



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 262

La prévalence des uveites en médecine interne

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/07/2023

PAR

Mlle. Soumaya EL HAMIDI

Née le 31 juillet 1994 à MASSA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Uvéite- Prévalence- Épidémiologie - Formes cliniques - Etiologies
Prise en charge thérapeutique - Evolution

JURY

Mr. M. ZYANI

Professeur de médecine interne

PRESIDENT

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de médecine interne

RAPPORTEUR

Mme. L. BENJILALI

Professeur de Médecine Interne

Mr. H. QACIF

Professeur de médecine interne

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



***LISTE DES
PROFESSEURS***



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie

58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation

102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie

146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie

190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMD AOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Essaid	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 12/05/2023



DEDICACES



Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse



Tout d'abord à ALLAH Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

الله

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

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

Je dédie cette thèse...

A mes très chers parents

A ma très chère mère AICHA ELHAMIDI, ma lumière éternelle

Si Dieu a choisi de mettre le paradis sous les pieds des mères, cela n'est pas pour rien. Bienveillante, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole ultime de la bonté, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tes prières et bénédictions ont été d'une grande aide pour la réussite de mes études. Aucune dédicace ne peut suffire à exprimer pleinement ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire depuis ma naissance, tout au long de mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait bien plus que ce qu'une mère pourrait faire pour guider ses enfants sur le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour profond. Que Dieu, le Tout-Puissant, te préserve, t'accorde une bonne santé, une longue vie et le bonheur qui t'accompagne.

Je t'aime de tout mon cœur.

A mon très cher père MESSAOUD EL HAMIDI, mon pilier solide et mon guide éclairé.

Aucune expression ne peut suffisamment rendre compte de tout l'amour et de toute la gratitude que je ressens. Je te remercie pour les sacrifices que tu as consentis tout au long de ces années. Tu as toujours été pour moi le père idéal, la lumière qui éclaire mes moments les plus sombres. Tes conseils ont toujours orienté mes pas vers le succès. Ta patience infinie, ta compréhension et ton encouragement représentent le soutien essentiel que tu m'as toujours apporté. Je te suis redevable pour ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain, et je m'efforcerais toujours de rester ta fierté et de ne jamais te décevoir. Pour témoigner des liens profonds qui nous unissent, je t'adresse à travers ce travail l'expression de mon amour sincère, de mon attachement profond et de ma reconnaissance infinie. Que Dieu tout-puissant te préserve, te comble de santé, de bonheur et de sérénité, et te protège de tout mal.

A mes très chères sœurs, NOUHAYA et ARWA

À notre belle complicité qui nous lie, à tous les moments agréables que nous avons partagés, à nos éclats de rire, nos disputes et nos bêtises, je vous dédie ce travail en signe de reconnaissance pour votre amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité. Merci d'être présentes toujours pour moi, de me comprendre, de m'aimer telle que je suis, avec mes défauts et mes qualités, et de me montrer à quel point vous tenez à moi. Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Je prie Dieu le Tout-Puissant pour qu'il nous garde toujours unis dans l'amour, la joie et la prospérité.

J'espère que vous êtes fières de moi aujourd'hui. De mon côté, je suis extrêmement fière de vous.

A mes très chers frères, ABDOLLAH et IBRAHIM

Je vous dédie cette thèse en témoignant de mon profond attachement. Vous êtes mes frères et mes amis, je vous souhaite tout le bonheur et la réussite que vous méritez. Puisseons-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Pour votre affection, votre générosité, pour la bonté de votre cœur, pour tous ces moments forts que nous avons partagés ensemble... Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Sachez bien que je serai toujours là pour vous.

A mes grandes mères FATIMA AZZEDDINE et FADMA BEN AHMED

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont apporté un soutien précieux tout au long de ce long parcours. Aucun mot ne peut suffire à vous dire merci. Je vous aime énormément et je suis véritablement honorée d'être votre petite-fille. Je prie sincèrement pour que Dieu vous preserve en bonne santé et nous permette de continuer à bénéficier de votre précieuse présence à nos côtés.

A tous mes oncles et mes tantes.

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

*A SOUAD ABIDA, ASMA DAKIR, RADIA ABIDA, SAADIA KILANI,
MARIAM ABIDA et toutes mes cousines :*

À la mémoire de tous les moments de bonheur et de fous rires que nous avons partagés. À la mémoire de toutes les folies que nous avons faites. En souvenir des moments difficiles que nous avons pu surmonter. Je vous remercie pour votre inconditionnel soutien, votre complicité, votre attention et pour votre immense amour dévoué et sincère. Je profite de cette occasion spéciale pour vous dire combien je vous aime et combien vous comptez pour moi. Que Dieu veille sur vous et vous procure santé, prospérité ainsi que tout le bonheur du monde.

*A ABDELHAMID ABIDA, ABDOLHAMID ELHMIDI et tous mes
cousins:*

Merci beaucoup pour votre aide précieuse sans cesse que vous m'avez apportée, votre soutien et vos encouragements. Je vous remercie du fond du cœur. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect pour vous et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et qu'Allah, le tout puissant, vous protège.

A toutes mes amies :

A IMANE, SALMA, SOUAD et toute la famille EL HANANI : Votre soutien, votre encouragement et nos moments de partage ont rendu ce parcours plus riche et plus significatif. Merci d'avoir été là à chaque étape. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

A SAFIA EL GOURANY, En témoignage de mon amour, de ma profonde tendresse et reconnaissance, Je te souhaite tous le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et d'amour avec ton mari EL MAHDI LABIB. Et illuminée par le sourire de vos petits bouts de choux MOHAMED ILYAS et MALEK.

A MARIAM EL HARRADI, son adorable maman KHALTI ZINEB, et toute la famille EL HARRADI En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés ensemble. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et votre aide. Que Dieu vous garde.

A SOUKAINA SAOUI, Merci d'être là à chaque étape de ma vie, me motivant à atteindre mes objectifs et me rappelant toujours de croire en moi-même. Je suis très reconnaissante de t'avoir à mes côtés. Que notre amitié continue à s'épanouir et à briller. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

A LAYLA AIT BY, En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Merci pour ton amour, ton amitié. Tu étais toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Que Dieu te protège et te procure joie et bonheur et que notre amitié dure à jamais.

A MINA BOUTGOURINE, En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs inoubliables que nous avons partagés ensemble, je te dédie ce modeste travail. Je te remercie pour ton soutien incomparable et pour tes conseils de sœur. Ton amitié m'a donné la force de persévérer et de croire en moi-même. Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à réaliser tes rêves.

A HASNA LATRACH, Je te remercie pour tout ce que vous m'avez apporté et je te souhaite le meilleur dans la vie. Avec tout mon respect et toute mon affection

A HASNA EDDAOUALINE, OUIDAD EL HANKARI, AMINA DAHOU, FATIMA DAKIR, ISLAM EL ASKRI, MERYEM SAFIR, FATIMA GUIDOUNI, JAMILA BOUAALOUCHEA, FATIMA EZZAHRA EL BOUHAIMI, SOUKAINA AAIADI, MARIAM SABIR

Votre présence pendant mon parcours universitaire a adouci les moments les plus difficiles et les a rendu surmontables. Merci de m'avoir encouragé et soutenu. Merci pour tous les bons moments passés ensemble, nos fous rires, nos galères et nos longues heures de travail ensemble. Merci de m'avoir accepté tel que je suis. Je vous aime.

A M.Le professeur JOUAD YOUSFI

Je tenais à exprimer ma gratitude la plus sincère pour votre précieuse guidance et votre soutien tout au long de mon parcours de thèse. Votre expertise, votre patience et votre engagement inébranlable envers l'excellence ont été essentiels pour façonner ma recherche. Merci pour votre temps, votre disponibilité et vos conseils éclairés.

A tous ceux qui ont contribué à mon éducation, à mon instruction et à ma formation,

A mes enseignants de l'école primaire, du collège et du lycée AL MASSIRA AL KHADRA,

A mes enseignants de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech,

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude.

Je vous remercie infiniment pour tous vos efforts déployés afin de contribuer à ma formation.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

À tous ceux qui ont marqué ma vie de près ou de loin.



REMERCIEMENTS



*Notre cher Maître et Président de Thèse
Mr. Le Professeur Mohammad ZYANI
Professeur de Médecine Interne*

Nous sommes extrêmement honorés que vous ayez accepté de présider le jury de cette thèse. Votre acceptation témoigne des compétences professionnelles et des qualités humaines reconnues par tous les étudiants et résidents qui ont eu la chance de bénéficier de votre encadrement. Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur. Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

A

*Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame LAMIAA ESSADOUNI
Professeur de Médecine Interne*

Vous nous avez fait un grand honneur de nous avoir confié ce travail.

Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Nous sommes très touchés par le réconfort que vous nous avez apporté lors de notre passage au service ainsi que lors de l'élaboration de ce travail. Nous gardons les meilleurs souvenirs de votre enseignement brillant et précieux aussi bien que le passage dans votre service qui était très instructif.

Votre patience, compréhension, rigueur de travail sont pour nous un exemple à suivre. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente.

Veillez accepter, Professeur, dans ce travail mes sincères remerciements et tous le respect que nous vous témoignons.

A

Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur HASSAN QACIF

Professeur de Médecine Interne

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous
avons pu apprécier
l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.
Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre
profond respect.*

A

Notre Maître et Juge de Thèse

Madame LAÏLA BENJILALI

Professeur de Médecine Interne

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en
siégeant dans ce jury.
Veuillez croire, cher Maître, à l'assurance de notre respect et ma
grande reconnaissance.*



Abréviations



Liste des Abréviations

AAN	:	Anticorps antinucléaires
ACAID	:	Déviation immune associée à la chambre antérieure
ACLIP	:	Artères ciliaires longues postérieures
ADN	:	Acide désoxyribonucléique
AINS	:	Anti inflammatoire non stéroïdien
AJI	:	Arthrite juvénile idiopathique
AMM	:	Autorisation de mise sur le marché
AMN	:	Neurorétinopathie maculaire aiguë
Anca	:	Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
BAV	:	Baisse de l'acuité visuelle
BCG	:	bacille de Calmette et Guérin
BHA	:	barrière hémato-aqueuse
BHR	:	barrière hémato-rétinienne
BK	:	Bacille de Koch
BOC	:	Bandes Oligoclonales
CCPIP	:	choriocapillaropathie primaire inflammatoire
CLD	:	Compte les doigts
CMV	:	cytomégalovirus
CRP	:	Protéine C-réactive
DDR	:	Décollement de la rétine
DIS	:	Dissémination dans l'espace
DIT	:	Dissémination dans le temps
ECA	:	Enzyme de conversion de l'angiotensine
EFR	:	Exploration fonctionnelle respiratoire

EMB	:	Ethambutol
EPP	:	Electrophorèse des protéines sériques
FR	:	Facteur rhumatoïde
G6PD	:	Glucose-6-phosphate déshydrogénase
HA	:	Humeur aqueuse
HLA	:	Humanleukocyteantigen
HSV	:	Virus herpes simplex
HTA	:	Hypertension artérielle
HTIC	:	Hypertension intra crânien
HTLV-1	:	Virus T-lymphotropique humain
HVB	:	Virus de l'hépatite B
HVC	:	Virus de l'hépatite C
ICBD	:	International Criteria for Behçet's Disease
IDR	:	Intradermoréaction
IG	:	immunoglobuline
IL	:	Interleukine
IM	:	Intramusculaire
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
ISG	:	International study group
IUSG	:	Groupe international pour l'étude des uvéites
IV	:	Intraveineux
LBA	:	Lavage broncho-alvéolaire
LCMV	:	Le virus de la chorioméningite lymphocytaire
LCR	:	liquide céphalo-rachidien
LCS	:	liquide cérébro-spinal
LPOC	:	lymphome primitif oculocérébral
MDD	:	Perçoit le mouvement des doigts

