyperréactivité cutanée après toute effraction épidermique peut être recherchée par une intradermoréaction à l'eau distillée « test pathergique cutané ». Les nodules acnéiformes ne sont significatifs que s'ils sont observés en dehors de la période d'adolescence ou de traitement corticoïdes. L'érythème noueux, apparaissant sous forme de nodosités arrondies et profondes, siégeant préférentiellement au niveau des jambes et parfois sur les avant-bras, doit faire évoquer avant tout une sarcoïdose. Cependant, des érythèmes noueux peuvent être observés au cours de la primo-infection tuberculeuse ou de la maladie de Behçet [1]. Le vitiligo, l'alopecie et la poliose sont des signes qui peuvent exister au cours de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada [1].

D'autres signes cutanés associés à certaines étiologies d'uvéites peuvent être retrouvés, notamment l'érythème migrans qui est l'un des éléments essentiels du diagnostic de la maladie de Lyme, des manifestations cutanées d'une tuberculose et ou des manifestations cutanées d'une syphilis secondaire ou tertiaire devant faire évoquer l'origine syphilitique de l'uvéite [1].

b. Examen rhumatologique :

L'association d'une uvéite et des manifestations rhumatologiques est susceptible de guider efficacement le diagnostic étiologique [42]. Les manifestations inflammatoires articulaires pelvirachidiennes et ou périphériques, ainsi que les enthésopathies constituent des signes communs aux différentes affections rhumatismales associées à l'antigène HLA B27 regroupées sous le terme de spondylarthropathie. Ce dernier comprend la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles et le rhumatisme des entérocolopathies inflammatoires chroniques [1]. L'association uvéites et arthrites infectieuses est fortement évocatrice d'une tuberculose, d'une syphilis, de la maladie de Lyme et de la maladie de Whipple [1].

c. Examen neurologique :

L'association uvéite et sclérose en plaque est très variable d'une étude à une autre. La présence de céphalées intenses doit faire rechercher une thrombophlébite cérébrale pouvant compliquer la maladie de Behçet [1]. Un syndrome méningé peut être lié à plusieurs causes d'uvéites dont la tuberculose, la maladie de Lyme, la syphilis, la maladie de Whipple, la maladie de Behçet, la sarcoïdose et l'uvéoméningite de Vogt-Koyanagi-Harada [1]. L'atteinte du système nerveux périphérique et uvéite peut être également associée à toutes les causes citées auparavant, à l'exception de la sclérose en plaque et de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada [1].

d. Examen abdominal :

Une diarrhée, des douleurs abdominales, et des réctorragies doivent orienter vers une rectocolite hémorragique(RCH) ou une maladie de Crohn. Par ailleurs, des atteintes digestives peuvent être observées au cours de la sarcoïdose et de la maladie de Behçet [1]. Une diarrhée avec malabsorption fait évoquer en premier une maladie de Whipple ou une parasitose digestive. Enfin, une splénomégalie peut orienter vers une hémolyse ou une parasitose [1, 7].

e. Examen pleuro pulmonaire :

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

d'épanchement liquidien ou des crépitants secs de fibrose avec notion de contage tuberculeux peuvent orienter vers une origine tuberculeuse [1].

f. Examen général :

Une fièvre ayant précédée ou accompagnant une uvéite doit faire évoquer une origine infectieuse, notamment une leptospirose, une brucellose, une rickettsiose et certaines chlamydioses [1].

Dans notre série d'étude, les résultats obtenus lors de l'examen clinique extra ophtalmologique étaient d'une importance capitale. En effet, ils nous ont permis de retenir certains diagnostics. Ainsi, le diagnostic de la maladie de Behçet retenue dans 15 cas (33,3%), était basé sur les critères diagnostiques retrouvés dans notre série, à savoir l'aphtose buccale récidivante dans 33,3 % des cas, l'aphtose génitale dans 17,8 % des cas et les pseudofolliculites dans 33,3 % des cas. Aussi, la présence de vitiligo, d'alopécie et de céphalées chez un patient avait permis de s'orienter vers la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada dans un cas. Une paralysie faciale retrouvée dans un cas (2,2%) avait permis d'évoquer la sarcoïdose. Un syndrome d'HTIC retrouvé dans un autre cas a été rattaché à la maladie de Behçet avec atteinte neurologique « neuroBehçet ». Des manifestations rhumatologiques faites de rachialgies inflammatoires dans 22,2 % des cas, des arthralgies inflammatoires périphériques dans 24,4 % des cas et une enthésopathie dans 13,3 % des cas avaient permis d'évoquer une spondylarthrite ankylosante chez trois patients (6,7%).

2-Etape para clinique

2-1- L'angiographie rétinienne :

Elle doit être systématique au cours du bilan de toute uvéite. Elle permet de compléter l'examen du fond d'œil en enrichissant la sémiologie du segment postérieur. Deux types d'angiographies peuvent être pratiqués:

❖ **L'angiographie à la fluorescéine [7] :** La fluorescéine constitue un moyen très sensible pour l'analyse des structures superficielles du fond d'œil étant donné qu'une

exsudation des vaisseaux se fait même en cas d'inflammation minime, ce qui permet de mettre en évidence une papillite, un œdème maculaire cystoïde ou une vascularite même lorsqu'ils sont très discrets. Par contre la fluorescéine ne permet pas, à l'exception de la couche chorio-capillaire pendant les premières secondes de l'angiographie, l'exploration choroïdienne, d'une part parce que son spectre de rayonnement se situe dans les longueurs d'ondes de la lumière visible et ne passe pas l'écran que représente l'épithélium pigmenté de la rétine et d'autre part parce qu'elle sort massivement des capillaires fenêtrés de la couche chorio-capillaire et aussitôt lavée du compartiment choroïdien.

❖ **L'angiographie au vert d'indocyanine [7]** : C'est une molécule hydrosoluble qui se lie fortement aux protéines après l'injection intraveineuse. La proportion des molécules liées à des protéines est de 98–99% avec une large fraction se fixant sur des protéines de haut poids moléculaire comme les globulines (alpha lipoprotéines). Cette molécule sort lentement de la couche chorio-capillaire fenêtrée et imprègne l'espace choroïdien, donnant des informations sur la perfusion de la couche chorio-capillaire, sur les vaisseaux choroïdiens stromaux et sur l'infiltration inflammatoire choroïdienne.

Il s'agit donc d'un examen incontournable dans la prise en charge des uvéites. Il devra comporter des clichés sans injection de produit de contraste, des clichés aux temps précoces et tardifs, ainsi que des clichés orientés sur la périphérie rétinienne. La fluorescéine est la molécule la plus utilisée de façon routinière sur le plan pratique. Dans notre série, cet examen était réalisé dans un cas (2,2%) et était revenu normal.

2-2- Ponction de la chambre antérieure :

Il s'agit d'un geste pratiqué à visée diagnostique de manière routinière en France, mais exceptionnellement dans les pays anglo-saxons [1]. Elle est indiquée lorsque il y'a un doute diagnostique avec une possibilité d'analyse fiable du prélèvement et si la décision thérapeutique envisagée dépend des résultats de l'analyse effectuée [1].

La ponction de la chambre antérieure permet la recherche directe, dans l'humeur aqueuse, d'anticorps anti toxoplasmose et d'anticorps anti toxocarose dans le cadre d'une

toxoplasmose oculaire et d'une toxocarose oculaire [1]. Au cours des infections aiguës par des virus de la famille de l'herpès, la PCR à la recherche d'ADN viral peut avoir des applications diagnostiques [43].

2-3- Vitrectomie à visée diagnostique :

Celle-ci peut être indiquée, comme la ponction de la chambre antérieure, pour la recherche par PCR de l'ADN d'un agent infectieux [44-45]. Celui-ci peut être bactérien comme dans la maladie de Whipple ou viral, comme dans les nécroses rétiniennes aiguës. Le but du prélèvement peut être la réalisation d'examens immunologiques et cytologiques, essentiellement au cours de suspicions de pseudo-uvéites d'origine néoplasique [46].

2-4- Biopsie choriorétinienne :

Elle est indiquée en cas de bilatéralisation d'une uvéite avec perte fonctionnelle du premier œil. Les pseudo-uvéites néoplasiques sont l'une des indications de cette biopsie [47-49].

2-5- Examens biologiques :

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

a - La numération formule sanguine (NFS) :

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

b- Les marqueurs de l'inflammation :

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

Ce sont des examens simples, rapides, peu coûteux, mais très peu spécifiques. Il s'agit en effet de marqueurs globaux de l'inflammation quelle que soit sa cause. Leur augmentation témoignerait alors de la présence de l'inflammation sans préjuger de sa cause [50].

❖ La C-Réactive protéine (CRP) :

C'est un examen biochimique sensible et précoce. Il est certes non spécifique mais très utile au diagnostic précoce et au suivi des états infectieux mais aussi de certaines pathologies inflammatoires [50].

❖ L'électrophorèse des protéines sériques (EPP)

Comme la VS, l'EPP n'est qu'un marqueur global et indirect de l'inflammation. Une hyperalphaglobulinémie, une hypoalbuminémie objectivent la présence d'un syndrome inflammatoire [50]. Cependant, certaines pathologies se manifestent classiquement par des anomalies particulières de l'EPP comme la sarcoïdose où il est classique de retrouver une Hypergammaglobulinémie témoin de l'activation lymphocytaire [50].

Dans notre série, un syndrome inflammatoire biologique était noté dans 11 cas (24,4%) avec une CRP constamment élevée, dépassant 10mg/l, et une vitesse de sédimentation supérieure à 20mm la première heure dans 9 cas (20%).

c. Le bilan infectieux :

Etant donné la diversité des causes infectieuses d'uvéite, le bilan infectieux doit être ciblé selon les éléments d'orientation clinique. Cependant, on est souvent amené à réaliser systématiquement un bilan de certaines infections vu leur fréquence, leur gravité et surtout leur caractère curable. Ainsi, un bilan phthisiologique, une sérologie syphilitique, une sérologie VIH, une sérologie toxoplasmique peuvent s'avérer nécessaire même en l'absence d'éléments d'orientation. Dans certains cas, dont la toxoplasmose, une sérologie n'a de valeur que lorsqu'elle est négative pour écarter un diagnostic [1].

Les uvéites en médecine interne

Dans notre série, la sérologie syphilitique était réalisée dans 39 cas (86,7%) et n'était positive que dans 2 cas (4,4%) où le diagnostic de syphilis a été retenu.

d. Le bilan calcique :

Il est surtout réalisé dans le sens d'une sarcoïdose où on peut observer une hypercalciurie et une hypercalcémie dues à l'augmentation du taux de 1.25 dihydroxy vitamine D et qui sont retrouvées dans 5 à 18 % des formes oculaires de sarcoïdose [51].

Dans notre série, le bilan calcique était normal.

e. Le bilan rénal et hépatique :

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

f. L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) et le lysozyme :

L'ECA et le lysozyme sont produits par les macrophages et les cellules épithéloïdes présents dans les granulomes et sont donc des marqueurs de la masse granulomateuse intéressants pour le diagnostic et la surveillance ultérieure. L'ECA est élevée chez environ 50 à 60% des cas de sarcoïdose toutes formes confondues [51]. Toutefois, il existe d'autres situations où l'ECA peut être élevée comme le diabète, les maladies fongiques, les cirrhoses, les hyperthyroïdies et certaines tumeurs malignes. Chez les patients hypertendus traités par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, la détermination de l'ECA n'est d'aucune utilité, et seule la détermination du lysozyme sérique est effectuée [51].

Dans notre série, le dosage de l'ECA réalisé dans le sens d'une sarcoïdose dans 1 cas était revenu normale.

2-6- Examens radiologiques :

a. Radiographie pulmonaire :

Recherche des signes radiologiques compatibles avec une sarcoïdose ou une tuberculose pulmonaire. L'atteinte thoracique au cours de la sarcoïdose (adénopathies médiastinales, atteinte interstitielle) est observée dans 90% des cas, mais seulement 50% des patients sont symptomatiques [51]. Ceci montre l'intérêt de la réalisation systématique de cet examen même en l'absence de signes respiratoires. Par ailleurs, 95% des malades atteints de sarcoïdose oculaire ont une atteinte médiastino-pulmonaire associée [51].

Dans notre série, la radiographie pulmonaire était réalisée dans 39 cas (86,7%) et avait permis de s'orienter vers une sarcoïdose dans un cas (2,2%) où des ADP hilaires et médiastinales bilatérales avec un épaississement bronchique diffus ont été retrouvés et confirmés ultérieurement par un scanner thoracique.

b. Radiographie du rachis lombosacré et des sacro-iliaques :

Elles sont spécialement utiles dans la recherche d'une spondylarthropathie radiologique. Une sacro-iliite fruste peut être dépistée par un scanner des sacro-iliaques [1]. Dans notre série, la radiographie des articulations sacro-iliaques et du rachis dorsolombaire, faite dans 22 cas (48,9%), avait objectivé des anomalies évocatrices de SPA dans 3 cas (6,7%).

2-7- Cytologie - histologie

Il s'agit de deux principaux examens qui sont le lavage broncho alvéolaire, qui occupe une place de choix dans le diagnostic de sarcoïdose notamment quand il y'a des anomalies respiratoires cliniques et/ou fonctionnelles évocatrices, et dont les résultats sont évocateurs de la sarcoïdose en cas de lymphocytose avec prédominance de cellules CD4 positives [1]. Le deuxième examen est représenté par l'étude histologique à la recherche du granulome en privilégiant les sites de biopsies les plus accessibles comme la peau, les adénopathies, les glandes salivaires ainsi que les sites les plus sensibles comme les bronches et le foie quand il y'a une anomalie évocatrice [51].

Dans notre série, la biopsie des glandes salivaires réalisée dans 15 cas (33,3%), la biopsie ganglionnaire dans un autre cas (2,2%) et la biopsie cutanée dans un autre cas (2,2%), étaient en faveur d'une sarcoïdose dans respectivement 2,2% des cas chacun.

2-8- Recherche des antigènes d'histocompatibilité HLA :

a. L'antigène HLA B27 :

La recherche de cet antigène est à faire en cas d'uvéite non granulomateuse [51]. La présence à la surface des cellules de cet antigène d'histocompatibilité majeur est un facteur prédisposant ces patients à des uvéites antérieures aiguës. Environ 50–60% des uvéites antérieures non granulomateuses se révèlent HLA B27 positives. L'uvéite est considérée comme étant relativement bénigne. Cependant, une spondylarthrite ankylosante doit être recherchée dans ce contexte. [51]

Un test HLA B27 négatif doit nous amener à être vigilant. Si l'uvéite répond au traitement topique simple, aucun autre test n'est indiqué. En cas d'évolution prolongée, un complément de bilan plus approfondi s'impose [51].

b. Autres antigènes HLA :

Deux autres antigènes HLA peuvent être également recherchés, à savoir l'antigène HLA A29 présent dans plus de 98% des cas de chorioretinopathie de type « Birdshot », et l'antigène HLA B51 présent chez environ 60% des patients atteints de la maladie de Behçet mais qui n'en fait pas partie des critères diagnostiques [51].

2-9- Autres examens :

La multitude et la diversité des étiologies des uvéites fait que tous les examens paracliniques peuvent être utiles à un moment donné de la démarche diagnostique et étiologique. Toutefois, nous sommes conscients de la difficulté de la mise en œuvre de ces investigations. Le choix du bilan doit être judicieux, permettant avant tout d'éliminer les affections graves qui mettent en jeu le pronostic visuel ou vital du patient [25]. Ainsi, tous les

autres examens qui n'ont pas été cités ci-dessus comme le bilan immunologique, l'IRM et autres peuvent être discutés selon le contexte clinique et les résultats du bilan initial.

3-Etiologies des uvéites

L'étiologie infectieuse des uvéites était considérée prédominante dans les années 1940 (tuberculose, syphilis, allergie streptococcique, infections de la sphère ORL), puis au cours des années 1980, l'hypothèse d'une atteinte auto-immune s'est développée sur la base de modèles expérimentaux (l'uvéorétinite expérimentale autoimmune) permettant de distinguer les inflammations primitives de l'uvéite des inflammations secondaires à un processus infectieux [52-53]. Les années 1990 nous ont permis de réaliser à quel point les maladies immunologiques et infectieuses étaient intriquées; une infection initiale pouvant déclencher un mécanisme immunologique évoluant ensuite pour son propre compte par rupture de la tolérance centrale et périphérique (exemple de l'hypersensibilité au BK) [54].

3-1- Les uvéites d'origine infectieuse

3-1-1- Les uvéites d'origine bactérienne

a. La tuberculose

La prévalence des cas d'uvéites attribués à la tuberculose est assez variable dans la littérature. Au Maroc, la prévalence des uvéites tuberculeuses a été estimée en 1996 à 2% : Ouazzani et Al [55] ont rapportés une série de 8 observations de tuberculose oculaire entre 1987 et 1995 dont six cas d'uvéites postérieures. L'atteinte oculaire de la tuberculose peut être liée soit à une atteinte bacillaire directe par dissémination hématogène soit à une réaction d'hypersensibilité après libération antigénique [1]. Le tableau peut être celui d'une kérato-conjonctivite phlycténulaire, d'une kératite interstitielle, d'une sclérite ou d'une épisclérite mais il est essentiellement dominé par la localisation uvéale, uni ou bilatérale [56-57]. Ainsi, on peut avoir une uvéite antérieure granulomateuse caractérisée par des tubercules miliaires de l'iris, et pouvant être synéchiante comme il peut s'agir d'une uvéite postérieure plus fréquente et pour laquelle plusieurs aspects cliniques peuvent être observés, isolés ou diversement associés :

❖ **La choroïdite disséminée** [56–57] : il s'agit de la présence de granulations miliaires de la choroïde appelées tubercules de Bouchut. Ce sont de petites taches rosées ou jaunâtres à bords flous, légèrement en relief, parfois plus grandes, prenant un aspect en « cocarde » avec un centre blanc crémeux et une périphérie jaunâtre. Elles se répartissent sur toute la choroïde avec une prédilection autour de la papille.

❖ **Le tuberculome choroïdien** [56–57] : c'est une masse volumineuse soulevant la rétine et s'accompagnant d'hyalite ou d'hémorragie vitréenne. Il peut s'étendre vers le segment antérieur et entraîner une uvéite antérieure hypertensive.

❖ **La vascularite rétinienne** [56–57] : ce sont des périphlébites souvent sévères à tendance occlusives avec risque d'ischémie et de néovascularisation.

❖ **Les hémorragies du vitré** [56–57] : elles peuvent être la conséquence de néovaisseaux, ou s'intégrer dans le cadre de la maladie de Eales ; c'est une maladie du sujet jeune ayant des antécédents de tuberculose et présentant des hémorragies récidivantes du vitré.

Le tableau peut être enfin celui d'une panuvéite. Le diagnostic de la tuberculose est évoqué devant le contexte épidémiologique, le statut vaccinal, l'existence de signes cliniques et radiologiques pulmonaires ou extra pulmonaires de tuberculose active, le résultat de l'intradermoréaction à la tuberculine, le bilan inflammatoire, l'examen histologique et enfin l'aspect clinique de l'uvéite. La confirmation repose sur la preuve bactériologique à l'examen direct ou après culture. La biologie moléculaire (PCR) permet également d'identifier avec une grande sensibilité le génome bactérien. Ces examens sont réalisables sur tout prélèvements biologiques, et c'est uniquement leur positivité à partir d'un prélèvement oculaire comme l'humeur aqueuse, le vitré voire la biopsie qui permet d'affirmer la responsabilité de la tuberculose au cours d'une uvéite. Le diagnostic est donc assez difficile à poser, mais doit rester une question constante au cours du bilan d'une uvéite, ne serait-ce que par rapport au bilan d'une corticothérapie générale qui peut aggraver une uvéite tuberculeuse. Dans notre étude, aucun cas de tuberculose n'a été mis en évidence.

b. La syphilis

L'uvéite n'est qu'une des nombreuses manifestations ophtalmologiques susceptibles d'être observées au cours de l'infection par le *Treponema Pallidum*. Elle peut survenir dès la 6^{ème} semaine suivant la primo-infection. Cependant, l'inflammation endoculaire est une manifestation de la syphilis secondaire latente ou tertiaire [1]. La syphilis oculaire, bien qu'elle soit une pathologie rare, elle connaît une forte recrudescence actuellement dans la communauté, à la faveur d'un relâchement de la prévention [58]. Uvéite, rétinite et névrite optique peuvent apparaître isolément ou en association avec une méningite aiguë ou chronique. En effet, sur une série de 20 cas d'uvéite postérieure syphilitique (choriorétinite, vascularite rétinienne, panuvéite, rétinite nécrosante, neurorétinite), 50% des patients ont une méningite syphilitique [59].

Au cours de deux études menées à Boston de 1985 à 1990 (Tamesis et Foster) [60] et à New York de 1989 à 1994 (Barile et Flynn) [61], la syphilis apparaît comme la seule cause présumée de l'uvéite dans respectivement 2,45% et 4,3% des cas d'uvéites toutes formes confondues. Ces données sont comparables à nos résultats où la syphilis représentait 4,4% des cas de nos uvéites.

La présentation clinique des uvéites syphilitiques est non spécifique et peut donc prendre de nombreux aspects [1]:

- ❖ **L'uvéite antérieure** peut être uni ou bilatérale, granulomateuse ou non. Une dilatation des vaisseaux iriens superficiels ou roséole irienne et une atrophie irienne séquellaire ont été décrites également. Elle peut être synéchiante et s'associer à une kératite interstitielle.

- ❖ **L'uvéite postérieure** peut être aussi uni ou bilatérale. Les manifestations chorioretiniennes sont particulièrement variées : vascularites avec ou sans occlusions artérielles, œdème maculaire, maculopathie stellaire, maculopathie disciforme, pseudorétinite pigmentaire, décollement de rétine exsudatif, syndrome d'effusion uvéale, occlusion de la veine centrale de la rétine, formation de membrane néovasculaire sous rétinienne, nécrose rétinienne et neurorétinite. Plus récemment, a été décrite par

Graffe et al la « chorioretinite en plaques » dans la syphilis secondaire, en particulier chez les patients immunodéprimés [58].

- ❖ **L'uvéite intermédiaire** avec vascularites périphériques, œdème maculaire, œdème papillaire et hyalite.

- ❖ **La panuvéite.**

La syphilis doit faire l'objet d'un dépistage sérologique systématique, en utilisant un test non basé sur le tréponème tel que le VDRL, au cours de tout bilan d'uvéite. En revanche, des tests tels que le FTA-ABS ou le TPHA sont nécessaires pour une confirmation diagnostique.

c. La lèpre

La fréquence des manifestations oculaires dans la lèpre est de 70% environ. La cécité se voit dans 5 à 10% de ces cas [62]. Ces manifestations sont différentes selon la forme concernée. Au cours de la forme tuberculoïde les atteintes ophtalmologiques sont secondaires aux atteintes du nerf facial et du trijumeau. Au cours de la forme lépromateuse et borderline, il s'agit le plus souvent de kératites, d'épisclérites ou d'uvéites uni ou bilatérales. Dans ce cas là, l'uvéite antérieure est d'allure chronique, granulomateuse, avec parfois des granulomes iriens blancs séreux (lépromes), très synéchiante avec souvent une hypotonie. L'uvéite postérieure est moins fréquente et dominée par les choroïdites, avec microfoyers blancs périphériques, rarement on aura des vascularites segmentaires. Enfin, on peut avoir des uvéo-papillites en particulier au cours des poussées réactionnelles à l'induction du traitement.

Le diagnostic est essentiellement clinique et confirmé par la mise en évidence du bacille à partir de prélèvements de sécrétions, de biopsie de lésions ou de prélèvements oculaires tels l'humeur aqueuse ou biopsie sclérale ou irienne [62].

d. La leptospirose

L'atteinte oculaire, en dehors de l'hémorragie conjonctivale, est essentiellement représentée par les uvéites, qui sont décrites dans 2 à 10% des cas de leptospiroses [63] et qui peuvent survenir de façon précoce ou retardée après le début de la maladie. Les atteintes

Les uvéites en médecine interne

antérieures sont les plus communes, non granulomateuses, souvent à hypopion et d'assez bon pronostic. Les uvéites postérieures comme la choroïdite, la papillite mais aussi les périphlébites sont moins fréquentes. Les uvéites intermédiaires sont rares. Il est très fréquent par contre d'avoir une panuvéite [63]. Le diagnostic repose sur l'existence d'un contexte épidémiologique et clinique évocateur ainsi que sur les examens biologiques de confirmation à savoir la preuve bactériologique et ou sérologique qui peut être réalisée dans le sang, le liquide céphalorachidien ou l'humeur aqueuse [63].

e. La maladie de Lyme ou Borréliose

C'est une maladie infectieuse due à une bactérie à gram négatif de la famille des spirochètes : *Borrelia burgdorferi*. Le vecteur de la maladie est une tique dont les hôtes habituels sont des rongeurs ou des cervidés. Les manifestations de la maladie diffèrent selon le délai écoulé depuis le contage. De nombreuses manifestations ophtalmologiques ont été associées à cette maladie, qu'il s'agisse de conjonctivites, surtout observées à la phase précoce de l'affection, accompagnant l'érythème migrant, d'épisclérites, de sclérites, de névrite optique, de paralysie des nerfs oculo-moteurs, de kératites interstitielle ou d'œdème papillaire associé à une méningite [64]. Les uvéites paraissent peu fréquentes et très variables dans leur présentation [65]. L'uvéite peut être antérieure, intermédiaire ou postérieure, avec des aspects cliniques très variés. La panuvéite est exceptionnelle [62]. Le diagnostic est avant tout clinique, évoqué par les données épidémiologiques, la notion de contage et les manifestations extra oculaires (érythème migrans, oligoarthralgies migratrices et transitoires, méningite et paralysie faciale, myocardite, péricardite, hépatite, splénomégalie, fièvre prolongée...). Le diagnostic biologique est établi par une sérologie par méthode ELISA confirmée par un test de Western Blot [66].

f. La brucellose

Transmise par une exposition directe à un animal infecté ou par l'ingestion de produits non pasteurisés, la Brucellose est devenue une infection rare [1]. Les manifestations ophtalmologiques représentées essentiellement par les uvéites, uni ou bilatérales, peuvent

Les uvéites en médecine interne

survenir à n'importe quel stade de la maladie. Ainsi, on peut avoir : une uvéite antérieure granulomateuse ou non avec parfois un hypopion et des nodules de Koeppe ou des synéchies postérieures, une hyalite, une choroïdite multifocale, une rétinite, des foyers choroïdiens, un œdème maculaire, des vascularites rétinienne, une papillite, voire même une panuvéite [62, 67]. Souvent difficile à poser, le diagnostic est évoqué à partir de la notion de contagion et des éléments cliniques généraux et locaux. L'isolement et la culture à partir du sang ou prélèvements locaux (humeur aqueuse, vitré) permettent de confirmer le diagnostic. Enfin, les tests sérologiques, tels que la séro-agglutination de Wright, le dosage des anticorps par immunofluorescence indirecte ou par la méthode ELISA, également réalisables sur des prélèvements locaux, permettent d'apporter des arguments supplémentaires au diagnostic.

g. La maladie de Whipple

Il s'agit d'une affection multi systémique d'origine bactérienne, habituellement caractérisée par une malabsorption, une diarrhée et une polyarthrite. L'atteinte oculaire est rare et non spécifique, mais peut être isolée [68]. La présentation la plus fréquente est celle d'une hyalite susceptible d'évoluer vers une panuvéite [69]. L'agent responsable, *Tropheryma Whippelii*, ne peut être cultivé in vitro. Le diagnostic de l'infection repose sur la mise en évidence de cellules mononucléées PAS-positives et ou par la recherche de séquences d'ADN spécifiques par réaction en chaîne à la polymérase (PCR) [70]. Ces techniques peuvent être appliquées à partir de prélèvements provenant d'endoscopies digestives, mais sont aussi réalisables à partir de prélèvements réalisés au cours de Vitrectomie à visée diagnostique.

h. La rickettsiose

D'exceptionnels cas d'uvéite ont été rapportés au cours de l'infection par *Rickettsia rickettsii*, responsable de la fièvre des montagnes Rocheuses. La maladie est transmise par des tiques. Les cas rapportés font état d'uvéites antérieures ou de vascularites rétinienne [1, 71].

i. La chlamydiose

Les infections à *Chlamydiae* peuvent impliquer le *Chlamydia trachomatis*, *C. psittaci* et *C.*

Les uvéites en médecine interne

pneumoniae. L'urétrite à *C trachomatis* serait une des infections déclenchantes des arthrites réactionnelles associées à l'HLA B 27 [1]. Quelques cas exceptionnels d'uvéite ont été rapportés au cours d'infections à *C psittaci* [1, 72] ou à *C pneumoniae* [1, 73].

j. La maladie des griffes du chat

Liée à une infection par *Bartonella henselae*, la maladie débute habituellement par une papule sur le site d'inoculation, 4 à 6 jours après le contact avec l'animal. Par la suite, peut apparaître des ADP locorégionales, un syndrome fébrile et une altération de l'état général. Des observations de neurorétinite stellaire de Leber ont été secondairement rattachées à une maladie des griffes du chat [1, 74]. Un cas d'uvéite intermédiaire avec vasculite rétinienne a été rapporté [1, 75].

3-1-2- Les uvéites d'origine parasitaire

a. La toxoplasmose

La toxoplasmose oculaire est la cause la plus fréquente d'inflammation du segment postérieur d'origine infectieuse [76]. On distingue trois grandes entités :

- ❖ **La toxoplasmose oculaire néonatale**
- ❖ **La toxoplasmose choriorétinienne active du sujet jeune**

Il s'agit d'une chorioretinite active de l'adolescent et de l'adulte jeune par probable réactivation d'un foyer acquis pendant la vie fœtale. Les signes fonctionnels sont liés à l'atteinte maculaire. La première poussée survient généralement entre 20 et 25 ans [77]. Dans la forme typique, l'examen au fond d'œil montre un ou plusieurs nodules granulomateux et nécrotiques. Il s'agit d'une saillie blanc jaunâtre, arrondie, profonde, mesurant un à plusieurs diamètres papillaires, aux contours irréguliers et aux limites floues, avec œdème rétinien péri lésionnel. Une réaction vitréenne est visible en regard, et des altérations précoces de l'épithélium pigmentaire avec des zones d'atrophie sont visibles aux bordures des lésions. Ces foyers peuvent être isolés, au contact de lésions anciennes atrophiques ou pigmentaires, ou apparaître sous forme de granulome actif ou à distance d'une cicatrice centrale ou périphérique. L'angiographie à la fluorescéine montre une hypofluorescence précoce par effet masque puis

une hyperfluorescence progressive et centripète du foyer actif qui apparaît plus grand qu'à l'examen ophtalmoscopique. Les formes graves et extensives, qui mettent en jeu le pronostic visuel, sont fréquentes chez les sujets immunodéprimés, ou parfois provoquées par une corticothérapie prescrite sans couverture par un traitement antiparasitaire. L'évolution se caractérise par le risque de récurrence dans près de 50% des cas au cours des 3 ans suivant une chorioretinite active [77].

❖ La toxoplasmose oculaire acquise [77]

Jugée exceptionnelle pendant longtemps chez le sujet immunocompétent, elle semble devenue plus fréquente. Elle survient quelques semaines à quelques mois après un épisode de primo-infection asymptomatique ou sous forme de lymphadénite fébrile. L'aspect d'un foyer chorioretinien se rapproche de celui d'un foyer congénital, sans cicatrice antérieure visible. Chez le sujet immunodéprimé, la gravité est liée plutôt à l'atteinte neurologique toxoplasmique. L'atteinte chorioretinienne est superposable à celle déjà décrite. La toxoplasmose peut être diagnostiquée indirectement avec des méthodes sérologiques et directement par PCR, hybridation, isolement et histologie. La sérologie sanguine, par recherche d'anticorps spécifiques n'a de valeur que si elle est négative, permettant d'écarter formellement le diagnostic. Par contre une sérologie positive n'apporte qu'un élément de présomption.

La détermination du taux d'anticorps anti-toxoplasmose de type IgG dans l'humeur aqueuse permet, par comparaison aux taux sériques, le calcul du coefficient de Witmer-Desmont : $(Ac \text{ antitoxoplasmose} / Ig \text{ totales}) \text{ dans l'humeur aqueuse} / (Ac \text{ antitoxoplasmose} / Ig \text{ totales}) \text{ dans le sérum}$. Si ce coefficient est supérieur à 3, il témoigne d'une production intra oculaire d'anticorps spécifiques. La détection des IgA dirigées contre le toxoplasme semble être intéressante en l'absence d'IgG [78]. La détection du parasite dans l'humeur aqueuse par la technique de PCR peut, elle aussi, contribuer à mieux cerner le diagnostic, mais le plus souvent elle est négative, même en cas de production locale d'anticorps spécifiques [79].

b. La toxocarose

C'est une maladie ubiquitaire qui peut induire le syndrome de larva migrans viscéral associant asthénie, fièvre, hépatomégalie, infiltrats pulmonaires, douleurs abdominales et éruption cutanée. L'atteinte oculaire n'est pas contemporaine de ce syndrome.

La toxocarose oculaire est une entité clinique isolée, ne s'accompagnant généralement pas d'atteintes systémiques. Elle est unilatérale dans la majorité des cas. Elle survient chez les enfants âgés de 6 à 11 ans ainsi que chez les adultes. Sa fréquence est très diversement appréciée selon les auteurs, mais elle est certainement rare [80]. La forme la plus typique est le granulome rétinien postérieur. Il peut prendre un aspect pseudo tumoral et doit être différencié d'un possible rétinoblastome. Il existe une réaction inflammatoire vitréenne d'intensité variable en regard et des brides vitréennes tractionnelles partant de ce granulome. Les autres formes peuvent être une uvéite à hypopion, une pars planite, une uvéite postérieure ou totale avec synéchies postérieures et décollement de rétine voire même une neuropathie optique [80]. Une éosinophilie est inconstamment observée ; la recherche d'Ac anti-toxocarose par méthode ELISA dans le sérum est utile au diagnostic, mais plus sensible si elle est réalisée dans l'humeur aqueuse ou le vitré [81].

c. L'onchocercose [62]

Principale cause de cécité dans le monde : 73%. C'est une affection endémique sévissant dans la zone tropicale africaine et sud-américaine, aux bords des rivières. Les filaires adultes forment des nodules cutanés et produisent des microfilaires, responsables des lésions oculaires. Trois groupes de symptômes caractérisent la maladie :

❖ **Le syndrome cutané** : constant ; le prurit entraîne des lésions de grattage se manifestant par de longs sillons grisâtres « peau de lézard » ou par une éruption papuleuse évoquant la gale ; progressivement apparaît une hyperkératose lichénoïde par épaissement de la peau ; à un stade tardif, une atrophie cutanée s'installe avec dépigmentation.

❖ **Le syndrome kystique ou nodulaire** : nodules superficiels sous cutanés mobiles (onchocercomes), de taille variable (vers adultes enkystés).

❖ **Le syndrome oculaire** : complication majeure de la maladie. Les atteintes sont diverses et généralement bilatérales. Le tableau clinique peut être celui d'une kératite, d'une uvéite antérieure granulomateuse ou non, souvent synéchiante avec parfois une atrophie irienne séquellaire, d'une chorioretinite dysorique (nodules cotonneux et altération de l'épithélium pigmentaire), pommelée (atrophie de l'épithélium pigmentaire), trigroïde (alternance de zones pigmentées et atrophiques), en « boue séchée » (atrophie choroïdienne et sclérose des vaisseaux choroïdiens), ou d'une papillite avec atrophie optique.

Le diagnostic, évoqué par les données épidémiologiques et cliniques, est d'abord orienté par une hyperéosinophilie et la sérologie puis il sera confirmé par des prélèvements cutanés exsangues avec comptage des microfilaires.

d. Parasitoses intestinales [62]

Par un mécanisme physiologique mal connu, certaines d'entre elles ont été associées à divers types d'uvéites. A la lamblase, en particulier, ont été imputées iridocyclites, choroïdites et vascularites rétinienne. Les manifestations oculaires sont rares au cours de la lamblase à *Entamoeba histolytica* (uvéite antérieure, intermédiaire, chorioretinite) ; les atteintes oculaires par le genre *Acanthamoeba* sont par contre beaucoup plus fréquentes, mais concernent essentiellement la cornée. L'atteinte oculaire au cours de la bilharziose est rare ; il peut s'agir de granulomes conjonctivaux, d'uvéites de tous types, de choroïdite, de chorioretinite, de vascularite et de papillite.

Dans notre série, aucun cas d'uvéite d'origine parasitaire n'a été retrouvé.

3-1-3- Les uvéites d'origine virale

Les viroses intraoculaires se manifestent principalement sous forme d'uvéites antérieures et plus rarement postérieures sans oublier les rétinites nécrosantes [82–86]. Les présentations

Les uvéites en médecine interne

cliniques sont généralement stéréotypées mais beaucoup de progrès sont nécessaires avant d'associer avec une grande probabilité un tableau clinique spécifique à un virus donné.

a. Herpes simplex virus

Dans une étude, la séroprévalence de l'infection à herpes simplex virus 1 et 2 est de 60 à 90% dans la population générale [62]. Deux types de complications oculaires peuvent être observés :

❖ **La segmentite herpétique** [87] : Il peut s'agir d'une kérato-uvéite ou d'une uvéite antérieure isolée. L'âge de survenue est variable avec une fréquence particulière chez le sujet âgé. Elle se manifeste le plus souvent par une uvéite aiguë, unilatérale, de type granulomateux ou non granulomateux, hypertensive, discrètement synéchiante, associée à une atrophie sectorielle de l'iris. L'hypopion est observé dans les formes sévères mais un fin tyndall hématique ou une lame d'hyphéma sont parfois présents. Les précipités sont disposés en cornée inférieure mais parfois plus diffus. Ils sont gris ou bruns avec une disposition en « peau de léopard ».

❖ **La nécrose rétinienne aiguë** [87] : L'herpes simplex virus en est responsable dans un quart des cas. La présentation clinique est identique à celle du virus de la varicelle et du zona.

Présumés devant des arguments cliniques et sérologiques, le diagnostic est le plus souvent confirmé par un traitement d'épreuve ; dans certains cas, la ponction de la chambre antérieure à la recherche de l'ADN viral par PCR peut permettre de confirmer le diagnostic [87].

b. Virus de la varicelle et du zona

Les uvéites zostériennes surviennent rarement au décours d'une varicelle et plus fréquemment au cours d'un zona ophtalmique [87]. Outre les lésions cornéennes, l'atteinte peut être sous forme :

❖ **Uvéite antérieure** [87]: Elle peut être observée dans les zones sévères de la première branche du trijumeau. L'uvéite antérieure est souvent aiguë, unilatérale, hypertensive, plastique ou granulomateuse, synéchiante associée à une

atrophie sectorielle de l'iris de plus petite taille par rapport à l'uvéite herpétique et à une hypertension parfois majeure. L'atteinte cornéenne stromale en secteur est possible. L'uvéite est volontiers chronique nécessitant un traitement antiviral systémique et une corticothérapie locale à doses dégressives sur plusieurs mois, voire plusieurs années.

❖ **Nécrose rétinienne aiguë [87]** : Les trois quarts environ des cas de nécroses rétinienne aiguës sont secondaires à une infection zostérienne. La présentation clinique initiale peut être celle d'une simple uvéite antérieure. Toutefois, de manière concomitante ou les jours suivants, apparaît la lésion caractéristique de la maladie sous forme de lésions nécrosantes blanchâtres de la périphérie rétinienne. Ces lésions progressent de manière centripète et s'accompagnent de vascularites rétinienne artérielles et veineuses. Une réaction inflammatoire vitréenne est souvent associée. Cette nécrose se complique souvent de décollement de rétine.

Les vascularites occlusives ont été décrites en association avec une infection à VZV. La primo-infection sous forme de varicelle peut rarement se compliquer d'uvéite antérieure ou de vascularites rétinienne [88]. Le diagnostic est habituellement clinique, mais peut être conforté par une ponction de la chambre antérieure à la recherche de l'ADN viral par PCR.

c. Le cytomégalovirus (CMV) [87]

Le CMV peut être responsable d'un tableau d'uvéite antérieure unilatérale chronique granulomateuse, rencontrée le plus souvent chez des patients âgés mais immunocompétents. La biomicroscopie met en évidence des précipités rétro cornéens de type viral, plutôt de petite taille et brunâtres. L'atrophie sectorielle de l'iris n'est pas constante mais aide au diagnostic. Les synéchies postérieures sont rares et éparses. L'hypertension oculaire est quasi constante. Elle s'autonomise au cours du temps et devient rapidement résistante au traitement médical. L'examen du segment postérieur est généralement normal. Les patients atteints d'une rétinite à CMV associée au SIDA peuvent présenter une uvéite totale à prédominance postérieure sous forme d'hyalite, de papillite, de vascularite rétinienne et d'œdème maculaire cystoïde. La mise en évidence du génome virale dans l'humeur aqueuse par PCR permet de confirmer le diagnostic.

d. Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Parmi les sujets atteints par le VIH, 73 à 100% présentent une atteinte oculaire au cours de la maladie [89].

La microangiopathie liée au VIH est l'anomalie rétinienne la plus fréquente, pouvant survenir à tout les stades de la maladie, mais d'autant plus fréquente que le nombre de CD4 est bas [87]. Cliniquement, elle est proche de la microangiopathie diabétique avec nodules cotonneux, hémorragies rétinienne et micro anévrysmes. Elle serait en rapport avec des dépôts de complexes immuns circulants ou une infection de l'endothélium vasculaire par le VIH.

Les atteintes infectieuses opportunistes, secondaires au déficit immunitaire, touchent 25% des patients atteints du SIDA. Elles sont dominées par la rétinite à cytomégalovirus, la chorioretinite toxoplasmique puis la rétinite à varicelle-zona. Les autres causes d'infections chorioretiniennes sont plus rares comme la tuberculose, la pneumocystose, la cryptococcose, la candidose et la syphilis. [90]

e. Le virus « human T lymphotropic retrovirus type 1 » (HTLV1)

Premier rétrovirus identifié, HTLV-1 est transmis par voie sexuelle, sanguine ou materno-fœtale. L'association HTLV-1 et uvéite est de connaissance récente, elle est l'exemple d'uvéite virale faisant intervenir une réaction immunologique prépondérante [91-93]. Il s'agit d'uvéites modérées avec une gêne fonctionnelle minime. L'atteinte concerne le segment antérieur et le vitré dans la majorité des cas. La réponse à la corticothérapie est excellente, mais les rechutes sont fréquentes à l'arrêt. Il faut noter que les kérato-conjonctivites sèches sont plus fréquentes. Les atteintes cornéennes sont notées dans 10 % des cas. Il s'agit généralement d'une kératite interstitielle. [87]

Le diagnostic peut être fait par la sérologie d'ELISA et par PCR sur des prélèvements sanguins et d'humeur aqueuse.

f. Autres virus

Des uvéites antérieures bénignes et transitoires ont été décrites au cours de la mononucléose infectieuse. L'utilisation du coefficient de charge immunitaire a permis à plusieurs équipes de rapporter différentes associations comme certaines choroïdites multifocales, épithéliopathies en plaques et uvéites intermédiaires. [94]

Le virus West Nile peut être à l'origine de nombreuses atteintes oculaires, avec par ordre de fréquence : une chorio-rétinite multifocale, des hémorragies rétinienne, une hyalite, des vascularites et un œdème papillaire. Les sujets les plus à risque sont représentés par les patients âgés de plus de 50 ans et les patients diabétiques. L'évolution de cette Choroïdite multifocale est favorable. [95]

Des cas isolés d'uvéites associées à l'hépatite virale B et C ont été rapportés [1].