MEWDS	:	Syndrome des taches blanches multiples évanescentes
Mg/j	:	Milligramme par jour
MU	:	Milli-unités
MUI	:	Milli-unités internationales
N	:	Nombre de cas etudier
NFS	:	Numération formule sanguine et plaquette
NIA	:	Nephriteinterstielle aigue
OCT	:	Tomographie en cohérence optique
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	:	Oto-rhino-laryngologie
PAT	:	Photométrie automatisée du Tyndall
PCA	:	Ponction de chambre antérieure
PCR	:	Polymérase Chain reaction
PET	:	Tomographie par émission de positons
PEV	:	Potentiels évoqués visuels
PIO	:	Pression intraoculaire
PL-	:	Ne perçoit pas la lumière
PL+	:	Perçoit la lumière
PRC	:	Précipité rétrocornéens
PZA	:	pyrazinamide
ROR	:	Rougeole-Oreillons-Rubéole
SEP	:	Sclérose en plaque
SFO	:	Société française d'ophtalmologie
SNC	:	Système nerveux central
SPA	:	Spondylarthrite ankylosante
SUN	:	Standardisation de la nomenclature des uvéites
TDM	:	Tomodensitométrie

TGF β	:	Le facteur de croissance transformant β
TINU	:	Tubulo-interstitialnephritis and uveitis
TNF α	:	Facteur de nécrose tumorale α
UBM	:	Biomicroscopie par échographie à hautes fréquence
VEGF	:	Le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire
VIH	:	Virus d'immunodéficience humaine
VKH	:	Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada
VS	:	Vitesse de sédimentation
VWN	:	Virus West Nile
VZV	:	Virus varicelle-zona



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Epidemiologie	8
1. La prévalence des uvéites	8
2. Age	9
3. Sexe	10
4. Répartition géographique	10
5. Niveau socio-économique	11
II. Les antécédents	12
III. Motif de consultation	14
IV. Délai de consultation	15
V. Les données de l'examen clinique	16
VI. Les examens para-cliniques	22
VII. Diagnostic etiologique	29
VIII. Traitement	34
IX. Evolution	36
X. Les complications	38
XI. Cas particulier de l'uvéite chez l'enfant	41
DISCUSSION	42
I. Anatomie de l'œil	43
1. Les tuniques de l'œil	44
1.1. La tunique externe fibreuse du globe oculaire	44
1.2. La tunique moyenne vasculaire du globe oculaire	45
1.3. La tunique interne nerveuse du globe oculaire	48
1.4. Les milieux transparents	49
2. Les voies optiques	50
2.1. Le nerf optique	50
2.2. Le chiasma optique	50
3. Les annexes	50
3.1. L'orbite osseuse	50
3.2. Les paupières	51
3.3. La conjonctive	51
3.4. L'appareil lacrymal	51
3.5. Les muscles oculomoteurs	51
4. Vascularisation et innervation de l'œil	52
4.1. Vascularisation du globe oculaire	52
4.2.	

II. La physiologie la physiopathologie	54
1. La barrière hémato-aqueuse	54
2. Barrières hématorétiniennes (bhr)	55
3. Physiopathologie des uvéites	57
III. Epidémiologie	60
1. L'incidence et la prévalence des uvéites	60
2. Age	60
3. Sexe	60
4. Répartition des différentes formes anatomiques des uvéites	61
IV. Classification des uvéites	61
1. Classification anatomique	61
2. Classification historique	63
3. La classification chronologique (ou selon le mode évolutif)	65
4. La classification selon l'intensité	65
5. Classification selon le caractère granulomateux	66
6. Classification étiologique	67
V. Diagnostic positif	70
1. Uvéite antérieure	70
1.1. Signes fonctionnels	70
1.2. Signes physiques	70
2. Uvéite intermédiaire	72
2.1. Signes fonctionnels	72
2.2. Signes physiques	73
3. Uvéite postérieure	73
3.1. Signes fonctionnels	73
3.2. Signes physiques	73
VI. Le diagnostic étiologique	75
1. L'interrogatoire	75
2. L'examen clinique	76
2.1. Examen ophtalmologique	76
2.2. Examen extra ophtalmologique	83
VII. L'examen para clinique	87
1. Bilan à visée ophtalmologique	87
2. Bilan à visée étiologique	93
VIII. Les étiologies des uvéites	100
1. Les étiologies inflammatoires	100
2. Les étiologies infectieuses	113

IX. Diagnostic différentiel	145
X. Evolution et complications	145
1. Kératite en bandelettes	146
2. Insuffisance endothéliale	146
3. Les synéchies irido-cristalliniennes	146
4. La cataracte	147
5. Hypertonie oculaire et glaucome	147
6. L'œdème maculaire	147
7. L'œdème papillaire	148
8. L'ischémie maculaire	148
9. Ischémie rétinienne et néo-vascularisation	149
10. Le décollement de rétine	149
11. La phtyse oculaire	149
12. Le pronostic	150
XI. Le traitement	150
1. Les anti-inflammatoires stéroïdiens : corticoïdes	151
2. Les mydriatiques	155
3. Les antiglaucomateux	157
4. Les immunosuppresseurs	157
5. Traitement chirurgical	164
XII. Les conduites à tenir pratique devant une uvéite	166
1. En cas d'uvéite antérieure	166
2. En cas d'uvéite intermédiaire	167
3. En cas d'uvéite postérieure	169
XIII. Discussion de nos resultats	171
CONCLUSION	190
RESUMES	192
LES ANNEXES	196
BIBLIOGRAPHIE	210



INTRODUCTION



L'uvéïte est une inflammation de l'uvéïe, composée de l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. Elle réalise des tableaux divers et peut mettre en jeu le pronostic visuel des patients. L'incidence des uvéïtes est de l'ordre de 17 à 52 pour 100 000 avec une prévalence de 38 à 714 pour 100 000.[1] Cette inflammation peut s'inscrire dans le cadre d'une maladie systémique ou constituer une affection oculaire isolée.

Les uvéïtes représentent une cause non négligeable de cécité. En effet, c'est la troisième cause de cécité dans le monde. La présentation clinique des uvéïtes 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'uvéïtes : antérieures, intermédiaires, postérieures et panuvéïtes.[2]

L'uvéïte 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.[3] Le profil étiologique des uvéïtes dépend de plusieurs facteurs : génétiques, ethniques, géographiques, et environnementaux. Il varie dans le temps du fait de l'émergence de certaines étiologies et de l'identification de nouvelles entités.

Les causes d'uvéïtes sont multiples et hétérogènes, regroupant des maladies purement ophtalmologiques, des maladies infectieuses, des maladies de système, voire des causes médicamenteuses. La variété des présentations cliniques et les nombreuses étiologies rendent la démarche diagnostique difficile ; et dans 30 à 50% des cas, la cause de l'uvéïte est indéterminée. Cette démarche n'est pas standardisée, elle doit prendre en compte l'épidémiologie des uvéïtes, cibler les affections les plus sévères et/ou les plus fréquentes, et/ou susceptibles de bénéficier d'un traitement spécifique.

L'approche étiologique doit tenir compte des caractéristiques sémiologiques de l'uvéïte, ainsi que des manifestations extra ophtalmologiques associées qui sont d'une importance

capitale pour l'orientation étiologique. Cette dernière nécessite dans la majorité des cas une collaboration étroite entre l'ophtalmologiste et le médecin interniste.

L'objectif de notre étude est d'analyser à travers une revue bibliographique, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques, étiologiques, et évaluer la prise en charge thérapeutique de cette affection au service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période s'étalant de janvier 2010 à Décembre 2021.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériels et méthodes :

1. Type et période d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective à but descriptif et analytique des dossiers médicaux des malades inclus en recueillant les informations sur notre fiche d'exploitation (Annexe I).

2. Population de l'étude :

Cette étude a concerné 327 malades ayant été hospitalisés ou suivis dans le service de médecine interne du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période s'étendant de janvier 2010 et décembre 2021.

3. Critères d'inclusion :

Tous les cas d'uvéites diagnostiqués et suivis dans le service pendant la période de l'étude. Tous les patients chez qui la fiche d'exploitation a été correctement remplie.

4. Critères d'exclusion :

Les dossiers incomplets.

5. Collecte des données :

La collecte des données a été effectuée à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe I), permettant de recueillir l'ensemble des données figurant sur les dossiers des patients. C'est une fiche d'exploitation anonyme comportant plusieurs chapitres :

- L'aspect socio démographique des patients
- Motifs de consultation.
- Antécédents personnels et familiaux
- Les signes cliniques et paracliniques
- Modalités de prise en charge et le suivi.

6. Considérations éthiques

Les considérations éthiques ont été respectées à savoir l'anonymat et la confidentialité des informations notées sur les dossiers des malades.



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. La prévalence des uvéïtes :

Durant une période de 12 ans, 327 patients étaient hospitalisés dans notre service pour une uvéïte, avec un total des hospitalisés de 5234 ; soit une prévalence de 520.63 pour 100000 personnes-années.

Tableau I : nombre et pourcentage des patients hospitalisés pour uvéïte selon les années.

	Années												Total
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	
Nombre total des hospitalisations	250	295	329	362	447	451	499	548	495	447	400	711	5234
Nombre des cas d'uvéïte	20	22	18	26	27	18	51	31	22	35	23	34	327
Pourcentage des patients ayant une uvéïte	8%	7.4%	5.4%	7.2%	6%	4%	10.2%	5.6%	4.4%	7.8%	5.7%	4.7%	6.24%

La fréquence des uvéïtes était en augmentation progressive d'une année à l'autre avec une moyenne de 27 patients par an.

Le nombre des patients ayant une uvéïte hospitalisés par an est illustré sur la figure suivante.

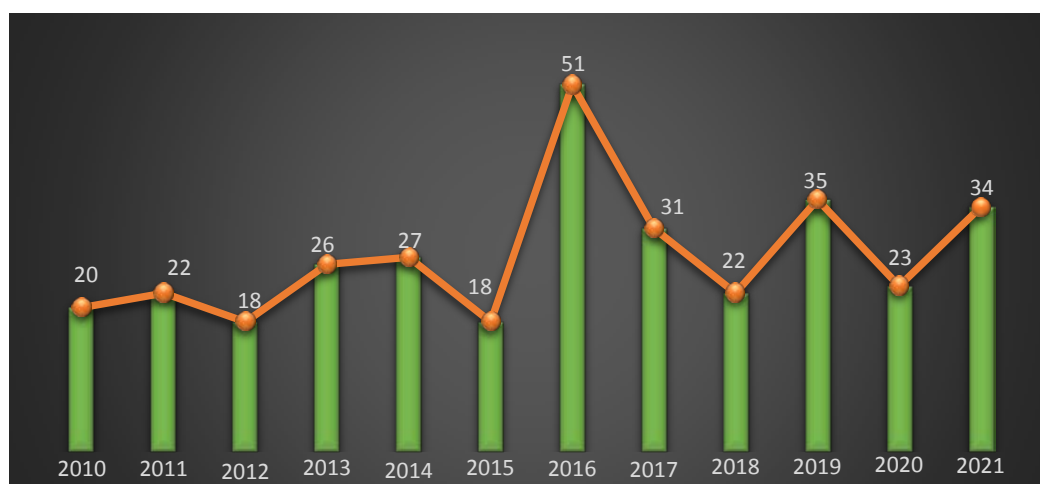


Figure 1 : L'effectif des patients selon les années.

2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 38 ans avec des extrêmes allant de 07 à 72 ans. L'uvéite était plus fréquente chez les sujets âgés de 31 à 40 ans, qui représentaient 22% des cas, suivis par la tranche d'âge de 41 à 50 ans (20.4% des cas). La répartition des patients en fonction de l'âge est illustrée sur la figure 2.