Dans notre série, aucun cas d'uvéite virale n'a été retrouvé.

3-1-4- Les uvéites d'origine mycosique

a. L'endophtalmie à candida

C'est une endophtalmie d'origine hématogène, observée chez les immunodéprimés et chez les toxicomanes par voie intraveineuse. Elle s'observe chez 28% des sujets présentant une candidémie [62]. Il s'agit essentiellement de chorio-rétinites. Le foyer débute au niveau de la choroïde et il est accompagné d'une hyalite en regard, puis il envahit le vitré sous forme de gros flocons vitréens. Le diagnostic peut être difficile en l'absence d'hémocultures positives, et peut nécessiter une vitrectomie à but diagnostique.

b. La cryptococcose [62]

Affection opportuniste survenant presque exclusivement chez les immunodéprimés, la cryptococcose se manifeste en particulier par une atteinte pulmonaire et neurologique (méningite) ; les atteintes oculaires uni ou bilatérales, sont généralement associées à l'atteinte méningée. La manifestation oculaire la plus commune est la chorio-rétinite associée à une hyalite. Il existe également des cas d'endophtalmies endogènes se présentant sous la forme d'une panuvéite granulomateuse avec foyers chorio-rétiniens. Un œdème papillaire est également

fréquent. Le diagnostic, difficile, peut être confirmé par des tests sérologiques et une mise en culture à la recherche du germe dans le sang, le LCR ou les prélèvements oculaires.

c. La coccidioimycose [62]

Infection par le champignon *Coccidioides immitis*, elle est plus fréquente chez les immunodéprimés. Le tableau général comporte une atteinte pulmonaire, un érythème noueux et plus rarement une atteinte neurologique centrale. L'atteinte oculaire est assez rare sous forme d'uvéite antérieure granulomateuse avec nodules iriens, d'hyalite, de choroïdite diffuse ou juxta papillaire ou encore de chorioretinite. Le diagnostic, outre la sérologie, sera surtout aidé par l'identification du champignon possible sur des biopsies cutanées, des prélèvements de vitré ou d'humeur aqueuse ainsi que sur les biopsies iriennes.

Dans notre série, aucun cas d'uvéite d'origine mycosique n'a été retrouvé.

3-2- Les uvéites symptomatiques d'une maladie systémique

3-2-1- La maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une vascularite multi systémique se manifestant essentiellement par une atteinte cutané-muqueuse « aphtose buccale, ulcérations génitales, érythème noueux, pseudofolliculites » et une atteinte oculaire. Outre ces signes majeurs, on peut observer diverses manifestations neurologiques, articulaires, gastro-intestinales, pulmonaires, rénales et vasculaires artérielles et ou veineuses. La pathogénie et surtout l'étiologie de la maladie de Behçet restent inconnues. Il semble toutefois acquis que la maladie correspond à une vascularite par dépôt de complexes immuns circulants [34].

Cette maladie touche principalement les patients originaires du bassin méditerranéen et du Japon, correspondant ainsi à une distribution géographique sur la « route de soie » de la maladie de Behçet [96]. Une fréquence élevée de cette maladie, étroitement liée à l'antigène HLA-B51, a été ainsi rapportée en Extrême Orient, au Moyen Orient et dans les pays du bassin méditerranéen ; à l'inverse, la maladie est rare, tout comme l'antigène HLA-B51 dans

Les uvéites en médecine interne

les pays d'Europe du Nord et d'Amérique [27,97]. Les hommes sont nettement plus touchés que les femmes sauf au Japon où les deux sexes semblent être touchés de manière équivalente [98].

Une maladie de Behçet oculaire doit être fortement suspectée devant toute inflammation intraoculaire de type non granulomateux, touchant à la fois les segments antérieur et postérieur de l'œil, particulièrement si elle est bilatérale et récurrente. Au niveau du segment antérieur, un hypopion dit froid, c'est-à-dire sans injection ciliaire, bien que rare, est caractéristique de la maladie. Les complications habituelles de l'uvéite antérieure sont le glaucome et la cataracte. Au niveau du segment postérieur, la maladie de Behçet oculaire est caractérisée par une vascularite rétinienne oblitérante, qui touche à la fois les artères, les veines ainsi que les capillaires, et est associée à une vascularite choroïdienne. Les complications classiques de la vascularite oblitérante peuvent aussi s'observer, à savoir l'ischémie et la néovascularisation pré-rétinienne, l'hémorragie intravitréenne, le glaucome néovasculaire, la névrite optique, l'œdème maculaire cystoïde, et la membrane épi-rétinienne. L'affection peut aboutir finalement à la présence de vaisseaux fantômes, d'atrophie rétinienne, d'atrophie optique et à la cécité. [98-99]

La maladie de Behçet, en dehors d'une prise en charge adéquate, précoce et efficace, demeure une source de morbidité significative dominée par la cécité [100]. Toutefois, le pronostic de la maladie a été amélioré ces derniers temps du fait de l'avènement des nouvelles thérapeutiques dans le domaine de la maladie de Behçet (Biothérapies, Anti-TNF-Alpha et IFN-Alpha) [101].

Le diagnostic de la maladie de Behçet est clinique et repose sur des critères de classification proposés par l'International Study Group for Behçet's disease [13] (Annexe II). La présence de signes extra oculaires permet d'étayer le diagnostic. Les examens paracliniques tels que le typage HLA ne permettent en aucun cas d'affirmer le diagnostic de la maladie, mais aident à poser le diagnostic [98].

Dans notre série, la maladie de Behçet a été diagnostiquée chez 15 patients (33,3%).

3-2-2- La sarcoïdose

La sarcoïdose est une granulomatose systémique diffuse d'étiologie inconnue qui touche préférentiellement le système lymphatique médiastinal et le poumon. L'atteinte oculaire est parmi les atteintes extra thoraciques les plus fréquentes. Elle constitue un élément déterminant pour les choix thérapeutiques et pour l'évaluation pronostique de la maladie. La sarcoïdose touche surtout les adultes jeunes, entre 20 et 40 ans. Durant cette période de la vie, 70 % des sarcoïdoses sont observées. Après 40 ans, la sarcoïdose est observée essentiellement chez la femme qui présente un deuxième pic d'incidence péri ménopausique. [102]

Le syndrome de Lofgren constitue un stade d'entrée dans la maladie, associant fièvre, arthralgies, lymphome hilaire bilatéral et érythème noueux. Les atteintes neurologiques peuvent être centrales ou périphériques, une paralysie faciale est la manifestation la plus fréquente [1]. Le syndrome d'Heerfordt associe uvéite, augmentation de volume de la parotide, paralysie faciale, fièvre, et peut être accompagné par d'autres manifestations cutanées (lésions papulo-nodulaires, lupus pernio et inflammation aux sites des cicatrices anciennes), cardiaques (trouble de rythme ou de la conduction), et articulaires (arthrites des chevilles, genoux, des poignets et des coudes) [1].

La localisation oculaire de la sarcoïdose, lorsqu'elle est inaugurale rend le diagnostic difficile [103]. Elle est bilatérale dans 90% des cas, très souvent asymétrique [104–105]. Toutes les structures oculaires peuvent être atteintes, mais l'expression clinique la plus fréquente reste l'uvéite antérieure et ou postérieure. Le segment antérieur est le site le plus touché dans 85% des cas sous la forme d'une uvéite granulomateuse chronique dans 53 à 60% des cas, ou d'une iridocyclite aigue unique ou récidivante dans 15 à 45% des cas [104]. L'atteinte du segment postérieur survient dans 14 à 43% des cas. Les manifestations isolées du pole postérieur sont plus rares. Il peut s'agir d'hyalite, d'une uvéite intermédiaire et d'atteinte rétinienne sous forme de périphlébites actives. On peut avoir également un œdème maculaire dont la fréquence varie de 19 à 58% des cas. L'atteinte choroïdienne sous la forme de nodules choroïdiens est très évocatrice mais le diagnostic est difficile. L'atteinte du nerf optique, deuxième paire crânienne à

être touchée après le nerf facial, est observée dans 1 à 5% des cas des uvéites postérieures sarcoïdiques [104].

Le diagnostic de la sarcoïdose repose sur les caractéristiques sémiologiques de l'atteinte ophtalmique associée à une forte présomption clinique, une confirmation histologique de granulome à partir de biopsies des glandes salivaires, des biopsies bronchiques réalisées au cours d'une fibroscopie bronchique avec réalisation d'un lavage bronchioalvéolaire. Et enfin, l'exclusion des autres causes d'atteintes granulomateuses notamment la tuberculose. En pratique, le granulome n'est pas toujours évident à retrouver et le diagnostic peut être retenu sans preuve histologique qui permet de poser le diagnostic en tenant compte de toutes les situations cliniques possibles à l'admission [106–107]. Le pronostic de la maladie est nettement amélioré par de nouveaux moyens diagnostiques et thérapeutiques [103].

Dans notre série, trois cas (6,7%) de sarcoïdose ont été retrouvés.

3-2-3- Les spondylarthropathies

Ce terme regroupe plusieurs affections rhumatismales associées à l'antigène HLA B27. Leur particularité commune est de comporter des manifestations inflammatoires articulaires pelvirachidiennes et ou périphériques, ainsi que des enthésopathies. Il s'agit de la spondylarthrite ankylosante (SPA ou SA), le syndrome de Fiessenger–Leroy–Reiter, les arthrites réactionnelles, le rhumatisme psoriasique et les entérocolopathies inflammatoires [1]. Le diagnostic d'une spondylarthropathie repose sur un ensemble de critères mis au point par AMOR et AL en 1990 [14] (Annexe III). Le nombre de points nécessaires pour poser le diagnostic est de 6. La sensibilité de ces critères est de 90% et leur spécificité est de 86,6%.

❖ La spondylarthrite ankylosante (SPA) :

La SPA est le chef de file des rhumatismes inflammatoires chroniques. L'atteinte ophtalmologique constitue l'atteinte systémique la plus fréquente de la SPA sous les traits de l'uvéite antérieure aigue non granulomateuse, qui atteint environ 25% des patients [108]. Elle peut être révélatrice de la spondylarthrite dans 2% des cas et volontiers associer aux formes avec arthrite périphérique [108]. La récurrence est possible et peut conduire à des séquelles à type de

synéchie, d'hypopion, d'hyphéma, de glaucome, également favorisées par un retard à la mise en route du traitement et qui peuvent engager le pronostic visuel [108].

Dans notre série, trois cas de SPA (6,7%) ont été retrouvés, dont un cas correspondait à un tableau de panuvéite. Ceci peut être rattaché au délai de consultation qui est en moyenne de 17 mois et qui fait que notre patient n'a été diagnostiqué qu'à une phase d'atteinte tardive et d'emblée étendue au segment postérieur de l'œil.

❖ Le syndrome de Fiessinger –Leroy–Reiter (FLR) et les arthrites réactionnelles

Classiquement définie par une triade associant une arthrite pauci articulaire affectant en général les genoux et les chevilles, une urétrite non gonococcique et une atteinte oculaire consistant d'abord en une conjonctivite muco-purulente et plus tardivement en une iridocyclite. L'uvéite est présente dans 10 à 20% des cas environ, du même type que celle rencontré au cours de la SPA [109] et affecte le plus souvent des hommes jeunes entre 20 et 40 ans. Il peut s'y ajouter une hyperkératose de la paume des mains et de la plante des pieds ainsi que des lésions muqueuses au niveau de la bouche et des organes génitaux. [109]

❖ Le rhumatisme psoriasique

L'uvéite est du même type qu'au cours de la SPA, et survient dans 7% des cas, plus particulièrement chez les patients présentant un rhumatisme axial et l'antigène HLA B27. Elle peut précéder les signes cutanés et articulaires, mais survient plus fréquemment au cours de l'évolution du rhumatisme [110].

❖ Les entéropathies inflammatoires

Les manifestations oculaires surviennent dans 2 à 11% des cas de maladie de Crohn et de Réctocolite ulcéro-hémorragique [109]. Elles sont plus fréquentes en cas d'atteinte rhumatismale et de présence de l'antigène HLA B27. Leur évolution est généralement parallèle à celle de la maladie intestinale ou rhumatismale. L'uvéite antérieure est généralement plus insidieuse que dans les autres spondylarthropathies, le plus souvent bilatérale et chronique. Elle peut survenir avant, pendant ou après le début de la maladie intestinale. L'uvéite peut être également postérieure et prendre alors l'aspect d'une panuvéite granulomateuse, avec infiltrats

choroïdiens et vascularites. Il faut également noter une plus grande fréquence de sclérites, épisclérites et kératites inflammatoires que dans les autres spondylarthropathies. [109]

❖ Uvéite avec antigène HLA B27

L'antigène HLA B27 est présent dans 90% des cas de spondylarthrite ankylosante, 60 à 80% des cas d'arthrites réactionnelles, 60% des cas d'entérocolopathies inflammatoires et dans 20 à 30% des cas de rhumatismes psoriasiques [110–111]. La présentation de l'uvéite est toujours non granulomateuse, sauf en cas d'association avec une entérocolopathie inflammatoire chronique. L'atteinte concomitante des deux yeux est rare. Un hypopion peut être observé. La localisation primaire est toujours antérieure, toutefois, la prolongation de l'inflammation est susceptible d'entraîner un retentissement postérieur.

3-2-4- L'arthrite juvénile idiopathique (AJI)

C'est la pathologie systémique la plus fréquemment associée à l'iridocyclite chez l'enfant [112]. Les AJI rassemblent plusieurs affections dont le premier signe se manifeste avant le 16^{ème} anniversaire. Elles ont en commun l'existence d'au moins d'une arthrite ayant duré un minimum de 6 semaines sans étiologie reconnue. Il existe plusieurs sous groupes : les formes systémiques (10% des cas environ), très fébriles et de pronostic souvent médiocre, les formes poly articulaires (25% des cas) subdivisées en formes avec présence de facteurs rhumatoïdes (très rares, véritables polyarthrite rhumatoïde à début précoce), et en formes sans facteurs rhumatoïdes plus fréquentes chez l'enfant. Les formes à début oligoarticulaire, touchant un maximum de 4 articulations, sont les plus fréquentes. Parmi celles-ci, celles caractérisées par la présence d'anticorps antinucléaires, touchant surtout la petite fille, ont un risque élevé d'atteinte oculaire (uvéite chronique) qui en aggrave le suivi et le pronostic. Les autres formes se répartissent entre des spondylarthropathies ou entésites avec arthrites, des AJI associées au psoriasis et des AJI qui ne sont rattachables à aucun des groupes précédents. [113]

Les uvéites évoluant dans le cadre des AJI, si non détectée, peuvent se compliquer de cataracte, de synéchies irido-cristalliniennes et de kératites en bandelettes, pouvant ainsi compromettre le pronostic visuel [113]. Après 5 ans d'évolution des AJI, ces uvéites sont

présentes dans 37% des cas [114] et sont de localisation le plus souvent bilatérale. Cette atteinte oculaire est très particulière aux formes d'AJI avec présence d'anticorps antinucléaires, qu'elles soient oligo ou poly articulaires [113].

3-2-5- La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)

La maladie de VKH est une maladie inflammatoire granulomateuse multi systémique d'étiologie et de pathogénie non encore élucidées, qui affecte l'œil, la peau, les méninges et le nerf auditif [115]. Elle touche surtout les asiatiques et les sujets originaires du pourtour méditerranéen. En France, la maladie représente 2% de l'ensemble des cas d'uvéite vus dans un centre de référence et 5,9% des uvéites postérieures [116]. La maladie évolue en trois phases:

- ❖ **Une phase prodromique** [117] : caractérisée par un épisode à début aigu avec des céphalées, des douleurs rétro orbitaires, une raideur méningée, nausées, vertiges et fièvre durant quelques jours.

- ❖ **Une phase aigue** [117] : marquée par l'installation d'une uvéite bilatérale d'emblée dans 70% des cas. Si elle est unilatérale au début, elle se bilatéralise généralement en quelques semaines, de façon asymétrique. L'atteinte est souvent d'abord postérieure, évoluant vers le segment antérieur et réalisant une panuvéite.

- ❖ **Une phase chronique** [117] : plusieurs semaines après la phase aigue, apparait la dépigmentation progressive des tissus uvéaux. C'est à ce stade que les signes cutanés se développent.

L'uvéite antérieure est classiquement granulomateuse, sévère, synéchiante, associée à une dépigmentation péri-limbique « signe de Sugiura », surtout visible chez les sujets pigmentés. L'atteinte postérieure se manifeste par un œdème rétinien initial, un épaississement choroïdien avec altération de l'épithélium pigmentaire, un œdème papillaire et un décollement de rétine exsudative. Au stade chronique, on assiste à une dépigmentation progressive du fond d'œil avec aspect en « coucher de soleil ».

Les uvéites en médecine interne

Les complications classiques qui sont l'hypertonie, la cataracte, les membranes néovasculaires sous-rétiniennes et les néovaisseaux choroïdiens apparaissent à la phase chronique.

Le diagnostic repose sur l'association de cinq critères [118] :

- Absence de traumatisme oculaire ou de chirurgie précédant le début des symptômes
- Absence de signe clinique ou biologique évocateur d'autre maladie inflammatoire de l'œil
- Uvéite postérieure précoce à type de choroïdite diffuse ou tardive à type de dépigmentation de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde
- Uvéite antérieure chronique bilatérale
- Atteinte neurologique (syndrome méningé, paralysie des paires crâniennes, méningite avec pléiocytose du liquide céphalo-rachidien ou surdité de perception)
- Signes cutanés à type d'alopecie, de poliose ou de vitiligo

Dans notre série, un cas (2,2%) de VKH a été retenu devant la présence des 5 critères cités ci-dessus.

3-2-6- La sclérose en plaque (SEP)

Il s'agit d'une pathologie chronique inflammatoire démyélinisante du système nerveux central, débutant généralement chez l'adulte jeune avec une prédominance féminine. Si la neuropathie optique est la première manifestation ophtalmologique de la SEP, des uvéites peuvent également compliquer la maladie. La SEP représente en effet entre 0,7 et 1,3% des causes d'uvéites dans certaines séries [32]. En revanche, la prévalence des uvéites au cours de la SEP est très variable suivant les études, estimée à 0,4% à 26% [119]. La présentation clinique la plus fréquente des uvéites au cours de la SEP est généralement celle d'une uvéite intermédiaire, avec quelques différences par rapport à la forme idiopathique des pars planites. En effet, il existe fréquemment une uvéite antérieure granulomateuse et synéchiante, des vascularites

Les uvéites en médecine interne

rétiniennes et surtout des périphlébites d'intensité très variable. L'œdème maculaire est aussi fréquent que dans les pars planites. Quelques cas d'uvéites antérieures ou postérieures isolées ont été décrits mais sont beaucoup moins fréquents. Le diagnostic, évoqué par le contexte et l'examen général, sera confirmé par un bilan neurologique spécialisé.

3-2-7- Le syndrome de néphrite tubulo-interstitielle aigue (TINU syndrome)

Il s'agit d'une entité clinique rare, survenant chez des enfants, des adolescents et des adultes jeunes. Elle comporte l'association d'une néphrite tubulo-interstitielle aigue et une uvéite antérieure. C'est une uvéite antérieure aigue, bilatérale, non granulomateuse, parfois synéchiante ou avec atteinte postérieure. Elle peut précéder ou être concomitante de l'atteinte rénale. Elle peut également être récurrente. Le diagnostic est évoqué devant des éléments cliniques et biologiques et sera confirmé par la biopsie rénale. Le pronostic visuel est généralement excellent, le pronostic rénal est variable, certains cas peuvent se compliquer d'insuffisance rénale. [120]

3-2-8- Autres vascularites et maladies de système

D'autres affections inflammatoires systémiques peuvent s'accompagner rarement voire exceptionnellement d'uvéites. Il s'agit le plus souvent de vascularites rétiniennes ou choroïdiennes. Les principales étiologies sont [121–122] :

- Le lupus érythémateux disséminé
 - Le syndrome de Goodpasture
 - Le syndrome de Churg et Strauss
 - La périartérite noueuse
 - La maladie de Wegener
 - La polyartérite rhumatoïde
 - La maladie de Horton
 - La polychondrite atrophiante
 - Les sclérodermies
-

- Les dermatopolymyosites
- La maladie de Takayasu, le syndrome de Sjogren
- La maladie de Kawasaki

3-3- Les uvéites symptomatiques d'une maladie ophtalmologique

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

3-3-1- Le syndrome de Posner-Schlossmann [1, 12 3]

Encore appelé « crise glaucomato-cyclitique », son origine est inconnue. Il touche l'adulte jeune avec une nette prédominance masculine.