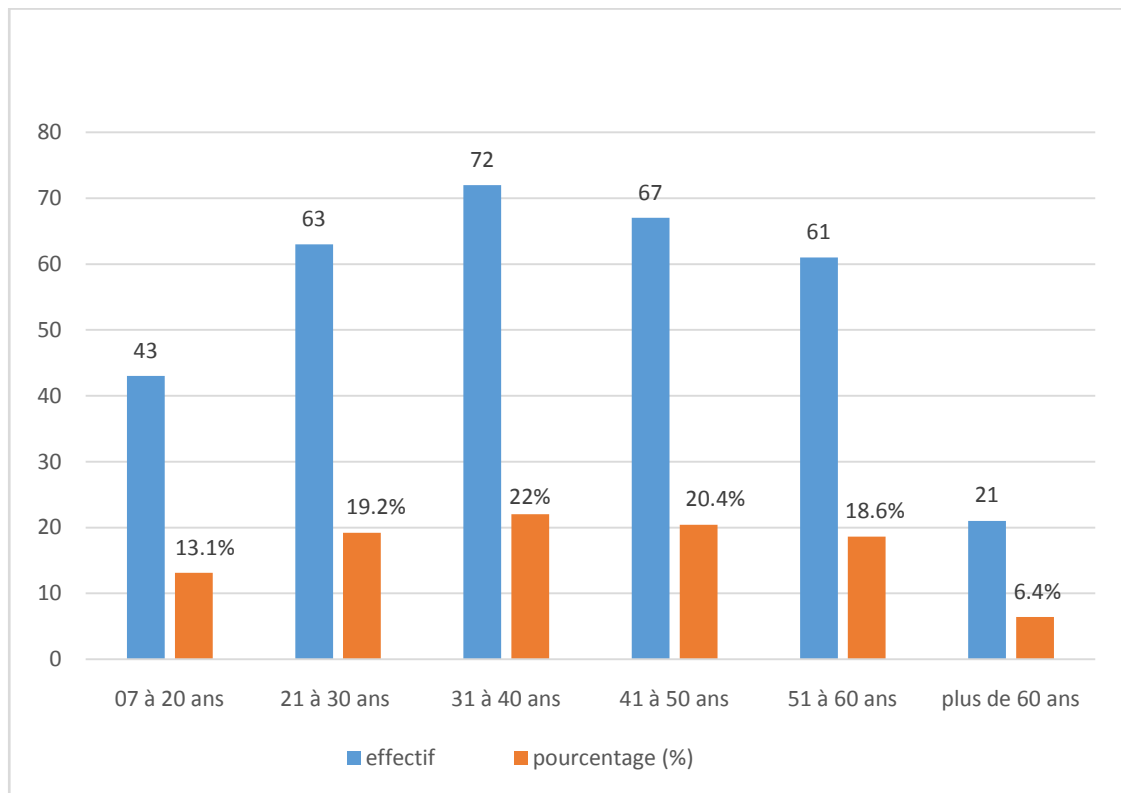


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge

3. Sexe :

Les deux sexes étaient représentés de façon égale dans notre série avec un sex-ratio (Homme/Femme) de 0.98.

Tableau II : La répartition des patients selon le sexe.

Sexe	effectif	Pourcentage%
Femme	165	50.5
Homme	162	49.5
Total	327	100

4. Répartition géographique :

La plupart de nos patients étaient originaires principalement de la région de Marrakech Safi, région de Béni Mellal-Khénifra, région de Souss-Massa, et la région Laâyoune-Sakia El Hamra.

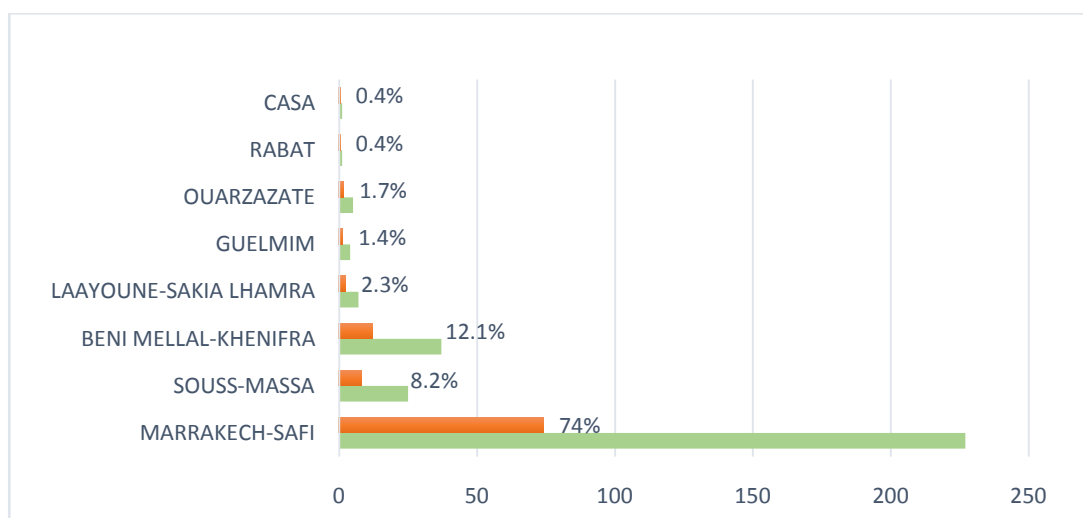


Figure 3 : Répartition géographique des patients.

5. Niveau socio-économique :

La majorité de nos patients étaient de bas niveau socio-économique avec un pourcentage de 74%.

77.3% de nos patients (253 cas) avaient une couverture sanitaire (56.8% étaient ramedistes (186 cas) et 20.4% (67 cas) étaient mutualistes).

71 patients (21.7%) n'avaient pas de couverture sociale.

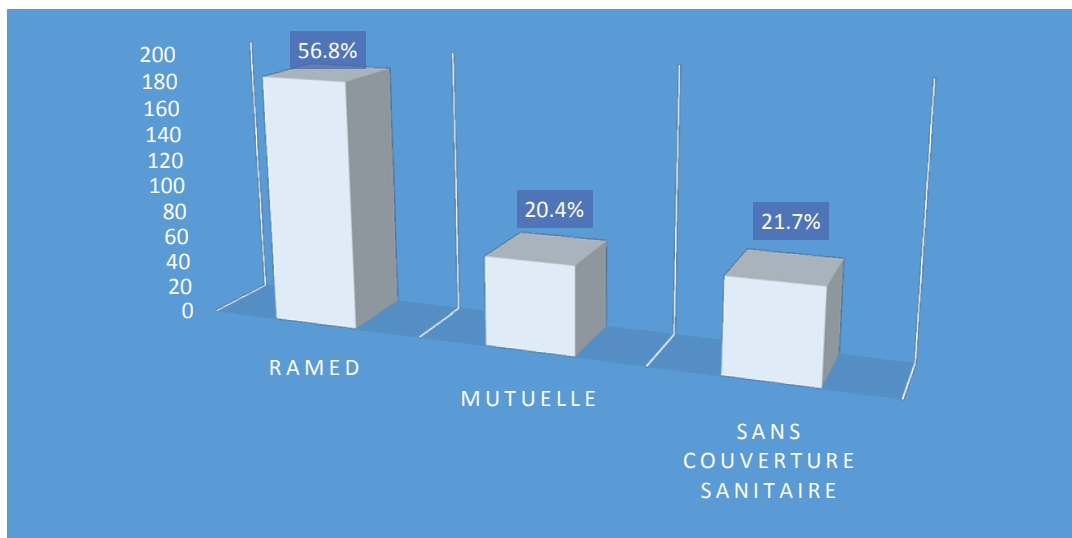


Figure 4 : La Répartition des patients selon la couverture sociale.

II. Les antécédents :

Les antécédents les plus fréquents étaient dermatologiques chez 77 patients (67 cas d'aphtose buccale et génitale récidivante et 10 cas d'érythème noueux), puis rhumatologiques dans 66 cas (65 cas d'arthralgies et un seul cas de goutte), venaient ensuite les antécédents ophtalmologiques chez 36 patients (dont 12 cas d'antécédents d'uvéïte, 12 cas d'antécédents de chirurgie ophtalmique, 7 cas de traumatisme oculaire, 4 cas de glaucome et un seul cas de zona ophtalmique).

Les autres antécédents retrouvés étaient :

Endocrinologiques chez 29 patients (dont 22 cas de diabète, 4 cas de goitre et 3 cas d'hypothyroïdie)

L'HTA dans 22 cas, et des antécédents de céphalées dans 18 cas.

Les antécédents digestifs dans 9 cas (2.7%) (1 cas de MICI, 1 cas de RCH, 1 cas de stéatose hépatique, 6 cas d'épigastalgies).

Des antécédents gynécologiques chez 7 patientes (2.14%) dont 3 cas (1%) de fibromes utérins, 2 antécédents de mastectomie sur un cancer du sein, 1 cas de carcinome mammaire, et un seul cas d'herpès génital (0.3%).

Des antécédents hématologiques chez 3 patients : 1 cas (0.3%) de lymphome, 1 cas de thalassémie hétérozygote et un seul cas de leucémie aigu myéloïde sous chimiothérapie.

Les habitudes toxiques étaient retrouvées chez trente patients (9%) dont 24 cas (7.3%) de tabagisme chronique, 3 cas (1%) d'éthylisme, 3 cas d'antécédents de cannabis et 3 cas d'antécédents des rapports sexuels à risque.

Pour les antécédents familiaux : ils étaient présents chez 9 patients (2.7%) dont 4 cas (1.4%) correspondaient à la maladie de behçet, et 5 cas (1.5%) d'antécédents familiaux d'uvéïte.

40 patients (12.2%) ne présentaient pas d'antécédents.

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents.

Les antécédents		Effectif	Pourcentage (%)
Dermatologiques (23.5%)	Aptose bipolaire	67	20.5%
	Erythème noueux	10	3%
Rhumatologiques		66	20.1%
Ophtalmologiques (11%)	Uvéite	12	3.6%
	Traumatisme oculaire	7	2%
	Chirurgie ophtalmique	12	3%
	Glaucome	4	1.2%
	Zona ophtalmique	1	0.3%
Endocrinologiques		29	8.8%
Cardio vasculaire (HTA)		22	6.7%
Gynécologiques		7	2.14%
Digestifs		9	2.7%
Hématologiques		3	1%
Des habitudes toxiques		30	9%
Familiaux		9	2.7%
Absence des antécédents		40	12.2%

III. Motif de consultation :

Le motif de consultation le plus fréquent était la baisse d'acuité visuelle retrouvée chez 302 patients (92,3%), la rougeur oculaire chez 183 patients (56%), la douleur orbitaire chez 59 patients (18%) et le flou visuel chez 31 patients (9%).

Les autres signes fonctionnels étaient signalés à des proportions plus faibles (larmolement chez 3 patients (1%), photophobie, scotome et myodesopsie chez 2 patients (0.6%) pour chacun).

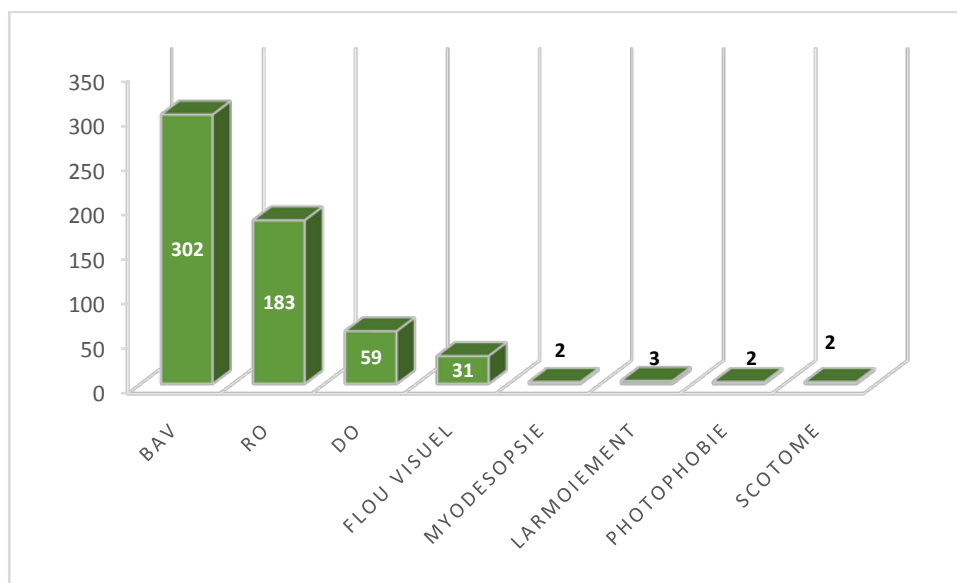


Figure 5 : Proportions des signes ophtalmologiques révélateurs.