Il se caractérise cliniquement par des poussées unilatérales et récidivantes d'hypertonie oculaire, avec œdème cornéen, mydriase modérée, discrète réaction inflammatoire en chambre antérieure, et nombreux précipités rétro descemétiques de petite taille et non pigmentées. L'iris est sain au début de la maladie mais peut devenir atrophique avec hypochromie secondaire après plusieurs poussées. La chambre antérieure reste profonde et l'angle irido cornéen ouvert, alors que le tonus oculaire peut atteindre des valeurs très élevées, jusqu'à 60mmHg. Les poussées durent quelques heures à quelques jours avec retour strict à la normale entre les crises. L'intervalle entre les poussées est très variable.

Le diagnostic est purement clinique. Le problème qui se pose est celui du diagnostic différentiel avec l'hétérochromie de Fuchs. L'absence de cataracte, d'hyalite floconneuse, l'aspect et la topographie des précipités rétro descemétiques, permettent de les différencier.

Le syndrome de Posner-Schlossman est un diagnostic d'élimination en cas d'uvéite hypertensive.

3-3-2- L'uvéite phacoantigénique

Secondaire à la libération de protéines cristalliniennes après une atteinte capsulaire. Elle peut être post traumatique, post chirurgicale, ou exceptionnellement observée en cas de cataracte hyper mûre [124–125]. L'intensité de l'uvéite est variable, généralement majeure en cas d'atteinte traumatique. Sa présentation est habituellement granulomateuse et un glaucome phacolytique est fréquemment associé [1].

3-3-3- L'uvéite intermédiaire idiopathique ou pars planite

La pars planite est une forme particulière d'uvéite intermédiaire caractérisée par la présence d'une opacité blanchâtre sur la pars plana appelée « banquise ». Il est en fait important de distinguer le terme d'uvéite intermédiaire en tant que description topographique dont les étiologies sont multiples d'une pars planite [1].

Cette uvéite représente, selon les séries, entre 5 et 15% des cas d'uvéites, sa prévalence semble plus importante chez les enfants, ou elle peut atteindre jusqu'à 25% des uvéites. Il n'existe pas de prédilection de sexe. Elle est bilatérale d'emblée dans 70 à 80% des cas et dans 90% des cas au cours de l'évolution. L'évolution est chronique avec des poussées et des rémissions. Elle peut être longue, jusqu'à 15 à 20 ans. Le pronostic dépend directement de la durée, de l'intensité de la maladie et de l'apparition de complications. Le diagnostic est donc purement clinique, mais reste un diagnostic d'élimination généralement difficile. [126]

3-3-4- La chorioretinopathie de type « Birdshot » [127-128]

Il s'agit d'une uvéite bilatérale chronique survenant entre 30 et 70 ans. L'étiologie reste à ce jour inconnue. Il existe une association très forte avec le groupe HLA A29 retrouvé dans plus de 90% des cas.

L'uvéite est postérieure, volontiers asymétrique. A l'examen ophtalmoscopique, l'œil est en apparence calme, avec inflammation très limitée du segment antérieur voire inexistante et absence de synéchies postérieures. Le tonus oculaire est normal. Une hyalite est constante mais généralement modérée, sans œufs de fourmis ni pars planite. Le fond d'œil met en évidence des

tâches jaunes crèmeuses à contours flous (figure 14), caractéristiques de la maladie avec un œdème papillaire modéré et chronique, un œdème maculaire cystoïde dans 50 à 60% des cas et des vascularites rétinienne diffuses des gros troncs.

L'évolution de la maladie est chronique avec alternance de poussées et de rémissions. Le diagnostic repose sur les arguments cliniques et angiographiques, ainsi que sur la recherche de l'antigène HLA A29.

3-3-5- L'épithéliopathie en plaques (EEP) [128]

C'est une affection qui touche les sujets âgés de 20 à 50 ans, et qui ont présenté un syndrome grippal peu de temps auparavant. L'étiologie est inconnue. Certains cas ont été observés après vaccination contre l'hépatite B [129]. Le motif de consultation est une baisse de l'acuité visuelle brutale, d'emblée maximale. L'atteinte est bilatérale dans 80% des cas, simultanée d'emblée ou séparée par un intervalle libre très variable, mais généralement asymétrique.

L'examen ophtalmoscopique retrouve des lésions placôides caractéristiques au fond d'œil, de dimension variable, blanc jaunâtres, crèmeuses, bien circonscrites et séparées par des zones de rétine saine. Des lésions d'âge différent coexistent. Le segment antérieur et le vitré sont habituellement calmes. Une papillite est assez fréquente, plus rarement un œdème maculaire, ou encore une vascularite rétinienne, et parfois un décollement séreux rétinien localisé. L'examen angiographique contribue largement au diagnostic. L'évolution spontanée est rapide vers la cicatrisation des plaques qui deviennent atrophiques en quelques jours ou semaines, avec un remaniement pigmentaire séquellaire plus ou moins marqué. Sur le plan fonctionnel le pronostic est lié à l'atteinte fovéolaire. IL est globalement bon, avec un délai de récupération visuelle allant de 2 à 12 semaines.

Le diagnostic de cette affection repose entièrement sur l'examen clinique ophtalmologique et l'angiographie rétinienne.

3-3-6- La choroïdite serpiginieuse [128]

Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique, progressive récurrente, bilatérale et asymétrique de la choroïde et de l'épithélium pigmentaire rétinien. C'est une affection rare, qui touche les sujets âgés de 30 à 60 ans et qui n'ont pas présenté de syndrome grippal ou souffrent d'une affection systémique.

La maladie se manifeste par une baisse brutale de l'acuité visuelle souvent sévère. L'examen de fond d'œil est très évocateur montrant des lésions caractéristiques gris blanchâtres à la phase aigue puis atrophique à la phase cicatricielle. Les récives sont fréquentes. L'extension des lésions est centrifuge à point de départ péri papillaire donnant un aspect en carte géographique (figure 15) [130]. L'affection peut s'accompagner d'une hyalite modérée dans 30% des cas, de périphlébites rétinienne, de décollement séreux rétinien, d'occlusions veineuses ou de néo vaisseaux choroïdiens. La maladie est de mauvais pronostic, laissant des cicatrices plus profondes que dans l'EEP, s'accompagnant souvent de métaplasie fibreuse de l'épithélium pigmentaire et de néo vaisseaux choroïdiens. Le diagnostic est purement clinique complété par les données de l'angiographie rétinienne qui permettent d'éliminer une EEP qui est le principal diagnostic différentiel.

3-3-7- L'ophtalmie sympathique [128]

Il s'agit d'une panuvéite bilatérale granulomateuse, rare, survenant après une plaie oculaire transfixiante, traumatique ou chirurgicale. Le délai entre le traumatisme et le début de l'uvéite est très variable. L'examen ophtalmoscopique retrouve une atteinte du segment antérieur avec effet tyndall majeur, des précipités rétro descémétiques en « graisse de mouton » et des synéchies irido-cristalliniennes. Des nodules de Dalen Fuchs très évocateurs du diagnostic mais non pathognomoniques ; il s'agit d'infiltrats discrets, jaunâtres, situés au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien. Un œdème papillaire est fréquent ainsi que des cicatrices chorioretiniennes d'apparition plus tardive, parfois sévères, donnant un aspect mité au fond d'œil.

L'aspect angiographique classique de la maladie est superposable à celui de la maladie de VKH, mais peut également présenter quelques manifestations atypiques. L'évolution est faite de poussées graves alternant avec des périodes d'amélioration. Ce diagnostic est à évoquer devant tout antécédent ophtalmologique traumatique ou chirurgical.

3-3-8- La choroïdite multifocale_[128]

C'est une affection inflammatoire choroïdienne idiopathique qui touche les jeunes adultes. Caractérisée par des plages jaunâtres ou grisâtres multiples et profondes, disséminées au pôle postérieur et en périphérie rétinienne. Elles s'accompagnent dans 95% des cas d'une hyalite et parfois d'un œdème papillaire ou maculaire cystoïde, ainsi que d'une uvéite antérieure dans 50% des cas.

3-3-9- Le syndrome des taches blanches évanescences_[128]

Il atteint essentiellement les adultes jeunes, avec une prédominance féminine souvent au décours d'un syndrome grippal. L'examen révèle une réaction inflammatoire antérieure minime ou absente, et au fond d'œil de multiples lésions de petite taille, blanches, fines, rétiniennes profondes, ou situées au niveau de l'épithélium pigmentaire ; apparaissent au niveau du pôle postérieur mais respectent la fovéa, et s'étendent vers la périphérie. L'angiographie à la fluorescéine montre une hyperfluorescence précoce des lésions et une imprégnation maculaire et papillaire aux temps tardifs. L'angiographie au vert d'indocyanine est d'une grande aide diagnostique car les plages blanches sont très hypofluorescentes et nettement plus nombreuses qu'au fond d'œil ou à l'angiographie à la fluorescéine. Le pronostic visuel est spontanément bon, mais deux complications évolutives peuvent apparaître au cours du suivi : apparition de néovaisseaux sous rétiniens maculaires ou péri-papillaires, voire encore une récurrence de ce syndrome.

3-3-10- La cyclite hétérochromique de Fuchs_[1, 131]

Sa fréquence représente 1,2% à 4,5% des uvéites selon les études. Il n'existe pas de prédominance de sexe ou de race. Elle peut être diagnostiquée à tout âge, mais le plus souvent le diagnostic est fait chez un adulte jeune. La maladie évolue lentement et insidieusement pendant de longues années et semble débiter pendant l'enfance le plus souvent.

Le diagnostic de cette affection est exclusivement clinique. Même s'il est parfois difficile à poser, la description clinique est actuellement bien établie rassemblant les éléments suivants :

- Uvéite unilatérale (bilatérale dans 8% des cas)
- Evolution lente et insidieuse
- Absence de rougeur ou de douleur oculaire
- Précipités rétro descémétiques évocateurs quand ils sont présents
- Hétérochromie irienne inconstante (75% des cas) : l'iris apparaît plus clair du côté atteint, avec une atrophie progressive non sectorielle du stroma irien débutant dans la zone pupillaire, et une visibilité anormale des vaisseaux iriens.
- Présence inconstante de nodules iriens de Koeppe ou de Busacca
- Absence de synéchies postérieures
- Cataracte fréquente au moment du diagnostic
- Opacités floconneuses vitréennes dans près de 2/3 des cas
- Hypertonie oculaire dans 50 à 60% des cas (glaucome chronique à angle ouvert en général)
- Le signe d'Amsler : survenue d'une hémorragie filiforme en chambre antérieure au point opposé au site d'une ponction de chambre antérieure ; il est inconstant et non spécifique.

Il n'existe aucun examen permettant de confirmer ou de corroborer le diagnostic.

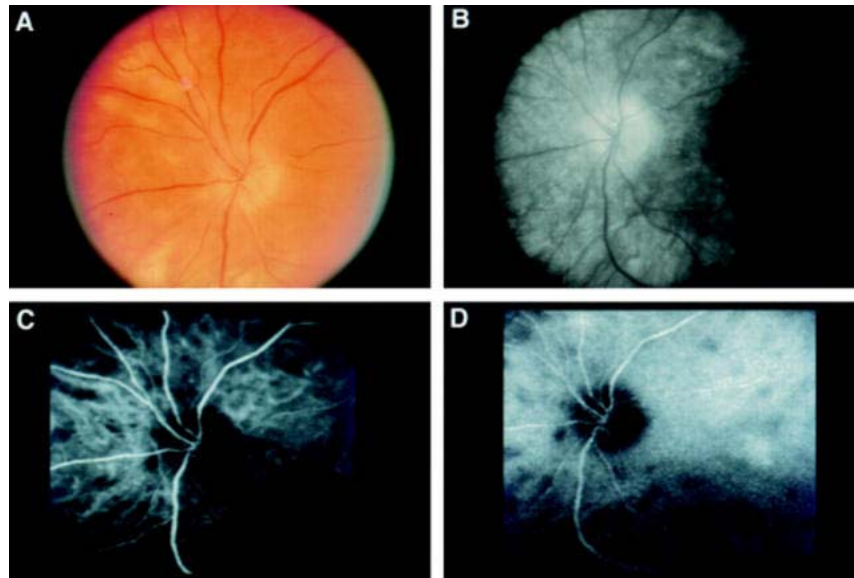


Figure 14 : A) Fond d'œil gauche : des lésions de rétinochoroidopathie de type Birdshot avec œdème péri-papillaire. B) Angiographie à la fluorescéine du même œil gauche : cliché tardive montrant des lésions masquées au fond d'œil. C) et D) Angiographie au vert d'indocyanine : clichés précoce et tardive révélant plus de lésions qu'en A et B. [128]



Figure 15 : Image de fond d'œil d'une choroïdite serpiginieuse : aspect en carte géographique.

[130]

Les uvéites en médecine interne

3-4- Les uvéites médicamenteuses

De nombreux médicaments ont été évoqués comme pouvant induire des uvéites (tableau XVII) [132]. Des uvéites nécrosantes ont été observées après perfusion intra carotidienne de moutardes azotées pour le traitement de tumeurs cérébrales inopérables [133]. Un cas d'uvéoméningite après traitement par l'Ibuprofène a été rapporté [134].

3-5- Les uvéites et la pathologie oto-rhino-laryngologique

L'ophtalmologiste est parfois confronté à des pathologies oculaires ou orbitaires dont la cause se situe au niveau de la sphère ORL, principalement des sinus, mais également du cavum, du pharynx, de l'oreille, et de la cavité buccale. La connaissance de ces possibilités est indispensable à l'obtention du diagnostic et à la prise en charge du patient. C'est ainsi, qu'un grand nombre de sinusites et de tumeurs sinusiennes sont diagnostiquées lors d'une consultation pour un signe d'appel oculaire évocateur ; tel est le cas des uvéites, qui sont le plus souvent antérieures, parfois totales, unilatérales, associant douleur et rougeur oculaires, une baisse d'acuité visuelle avec à l'examen ophtalmologique un tyndall, des synéchies et parfois une hypertension oculaire. Ces uvéites se voient dans les pathologies inflammatoires ou infectieuses sinusiennes ou buccodentaires. [135]

Dans notre étude, un cas (2,2%) de panuvéite a été rattaché à une sinusite maxillaire.

3-6- Les uvéites idiopathiques

Dans la littérature, la fréquence des uvéites idiopathiques est très variable allant de 9 à 40% dans les uvéites postérieures et de 22 à 92% dans les panuvéites [27]. Les uvéites idiopathiques représentent la majorité des cas des uvéites intermédiaires [35].

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

Les uvéites en médecine interne

Dans notre série d'étude, l'uvéite était idiopathique dans 63,2% des cas d'uvéite antérieure, dans 14,3% des cas d'uvéite intermédiaire et dans 46,7% des cas de panuvéite.

Tableau XVII : Uvéites médicamenteuses [132].

Molécules administrées par voie systémique	Topiques locaux	Molécules administrées par voie intracaméculaire
• Acide pamidronique • BCG • Cidofovir, cobalt • Contraceptifs oraux • Diéthylcarbamazépine • IL3-IL6 • Immunoglobulines IV • Quinidine • Rifabutine • Streptokinase • Sulfamides • Thiotépa • Triméthoprime • Vaccin anti hépatite B • Vaccin antigrippal	• Amphotéricine B • Anesthésiques locaux • Anticholinestésiques • Béta bloquants • Corticostéroïdes • Latanoprost	• Amphotéricine B • Bacitracine • Chloramphénicol • Colistine • Erythromycine • Néomycine • Pénicillines • Polymyxine B • Streptomycine • Tétracyclines • Urokinase • Molécules viscoélastiques

4-Attitude pratique

Comme on a déjà précisé, l'ordre et la nature des investigations complémentaires doivent être dictés par les données de l'examen clinique. Nous présentons ici une démarche diagnostique paraclinique pratique où la collaboration entre l'ophtalmologue et l'interniste paraît primordiale. Cette collaboration permet de cibler les investigations et d'éviter au patient une série systématique et souvent astreignante d'exams le plus souvent inutiles.

4-1- En cas d'uvéite antérieure [7, 51]

Les uvéites antérieures sont le plus souvent d'expression aiguë et d'extension limitée. A la phase aiguë, l'infiltrat inflammatoire de la chambre antérieure, le trouble de l'accommodation

Les uvéites en médecine interne

lié à l'inflammation du corps ciliaire peuvent altérer la vision, de même que l'élévation de la pression intraoculaire ou les synéchies antérieures ou postérieures. L'existence d'une cataracte lors de l'évolution sur un mode chronique peut également être la cause du trouble visuel. La plupart de ces complications et séquelles peuvent être évitées par un traitement adapté et rapide de l'uvéite antérieure, qui répond souvent à un traitement par corticoïdes locaux ou en injections parabulbaires après avoir éliminé l'origine infectieuse.

Les principales étiologies des uvéites antérieures sont résumées dans le tableau XVIII, et une démarche diagnostique pratique sur la figure 16.

Tableau XVIII : Principales étiologies des uvéites antérieures [34].

❖	Inflammatoires
•	Spondylarthropathies
•	Sarcoïdose
•	Maladie de Behçet
•	Uvéite associée à l'antigène HLA B27
•	Arthrite chronique juvénile
❖	Infectieuses
•	Syphilis
•	Maladie de Lyme
•	Uvéites virales (herpes simplex virus, VZV)
•	Toxoplasmose
❖	Affections inflammatoires oculaires spécifiques
•	Uvéite phacoantigénique
•	Iridocyclite hétérochromique de Fuchs
•	Syndrome de Posner-Schlossmann
❖	Idiopathiques

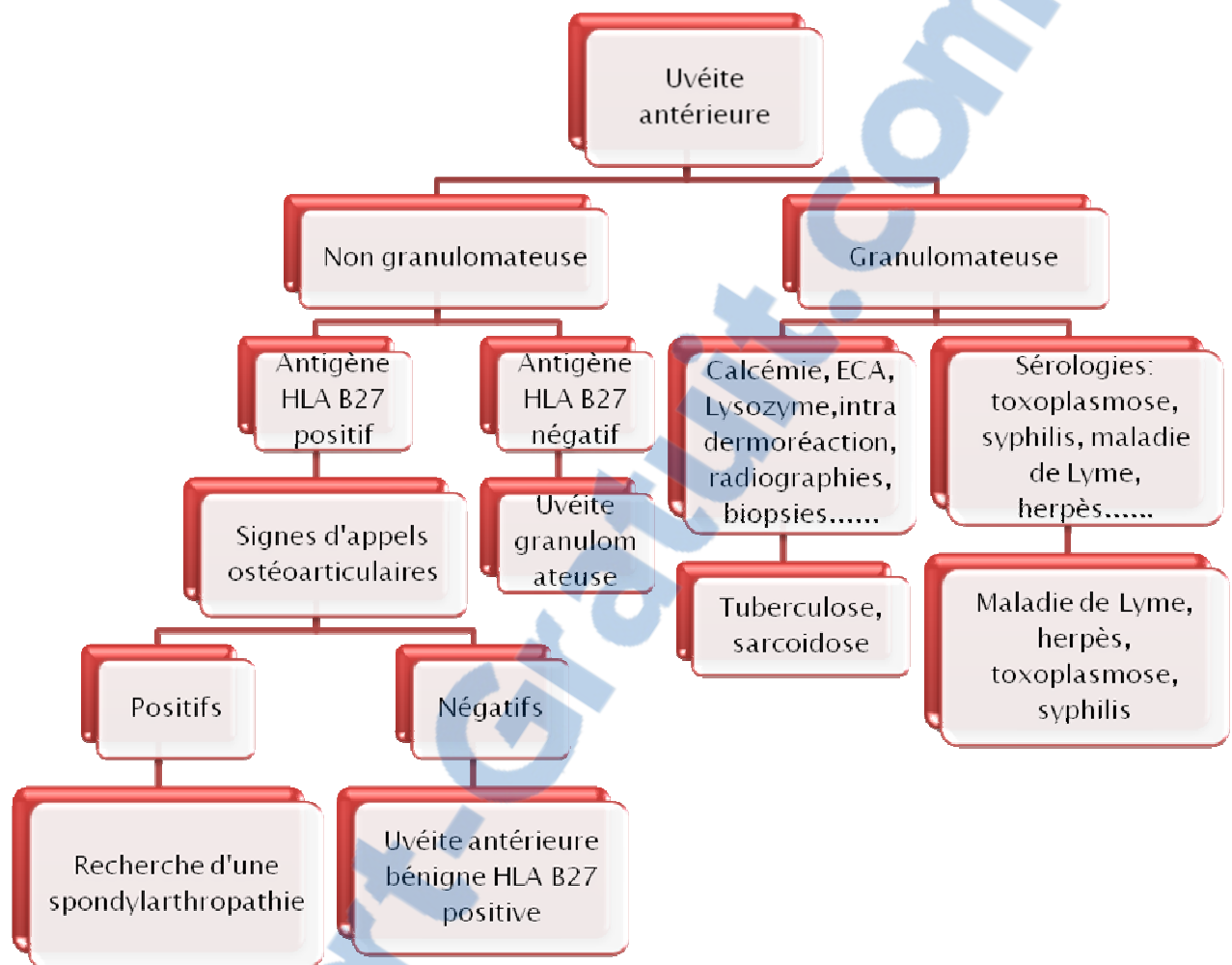


Figure 16 : Démarche diagnostique en cas d'uvéite antérieure [7, 51].