IV. Délai de consultation :

Le délai de consultation varie entre 1 jour et 9000 jours avec une moyenne de 19 mois.

Près de 31.5% (103 patients) consultaient dans un délai allant de 1 à 6 mois.

Cependant un pourcentage de 13.4%% (44 patients) consultait dans un délai inférieur à 1 mois du début des symptômes.

Près de 17,4% (57 patients) consultaient dans un délai allant de 6 mois à 1 an.

Et près de 30% des cas (99 patients) consultaient dans un délai entre 12 mois et 6 ans.

Tandis que 6.7% des cas (22 patients) ne consultaient qu'après 6ans de début des symptômes.

Les résultats sont illustrés sur la figure 6.

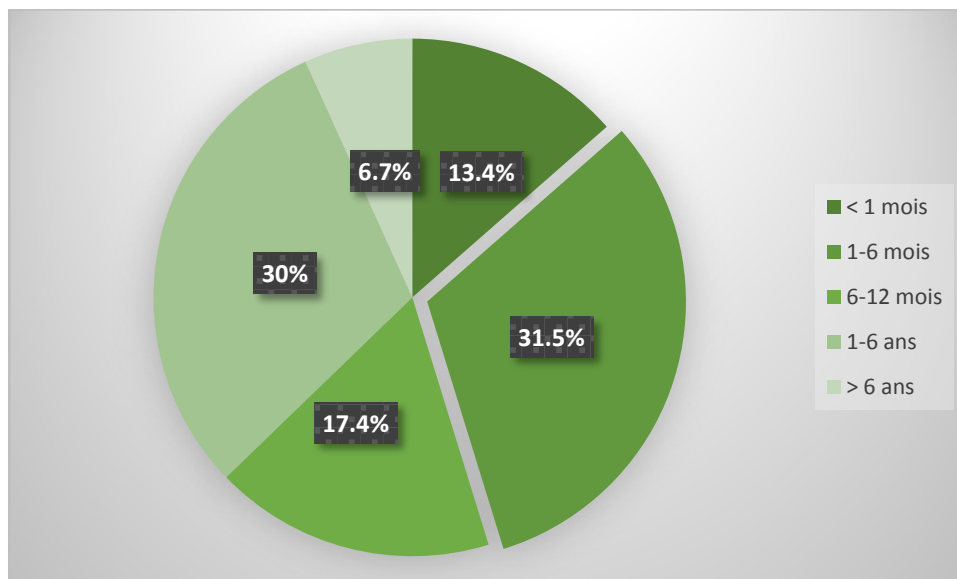


Figure 6 : Délais de consultation

V. Les données de l'examen clinique :

1. Mode de début :

L'évolution des uveïtes était progressive (>3mois) chez 70% de cas (228 patients) et brutale (<3mois) chez 99 patients (30% des cas).

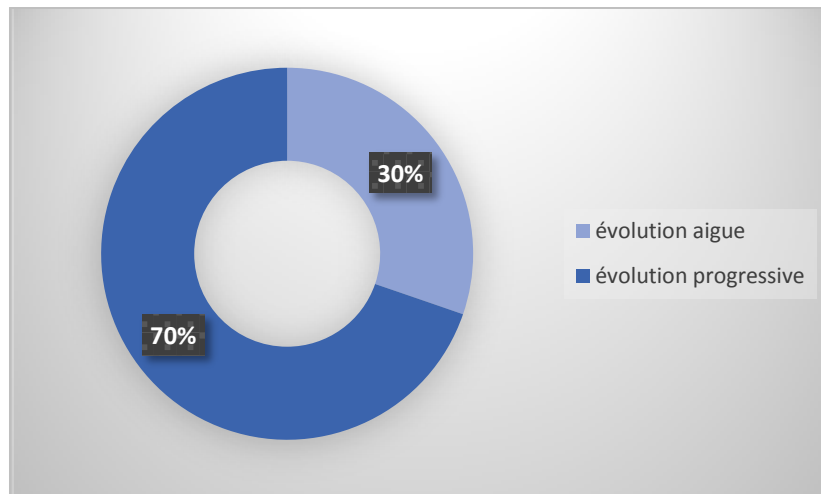


Figure 7 : la répartition des patients selon le mode de début des uveïtes.

2. Latéralité de l'uvéite :

58.7% de nos patients (192 patients) avaient des uveïtes bilatérales, tandis que 41.3% (135 patients) avaient une uveïte unilatérale (soit un total de 519 yeux).

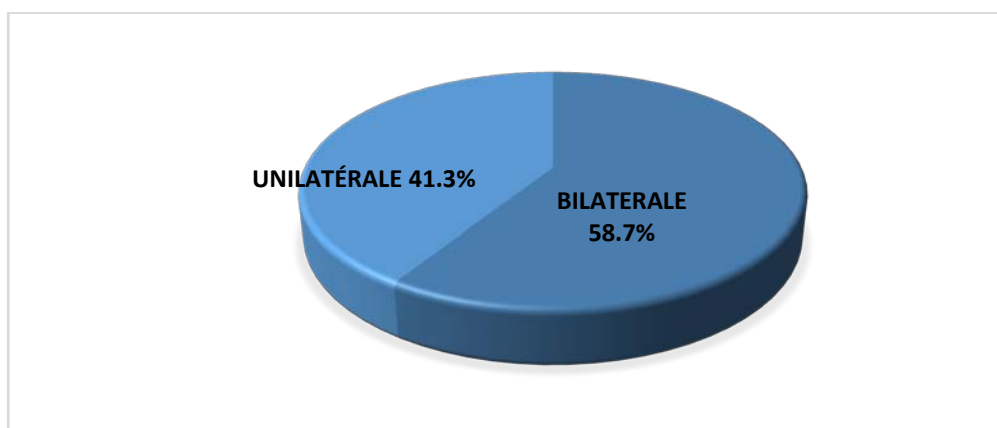


Figure 8 : Latéralité de l'uvéite

3. L'examen ophtalmologique :

➤ L'acuité visuelle :

L'importance de la détérioration de la fonction visuelle était variable allant d'une acuité visuelle normale chez 22.6% des patients à une simple perception lumineuse dans 16.2% des cas.

Le pourcentage des yeux atteints selon l'acuité visuelle avant le traitement est mentionné dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV : L'acuité visuelle de l'œil atteint avant traitement.

L'acuité visuelle		Nombre des yeux atteints	Pourcentage
07/10 à 10/10		137	41.9%
04/10 à 06/10		112	34.2%
01/10 à 03/10		92	28.1%
Acuité inférieure à 1/10 (178 cas) (54.4%)	Compte des doigts	96	29.3%
	Mouvement des mains	29	8.8%
	Perception lumineuse	53	16.2%

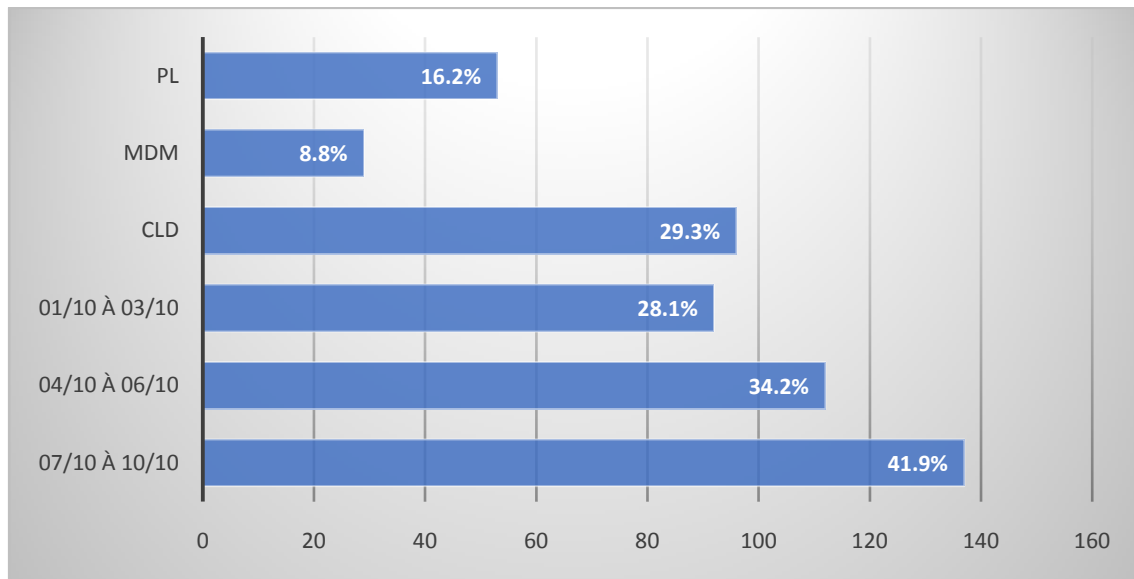


Figure 9 : Pourcentage des yeux atteints selon leur acuité visuelle avant traitement

➤ **Le tonus oculaire :**

Une uvéite hypertonique était présente chez 35 patients (10.7%), 4 patients (1.22%) avaient une pression intraoculaire basse, alors que la grande majorité gardait une pression intraoculaire normale (88.08%).

➤ **Les signes ophtalmologiques :**

L'étude de la réaction inflammatoire antérieure jugée à partir de l'importance du tyndall au niveau de la chambre antérieure était chiffrée dans 94 cas (28.7%) avec une moyenne de 2+.

Les précipités retro descemetique étaient retrouvés dans 69 cas (21.1%). l'hyperhémie conjonctivale dans 64 cas (19.6%). la papillite était noté dans 55 cas (16.8%). le cercle périkeratique dans 48 cas (14.6%). hypertrophie des glandes lacrymales dans 9 cas (2.7%). l'hypopion était retrouvé chez 4 patients (1.2%). La sclérite et les nodules de koepe étaient retrouvés chez 2 patients pour chacun.

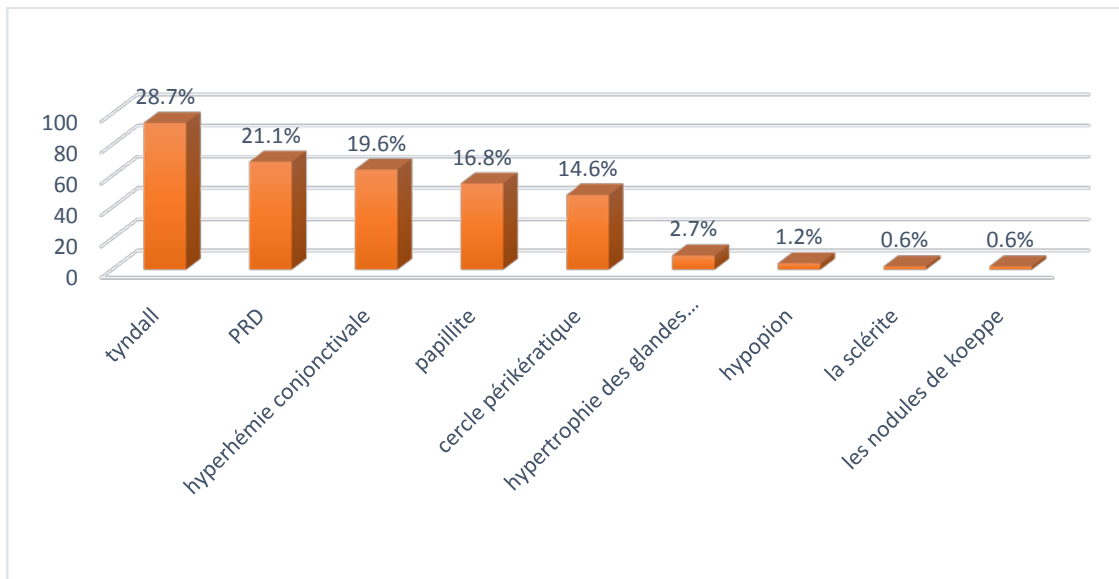


Figure 10 : Les différents signes ophtalmologiques et leur pourcentage.