4-2- En cas d'uvéite intermédiaire [7, 51]

L'évolution des uvéites intermédiaires est souvent lente. L'effet tyndall, la présence d'une hyalite et l'existence possible d'une vascularite rétinienne peuvent induire une baisse très importante de l'acuité visuelle signalant la participation rétinienne très probable. En effet, les opacités vitréennes, même très intenses, ne provoquent qu'une baisse relativement discrète de l'acuité visuelle. La vascularite rétinienne, souvent responsable d'un œdème maculaire et éventuellement papillaire, est un élément pronostique grave du point de vue fonctionnel, car évoluant vers une baisse de l'acuité visuelle irrécupérable.

Les uvéites en médecine interne

Le diagnostic d'uvéite intermédiaire est difficile car la symptomatologie est pauvre au début et son évolution est lente. Dans 80% des cas l'uvéite intermédiaire reste idiopathique, les 20% restants sont rassemblées par ordre décroissant de fréquence dans le tableau XIX, [97, 136–137].

Tableau XIX : Principales étiologies des uvéites intermédiaires [97, 136–137].

❖	Sarcoïdose
❖	Sclérose en plaques
❖	Maladies inflammatoires chroniques intestinales
❖	Maladie de Lyme
❖	Syphilis
❖	Uvéites liées à HTL-V1
❖	Maladie de Whipple
❖	Toxocarose
❖	Maladie des griffes du chat
❖	Tuberculose, Vascularite auto-immune, pars planite idiopathique

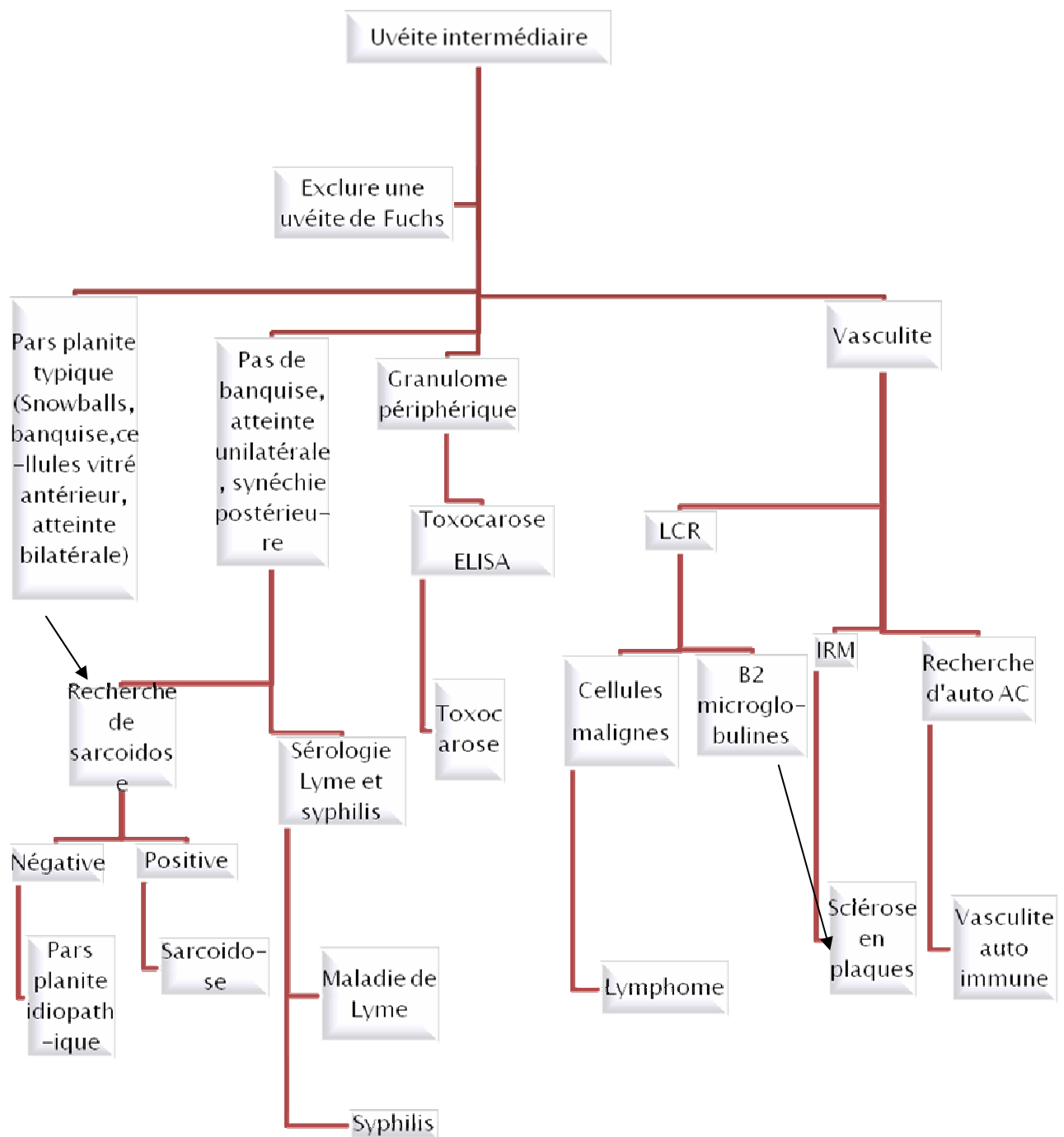


Figure 17 : Démarche diagnostique en cas d'uvéite intermédiaire [7, 51].

4-3- En cas d'uvéite postérieure

L'uvéite postérieure peut évoluer sur un mode aigu ou chronique. Elle peut réaliser plusieurs tableaux différents : choroïdite focale ou multifocale, rétinite focale ou multifocale, mais le plus souvent il s'agit de choriorétinite.

Les mécanismes de la détérioration visuelle sont différents. Le trouble inflammatoire des milieux, la vascularite postérieure, l'œdème maculaire ou prémaculaire, les néovaisseaux rétinien peuvent être responsable de la perte plus ou moins importante et permanente de la vision centrale. Des phénomènes de décollement rétinien peuvent aussi compliquer l'évolution de la maladie.

Dans certains cas, l'inflammation du secteur postérieur peut s'étendre jusque dans la chambre antérieure, évoquant à première vue une uvéite antérieure, dont le diagnostic sera démenti par l'examen à l'ophtalmoscope indirect qui révélera la nature essentiellement postérieure de la maladie. Dans d'autre cas, l'inflammation sera globale, réalisant un tableau de panuvéite. Ces éléments font que les uvéites postérieures voire totales nécessitent souvent des traitements par voie générale, pouvant aller jusqu'aux immunosuppresseurs. Les uvéites postérieures pour lesquelles on n'a pas trouvé de cause infectieuse identifiable sont le plus souvent présumées d'origine auto immune.

Les principales étiologies des uvéites postérieures sont résumées dans le tableau XX et [7, 51].

Tableau XX: Principales étiologies des uvéites postérieures [7, 51].

Inflammation prédominant dans le vitré postérieur	Lésions rétinienne superficielles	Lésions rétinienne profondes ou choroïdiennes	Décollement rétinien exsudatif	Vascularite rétinienne
❖ Toxoplasmose ❖ Sarcoïdose ❖ Endophtalmie à candida ❖ Chorioretinopathie de type Birdshot ❖ Toxocarose ❖ Tuberculose ❖ Lymphome ❖ Syndrome de Whipple	❖ Toxoplasmose ❖ Rétinite à candida ❖ Rétinite herpétique ❖ Maladie de Behçet ❖ Sarcoïdose ❖ Nécrose rétinienne aiguë ❖ Rétinite à CMV	❖ Sarcoïdose ❖ Syphilis ❖ Tuberculose ❖ Chorioretinopathie de type Birdshot ❖ Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada ❖ Ophtalmie sympathique ❖ Toxoplasmose ❖ Lymphome oculo-cérébral ❖ Multiple evanescent white syndrome ❖ Epithéliopathie en plaques ❖ Sida en fin d'évolution « progressive outer retinal necrosis »	❖ Sclérite ❖ Vogt Koyanagi Harada	Vascularites systémiques : ❖ Lupus ❖ Wegener ❖ Vasculite d'Eales

VI-TRAITEMENT

1 – Principes et objectifs thérapeutiques

L'uvéite est une affection potentiellement grave car elle peut mettre en jeu le pronostic visuel. La perte de la vision peut être due à divers troubles dont certains répondent au contrôle du processus inflammatoire comme la vitrite ou l'œdème maculaire et d'autres pas, du fait de leur caractère séquellaire et indépendant de l'inflammation comme la cataracte, le trou maculaire, la lésion granulomateuse du nerf optique ou encore le décollement rétinien.

Le traitement de l'uvéite a bénéficié de 2 grandes découvertes dans le domaine de l'immunologie oculaire. D'abord, la caractérisation du profil des cytokines et de l'interleukine lors d'épisodes inflammatoires oculaires; ensuite, la mise au point d'un modèle animal de

l'uvéite induite par un antigène spécifique, permettant ainsi de tester de nouveaux médicaments. Les progrès de la pharmacologie, grâce à l'avènement d'un concept de sélectivité d'action accrue sur le système immunitaire et la mise au point de nouvelles préparations pour le traitement systémique et local, ont ouvert la voie vers de nouveaux traitements. [138]

L'objectif du traitement est de contrôler les processus inflammatoires et auto immuns pour préserver le pronostic visuel et de traiter adéquatement l'étiologie si elle est retrouvée tout en assurant la prévention des complications et des récides.

2- Moyens thérapeutiques

Le choix thérapeutique dépend certes de la sévérité de l'uvéite mais aussi et surtout de son étiologie. En effet, si ce choix semble simple et bien codifié lorsqu'il y a une étiologie infectieuse, cela est loin d'être le cas dans les autres uvéites inflammatoires non infectieuses à fortiori quand il y a des échecs des traitements de 1^{ère} et de 2^{ème} intention. Dans ce chapitre, nous n'allons évoquer que les principales thérapeutiques anti-inflammatoires et immunosuppressives conventionnelles.

2-1- Les agents anti-inflammatoires

2-1-1- Les corticostéroïdes

Les corticostéroïdes gardent une place prédominante dans l'arsenal thérapeutique des uvéites. Elles ont une activité anti-inflammatoire et immunosuppressive. Elles inhibent la migration leucocytaire vers les sites de l'inflammation, interfèrent avec les fonctions des polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles, mastocytes, lymphocytes T et macrophages. Elles suppriment la production et les effets des cytokines pro-inflammatoires et des principaux médiateurs de la réponse inflammatoire [139].

Les modalités d'administrations sont très différentes selon l'importance, la topographie et l'étiologie de l'atteinte oculaire. Ainsi, on distingue :

❖ La voie topique : Collyres d'acétate de prédnisolone à 1%, collyres d'acétate de dexaméthasone à 0,1%, collyres de fluorométholone. Acétonide de triamcinolone en injections de 40mg dans l'espace sous ténionien. [138]

❖ La voie orale : Prednisone (molécule de référence) et prednisolone. La posologie varie de 0,5 à 1,2 mg/kg par jour voire 2 mg/kg par jour notamment chez l'enfant en traitement d'attaque. Maintenu jusqu'au contrôle de l'inflammation oculaire, cette posologie d'attaque sera diminuée de façon progressive. [139]

❖ La voie parentérale : Bolus de méthylprednisolone à la dose de 1 g/j pendant 3 jours sous forme d'une perfusion lente (90 min) après vérification de la kaliémie et de l'ECG [139].

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

2-1-2- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ils forment un autre groupe de médicaments bien connus et particulièrement utiles dans le traitement des uvéites chroniques. Les AINS exercent une activité inhibitrice de la cyclo-oxygénase freinant ainsi la multiplication de prostaglandines, puissants médiateurs de l'inflammation. Il existe deux types d'enzymes de la cyclo-oxygénase, la Cox-1 et la Cox-2. Un régime thérapeutique à l'aide d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens ciblant la Cox-1 et la Cox-2 peut être utile pour stabiliser l'uvéite chronique non granulomateuse. Cependant, les inhibiteurs sélectifs de l'enzyme Cox-2 étant mieux tolérés, des doses plus fortes peuvent être administrées. [138]

2-2- Les agents immunosuppresseurs

2-2-1- Les antimétabolites

a- L'azathioprine

Il s'agit d'un dérivé du 6-mercaptopurine. Il agit par inhibition de la prolifération cellulaire et de la synthèse de l'ARN en bloquant la transformation de l'acide inosinique en acide adénilyque [140].

Son AMM a été retenue pour le traitement des formes sévères de maladies auto-immunes et autres vascularites systémiques à l'exception des maladies virales et chez les malades intolérants aux corticoïdes [139]. Des études contrôlées contre placebo ont néanmoins démontré son efficacité dans la maladie de Behçet [141] et la maladie de Crohn [139]. L'azathioprine a aussi été utilisée dans des études ouvertes pour le traitement de la choroïdite serpiginieuse [142], de l'uvéite de Birdshot [143] et de Vogt-Koyanagi-Harada [144]. La dose d'attaque habituelle est de 2,5 mg/kg/j et n'excède habituellement pas 3mg/kg/j [139]. Une surveillance biologique hématologique et hépatique doit être réalisée.

b- Le méthotrexate

C'est un analogue à l'acide folique. Il a fait l'objet d'études contrôlées dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite juvénile idiopathique, le rhumatisme psoriasique, le lupus systémique et la granulomatose de Wegener [139]. Le méthotrexate a également été utilisé dans le traitement d'uvéites entrant dans le cadre d'une maladie de Behçet [145], d'une sarcoïdose [146], d'une polymyosite, et dans des sclérites idiopathiques [147-148].

La posologie usuelle est de 10 à 15 mg/m² en une prise orale par semaine. Sa toxicité est principalement hématologique, rénale, hépatique, digestive, cutanéomuqueuse et pulmonaire. Il est contre indiqué en cas de grossesse. [139]

c- Le mycophénolate mofétil (MMF)

C'est un ester de l'acide mycophénolique, il inhibe le métabolisme des purines. La posologie habituelle est de 2 à 3 g/j en deux prises orales chez l'adulte [139]. Il n'a pas d'indication AMM à proprement parler ophtalmologique, ni au cours des maladies systémiques.

Les uvéites en médecine interne

Ce pendant, il a fait l'objet d'études contrôlées dans le traitement de la néphropathie lupique où il a montré son équivalence versus le cyclophosphamide en traitement d'attaque [139]. Des études ouvertes ou rétrospectives ont souligné son intérêt dans de nombreux types d'inflammation oculaire, notamment uvéite de Birdshot [149] et sclérite idiopathique [150].

2-2-2- Les agents alkylants

a- Le cyclophosphamide

C'est un dérivé du gaz moutarde à effet antimitotique. Son interaction avec l'ADN cellulaire entraîne une inhibition de la division cellulaire et une accélération de l'apoptose. Le bénéfice du cyclophosphamide, dans le traitement des uvéites est en rapport justement avec cet effet précédemment décrit sur les cellules de l'immunité humorale et cellulaire.

L'usage de ce traitement dans la maladie de Behçet est bien documenté [151–153]. Ce traitement a été également utilisé avec succès dans la sclérite nécrosante et non nécrosante, l'ophtalmie sympathique, les uvéites réfractaires, la choroïdite serpiginieuse et l'uvéite intermédiaire [138]. La posologie est de l'ordre de 1 à 2,5mg/kg/j par voie orale et de 0,25 à 1g/m² par voie intraveineuse prescrite en perfusion toutes les 2 à 4 semaines [139]. La dose d'attaque est habituellement maintenue jusqu'à ce que la dose de corticoïdes soit réduite aux environs de 0,5mg/kg/j, ensuite la dose est progressivement diminuée sur la base de 12,5mg tous les trois mois par voie orale, ou les perfusions sont progressivement espacées à toutes les six semaines à trois mois jusqu'à l'arrêt [139].

Les principaux effets secondaires et qui méritent une attention particulière sont représentés par la cystite hémorragique, la dysfonction gonadique, la carcinogenèse accrue notamment vésicale et enfin l'effet myélo-suppresseur qui peut se traduire par des cytopénies plus ou moins marquées [154].

b- La ciclosporine A

C'est un peptide d'origine fongique qui agit sur de nombreuses cellules de l'organisme avec une action immunomodulatrice ciblée sur les lymphocytes T dont le rôle est prépondérant dans la genèse de l'uvéite.

Une étude réalisée en 2004 a montré que le traitement avec la ciclosporine a considérablement amélioré le pronostic visuel des patients souffrant d'uvéite postérieure endogène [155]. Ces données s'appliquent largement aux uvéites de la maladie de Behçet où la ciclosporine est le traitement de choix dans les cas résistants aux corticoïdes et aux autres immunosuppresseurs.

La posologie recommandée ne dépasse généralement pas 5mg/kg/j. L'utilisation de cette molécule est limitée par la multitude des effets secondaires [139].

La surveillance de la tension artérielle et de la fonction rénale sont très importantes lors du traitement par cyclosporine. L'altération de la fonction rénale oblige parfois à arrêter le traitement. L'HTA, quant à elle, est relativement bien contrôlée par un traitement diurétique ou bêta bloquant en monothérapie.

3- Les indications

3-1- Traitement symptomatique

Le traitement des uvéites non infectieuses, quoique ne faisant l'objet d'aucun consensus, repose en premier sur la corticothérapie [156]. Le mode d'administration et la dose seront pesés en fonction de la sévérité et de la latéralité de l'inflammation oculaire [138, 140].

3-1-1- En cas d'uvéite antérieure [138]

L'administration de corticostéroïdes topiques est recommandée en premier. Une réaction sévère de la chambre antérieure avec présence de fibrine peut rendre nécessaire une dose de charge d'une goutte d'acétate de prednisolone à 1% ou de dexaméthasone à 0.1% administrée chaque minute pendant les cinq premières minutes de chaque heure. À l'inverse, les inflammations beaucoup moins graves peuvent être traitées à l'aide de fluorométholone. La présence d'un œdème maculaire cystoïde, une complication des uvéites de type intermédiaire ou antérieure, peut être traitée par 40 mg d'acétonide de triamcinolone par injections dans l'espace

sous-ténonien. En présence d'une inflammation qui menace la vision bilatérale, un traitement par la prednisone par voie orale peut être instauré.

3-1-2- En cas d'uvéite postérieure ou de panuvéite

La corticothérapie topique locale est inadaptée car diffuse peu vers la partie postérieure de l'œil. Les injections para bulbaires de formes retard ne protègent pas d'une atteinte controlatérale et ne font pas l'unanimité quant au contrôle de l'inflammation [157–158]. La plupart des cas nécessitent donc le recours à la voie systémique per os. Dans les formes fulminantes, il est souvent nécessaire de la faire précéder par des bolus intraveineux de méthylprednisolone [157].

3-1-3- Autres traitements symptomatiques

Les collyres mydriatiques peuvent être utilisés à la phase aiguë pour prévenir la formation de synéchies postérieures. Les collyres anti-glaucomateux sont utilisés en cas d'hypertonie associée ou secondaire. La chirurgie et le laser s'adressent aux complications de l'inflammation oculaire persistante.

3-2- Traitement étiologique

3-2-1- Les uvéites d'origine inflammatoire

Les effets secondaires multiples et le risque de cortico-dépendance font des corticoïdes un moyen thérapeutique inadéquat pour le long terme, d'où le recours souvent nécessaire aux immunosuppresseurs.

Hormis certaines maladies générales où les auteurs ont essayé d'instaurer un schéma thérapeutique plus ou moins consensuel, le choix et le moment du recours à l'un ou l'autre immunosuppresseur dans les autres indications se fait par une approche individuelle, modulable en fonction de la réponse clinique et des effets secondaires induits par le traitement. Il n'est pas possible de prédire quel médicament sera bénéfique pour un patient donné [140, 157].

Les uvéites en médecine interne

a- La maladie de Behçet

Le recours à la colchicine, largement utilisée dans le traitement des atteintes cutanéomuqueuses liées à la maladie de Behçet, n'est pas suffisant pour le contrôle du processus inflammatoire lors de l'atteinte oculaire [159].

La corticothérapie est la pierre angulaire du traitement des formes graves de la maladie de Behçet, notamment l'atteinte oculaire et ou neurologique. Elle est efficace par voie locale et générale et peut être initiée, lors des poussées aiguës, par des bolus de méthylprednisolone (1g/j en 90min pendant 3 jours) relayés par une corticothérapie orale aux doses initiales de 1mg/kg/j de prednisone. La dose d'attaque sera maintenue aux moins 6 semaines, puis diminuée selon les modalités habituelles de 10% tous les 5 à 15 jours. Si la corticorésistance est exceptionnelle, la corticodépendance est la règle. Le sevrage des corticoïdes expose donc aux rechutes et le maintien d'une corticothérapie d'entretien (0,1mg/kg/j) est préférable. [101]

Les immunosuppresseurs facilitent le sevrage cortisonique mais ne doivent pas être utilisés seuls en raison de leur lenteur d'action. Ils sont réservés aux formes majeures de la maladie de Behçet menaçant le pronostic vital ou fonctionnel (à savoir l'atteinte oculaire). Les plus utilisés en cas d'atteinte oculaire sont : l'azathioprine, le cyclophosphamide, le méthotrexate et la ciclosporine A. [101]

La maladie de Behçet a bénéficié de l'avènement de nouvelles thérapeutiques, basées sur l'utilisation d'agents biologiques « Biothérapies » et de stratégies thérapeutiques alternatives « agents tolérants, greffe de moelle, AC anti CD52 et agents antioxydants. [101]

Les recommandations actuelles du traitement des uvéites de la maladie de Behçet sont réparties selon le type de l'uvéite [101]:

*En cas d'uvéite antérieure : le traitement local est basé sur les mydriatiques et les collyres ou injections sous conjonctivales de prednisolone ou de dexaméthasone ; le traitement par voie générale est basé sur la colchicine, prednisone (0,5mg/kg/j en cas de poussées aiguës), méthotrexate (7,5 à 20mg/semaine si corticorésistance).

*En cas d'uvéite postérieure : le traitement local est basé sur les collyres de prednisolone ou de dexaméthasone et la triamcinolone acétonide en injection intravitréenne en

Les uvéites en médecine interne

cas d'œdème cystoïde maculaire. Le traitement par voie générale est basé sur les bolus intraveineux de méthylprednisolone (1g/j pendant 3 jours) puis prednisolone (1 à 2mg/kg/j per os), les immunosuppresseurs (cyclophosphamide en bolus intraveineux mensuel ou azathioprine per os ou ciclosporine A per os ou chlorambucil per os ou thalidomide per os), Tacrolimus per os (FK 506), infliximab en perfusion intraveineuse, interféron alpha (IFN-Alpha).

Dans notre série, la corticothérapie par voie orale d'emblée a été utilisée dans 13 cas (56,5%) et en relais de bolus de méthylprednisolone dans 2 cas (6,5%) de maladie de Behçet. Le cyclophosphamide a été additionné dans 3 cas (15%) de panuvéites sévères, 2 cas (10%) d'uvéites intermédiaires avec atteinte vasculaire et un cas (5%) d'uvéite postérieure avec corticorésistance. L'azathioprine a été additionné dans un cas (5%) d'uvéite antérieure avec intolérance aux corticoïdes, un cas (5%) d'uvéite intermédiaire avec corticodépendance et 2 cas (10%) de neuroBehçet.

b- La sarcoïdose

Le contrôle du processus inflammatoire tient une place primordiale dans la prise en charge de l'uvéite sarcoïdosique afin de préserver le pronostic visuel. Les corticostéroïdes, qui représentent le traitement de choix dans la sarcoïdose en générale, sont utilisés en première intention. Dans les formes réfractaires, le recours aux immunosuppresseurs est indiqué. Le méthotrexate a fait preuve d'efficacité dans plusieurs études [160–162]. D'autres agents immunosuppresseurs peuvent être également administrés en particulier l'azathioprine, le cyclophosphamide et la ciclosporine [163].

Dans notre série, le traitement des 3 cas (6,7%) de sarcoïdose était basé sur la corticothérapie par voie orale d'emblée associée au cyclophosphamide dans un cas (5%) de panuvéite avec intolérance aux corticoïdes, dans un cas (5%) d'uvéite intermédiaire avec corticodépendance et dans un cas (5%) d'uvéite postérieure avec atteinte neurologique.

c- Les spondylarthropathies

La pierre angulaire de la prise en charge des spondylarthropathies est l'association des anti-inflammatoires non stéroïdiens. En cas d'insuffisance de ces derniers, un traitement de fond sera introduit. Pour les formes périphériques, certains traitements comme la salazopyrine, le méthotrexate le léflunamide et les anti-tumor necrosis factors alpha (TNF-Alpha) ont fait la preuve de leur efficacité clinique. [108]

Les uvéites, au cours des spondylarthropathies, sont une urgence thérapeutique qui justifie une corticothérapie locale. Quand l'uvéite est totale et rebelle au traitement local, le recours à des injections sous-conjonctivales et parfois à des cures courtes de corticoïdes par voie générale s'avère très efficace. La sulfasalazine et surtout la ciclosporine (qui a l'AMM dans les uvéites sévères) peuvent être efficaces dans certains cas d'uvéites rebelles. [164]

Dans notre série, le méthotrexate était le traitement immunosuppresseur utilisé dans les trois cas de SPA (6,7%).

d- La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VGH)

Le traitement de la maladie de VKH repose sur la corticothérapie topique pour le traitement de l'uvéite antérieure, ainsi que sur la corticothérapie par voie générale en cas d'atteinte postérieure ou sévère, associée en cas de corticorésistance ou corticodépendance à un traitement immunosuppresseurs (azathioprine, ciclosporine, ou cyclophosphamide) [117, 165]. Dans notre série, la corticothérapie par voie orale était le traitement utilisé chez notre patient.

3-2-2- Les uvéites d'origine infectieuse

a- Les principales uvéites bactériennes

❖ La tuberculose :

L'atteinte oculaire est traitée pendant 6 à 9 mois par une association de rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et éthambutol au cours des deux premiers mois, puis rifampicine et isoniazide pendant les derniers mois [55, 62].

Les uvéites en médecine interne

L'isoniazide et l'éthambutol peuvent être pourvoyeurs de toxicité oculaire surtout la névrite optique rétrobulbaire. Cette éventualité ne devrait cependant en aucun cas exclure leur utilisation.

❖ La syphilis :

L'uvéite syphilitique est cortico-résistante, mais elle répond à de très fortes doses de pénicilline G [166]. La posologie et la durée de traitement dépendent du stade évolutif de la maladie (tableau XXI, [167]).

Tableau XXI : Traitement de la syphilis [167].

Stade de la maladie	Traitement de 1 ^{ère} intention	Traitement alternatif
• Primaire • Secondaire • Latente précoce	Benzathine pénicilline G 2,4 MU en IM unique	Doxycycline 200mg/j pendant 2 semaines ou tétracycline 2g/j pendant 2 semaines
• Latente tardive • Tertiaire • Stade incertain	Benzathine pénicilline G 2,4 MU en IM chaque semaine pendant 3 semaines.	Doxycycline 200mg/j pendant 4 semaines, ou tétracycline 2g/j pendant 4 semaines

En cas de neurosyphilis, 4 cures de Pénicilline G sont préconisées à raison de 30 MU/j pendant 10j à répéter tous les 3 mois.

b- Les uvéites virales

Les uvéites virales bénéficient classiquement des molécules antivirales, des corticostéroïdes et des antihypertenseurs [87].

❖ Les uvéites herpétiques et zostériennes : [87]

L'aciclovir et ses prodrogues, comme le valaciclovir, représentent les molécules de choix et seront utilisés en première intention. La dose initiale maximale est de 4 g/j *per os* en 5 prises d'aciclovir et de 3 g/j de valaciclovir *per os* en 3 prises. Le traitement antiviral local n'apporte aucun bénéfice en cas d'utilisation de la voie générale même en cas d'atteinte

Les uvéites en médecine interne

cornéenne associée. L'emploi de la voie intraveineuse doit être réservé aux uvéites antérieures graves et aux atteintes du segment postérieur, en particulier les vascularites rétinienne et les rétinites herpétiques non nécrosantes. La dose utilisée est alors de 10 mg/kg/8 h. La durée du traitement intraveineux est de 8 à 10 jours avec relais *per os* à fortes doses. La posologie est ensuite régulièrement réduite, adaptée au niveau de l'inflammation oculaire. Le traitement antiviral sera poursuivi aussi longtemps qu'une corticothérapie locale sera nécessaire. Etant donnée la fréquence de corticodépendance, la durée du traitement antiviral est régulièrement supérieure à 12 mois. La dose minimale est située entre 1 et 1,5 g/j.

Le traitement de la composante inflammatoire fait appel aux corticoïdes locaux. Ils seront débutés après 48 heures de traitement antiviral, en l'absence de toute atteinte cornéenne épithéliale, avec un corticoïde fort, la dexaméthasone, à la dose de 1 goutte par heure dans la journée et en pommade le soir. Après amélioration, les doses seront très progressivement réduites afin d'éviter un effet rebond. Une dose d'entretien prolongée d'une goutte 3 fois par jour est souvent nécessaire. Il sera souvent nécessaire de maintenir une dose seuil pour éviter une rechute.

En cas d'atteinte sévère, des injections sous-conjonctivales de dexaméthasone pourraient être proposées à raison d'une par jour sur 3 jours, à la phase initiale. Il est exceptionnel d'avoir recours à une corticothérapie générale dans les formes purement antérieures.

❖ Les uvéites à CMV : [87]

Le CMV est résistant au traitement par l'aciclovir et ses dérivés. L'utilisation du foscarnet ou du ganciclovir à dose d'attaque initialement, suivi du valganciclovir à doses d'entretien par la suite permet d'obtenir de bons résultats.

c- Les uvéites parasitaires

❖ La toxoplasmose : [62]

Le traitement de première intention, chez le sujet immunodéprimé, est l'association pyriméthamine (50–75mg/j après une dose de charge initiale de 100mg le premier jour) et sulfadiazine (4–6g/j) pendant 1 à 2 semaines après la résolution des symptômes.

La prescription d'acide folinique (25mg) doit être systématique pour prévenir les effets secondaires hématologiques liés à l'utilisation de la pyriméthamine. L'alternative de ce traitement de référence est l'association pyriméthamine (50mg/j) et clindamycine (2,4g/j) ou pyriméthamine–azithromycine. Ce traitement est fréquemment associé à une corticothérapie et un traitement d'entretien sera souvent nécessaire pour éviter les rechutes.

4– Perspectives thérapeutiques

Bien que les médicaments décrits précédemment exercent une activité immunosuppressive efficace, ils demeurent associés à des complications systémiques comme des infections opportunistes et une toxicité rénale ou hépatique, du fait que leur action est non sélective. Diverses approches thérapeutiques sont proposées en réponse à ce problème.

4-1- Nouvelles voies d'administration [138, 168]

L'efficacité du ganciclovir en intra vitréen avec dispositif de libération à doses continues, dans la maîtrise de la rétinite à cytomégalovirus chez le patient atteint du SIDA, a stimulé la mise au point de dispositifs similaires pour d'autres médicaments.

Les préparations intra vitréennes de cyclosporine et de léflunomide ont révélé une action suppressive efficace de l'inflammation oculaire dans les modèles animaux.

La triamcinolone en intra vitréen est un agent d'appoint mais qui présente malgré tout certains risques. Il est particulièrement utile dans les cas chroniques d'œdème maculaire qui ne répondent à aucun autre traitement. Il devrait être évité chez les patients ayant eu une

augmentation de la pression intraoculaire. Il nécessite une bonne prophylaxie antibactérienne [168].

4-2- Nouvelles molécules [138–139]

4-2-1- Les immunomodulateurs

Une autre approche vise une régulation plus spécifique de la réponse immune avec l'emploi d'agents immunomodulateurs. Il s'agit d'une voie relativement nouvelle dans la thérapeutique des maladies auto-immunes. Cette option thérapeutique a pour cible principale une réduction sélective de la différenciation et de la prolifération des cellules CD4 qui produisent les cytokines de type Th1. Comme il a été démontré, l'hypersensibilité retardée joue un rôle clef dans la pathogenèse de la plupart des uvéites. Une rétro-régulation de la multiplication et de l'activité des cytokines Th1 freinera ce mécanisme vers un type moins vigoureux de réponse immune.

❖ **L'interféron (IFN)** est une cytokine produite en réponse à une infection virale ou à une tumeur. C'est une glycoprotéine dont l'action immunomodulatrice passe par le biais de sa fixation sur un récepteur spécifique. Il a fait l'objet de plusieurs études ouvertes dans l'uvéite de la maladie de Behçet [169–171], dans la choréïdite serpiginieuse [172], l'uvéite de la sclérose en plaques [173] et des uvéites idiopathiques [174]. Il s'est montré efficace après l'échec de plusieurs lignes d'immunosuppresseurs tant au cours de la maladie de Behçet que d'autres causes [139]. L'interféron apparaît donc comme un traitement adjuvant intéressant, qui pourrait être proposé en seconde ligne après l'échec de la corticothérapie seule, au même rang que les immunosuppresseurs [139].

❖ **La léflunomide** est un nouvel agent qui inhibe la prolifération des cellules T et B et qui entrave le cycle des molécules d'adhérence. On attribue son activité à son métabolite principal, A77 1726, un malononitriloamide. L'inhibition *de novo* de la biosynthèse de la pyrimidine, des cytokines et des récepteurs de croissance dotés d'une activité de tyrosine kinase sont des hypothèses de fond quant aux effets du A77 1726 sur la prolifération des cellules T et B. Des premiers résultats ont révélé une tolérabilité et une efficacité élevée de cette molécule

Les uvéites en médecine interne

dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, d'autres ont prouvé son efficacité dans le contrôle des processus inflammatoires intra oculaires [175].

❖ **L'étanercept** est une forme soluble recombinante de facteurs de nécrose tumorale. Il est produit par génie génétique ; il entraîne une inhibition compétitive de la liaison du TNF alpha à ces récepteurs au niveau de la surface cellulaire. Les réponses cellulaires médiées par le TNF sont alors bloquées en rendant le TNF biologiquement inactif. L'étanercept apparaît comme un traitement de choix des uvéites de l'enfant telles que l'arthrite chronique juvénile avec atteinte oculaire [176].

❖ **L'infliximab** est un anticorps monoclonal chimérique IgG1 fabriqué à partir d'une lignée cellulaire recombinante qui se lie avec une grande affinité à la fois aux formes solubles et transmembranaires du TNF-alpha. Il inhibe l'activité fonctionnelle de ce dernier. Le traitement par l'infliximab diminue l'infiltration de cellules inflammatoires dans les zones inflammatoires. Des études pilotes ont prouvé l'efficacité de cette molécule dans la maladie de Behçet, dans l'uvéite antérieure aigue à HLA-B27 et lors des spondylarthropathies [101, 164, 176-177].

❖ **Le daclizumab** : L'interleukine 2 est également une cytokine clé lors de l'inflammation. Sa libération induit la prolifération des lymphocytes. Le daclizumab est un anticorps monoclonal dirigé contre le récepteur de l'interleukine 2. Il permet une inhibition spécifique et n'entraîne pas les effets secondaires classiquement observés avec la ciclosporine. Son efficacité a pu être récemment confirmée lors d'uvéites intermédiaires et postérieures non infectieuses

4-2-2- La thérapie somatique génique [138]

Elle semble une approche thérapeutique valable. L'emploi de vecteurs viraux ou autres, pour le transport de gènes spécifiques visant à combler des déficiences géniques dans les tissus

oculaires est bien une réalité. Au moyen d'une thérapie génique, des gènes spécifiques seraient transférés pour qu'ils transmettent leur expression génétique dans un milieu déterminé. Par cette approche, les cytokines immunosuppressives et les facteurs régénérateurs peuvent être reproduits par des vecteurs injectés dans les cellules de l'épithélium pigmentaire (RPE) et dans d'autres tissus oculaires [178].

VII-EVOLUTION

En l'absence d'une prise en charge précoce, adéquate et rapide, les uvéites peuvent évoluer vers des complications graves pouvant aller jusqu'au stade de cécité. En effet, elles sont responsables de 10% des cas de cécité dans les pays occidentaux [4].

Les uvéites antérieures peuvent se compliquer, au cours de leur évolution, de glaucome, de cataracte, de kératopathie en bandelette, d'atrophie de l'iris, et exceptionnellement de décollement de rétine et phtysis du globe [34]. Les uvéites intermédiaires peuvent se compliquer d'œdème maculaire cystoïde d'une dégénérescence maculaire cystoïde, de vascularite rétinienne, d'œdème papillaire, d'atrophie optique et parfois de néovascularisation pré-papillaire [179]. Dans notre série, l'évolution des uvéites sous traitement était marquée par une rémission partielle chez 12 patients (32,4%), un état stationnaire chez 5 patients (13,5%) et une cécité chez 2 patients (5,4%). Par contre, une rémission complète était notée dans 18 cas (48,6%).

VIII-Complications du traitement

La prescription des corticoïdes par voie générale, à forte dose, nécessite de bien en connaître les effets secondaires (tableau XXII). Ces incidents et complications doivent être connus et prévenus. Le régime sans sel strict, les protecteurs gastriques, un complément potassique, calcique et une vitaminothérapie D seront associés. La surveillance de la numération

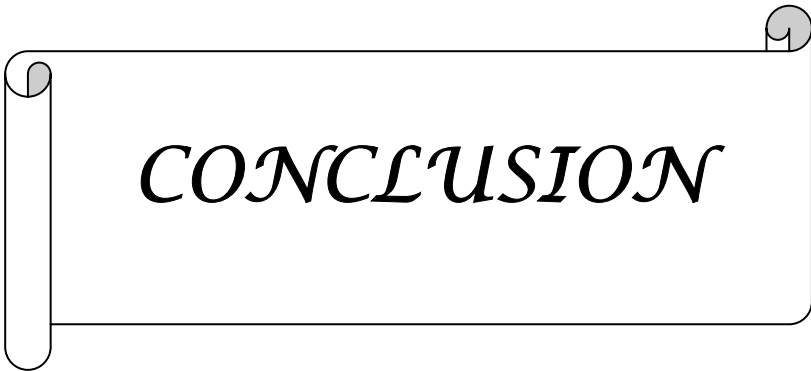
Les uvéites en médecine interne

formule sanguine, un bilan rénale et un bilan hépatique sont essentiels pour le suivi du traitement immunosuppresseur et corticostéroïde.

Dans notre étude, les infections urinaires et la cataracte étaient les complications les plus fréquemment retrouvées (24% chacune).

Tableau XXII : Complications de la corticothérapie [39].

Cliniques	Gastro-endocrinologiques	Rhumatologiques	Neuro-psychologiques	Biologiques
• Prise de poids • Fatigue • Hirsutisme • Fragilité capillaire • Hypersudation • Arrêt de croissance • Retard de cicatrisation • Infections • HTA • Complications thrombo-emboliques	• Ulcères gastro-duodénaux • Hémorragies Digestives • Diabète	• Nécrose aseptique de la tête fémorale • Rupture tendineuse • Ostéoporose • Amyotrophie	• Excitabilité • Troubles de l'humeur • Psychose • Convulsions • Céphalées	• Hypokaliémie • Rétention hydrosodée • Anémie • hyperleucocytose



CONCLUSION

L'analyse des résultats obtenus lors de cette étude rétrospective nous a permis de faire les constatations suivantes :

- ❖ La fréquence des uvéites récidivantes et des panuvéites reflète la sévérité particulière des uvéites chez nos patients. Cette sévérité est en grande partie liée au retard diagnostique et de prise en charge dont témoigne le délai moyen élevé de consultation.
- ❖ Le profil étiologique est dominé par les maladies systémiques au dépend des autres étiologies notamment infectieuses.
- ❖ L'amélioration de cette situation dans notre contexte nécessite la sensibilisation de la population, la coopération entre les différentes spécialités et l'équipement des structures hospitalières en matériel et en médicaments.

Toutefois, il est important de rappeler que vu le faible effectif et le caractère rétrospectif de notre série, il est difficile de sortir avec des conclusions définitives. Il serait donc nécessaire d'envisager dans le futur d'autres études prospectives portant sur un nombre plus élevé de patients.



Annexe I

Fiche d'exploitation des uvéites

Nom-Prénom :		Numéro d'ordre :	
Age	:	15-20 ☐	21-30 ☐ 31-40 ☐
		41-50 ☐	51-60 ☐ Au-delà de 60ans ☐
Sexe	:	masculin ☐	féminin ☐
Motif de consultation :			
Larmoiement :		☐	Rougeur oculaire : ☐
Photophobie :		☐	B.A.V : ☐
Douleur orbitaire :		☐	Céphalées : ☐
Flou visuel :		☐	ATCD d'uvéite : ☐
Autres		:.....	
Délai entre S.F et consultation ophtalmologique :jours.			
Antécédents :			
Infectieux :		☐	Articulaire : ☐
Dermatologique :		☐	Neurologique : ☐
Atopique :		☐	Autres :.....
Mode de début :	Brutal :	☐	Insidieux : ☐
Latéralité :	Unilatéral :	☐	Bilatéral : ☐
Type d'uvéite :			
* Uvéites antérieures :		☐	
* Uvéites intermédiaires :		☐	
* Uvéites postérieures :		☐	
* Panuvéites :		☐	

Les uvéites en médecine interne

Données de l'examen ophtalmologique :

Examen ophtalmologique	Œil droit	Œil gauche
➤ Acuité visuelle ➤ Tonus oculaire ➤ Hypopion ➤ Tyndall ➤ Synéchies postérieures ➤ Précipités rétro-cornéens ➤ Cataracte ➤ Périphlébites ➤ Uvéite intermédiaire : Hyalite ➤ Uvéite postérieure : Choroïdite ➤ Fond d'œil ➤ Angiographie à la fluorescéine		

Données de l'examen somatique :

* Signes généraux : Fièvre ☐ Dyspnée ☐
Adénopathies cervicales ☐ Herpès péribuccal ☐

* Manifestations dermatologique :

Vitiligo ☐ Poliose ☐ Canitie ☐
Erythème noueux ☐ Pseudo-folliculite ☐
Aphthose bipolaire ☐ Hypersensibilité cutanée ☐
Erythème migrans ☐ Purpura infiltré des membres Inférieurs ☐

Les uvéites en médecine interne

Zona ophtalmique ☐

Psoriasis ☐

* Manifestations rhumatologiques :

Douleurs rachidiennes inflammatoires ☐

Synovites ☐ Enthésopathies ☐ Arthrites ☐

Oligoarthritis de l'enfant ☐

* Manifestations digestives : Diarrhées hémorragiques ☐

* Manifestations vasculaires : Thrombose veineuse superficielle ☐

Anomalies de l'artère temporale ☐

* Manifestations neurologiques : Céphalées ☐ Syndrome méningé ☐

Signe de localisation cérébrale ☐

* Manifestations urologiques : Ulcères génitaux ☐ Urétrites ☐

Autres :

Bilan étiologique :

* typage HLA : HLA B27 ☐ HLA B51 ☐

* Bilan radiologique : Rx. Thorax :

Rx. Des articulations sacro-iliaques :

Autres :

* Sérologies : Toxoplasmose :

TPHA : VDRL :

VIH :

* Analyse du LCR :

* IDR à la tuberculine :

* Vitesse de sédimentation :

* NFS :

* ACAN chez l'enfant :

* Enzyme de conversion de l'angiotensine :

* Autres :

Les uvéites en médecine interne

Diagnostic étiologique :

Durée d'évolution : Aigue (<3mois) ☐ chronique (>3mois) ☐

Episode : Unique ☐ Répété ☐

Traitement :

Local :

Général :

- corticothérapie
- immunosuppresseur
- autre

Evolution sous traitement :

Récupération totale ☐ Récupération partielle ☐

Etat stationnaire ☐ Cécité ☐

Complications du traitement :

Glaucome ☐ Cataracte ☐

Infections ☐ Retard de croissance chez l'enfant ☐

Prise de poids ☐ Hyperglycémie ☐

Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale ☐

Ostéoporose ☐

Atrophie cortico-surrénalienne ☐ Insuffisance rénale ☐

Hypertension artérielle ☐ Cystite hémorragique ☐

Autres :

Recul :

Annexe II

Critères de classifications proposés par le groupe d'étude international sur la maladie de Behçet [13].