4. Répartition des différentes formes cliniques des uvéïtes :

Les uvéïtes antérieures étaient majoritaires dans notre série, avec un pourcentage de 40.9% (134 cas et 189 yeux), suivies des panuvéïtes dans 35.7% des cas (117 patients et 179 yeux). Les uvéïtes intermédiaires étaient notées dans 29.9% des cas (98 patients et 144 yeux) et les uvéïtes postérieures dans 12.5% des cas (41 patients et 52 yeux).

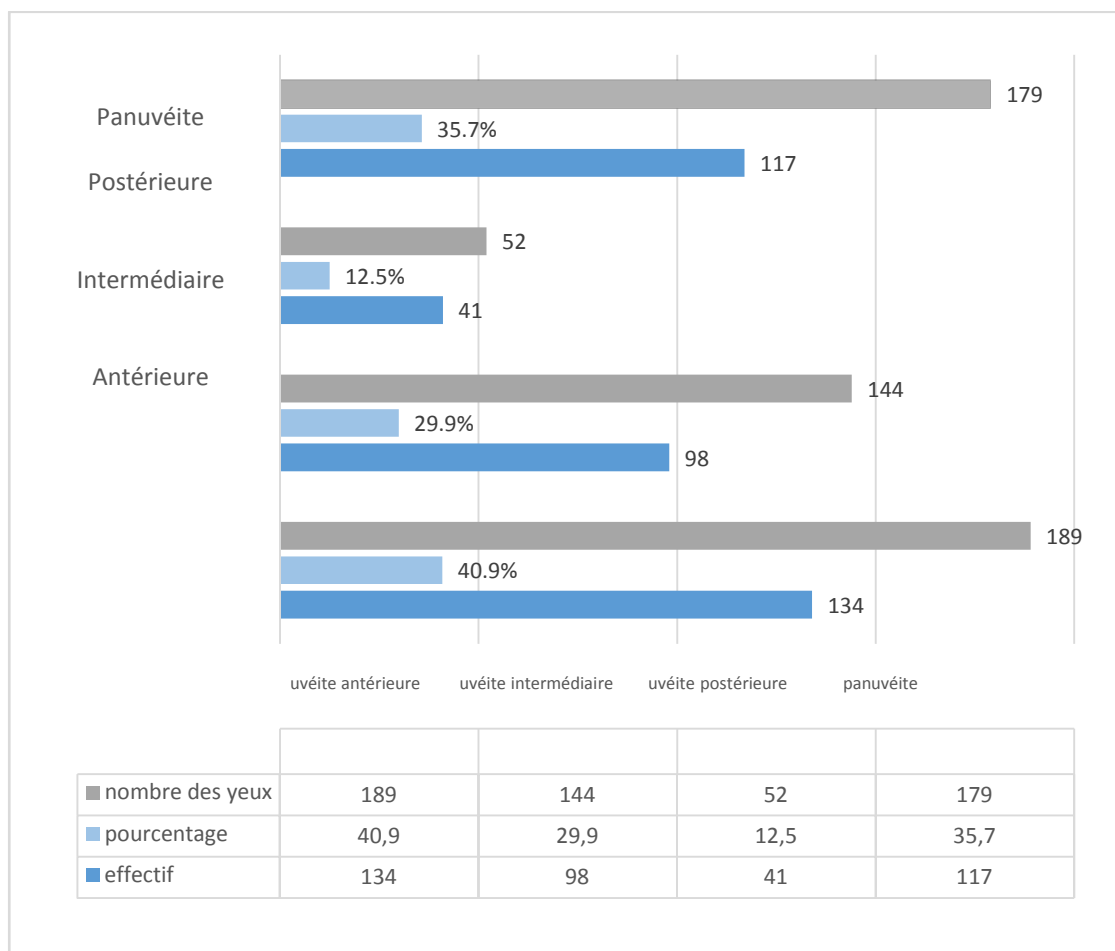


Figure 11 : Répartition des différentes formes topographiques des uveïtes

5. Le caractère granulomateux :

L'uvéïte granulomateuse était présente chez 96 patients soit un pourcentage de 29.3%. Une étiologie était retrouvée chez 43 patients, tandis que la majorité des cas étaient d'origine idiopathique (53 cas)

Parmi Les étiologies retrouvées la tuberculose était mentionnée dans 13 cas, la sarcoidose dans 9 cas, la maladie de behcet (5 cas), la polyarthrite rhumatoïde (4 cas), la toxoplasmose et le syndrome sec (3 cas pour chacun), la CMV, lupus, SPA, VIH, VKH et le syphilis (1 cas chacun)

6. Le fond d'œil :

Le fond d'œil était réalisé chez 250 patients (76.4%) :

Une choroidite était retrouvée chez 81 patients (24.7%), une hyalite et une papillite chez 78 patients (23.8%) pour chacune, 11 cas (3.3%) d'œdème papillaire, 4 cas d'aspect en œufs de fourmis, 4 cas d'hémorragie en flammèche, 1 cas d'hémorragie intra vitrénne et un seul cas de préphlébite. Le reste était normal.

7. Les signes extra ophtalmologiques :

➤ **Les manifestations dermatologiques :**

Elles étaient dominées par l'aphtose buccale récidivante retrouvée dans 97 cas (29.7%), l'aphtose génitale dans 67 cas (20.4%), les pseudofolliculites dans 36 cas (11%). L'érythème noueux et la sécheresse buccale étaient retrouvées respectivement dans 6.4% (21 cas) et 1.2% des cas (4 cas). Les autres manifestations étaient présentes à des proportions plus faibles (psoriasis=5 cas, alopecie=7 cas, lupus=2 cas, xerophthalmie=1, photosensibilité=7 cas, urticaire=1, poliose=3, vitiligo=3 cas).

➤ **Les manifestations rhumatologiques :**

Ces manifestations étaient notées chez 70 patients (21.4%) représentées essentiellement par des polyarthralgies inflammatoires dans 36 cas, des rachialgies dans 7 cas , des gonalgies dans 6 cas , cervicalgies chez 2 patients, un syndrome pelvien chez 3 patients , des talalgies dans 7 cas , des lombalgies dans 7 cas , une arthrite a été observé chez 2 patients.

➤ **Les manifestations neurologiques :**

Des céphalées dans 15 cas (4.5%), 1 cas de HTIC, 2 cas de thrombophlébite cérébrale et deux cas de méningite.

➤ **Autres manifestations :**

Des gastralgies chroniques dans 4 cas, une toux chronique chez 5 patients, un seul cas de dyspnée, et un cas d'herpès génital.

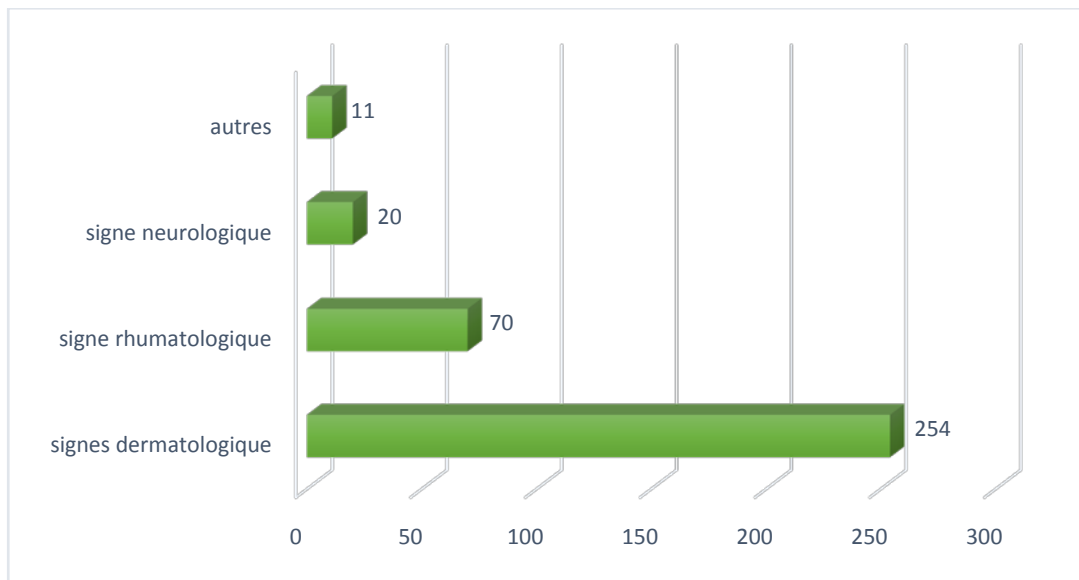


Figure 12 : Les manifestations extra ophtalmologiques retrouvées chez nos patients.

VI. Les examens para-cliniques :

1. A visée ophtalmologique :

Une échographie oculaire était réalisé chez 99 patients (30.2%), elle montrait des échos intra-vitréens chez 10 patients, un décollement postérieur du vitré dans 24 cas (3,5%), un décollement rétinien dans 26 cas.

L'angiographie était réalisée chez 48 patients (14.6%) : elle a mis en évidence une vascularite chez 12 patients, des anastomoses chorioretiniens chez 4 patients (5,47%), un œdème maculaire cystoïde chez 14 patients et le microanévrisme chez 2 patients.

La prévalence des uveites en médecine interne

L'OCT était réalisé chez 20 patients (6.1%) ; il montrait une atrophie rétinienne chez 2 patients, un œdème maculaire chez 6 patients, et un décollement séreux rétinien chez 3 patients, le reste des patients avaient un OCT sans anomalies.

Le champ visuel était demandé chez 6 patients (1.8%), il est revenu normal chez 4 patients, rétinopathie et neuropathie chez 1 patient et scotome chez 1 patient.

Le test 15 hue désaturé de lanthony était demandé chez deux patients (0.6%), il était normal chez les deux.

Les PEV demandés chez 3 patients (1%) montraient 2 cas de neuropathie optique bilatérale démyélinisante une était prédominante à droite et l'autre à gauche. Le troisième cas était normal sans anomalies.

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des examens ophtalmologiques faits et les anomalies retrouvées.

Tableau V : La répartition des examens ophtalmologiques faits et les anomalies retrouvées

Examen ophtalmologique	Anomalie	Effectif	Pourcentage (par rapport à 327 patients)
Fond d'œil 250 patients (76.4%)	Choroidite	81	24.7%
	Hyalite	78	23.8%
	Papillite	78	23.8%
	Oedeme papillaire	11	3.3%
	Aspect en œufs de fourmi	4	1.2%
	Hémorragie en flammèche	4	1.2%
	Décollement séreux de la rétine	3	1%
	Décollement postérieur de la vitré	2	0.6%
	Staphylome	2	0.6%
	Hémorragie intra vitréenne	1	0.3%
	Préphlébite	1	0.3%
Echographie oculaire 99 patients (30.2%)	Echos intra vitréen	10	3%
	Décollement postérieur du vitré	24	7.5%
	Décollement rétinien	26	7.9%

Angiographie 48 patients (14.6%)	Oedeme maculaire	14	4.3%
	Vascularite	12	3.6%
	Papillite	5	1.5%
	Anastomoses chorio rétiniens	4	1.2%
	Micro anévrysmes	2	0.6%
L'OCT 20 patients (6.1%)	Oedeme maculaire	14	4.3%
	Atrophie irienne	2	0.6%
Le champ visuel 6 patients (1.8%)	Rétinopathie et neuropathie optique	1	0.3%
	Scotome	1	0.3%
	Normal	4	1.2%
Test 15 HD de lanthony 2 patients (0.6%)	Normal (sans anomalies)	2	0.6%
PEV 3 patients (1%)	Neuropathie optique démyélinisante	2	0.6%

2. A visée étiologique :

➤ Examens biologiques :

Un syndrome inflammatoire biologique était noté chez 27 patients (8.2%) avec une CRP dépassant 10mg/l, et une vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 50mm la première heure chez 22 patients (6.7%).