- **Ulcérations buccales récidivantes**

Aphthose mineure ou majeure ou ulcération herpétiforme observée par un médecin ou le patient et ayant récidivé au moins trois fois dans l'année Plus au moins deux des critères suivants :

- **Ulcérations génitales récidivantes**

Ulcérations aphteuses ou cicatrices observées par le médecin ou le patient

- **Lésions oculaires**

Uvéite antérieure ou postérieure ou hyalite à la lampe à fente ou vascularite rétinienne observée par un ophtalmologiste

- **Lésions cutanées**

Erythème noueux observé par un clinicien ou le patient

Ou pseudofolliculite

Ou lésions papulopustuleuses

Ou nodules acnéiformes observés par un médecin en dehors de la période d'adolescence ou de traitement corticoïdes

- **Test pathergique cutané**

Lu par un médecin aux 24-48 ème heures

développement d'une pustule stérile

La présence d'ulcérations buccales récidivantes et d'au moins deux des autres critères ci-dessus est associée à la maladie de Behçet avec une sensibilité estimée à 91% et une spécificité à 96%.

Parallèlement, il existe des critères mineurs, non retenus comme critères de classification mais évocateurs dans le contexte : Thrombophlébites superficielles, thromboses veineuses profondes, épididymite, occlusion ou anévrisme artériel, atteinte du système nerveux central, arthralgies, arthrites, antécédents familiaux de maladie de Behçet, ulcérations gastro-intestinales.

Annexe III

Critères de classification des spondylarthropathies proposés par AMOR et AL (1990) [14].

Critères de classification	Valeur du critère
Critères cliniques 1. Douleur nocturne et ou raideur matinale du rachis dorsolombaire 2. Oligoarthrite asymétrique 3. Douleur fessière uni ou bilatérale, ou à bascule 4. Doigt ou orteil en saucisse 5. Talalgie ou autre enthésopathie 6. Uvéite antérieure 7. Urétrite non gonococcique ou cervicite dans le mois ayant précédé les arthrites 8. Diarrhée aigue dans le mois ayant précédé les arthrites 9. Psoriasis ou balanite ou entérocolopathie inflammatoire	1 2 1 2 2 1 1 2
Critère radiologique 10. Sacroiliite bilatérale grade >2, ou unilatérale >3	3
Critère génétique 11. Présence de HLA B27 ou antécédent familial de spondylarthrite ankylosante, d'arthrite réactionnelle, d'uvéite antérieure, de psoriasis ou d'entérocolopathie inflammatoire	2
Critère thérapeutique 12. Amélioration nette des douleurs en 48 heures sous anti-inflammatoire non stéroïdien, ou rechute rapide en 48 heures à leur arrêt	2

RESUMES

Résumé

L'uvéite est une affection caractérisée par l'inflammation des différentes structures du tractus uvéal. Cependant, ce terme est aujourd'hui synonyme d'inflammation endoculaire et regroupe des affections d'étiologies diverses. L'objectif de notre travail est de dégager les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des uvéites à travers une étude rétrospective. Cette étude a porté sur un effectif de 45 patients colligés au service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech entre janvier 2004 et novembre 2009. La moyenne d'âge de nos patients était de 40,9 ans avec un sex-ratio de 1 et un délai moyen de consultation de 17 mois. Les uvéites antérieures étaient retrouvées dans 42,2% des cas, suivies des panuvéites, d'uvéites intermédiaires et postérieures avec respectivement 33,3%, 15,6% et 8,9% des cas. Une étiologie était retrouvée dans 55,5% des cas, représentée par la maladie de Behçet (33,3%), la sarcoïdose (6,7%), la spondylarthrite ankylosante (6,7%), la syphilis (4,4%), la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (2,2%) et un cas de sinusite maxillaire (2,2%). L'uvéite était idiopathique dans 44,4% des cas. Une corticothérapie était administrée chez 91,1% des patients associée à un traitement immunosuppresseur dans 44,4% des cas. Une antibiothérapie a été prescrite chez 8,9% des patients. Dix huit patients (48,6%) ont eu une rémission clinique complète, douze patients (32,4%) ont eu une rémission partielle, cinq patients (13,5%) étaient en état stationnaire et deux patients (5,4%) ont eu une cécité. Nos résultats montrent la sévérité particulière de l'atteinte oculaire et la diversité des étiologies, d'où l'importance d'une conduite diagnostique codifiée et d'une prise en charge adéquate et rapide afin de prévenir la cécité.

Abstract

Uveitis is an affection characterized by inflammation of different structures of the uveal tract. However, this term is now synonymous of intraocular inflammation and it includes various etiologies. The aim of our study is to identify the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolutionary characteristics of uveitis through a retrospective study involving 45 patients recruited from internal medicine department of Mohammed VI university hospital in Marrakech, from January 2004 to November 2009. The average age of our patients was 40,9 years with a sex ratio of 1 and an average period of consultations of 17 months. Anterior uveitis was founded in 42,2% of cases followed by panuveitis, intermediate and posterior uveitis in 33,3%, 15,6% and 8,9% respectively. A specific diagnosis was made in 55,5% of cases, represented by Behçet's disease (33,3%), sarcoidosis (6,7%), ankylosing spondylarthropathy (6,7%), syphilis (4,4%), Vogt-Koyanagi-Harada's syndrome (2,2%) and maxillary sinus infection (2,2%). Uveitis was idiopathic in 44,4% of cases. The corticosteroid therapy administered to 91,1% of patients was associated with immunosuppressive therapy in 44,4% of cases. An antibiotic treatment was prescribed for 8,9% of patients. There was a complete clinical recovery in 18 cases (48,6%), a partially recovery in 12 cases (32,4%), a stationary state in 5 cases (13,5%) and two cases of blindness (5,4%). Our results show the severity of the ocular involvement and diversity of etiologies, hence the importance of a diagnostic procedure codified and an adequate care and early in order to prevent the blindness.

ملخص

45

		40,9	2009	2004
.	17	.	.	.
		%33,3		% 42,2
		%8,9		% 15,6
(%33,3)		%55,5	.	.
(%2,2)		(%6,7)	(%6,7)	
%44,4		.(%2,2)		
%44,4			%91,1	.
(%48,6)	18	.	%8,9	.
	5	(%32,4)	12	
		.(%5,4)		(%13,5)

.

BIBLIOGRAPHIE

1. BREZIN A.

Examen clinique et explorations complémentaires en présence d'une uvéite, éléments d'orientation diagnostique.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Ophtalmologie, 21-220-A-20, 1998, 15p.

2. VADOT E, BARTH E, BILLET P.

Epidemiology of uveitis :preliminary results of a study in the Savoy, In Uveitis Update. Elsevier Science, Orlando, USA; 1984; 1-16.

3. GRITZ DC, WONG IG.

Incidence and prevalence of uveitis in Northern California: the Northern California epidemiology of uveitis study.

Ophthalmology 2004; 111: 491-500.

4. SUTTORP-SCHULTEN MS, ROTHOVA A.

The possible impact of uveitis in blindness: a literature survey.
Br J Ophthalmol 1996; 80: 844-848.

5. BLOCH-MICHEL E, NUSSENBLATT RB.

International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease.

Am J Ophthalmol 1987; 103: 234-5.

6. WEINER A, BENEZRA D.

Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis.
Am J Ophthalmol 1991; 112: 151-8.

7. HERBORT CP, TAO TRAN V, AUER C, SPERTINI F.

Les uvéites: approche diagnostique multidisciplinaire à l'usage de l'ophtalmologue et de l'interniste. Partie 1: La démarche diagnostique ophtalmologique.

Med Hyg 2003; 6: 13716-80.

8. ROTTOVA A, SUTTORP-VAN SCHULTEN MS, FRITS TREFFERS W, KIJLSTRA A.

Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease.
Br J Ophthalmol 1996; 80: 332-336.

9. BELLA-HIAG A, MVOGO CE, ELLONG A.

Uveitis: epidemiological aspects at the hospital Laquintinie de Douala.
Ophthalmologica 2001; 215: 30-3.

10. RONDAY MJH, STILMA JS, BARBE RF, MCELROY WJ, LUYENDIJK L, KOLK AHJ et AL.

Aetiology of uveitis in Sierra Leone, West Africa.

Br J Ophthalmol 1996;80:956–61.

11. KOFFI KV, KOUASSI FX, KOUASSI AC, EFFI H, SAFEDE K, KEITA CT.

Les uvéites: profils épidémiologique, clinique et thérapeutique au CHU Cocody Abidjan-Cote d'Ivoire.

Médecine d'Afrique Noire 2001;48,2:67–72.

12. KHAIRALLAH M, BEN YAHIA S, LADJIMI A, MESSAOUD R, ZAOUALI S, JENZRI S, ATTIA S.

Etiologies des uvéites postérieures et des panuvéites au centre hospitalo-universitaire de Monastir, Tunisie.

Bull Soc Belge Ophtalmol 2004;292:37–41.

13. INTERNATIONAL STUDY GROUP FOR BEHCET'S DISEASE.

Criteria for diagnosis of Behçet's disease. Lancet 1990;335:1078–1080.

14. AMOR B, DOUGADOS M, MIJIYAWA M.

Criteria of the classification of spondylarthropathies.

Rev Rhum Mal Osteoartic 1990;57:85–89.

15. LAHLAIDI A.

Anatomie topographique trilingue : système nerveux tête et cou, organes des sens.

Volume II. Edition : Livres Ibn Sina . ISBN : 9981–9951–4–2.

16. TESSLER HH.

Classification and symptoms and signs of uveitis, in Duane TD, Jaeger EA, eds : Clinical Ophthalmology. New York, Harper & Row 1987.

17. ZIERHUT M.

Uveitis. Differential diagnose and therapie. Band 1 and 2. Kohlhammer, Stuttgart 2002.

18. VEIT STURM, FABIO MEIER.

Epidémiologie et diagnostic de l'uvéite. Forum Med Suisse 2007;7:1012–1017. Disponible sur : ([www.smf-cme.ch.\[Epidémiologie et diagnostic de l'uvéite.pdf\]](http://www.smf-cme.ch/Epidémiologie_et_diagnostic_de_l'uvéite.pdf)) (consulté le 12.04.2008).

19. DARRELL RW, WAGNER HP, KURLAND LT.

Epidemiology of uveitis.

Arch Ophthalmol 1962;68:502–15.

20. WAKEFIELD D, CHANG JH.

Epidemiology of uveitis.

International Ophthalmology Clinics 2005;45(2):1–13.

21. FOSTER CS, BARRETT F.

Cataract development and cataract surgery in patients with juvenile rheumatoid arthritis associated iridocyclitis.

Ophthalmology 1993;100:809–817.

22. GILES CL, BLOOM JN.

Uveitis in childhood. Duane Clin Ophthalmol 1992;4:1–22.

23. YAMAMOTO JH et AL.

Causes of uveitis in a tertiary center in Sao Paulo city, Brazil.

Invest Ophthalmol Vis Sci 2003;44:E-Abstract 776.

24. ISLAM SM, TABBARA KF.

Causes of uveitis at the eye center in Saudi Arabia : a retrospective review.

Ophthalmic Epidemiol 2002;9(4):239–49.

25. BODAGHI B, WECHSLER B, DU-BOUTIN L T H, CASSOUX N, LEHOANG P, PIETTE J C.

Uvéites chroniques sévères : classification, démarche diagnostique et principes thérapeutiques.

La revue de médecine interne 2003;24:794–802.

26. ROSENBAUM JT.

Uveitis : An internist's view.

Arch Intern Med 1989;149:1173–1176.

27. CHANG JH, WAKEFIELD D.

Uveitis : a global perspective.

Ocul Immunol Inflamm 2002;10:263–79.

28. DAS D, BISWAS J, GANESH SK.

Pattern of uveitis in a referral uveitis clinic in India.

Indian J Ophthalmol 1995;43:117–121.

29. HENDERLY DE, HAYMOND RS, RAO NA, SMITH RE.

The significance of pars plana exudate in pars planitis.

Am J Ophthalmol 1987;103:669–671.

30. PIVETTI-PEZZI P, ACCORINTI M, LA CAVA M, COLABELLI GISOLDI RA, ABDULAZIZ MA.
Endogenous uveitis : an analysis of 1417 cases.
Ophthalmologica 1996;210:234-238.
31. RODRIGUEZ A, CALONGE M, PEDROZA-SERES M, AKOVA YA, MESSMER EM, D'AMICO DJ et AL.
Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center.
Arch Ophthalmol 1996;114:593-599.
32. ROTHOVA A, BUITENHUIS HJ, MEENKEN C, BRINKMAN CJ, LINSSEN A, ALBERTS C et AL.
Uveitis and systemic disease.
Br J Ophthalmol 1992;76:137-141.
33. TRAN VT, AUER C, GUEX-CROSIER Y, PITTET N, HERBORT CP.
Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland.
Int Ophthalmol 1994;18:293-298.
34. DERNOUCHAMPS JP.
Uvéites antérieures.
Encycl Méd Chir (Paris-France), Ophtalmologie, 21225 C¹⁰, 9-1989:10p.
35. FAJNKUCHEN F et CHAINE G.
Uvéites intermédiaires.
Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-225-D-20, 2001, 9p.
36. BROCKHURST RJ, SCHEPENS CL, OKAMURA ID.
Uveitis II. Peripheral uveitis : clinical description, complications and differential diagnosis. Am J Ophthalmol 1960;49:1257-1266.
37. SMITH RE, GODFREY WA, KIMURA SJ.
Chronic cyclitis.I. Course and visual prognosis. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1973;77:760-768.
38. SMITH RE, GODFREY WA, KIMURA SJ.
Complications of chronic cyclitis.
Am J Ophthalmol 1976;82:277-282.
39. GIRARD B.
Uvéites postérieures et vascularites réiniennes.
Editions Techniques.-Encycl Méd Chir (Paris-France), Ophtalmologie, 21-230-B-10,1993,16p.
-

40. ROHART C, BADELON I, FAJNKUCHEN F, NGHIEM-BUFFET S, CHAINE G.

Atteintes ophtalmologiques de la sarcoïdose et des « Sarcoid-Like reaction » dans les déficits immunitaires. A propos de 4 cas.

J Fr Ophtalmol 2008;31,7:683-691.

41. MARIE FRANCOISE THUMEREL.

Le diagnostic d'uvéite en médecine interne : à propos de 78 cas vus entre 1988 et 1994. Thèse pour le doctorat en médecine. Juin 1995 faculté de médecine Amiens.

42. BANARES A, JOVER JA, FERNANDEZ-GUTIERREZ B, BENITEZ DE, CASTILLO JM, GARCIA J et AL.

Patterns of uveitis as a guide in making rheumatologic and immunologic diagnoses. Arthritis Rheum 1997;40:358-370.

43. DE BOER JH, VERHAGEN C, BRUINENBERG M, ROTHOVA A, DE JONG PT, BAARSMA GS et AL.

Serologic and polymerase chain reaction analysis of intraocular fluids in the diagnosis of infectious uveitis.

Am J Ophtalmol 1996;121:650-658.

44. HAUT J, ROMAN S, MORIN Y, MONIN C, MOREL C.

Search for etiology in 110 cases of uveitis. Value of punctures of the aqueous humor and vitreous body.

J Fr Ophtalmol 1995;18:292-304.

45. KNOX CM, CHANDLER D, SHORT GA, MARGOLIS TP.

Polymerase chain reaction-based assays of vitreous samples for the diagnosis of viral retinitis. Use in diagnostic dilemmas.

Ophthalmology 1998;105:37-44.

46. DAVIS JL, SOLOMON D, NUSSENBLATT RB, PALESTINE AG, CHAN CC.

Immunocytochemical staining of vitreous cells. Indications, techniques and results. Ophthalmology 1992;99:250-256.

47. CHAN CC, PALESTINE AG, DAVIS JL, DE SMET MD, MCLEAN IW, BURNIER M et AL.

Role of chorioretinal biopsy in inflammatory eye disease.

Ophthalmology 1991;98:1281-1286.

48. MARTIN DF, CHAN CC, DE SMET MD, PALESTINE AG, DAVIS JL, WHITCUP SM et AL.

The role of chorioretinal biopsy in the management of posterior uveitis.

Ophthalmology 1993;100:705-714.

49. **RUTZEN AR, ORTEGA-LARROCEA G, DUGEL PU, CHONG LP, LOPEZ PF, SMITH RE et AL.**
Clinicopathologic study of retinal and choroidal biopsies in intraocular inflammation.
Am J Ophthalmol 1995;119:597-611.
50. **BEAU V, PARTOUCHE H.**
Explorations de la réaction inflammatoire en médecine générale. SFTG. Paris-Nord, juin 2000.
51. **HERBORT CP, TAO TRAN V, AUER C, SPERTINI F.**
Les uvéites : approche diagnostique multidisciplinaire actualisée à l'usage de l'ophtalmologue et de l'interniste. Partie 2 : investigations systémiques en cas d'uvéite et apport de l'interniste.
Med Hyg 2003;61:1519-22.
52. **GUYTON JS, WOODS AC.**
Etiology of uveitis : a clinical study of 562 cases.
Arch Ophthalmol 1941;26:983-1018.
53. **DE KOZAK Y, SARAI J, THILLAYE B, FAURE JP.**
S antigen-induced experimental autoimmune uveo-retinitis in rats.
Curr Eye Res 1981;1:327-37.
54. **VASSENEIX C, BODAGHI B, MURAINÉ M, FAVENNEC L, BRASSEUR G.**
Intérêt des prélèvements intraoculaires dans le diagnostic étiologique des uvéites présumées infectieuses.
J Fr Ophthalmol 2006;29,4:398-403.
55. **OUAZZANI B, TAHRI H, BELMEKKI M, BERBICH O, ABDELLAH H, BERRAHO A.**
Manifestations ophtalmologiques de la tuberculose et leur traitement.
Ophtalmologie 1998;12:75-79.
56. **SHEU SJ et AL.**
Ocular manifestations of tuberculosis.
Ophtalmology 2001;108:1580-1585.
57. **BILEY C, PERRONE C.**
Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) maladies infectieuses, 8-038-C-30,2004.
58. **GRAFFE A, LECQ A, PAJOT O, LAMIREL C, EBRAN JM, JALLET G, COCHEREAU I.**
748-Choriorétinite en plaques et syphilis.
Journal français d'ophtalmologie 2009;32,N°HS1:221-222.
-

59. VILLANUEVA AV, SAHOURI MJ, ORMEROD LD, PUKLIN JE, REYES MP.

Posterior uveitis in patients with positive serology for syphilis.

Clin Infect Dis 2000;30:479–485.

60. TAMESIS RR AND FOSTER CS.

Ocular syphilis.

Ophthalmology 1990;97:1281–1287.

61. BARILE GR AND FLYNN TE.

Syphilis exposure in patients with uveitis.

Ophthalmology 1997;104:1605–1609.

62. W A LYNN, LIGHTMAN S.

The eye in systemic infection. The Lancet.

October 16, 2004;Vol 364.

63. ABGUEGUEN P, PICHARD E.

Leptospiroses.

EMC (Elsevier Masson SAS, paris), Traité de Médecine AKOS,4–1161,2006.

64. KADZ B, PUTTEMAN A, VEROUGSTRAETE C, CASPERS L.

La maladie de Lyme du point de vue de l'ophtalmologue.

Journal Français d'Ophtalmologie 2005;28,N°2:218–223.

65. BODAGHI B.

Manifestations oculaires de la maladie de Lyme.

Médecine et maladies infectieuses 2007;37,N°7–8:518–522.

66. REMY V.

Place des méthodes biologiques dans le diagnostic des manifestations de la borréliose de Lyme.

Médecine et maladies infectieuses 2007;37,7–8:410–421.

67. WALKER J, SHARMA OP, AND RAO NA.

Brucellosis and uveitis.

Am J Ophtalmol 1992;114:374–375.

68. BODAGHI B, DAUGA C, CASSOUX N, WECHSLER B, MERLE-BERAL H, POVEDA JD et AL.

Whipple's syndrome (Uveitis, B-27 négative spondylarthropathie, meningitis and lymphadenopathy) associated with arthrobacter sp.Infection.