Une numération de la formule sanguine (NFS), un bilan sanguin hépatique, rénal, et phosphocalcique étaient réalisés chez tous les patients et ont objectivé 18 cas d'anémie (14 cas d'anémie hypochrome microcytaire et 4 cas d'anémie normochrome normocytaire) et un seul cas de pancytopenie, 6 cas d'hypercalcémie et un seul cas de cytolyse hépatique.

La glycémie était prise chez tous nos patients, 28 patients avaient des valeurs augmentées par rapport à la normale. 10 étaient diabétiques sous traitement (6 sous ADO et 4 sous insuline)

Une ponction lombaire avec analyse du liquide céphalorachidien était réalisée dans 19 cas (5.8%), et est revenue en faveur d'une méningite lymphocytaire dans deux cas, normale dans les autres cas.

L'enzyme de conversion de l'angiotensine était réalisée chez 137 patients ; 13 patients avaient des valeurs augmentés.

➤ **Examens bactériologiques :**

L'intradermo-réaction à la tuberculine était réalisée dans 116 cas (35.4%) et était positive dans 16 cas. 47 patients avaient également bénéficié d'un examen quantiferon de la tuberculose qui était positif chez 14 patients.

La sérologie TPHA-VDRL était réalisée dans 185 cas (56.5%) ; deux cas étaient positifs. La sérologie VIH était effectuée également dans 158 cas (48.3%) et était positive dans un seul cas.

La sérologie de l'hépatite B était réalisée dans 160 cas (49%) ; dont 8 cas était positifs et la sérologie de l'hépatite C dans 154 cas (47%). Elles étaient revenues tous négatives.

La sérologie de la toxoplasmose dans 129 cas (39.4%), et était positive dans 7 cas et la sérologie de la borréliose était demandée 5 fois et s'est révélée positive dans deux cas.

La sérologie de CMV était faite chez 90 patients (4 étaient positifs).

La sérologie de l'EBV était demandée chez 53 patients (4 étaient positifs).

La sérologie de l'herpès était demandée chez 23 patients (10 étaient positifs).

➤ **bilan immunologique :**

Les anticorps anti-nucléaires (AAN) étaient réalisés chez 108 patients (33%) dont 19 sont revenus positive ; les anticorps anti-ADN natifs était réalisés chez 55 patients (16.8%) ; 3 cas étaient positifs. Les anticorps anti ENA étaient réalisés chez 61 patients (18.6%), 3 cas étaient positifs.

Le facteur rhumatoïde était réalisé chez 37 patients (11.3%) dont 11 étaient positifs.

Le HLA B27 était positif dans 8 cas.

Tableau VI : La répartition des patients selon les examens biologiques :

Examens		Effectif	Pourcentage%	Anomalies	Pourcentage%
Examens biologiques	NFS	327	100%	Anémie	18 (5.5%)
				Pancytopenie	1 (0.3%)
	CRP	281	85.9%	>10mg/l	27 (8.2%)
	VS	214	65.4%	>55 mm	22 (6.7%)
	Bilan hépatique	327	100%	Cytolyse hépatique	1 (0.3%)
	Bilan rénal	327	100%	--	--
	Calcémie	212	64.8%	hypercalcémie	6 (1.8%)
	Glycémie	327	100%	hyperglycémie	28 (8.5%)
	LCR	19	5.8%	méningite	2 (0.6%)
ECA	137	41.8%	Elevé	13 (3.9%)	
Examens bactériologiques	IDR à la tuberculine	116	35.4%	Positif	16 (4.8%)
	Quantiferon	47	14.3%	Positif	14 (4.2%)
	TPHA-VDRL	185	56.5%	positif	2 (0.6%)
	VIH	158	48.3%	Positif	1 (0.3%)
	VHB	160	49%	Positif	8 (2.4%)
	VHC	154	47%	Positif	0
	Toxoplasmose	129	39.4%	Positif	7 (2.1%)
	Borréliose	5	1.5%	Positif	2 (0.6%)
	CMV	90	27.5%	Positif	4 (1.2%)
	EBV	53	16.2%	Positif	4 (1.2%)
Herpes	23	7%	Positif	10 (3%)	
Examens immunologiques	AAN	108	33%	Positif	19 (5.8%)
	Le facteur rhumatoïde	37	11.3%	Positif	11 (3.3%)
	HLA B27	26	7.9%	Positif	8 (2.4%)

➤ **Examens radiographiques :**

La radiographie thoracique était réalisée chez 95 patients (29%), objectivant un syndrome interstitiel chez 16 patients, des adénopathies hilaires chez 3 patients, des nodules alvéolaires chez 2 patients, un épanchement pleural chez un patient, des images caverneux chez un patient suivi pour tuberculose, une cardiomégalie chez un patient, et un syndrome bronchique chez un seul patient le reste était sans anomalie.

Le scanner thoracique était réalisé dans 31 cas (9.5%) (Neuf cas était en rapport avec des lésions nodulaires dont un seul cas était en rapport avec la tuberculose, 3 cas de dilatations des bronches, un cas des adénopathies médiastinales associés à des lésions pulmonaires bilatérales dans le cadre de la maladie sarcoïdique, 1 cas de fibrose pulmonaire associé à l'emphysème pulmonaire, une embolie pulmonaire massive, un cas de pseudo anévrysme, et un seul cas d'hernie hiatale le reste était sans anomalie).

L'échographie abdominale était réalisée dans 67 cas (20%) (elle a révélé un épanchement péritonéal chez 4 patients, un foie stéatosique dans 4 cas, une hépatomégalie homogène dans 3 cas, une dilatation des voies biliaires principales chez 3 patients, un kyste rénal chez 2 patients, une dilatation des veines rénaux chez un patient, et une utérohydronéphrose chez un seul patient, le reste était sans anomalie).

Une écho-doppler était réalisée chez 8 cas (2,4%) et a révélé une thrombose veineuse profonde chez 6 patients (3 cas de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs avec sténose de l'artère poplitée, un cas de thrombose de la veine iliaque droite, un cas de thrombose de la veine sus hépatique et un seul cas de thrombose de la veine fémorale superficielle).

Une ETT était réalisée dans 14 cas (4.2%) (Deux cas d'insuffisance aortique ont été révélés, un cas de rétrécissement aortique calcifié sévère, un cas d'épanchement péricardique, et un cas de myocardiopathie hypertensive, les autres cas étaient sans anomalies).

Une TDM du rachis lombo-sacré a été réalisé 10 patients (3%) (Un cas d'hernie discale et un cas de sacro iléite bilatérale, le reste est sans anomalies).

Une IRM encéphalique était effectuée chez 32 patients (9.8%) : dont 2 cas étaient en rapport avec une thrombophlébite cérébrale ; et 5 cas ayant objectivé des anomalies de la substance blanche un cas était en rapport avec la SEP, 2 cas correspondaient à la maladie de Behçet, et 2 cas étaient d'allure vasculaire.

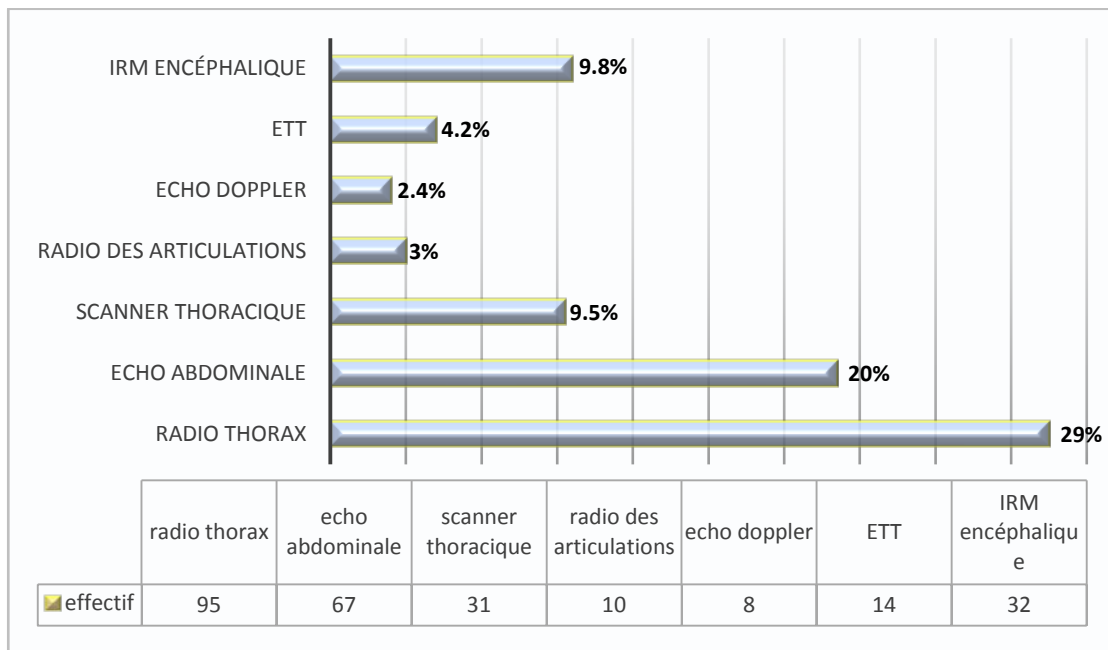


Figure 13 : La répartition des patients selon les examens radiologiques.

➤ **Examens histologiques :**

Une biopsie des glandes salivaires était réalisée dans 92 cas (28%) et était en faveur d'une sarcoïdose dans un seul cas : 9 cas était en rapport avec une sialadnite chronique grade 4 de chisholm et mason, 7 cas étaient de troisième grade, 27 cas de grade 2 et 45 cas de première grade.

La biopsie ganglionnaire était réalisée chez deux patients ayant révélé la présence de lésions granulomateuse sans nécrose caséuse.

➤ **Autres examens :**

D'autres examens étaient réalisés en fonction du contexte clinique et des résultats des examens antérieurs :

Le bilan d'hémostase était réalisé chez 89 patients (27.2%) ; 5 parmi eux avaient un bilan perturbé, l'ionogramme était fait chez 223 patients (68%), une TSH était faite chez 54 patients (16.5%) (une dysthéroïdie était retrouvée chez 12 patients : 8 cas d'hyperthyroïdie et 4 cas d'hypothyroïdie), l'ECBU était réalisé dans 193 cas (59%) (25 cas étaient positifs), et une cortisolémie était réalisée chez 24 patients (7.3%) (elle était basse chez 5 patients et haute chez 3).

Une DMO (pour mesurer la densité minérale osseuse) était réalisée dans 9 cas (2.7%)

VII. Diagnostic étiologique :

Une étiologie était retrouvée dans 197 cas (60.2%), est restée indéterminée dans 130 cas (39.8%).

Les étiologies inflammatoires étaient présentes chez 150 patients (45.8%), alors que les étiologies infectieuses étaient mentionnées 47 chez patients (14.3%).

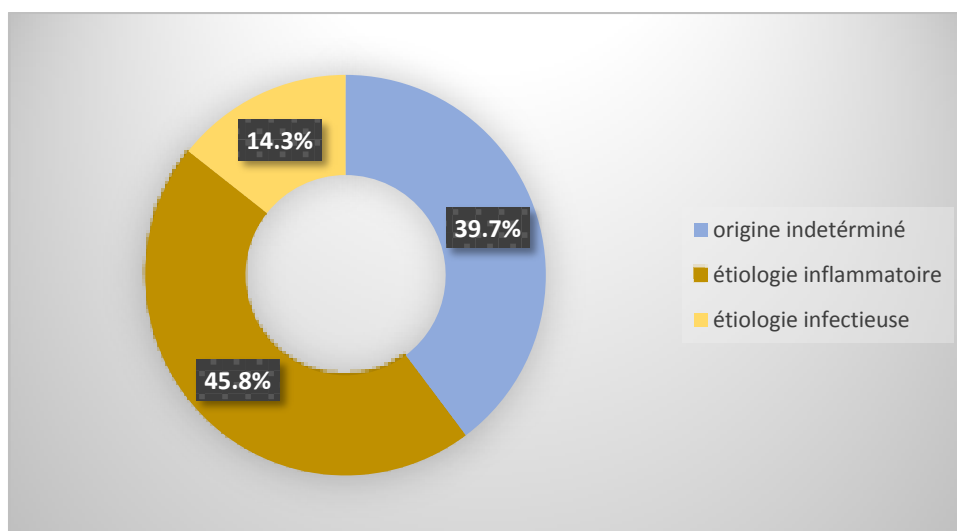


Figure 14 : Répartition des patients selon le type d'étiologie

Parmi les étiologies retrouvées les maladies non infectieuses sont les plus fréquentes :

Elles étaient dominées par :

La maladie de Behçet dans 89 cas (27.2%), suivie par la sarcoidose dans 13 cas (3.9%), La polyarthrite rhumatoïde dans 11 cas (3.3%), la spondylarthrite ankylosante était notée dans 10 cas (3%), La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada et la HLA B27 dans 8 cas chacune (2.4%), le syndrome de gougerot dans 5 cas (1.5%), le lupus dans 3 cas (1%), la sclérodémie dans un cas ainsi que la purpura rhumatoïde et la sclérose en plaque dans un seul cas pour chacune.

Les étiologies infectieuses trouvées sont :

La tuberculose dans 16 cas (4.9%), l'herpès dans 10 cas (3%).

Sept cas de toxoplasmose (2.1%), 4 cas (1.2%) de CMV et de l'EBV, deux cas (0.6%) de maladie de Lyme et de syphilis et un seul cas (0.3%) de VIH et de zona.

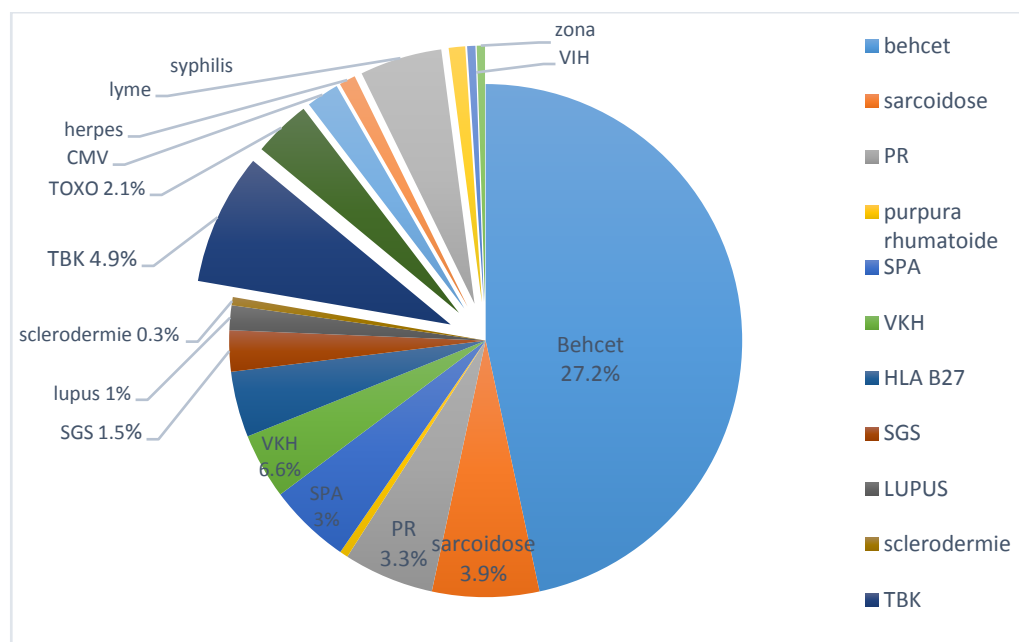


Figure 15 : La répartition des patients selon le profil étiologique.

➤ **Diagnostic étiologique selon le type anatomique des uvéïtes :**

L'uvéïte antérieure était retrouvée chez 134 patients dont 84 étaient idiopathique.

Sur 98 uvéïtes intermédiaires, 43 uvéïtes était d'étiologie déterminée alors que 55 uvéïtes était idiopathiques.

Les uvéïtes postérieures étaient présentes chez 41 patients, 25 uvéïtes étaient de diagnostic établi et 16 cas sont d'origine indéterminée.

Les panuvéïtes étaient retrouvées chez 117 patients ; dont 83 idiopathiques.

Le tableau suivant résume l'ensemble des étiologies retrouvées selon le type anatomique des uvéïtes et leur pourcentage.

Tableau VII : Profil étiologique selon le type de l'uvéïte et leur pourcentage :

Les étiologies		Uvéïte antérieure	Uvéïte intermédiaire	Uvéïte postérieure	Panuvéïte
Nombre des patients		134 (40.9%)	98 (29.9%)	41 (12.5%)	117 (35.7%)
Maladies de système	Maladie de Behçet	33 (24.6%)	50 (51%)	17 (41.4%)	54 (46.1%)
	Sarcoidose	1 (0.7%)	21 (21.4%)	2 (4.8%)	--
	VKH	2 (1.5%)	2 (2%)	6 (14.6%)	6 (5.1%)
	SPA	7 (5.2%)	2 (2%)	--	5 (4.2%)
	HLA B27	7 (5.2%)	2 (2%)	--	2 (1.7%)
	Purpura rhumatoïde	1 (0.7%)	--	--	--
	SGS	4 (2.9%)	2 (2%)	--	--
	PR	11 (8.2%)	12 (12.2%)	2 (4.8%)	--
	Sclérodémie	--	--	--	1 (0.8%)
	Lupus	2 (1.5%)	--	--	3 (2.5%)
	SEP	--	1 (0.3%)	--	--
Maladies infectieuses	Tuberculose	11 (8.2%)	5 (5.1%)	1 (2.4%)	8 (6.8%)
	Herpes	10 (7.4%)	--	--	--
	Maladie de Lyme	--	--	--	4 (3.4%)
	VZV	1 (0.7%)			
	CMV	2 (1.5%)	--	1 (2.4%)	4 (3.4%)
	Toxoplasmose	--	--	6 (14.6%)	--
	EBV	3 (2.2%)	1 (1%)	--	--
	Syphilis	2 (1.5%)	--	--	--
	VIH	--	1 (1%)	--	--
Idiopathique		84 (62.6%)	55 (56.1%)	16 (39%)	83 (70.9%)

➤ **Latéralité des uvéites selon les étiologies :**

La localisation bilatérale des uvéites était dominée dans les étiologies non infectieuses ainsi que l'origine idiopathique.

Tandis que la majorité des étiologies infectieuses étaient retrouvées sous forme d'uvéite unilatérale.

Tableau VIII : Latéralité des uvéites selon l'étiologie en cause

Les étiologies		Latéralité de l'uvéite	
		Unilatérale	Bilatérale
Maladies de système	Maladie de Behçet	23	66
	Sarcoidose	3	10
	VKH	1	7
	SPA	5	5
	HLA B27	6	2
	Purpura rhumatoïde	--	1
	SGS	5	--
	PR	6	5
	Sclérodermie	1	--
	Lupus	1	2
	SEP	--	1
Maladies infectieuses	Tuberculose	11	5
	Herpes	10	--
	Toxoplasmose	4	3
	Maladie de Lyme	--	2
	CMV	2	2
	EBV	4	--
	Syphilis	--	2
	VZV	1	--
	VIH	1	--
Idiopathique		51	79

VIII. Traitement :

1. Les corticostéroïdes :

La corticothérapie était administrée chez 99.08% des patients (324 cas).

La voie locale était utilisée dans 114 cas (34.8%), la voie orale dans 293 cas (89.6%), et la corticothérapie par voie intraveineuse dans 228 cas (70%) sous forme de bolus intraveineux de méthylprednisolone.

2. Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur était additionné chez 156 patients (47,7%). Il était à base de cyclophosphamides dans 139 cas (42.5%), d'azathioprine dans 62 cas (18.9%) et de méthotrexate dans 10 cas (3%).

3. La biothérapie :

La biothérapie était administrée chez 20 patients (6.1%) : (le tocilizumab était administré chez 13 patients (3.9%), l'adalimumab chez 4 patients (1.2%), et l'infliximab chez 3 patients).

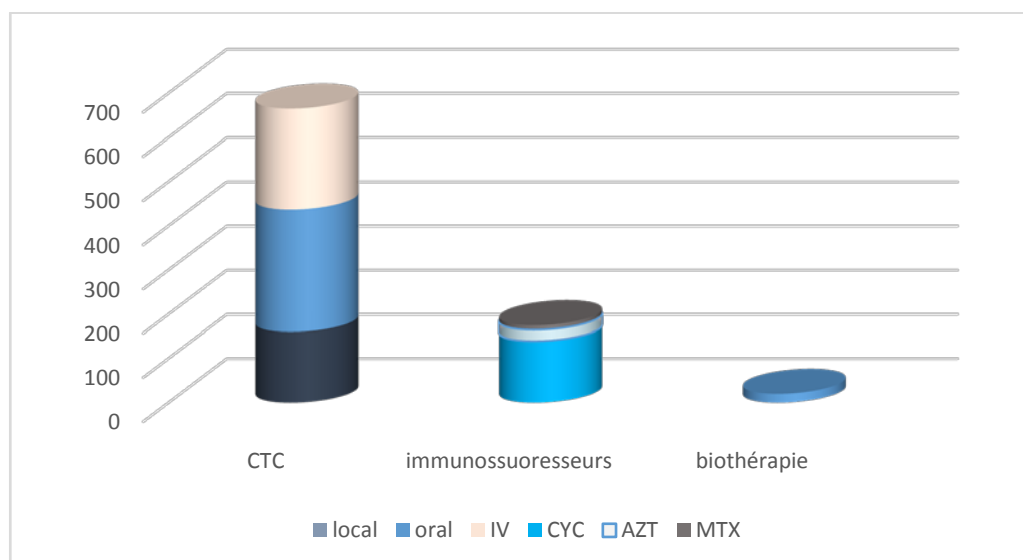


Figure 16 : La répartition des traitements administrés.

4. Autres traitements :

L'adjonction d'un traitement adjuvant vitamino-calcique (calcium, potassium et vitamine D) était requise dans 63.9% de nos patients (209 cas).

Un traitement anti infectieux était administré chez 77 patients (23.5%) ; dont des antiviraux chez (4.2%) de la totalité des patients (14 cas), les antituberculeux chez 18 patients (5.5%), et des antibiotiques dans 13.7% des cas (45 cas) (C3G chez 9 patients, l'amoxicilline-acide clavulanique chez 6 patients, la ciprofloxacine chez 5 patients et 25 patients ont reçus un antibiotique non précisé).

Une trithérapie antirétrovirale était administrée chez un seul patient suivi pour VIH.

Les mydriatiques étaient administrés dans 27 cas (8.2%), et les antiglaucomateux dans 18 cas (5.5%).

Dix patients (3%) ont bénéficié d'une intervention chirurgicale dont 8 patients étaient opérés pour une cataracte et 1 patient pour une iridectomie.

Une photocoagulation panrétinienne était réalisée chez 13 patients (3.9%) et une injection latérobulbaire chez 5 patients.

Soixante-seize patients ont reçu la colchicine soit un pourcentage de 23.2%.

Le recours à un traitement anti inflammatoire non stéroïdien était nécessaire dans 34 cas (10.3%), et les antalgiques dans 7.3% des cas (24 cas).