Ophthalmology 1998;05:1891–1896.

- 69. RICKMAN LS, FREEMAN WR, GREEN WR, FELDMAN ST, SULLIVAN J, RUSSACK V et AL.**
Uveitis caused by Tropheryma Whippelii (Whipple's bacillus).
N Engl J Med 1995;332:363-366.
- 70. DOBBINS WO3 RD.**
The diagnosis of Whipple's disease.
N Engl J Med 1995;332:390-392.
- 71. DUFFY RJ, HAMMER ME.**
The ocular manifestations of Rocky Mountain spotted fever.
Ann Ophthalmol 1987;19:301-303.
- 72. YUNG AP, GRAYSON ML.**
Psittacosis - a review of 135 cases.
Med J Aust 1988;148:228-233.
- 73. GOICHOT B, HERCELLIN D, KALTENBACH G, PIEMONT Y, IMLER M.**
Uvéites et arthralgies sans atteinte pulmonaire révélant une infection à Chlamydia pneumoniae.
Presse Med 1996;25:1801.
- 74. WONG TW, DOLAN MJ, LATTUADA CP et AL.**
Neuroretinitis, aseptic meningitis, and lymphadenitis associated with Bartonella (Rochalimaea) henselae infection in immunocompetent patients and patients infected with human immunodeficiency virus type 1.
Clin Inf Dis 1995;21:352-60.
- 75. SOHEILIAN M, MARKOMICHELAKIS N, FOSTER CS.**
Intermediate uveitis and retinal vasculitis as manifestations of cat scratch disease.
Am J Ophthalmol 1996;122:582-584.
- 76. ANTOINE P BREZIN, EMMANUELLE DELAIR-BRIFFORD.**
Toxoplasmose oculaire.
EMC (Editions scientifiques et médicales, Elsevier SAS), Ophtalmologie,21-230-B-15,2003.
- 77. MONTOYA JG, LIESENFELD O.**
Toxoplasmosis. The Lancet.
June12,2004;Vol363.

78. RONDAY MJ, ONGKOSUWITO JV, ROTHOVA A, AND KIJLSTRA A.

Intraocular anti-toxoplasma gondii IgA antibody production in patients with ocular toxoplasmosis.

Am J Ophthalmol 1999;127:294–300.

79. FIGUEROA MS, BOU G, MARTI-BELDA P, LOPEZ-VELEZ R, AND GUERRERO A.

Diagnosis value of polymerase chain reaction in blood and aqueous humor in immunocompetent patients with ocular toxoplasmosis.

Retina 2000;20:614–619.

80. BEZZARI M, BIGAIGNON G, JAUMAIN P, WERY V, SNYERS B et VERVOORT T.

Toxocarose ophtalmique.

Louvain Med 1998;117:142–148.

81. SCHNEIDER C, ARNAUD B, SCHMITT-BERNARD CF.

Ocular toxocariasis. Value of local immunodiagnosis.

J FR Ophtalmol 2000;23,N°10:1016–1019.

82. HOANG-XUANT.

Immunopathologie oculaire herpétique.

In : Faure JP, Bloch-Michel E, Le Hoang P, Vadot E. Immunologie de l'œil. Paris. Masson, 1998, p.179–86.

83. LABETOULLE M, OFFRET H, HAUT J, BOCH-MICHEL E, ULLERN M, MONIN C.

Le syndrome de nécrose rétinienne aiguë. Etude rétrospective à propos de 14 yeux de 11 patients.

J Fr Ophtalmol 1995;18:777–87.

84. LABETOULLE M.

Le syndrome de nécrose rétinienne aiguë : revue générale.

J Fr Ophtalmol 1995;18:799–818.

85. LABETOULLE M, FRAU E, CASSOUX N, OFFRET H.

Rétinites virales. /In: OEil et virus. H. Offret, editor. Masson, Paris;2000:p.307–21.

86. OFFRET H, BLOCH-MICHEL E.

Uvéites.

/In: Œil et virus. H. Offret, editor. Masson, Paris;2000: p. 271–306.

87. BODAGHI B.

Les uvéites virales.

J Fr Ophtalmol 2004;27,5:528-537.

88. KUO YH, YIP Y, CHEN SN.

Retinal vasculitis associated with chickenpox.

Am J Ophthalmol 2001;132:584-5.

89. VERMA N, KEARNEY J.

Ocular manifestations of AIDS.

PNG Med J 1996;39:196-199.

90. COCHEREAU I.

Atteintes oculaires au cours de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine.

Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales, Elsevier SAS) Ophtalmologie, 21-430-A-10, 1997.

91. GESSAIN A.

Rétrovirus humains HTLV-1 et HTLV-2.

Encyclopédie médico-chirurgicale, maladies infectieuses, 8-050-D-10, 2004.

92. TAKAHASHI T, TAKASE H, URANO T, SUGITA S, MIYATA K, MIYATA N et AL.

Clinical features of human T-lymphotropic virus type 1 uveitis: a long-term follow-up.

Ocul Immunol Inflamm 2000;8:235-41.

93. TSUKASAKI K, KOEFFLER P, TOMONAGA M.

Human T-lymphotropic virus type 1 infection.

Baillieres Best Pract Res Clin Haematol, 2000;13:231-43.

94. BODAGHI B.

Nouveaux concepts étiologiques dans l'uvéite.

J FR Ophtalmol 2005;28,N°5:547-555.

95. DUCOS DE LAHITTE G, BODAGHI B, LEHOANG P.

Rétinites virales de l'immunocompétent.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Ophtalmologie, 21-244-A-10, 2010.

96. VERITY DH, MARR JE, OHNO S, WALLACE GR, STANFORD MR.

Behcet's disease, the Silk Road and HLA-B51: historical and geographical perspectives. Tissue Antigens 1999;54:213-20.

97. LEVECQ L, DISNEUR D, DUTRIEUX C, SNYERS B.

Etiologies des uvéites intermédiaires, postérieures et totales : une revue de 201 cas.
Bull Soc belge Ophtalmol 1999;273:9-14.

98. POSTELMANS L, VEROUGSTRAETE C, CASPERS-VELU L.

Behçet oculaire : aspects pratiques.
Bull Soc Belge Ophthalmol 2001;280:7-11.

99. COULON J-P, PIETTE E.

Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Stomatologie,22-050-N-10,2007.

100. HABIB HOUMAN M, MOUNIA SMITI KHANFIR, KAMEL HAMZAOU.

Traitements actuels et perspectives thérapeutiques dans la maladie de Behçet.
Presse Médicale 2007;37,2P2:e25-e35.

101. OTMANI F.

Maladie de Behçet : les nouvelles thérapeutiques.
Revue de Médecine Interne 2009;30,S4:243-252.

102. VALEYRE D.

Sarcoïdose. In: Aubier M, Fournier M, Parente R, editors. Pneumologie. Paris: Flammarion Médecine-Sciences;1996.p.882-93.

103. DERKAOU M, CHANA N, AMRANI Y, DAOUDI S, AMAZOUZI A, DAOUDI R.

Etude rétrospective de la sarcoïdose oculaire. A propos de 18 cas.
J Fr Ophtalmol 2009;32,N°S1:1221.

104. COMHAIRE-POUTCHINIAN Y.

L'uvéite sarcoidosique.
Bull Soc Belge Ophthalmol 2000;277:57-63.

105. UYAMA, MASANOBU MD.

Uveitis in sarcoidosis.
International ophthalmology clinics 2002;42,1:143-150.

106. ZUBER J-P, SPERTINI F, LEIMGRUBER A, BART P-A.

Sarcoïdose : nouveaux concepts pathogéniques et thérapeutiques pour une vieille maladie.
Revue médicale Suisse 2005;15.

107. BOUGHMAN RP, LOWER EE, DU BOIS RM.

Sarcoidosis.

The Lancet 2003;361:1111-8.

108. CLAUDE PIERRE P, WENDLING D.

Spondylarthrite Ankylosante.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-230-A-10, 2009.

109. SMITH JR, ROSENBAUM JT.

Management of uveitis : a rheumatologic perspective.

Arthritis rheum 2002;46:309-318.

110. DURRANI K et AL.

Uvéite du psoriasis : une entité clinique.

Am J Ophthalmol 2005;139,1:106-11.

111. MONNET D, BREBAN M, HUDRY C, DOUGADO M, BREZIN A.

Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27

Uveitis : A study of 175 cases.

Ophthalmology 2004;111,4:802-809.

112. DUFIER JL, TIRET A.

Ocular involvement during inflammatory diseases in children.

Clin Exp Rheumatol 1993;11:53-55.

113. PRIEUR A-M, QUARTIER DIT MAIRE P.

Arthrites juvéniles idiopathiques.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-025-D-10, 2009.

114. PERALTA JL, PRIEUR AM.

Arthrite chronique juvénile avec anticorps antinucléaires. A propos de 136 cas.

Arch Fr Pediatr 1990;47:497-502.

115. NAJMAN-VAINER J, LEVINSON RD, GRAVES MC et AL.

An association between Vogt-Koyanagi-Harada disease and Guillain-Barre syndrome.

Am J Ophtalmol 2001;131:615-9.

116. BODAGHI B, CASSOUX N, WECHSLER B, HANNOUCHE D, FARDEAU C, PAPO T et al.

Chronic severe uveitis : etiology and visuel out come in 927 patients from a single center.

Medicine 2001;80:263-70.

117. BREZIN AP.

Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie,21-235-B-10,2009.

118. READ RW, HOLLAND GN, RAO NA et AL.

Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease : Report of an international committee of nomenclature.

Am J Ophtalmol 2001;131:647-52.

119. LE SCANFF J, SEVE P, RENOUX C, MARIGNIER R, BROUSSOLLE C, VUKUSIC S, CONFAYREUX C. Uvéites et sclérose en plaques.

Revue de Médecine Interne 2006;27,N°S3:330.

120. ULINSKI T, AOUN B, ULINSKI S.

Néphrite tubulo-interstitielle.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-084-A-20,2009.

121. LE THI HUONG DU et AL.

Episclérite, sclérite et maladies systémiques.

Ann Med Interne 1991;142,1:25-30.

122. JAMES T, ROSENBAUM JT.

Systemic associations of anterior uveitis

Inter Ophtalmol Clinics 1991;31,3:131-142.

123. COCHEREAU I.

Glaucome et uvéite en pratique.

Journal français d'ophtalmologie 2003;26,N°HS2:10-12.

124. POGORZALEK N, LABETOULLE M.

Urgences ophtalmologiques.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence,25-120-A-10,2008.

125. MARAK GE JR.

Phacoanaphylactic endophthalmitis.

Surv Ophthalmol 1992;36:325-339.

126. FREDERIC MURA.

Prise en charge diagnostique des uvéites : intérêt d'une approche bi-disciplinaire. Thèse pour Obtenir le grade de docteur en médecine. Décembre 2002;Université Montpellier I.

127. CASSOUX N, AND LEOANG P.

Birdshot retinochoroidopathy.

Ann Med Interne 2000;151:145–47.

128. DUCOS DE LAHITTE, BODAGHI B, LEHOANG P.

Syndromes des taches blanches.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie,21–245–A–37,2009.

129. BREZIN AP, MASSIN–KOROBELNIK P, BOUDIN M, GAUDRIC A, LE HOANG P.

Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy after hepatitis B vaccine.

Arch Ophthalmol 1995;113:297–300.

130. LAMPARIELLO DA.

Geographic (serpiginous) choroiditis.

J M Optom Assoc 1992;63:112–116.

131. JONES NP.

Fuch's heterochromic uveitis : a reappraisal of the clinical spectrum.

Eye1991;5:649–661.

132. FRAUNFELDER FW, ROSENBAUM JT.

Drug induced uveitis.

Drug Safety 1997;3:197–207.

133. IMPERIA PS, LAZARUS HM, LASS JH.

Ocular complications of systemic cancer chemotherapy.

Surv Ophthalmol 1989;34:209–230.

134. KAPLAN BH, NEVITT MP, PACH JM, HERMAN DC.

Aseptic meningitis and iridocyclitis related to ibuprofen.

Am J Ophthalmol 1994;117:119–120.

135. ALAIN DUCASSE, JEAN–CLAUDE, MEROL, MICHEL LEGROS.

Pathologie oculo–orbitaire d'origine oto–rhino–laryngologique.

EMC (Elsevier masson SAS, Paris), Ophtalmologie,21–453–A–40,2002.

136. PRIETO JF et AL.

Pars planitis : epidemiology, treatment, and association with multiple sclerosis.

Ocular Immunol Inflamm 2001;9:93–102.

137. MARTENET AC.

Diseases masquerading intermediate uveitis.
Dev Ophthalmol Basel Karger 1992;23:38–40.

138. DESCHENES J.

Thérapeutiques du futur dans le traitement des uvéites.
Bull Soc Belge Ophthalmol 2000;276:7–11.

139. LE THI HUONG D, CASSOUX N, LEBRUN-VIGNES B, WECHSLER B, BODAGHI B, LEHOANG P, PIETTE J-C.

Traitement des uvéites chroniques non infectieuses.
Revue de Médecine Interne 2007;28:232–241.

140. CASPERS VELU LE.

Traitement des uvéites par les immunosuppresseurs : antimétabolites et agents alkylants.
Bull Soc Belge Ophthalmol 2001;279:49–59.

141. YAZICI H, PAZARLI H, BARNES CG, TUZUN Y, OZYAZGAN Y, SILMAN A, et al.

Controlled trial of azathioprine in Behçet's syndrome.
N Engl J Med 1990;322:281–5.

142. AKPEK EK, JABS DA, TESSLER HH, JOONDEPH BC, FOSTER CS.

Successful treatment of serpiginous choroiditis with alkylating agents.
Ophthalmology 2002;109:1506–13.

143. BECKER MD, WERTHEIM MS, SMITH JR, ROSENBAUM JT.

Long-term follow-up of patients with birdshot retinochoroidopathy treated with systemic immunosuppression.
Ocul Immunol Inflamm 2005;13:289–93.

144. TOUITI V, ESCANDE C, BODAGHI B, CASSOUX N, WECHSLER B, LEMAITRE C, et al.

Diagnostic et traitement du syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
J Fr Ophthalmol 2005;28:9–16.

145. DAVATCHI F, SHAHRAM F, CHAMS H, JAMSHIDI AR, NADJI A, CHAMS C et al.

High dose methotrexate for ocular lesions of Behçet's disease. Preliminary short-term results.
Adv Exp Med Biol 2003;528:579–84.

146. DEV S, MCGALLUM RM, JAFFE GJ.

Methotrexate treatment for sarcoid-associated panuveitis.
Ophthalmology 1999;106:111–8.

147. STAWELL R.

Methotrexate in inflammatory eye disease.
Ocul Immunol Inflamm 2003;11:79–82.

148. BARKANA Y, AVNI I, NEUMANN R.

Methotrexate as a first-line corticosteroid-sparing therapy in a cohort of uveitis and scleritis.
Ocul Immunol Inflamm 2003;11:131–9.

149. SIEPMANN K, HUBER M, STUBIGER N, DEUTER C, ZIERHUT M.

Mycophenolate mofetil is a highly effective and safe immunosuppressive agent for the Treatment of uveitis. A retrospective analysis of 106 patients.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2005;15:1–7.

150. SEN HN, SUHLER EB, AL-KHATIB SQ, DJALILIAN AR, NUSSENBLATT RB, BUGGAGE RR.

Mycophenolate mofetil for the treatment of scleritis.
Ophthalmology 2003;110:1750–5.

151. OZYAZGAN Y, YURDAKUL S, YAZICI H, TUNZUN B, ISCIMEN A, TUNZUN Y, et al.

Low dose cyclosporin versus pulsed cyclophosphamide in Behçet's syndrome : a single masked Trial.
Br J Ophthalmol 1992;76:241–3.

152. SHAHRAM F, DAVATCHI F, CHAMS H, NADJI A, JAMSHIDI A, AKBARIAN M et al.

Azathioprine and low dose pulse cyclophosphamide in severe ocular lesions of Behçet's disease. A preliminary report.
Adv Exp Med Biol 2003;528:571–3.

153. DURRANI K, PAPALIODIS GN, FOSTER CS.

Pulse IV cyclophosphamide in ocular inflammatory disease : efficacy and short-term safety.
Ophthalmology 2004;111:960–5.

154. TAMESIS RR, RODRIGUEZ A, CHRISTEN WG, AKOVA YA, MESSMER E, FOSTER CS.

Systemic drug toxicity trends in immunosuppressive therapy of immune and inflammatory ocular disease.
Ophthalmology 1996;103:768–775.

155. HESSELINK DA, BAARSMA GS, KUIJPERS R W A M, VAN HAGEN PM.

Experience with cyclosporine in endogenous uveitis posterior.
Transplantation proceedings 2004;36,2S:372–377.

156. LIGHTMAN S.

Traitement des uvéites.

The Lancet (édition française).1992;3:51–54.

157. SABROSA NA, PAVESIO C.

Treatment strategies in patients with posterior uveitis.

Int Ophtalmol Clin 2000;40,2:153–161.

158. STANFORD MR, VERITY DH.

Diagnostic and therapeutic approach to patients with retinal vasculites.

Int Ophtalmol Clin 2000;40,2:70–83.

159. ANABELLE A OKADA.

Drug therapy in Behçet disease.

Ocular Immunology and Inflammation 2000;8,2:85–91.

160. ROBERT P et AL.

Therapy for extra pulmonary sarcoidosis.

Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 2002;23:589–596.

161. DEV S, MC CALLUM RM, JAFFE GJ.

Methotrexate for sarcoid-associated panuveitis.

Ophthalmology 1999;106:111–118.

162. SAMSON CM, WAHEED N, BALTATZIS S, FOSTER CS.

Methotrexate therapy for chronic non infectious uveitis : analysis of a case series of 160 patients.

Ophthalmology 2001;108:1134–1139.

163. ROBERT P, BAUGHMAN, ELYSE E, LOWER, ROLAND M DU BOIS.

Sarcoidosis.

The Lancet 2003;361:29.

164. SIBILIA J, PHAM T, SORDET C, JAULHAC B, CLAUDEPIERRE P.

Spondylarthrite ankylosante et autres spondylarthropathies.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine AKOS,7–0510,2005.

165. TESAVIBUL N.

Vogt-Koyanagi-Harada syndrome.

In : Foster Ch, Vitale AT, Eds. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: WB Saunders 2001.p.748–56.

166. SNYERS B, COCHE F.

Uvéite syphilitique.

Bull Soc Belge Ophtalmol 1990;239:79-86.

167. SZILAJRD KISS, FRANCISCO MAX DAMICO, LUCY H, YOUNG.

Ocular manifestations and treatment of syphilis.

Seminars in Ophthalmology 2005;20,3.

168. MD DE SMET.

Actualités sur les modalités thérapeutiques des uvéites.

J Fr Ophtalmol 2005;28,5:556-561.

169. CALGUNERI M, OZTURK MA, ERTENLI I, KIRAZ S, APRAS S, OZBALKAN Z.

Effects of interferon alpha treatment on the clinical course of refractory Behçet's disease : an Open study.

Ann Rheum Dis 1993;62:492-3.

170. WECHSLER B, BODAGHI B, HUONG DL, FARDEAU C, AMOURA Z, CASSOUX N, et al.

Efficacy in interferon alpha-2a in severe and refractory uveitis associated with Behçet's disease.

Ocul Immunol Inflamm 2000;8:293-301.

171. KOTTER I, VONTHEIN R, ZIERHUT M, ECKSTEIN AK, NESS T, GUNAYDIN I, et al.

Differential efficacy of human recombinant interferon-alpha2a on ocular and extraocular Manifestations of Behçet disease : results of an open 4-center trial.

Semin Arthritis Rheum 2004;33:311-9.

172. SOBACI G, BAYRAKTAR Z, BAYER A.

Interferon alpha-2a treatment for serpiginous choroiditis.

Ocul Immunol Inflamm 2005;13:59-66.

173. BECKER MD, HEILIGENHAUS A, HUDDE T, STORCH-HAGENLOCHER B, WILDEMANN B, BARISANI-ASENBAUER T, et al.

Interferon as atreatment for uveitis associated with multiple sclerosis.

Br J Ophthalmol 2005;89:1254-7.

174. BODAGHI B, GENDRON G, WECHSLER B, CASSOUX N, LE THI HUONG D, LEMAITRE C, et al.

Efficacy and tolerance of interferon alpha in the treatment of refractory and sight-threatening uveitis : a monocentric study of 45 patients.

Br J Ophthalmol 2006 (in press).

175. RBERTSON SM, LANG LS.

Leflunomide : inhibition of S-antigen induced autoimmune uveitis in Lewis rats.

Agents actions 1994;42,3,4:167-72.

176. SFIKAKIS PP, KAKLAMANIS PH, ELEGOZLOU A et AL.

Infliximab for recurrent, sight-threatening ocular inflammation in adamantades-Behçet disease.

Ann Intern Med 2004;140:404-6.

177. EL SHABRAOUI Y, HERMANN J.

Anti-tumor necrosis factor-alpha therapy with infliximab as an alternative to corticosteroids in the treatment of human leucocyte antigen B27 associated acute anterior uveitis.

Ophthalmology 2002;109:2342-6.

178. NUSSENBLATT R, CSAKY K.

Perspectives on gene therapy in the treatment of ocular inflammation.

Eye 1997;11:217-221.

179. DEAN JS, ROSENTHAL AR.

Course and complications of intermediate uveitis.

Acta Ophthalmol Scand 1997;75:82-84.