La chloroquine était administrée chez 6 patients.

Les antihémorragiques étaient administrés chez 49 patients (14.9%) ; dont les AVK chez 27 patients, Les anti agrégant plaquettaire chez 12 patients et l'héparine (HBPM) chez 10 patients.

IX. Evolution :

Le suivi est assuré avec un rythme variable selon la sévérité de l'atteinte avec une moyenne de 3 mois. Une rémission complète était notée chez 61 patients (18.6%) ayant une uvéite antérieure, chez 41 patients (12.5%) ayant une panuvéite, chez 43 patients (13,1%) ayant une uvéite intermédiaire et chez 24 patients (7.3%) ayant une uvéite postérieure. Une amélioration était notée dans 31 cas (9,5%) de panuvéite, 30 cas (9.1%) d'uvéite antérieure, 23 cas (7%) d'uvéite intermédiaire et 6 cas (1.8%) d'uvéite postérieure. Un état stationnaire était noté dans 34 cas (10,4%) d'uvéite antérieure, 21 cas (6.4%) d'uvéite intermédiaire, 6 cas (1.8%) d'uvéite postérieure et 35 cas (10,7%) de panuvéite.

Une détérioration de l'atteinte oculaire évoluant ultérieurement vers la cécité était notée dans 19 cas (5,8%) : 9 cas de panuvéite, 5 cas d'uvéite antérieure ,3 cas d'uvéite postérieure et deux cas d'uvéite intermédiaire. .Les étiologies en cause retrouvés étaient : la maladie de behcet dans 12 cas, la maladie de VKH, la HLA B27 et l'herpès ; un seul cas pour chacun et 4 cas étaient d'origine indéterminée.

Tableau IX : La répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

L'évolution	Effectif avec pourcentage	Latéralité de l'uvéïte	Effectif avec pourcentage
Rémission complète	169 (51.6%)	Uvéïte antérieure	61 (18.6%)
		Uvéïte intermédiaire	43 (13.1%)
		Uvéïte postérieure	24 (7.3%)
		Panuvéïte	41 (12.5%)
Amélioration	90 (27.5%)	Uvéïte antérieure	30 (9.1%)
		Uvéïte intermédiaire	23 (7%)
		Uvéïte postérieure	6 (1.8%)
		Panuvéïte	31 (9.5%)
Evolution stationnaire	96 (29.3%)	Uvéïte antérieure	34 (10.4%)
		Uvéïte intermédiaire	21 (6.4%)
		Uvéïte postérieure	6 (1.8%)
		Panuvéïte	35 (10.7%)
Aggravation	19 (5.8%)	Uvéïte antérieure	5 (1.5%)
		Uvéïte intermédiaire	2 (0.6%)
		Uvéïte postérieure	3 (1%)
		Panuvéïte	9 (2.7%)

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

X. Les complications :

1. Les complications des uvéïtes :

32.1% de nos patients (105 cas) avaient des complications à type de :

Synéchies irido cristalliniens chez 98 patients (30%) (dont 4 patients présentaient une séclusion pupillaire) , 42 patients (12.8%) présentaient une cataracte , 28 cas d'hypertension intra oculaire (8.5%), un seul cas de glaucome , 19 cas (5.8%) de kératite , 21 cas (6.4%) de décollement rétinien , 16 cas (4.9%) de décollement postérieur de vitré , 15 cas (4.6%) d'œdème cornéen , 11 cas (3.3%) d'œdème maculaire , 8 cas d'œdème papillaire , 3 cas d'œdème séreux de la rétine et deux cas de phtyose du globe oculaire .

2. Les complications du traitement :

48 patients (14.6%) suivis ont présenté des complications inhérentes au traitement.

Les complications les plus fréquemment retrouvées sont : les infections urinaires dans 25 cas (7.6%), la cataracte dans 20 cas (6.1%) ,l'ostéoporose dans 7 cas (2.1%) l'hypertension intra oculaire dans 4 cas (1.2%) ,un syndrome cushingoïde dans 3 cas ,les troubles lipidiques dans 3 cas (1%), tandis que le diabète cortisonique a été retrouvé chez un seul patient .

Une réactivation de la tuberculose latente était retrouvée chez une patiente sous cyclophosphamide.

Le tableau et la figure ci-dessous résumant les complications retrouvées avec leur pourcentage par rapport à 327 patients

Tableau X : les différentes complications des uvéïtes et du traitement retrouvées.

Complications	Anomalies	Nombre des patients	Pourcentage%
Complications des uvéïtes	Synéchies irido cristalliniens	98	30%
	Cataracte	42	12.8%
	Hypertension intra oculaire	28	8.5%
	Glaucome	1	0.3%
	Décollement de la rétine	21	6.4%
	Kératite	19	5.8%
	Décollement postérieur de la vitré	16	4.9%
	Œdème cornéen	15	4.6%
	Œdème maculaire	11	3.3%
	Œdème papillaire	8	2.4%
	Œdème séreux de la rétine	3	1%
	Phtyse du globe oculaire	2	0.6%
Complications du traitement	Infection urinaire	25	7.6%
	Cataracte	20	6.1%
	Ostéoporose	7	2.1%
	Hypertension intra oculaire	4	1.2%
	Trouble lipidique	3	1%
	Syndrome cushingoïde	3	1%
	Diabète cortisonique	1	0.3%
	Réactivation d'une tuberculose latente	1	0.3%

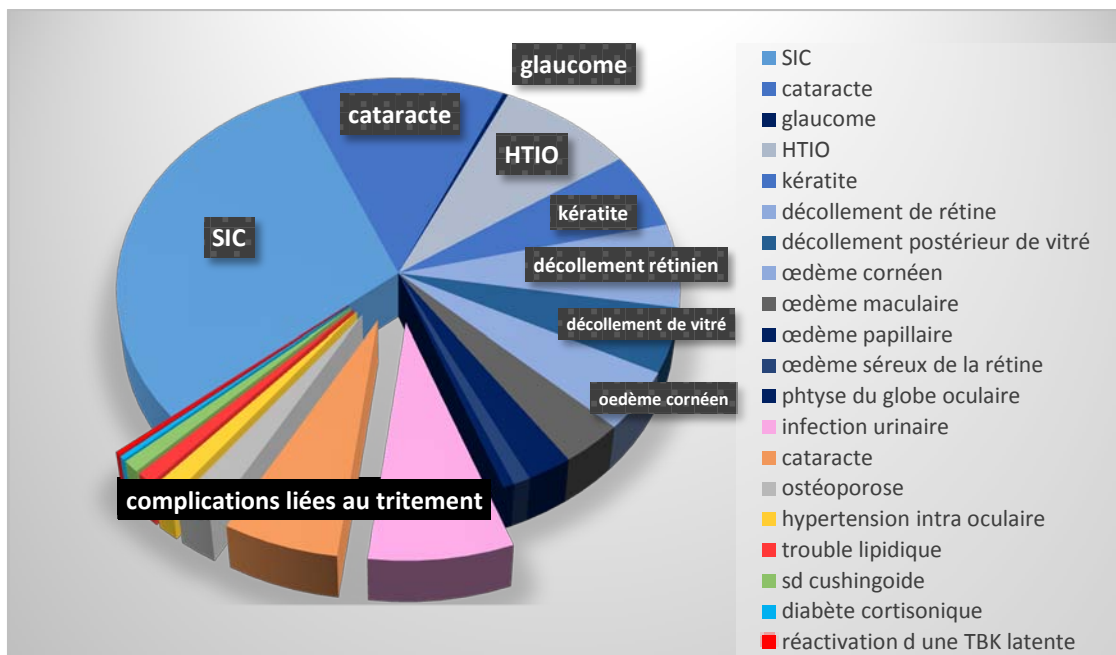


Figure 17 : Les complications oculaires les plus fréquents chez nos patients.

XI. Cas particulier de l'uvéïte chez l'enfant :

Notre série comprend 22 enfants âgés de 07 à 16 ans (6.7% de la totalité des patients) ; 6 filles et 16 garçons soit un sex-ratio homme/femme de 2.66.

Une uvéïte antérieure était présente chez 4 d'entre eux, une uvéïte intermédiaire chez 4 patients aussi, une uvéïte postérieure chez 3 et une panuvéïte dans 12 cas.

Les symptômes présentés étaient à type de baisse d'acuité visuelle chez 20 patients, une rougeur oculaire chez 8 patients et une douleur oculaire chez un seul patient.

L'évolution était progressive dans 19 cas (86.3%) et brutale dans 3 cas (13.6%).

L'uvéïte était granulomateuse dans 8 cas et non granulomateuse dans 14 cas.

Le caractère bilatéral était prédominant dans 16 uvéïtes (72.7%) alors que la forme unilatérale était présente dans 6 uvéïtes (27.2%).

72.7% des uvéïtes (16 cas) étaient d'origine indéterminée. Les étiologies retrouvées étaient inflammatoires dans les 6 cas restants (27.2%) : 5 cas de maladie de behçet et un seul cas de spondylarthrite ankylosante.

Aucune étiologie infectieuse n'était retrouvée.

La corticothérapie était administrée chez la totalité des patients (une corticothérapie intraveineuse par des bolus de méthyl-prédnisolone puis relais par voie orale).

9 patients avaient bénéficié d'un traitement immunosuppresseur (cyclophosphamide dans 4 cas, l'azathioprine dans 5 cas et en association dans 2 cas)

La biothérapie était administrée chez 2 patients.

Six patients (27.2%) avaient développé des complications, à savoir : la synéchie irido-cristalinienne dans 3 cas, la vascularite et l'œdème maculaire dans 2 cas pour chacune la cataracte chez un patient, et l'infection urinaire dans un seul cas.



DISCUSSION



Rappels

I. Anatomie de l'œil :

L'œil est l'organe récepteur de la vision, contenu dans l'orbite et séparé de celui-ci par un matelas graisseux. Il permet de favoriser la formation des images sur la rétine qui seront par la suite transmises par les voies optiques aux centres corticaux de la vision.

L'œil a une forme grossièrement sphérique avec un volume de 6,5 cm³ et un diamètre antéro-postérieur de 23 mm. L'œil est formé d'un contenant représenté par trois enveloppes et d'un contenu.[4]

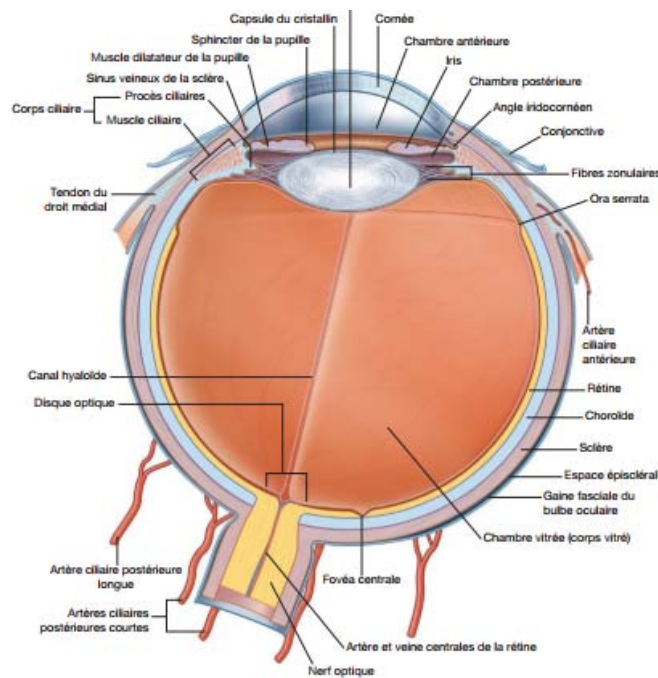


Figure 18 : Coupe horizontale du globe oculaire[5]

1. Les tuniques de l'œil :

- L'œil ou le globe oculaire est formé de trois tuniques et de trois milieux transparents :
- Les tuniques (de la périphérie vers le centre) :
- La couche externe, fibreuse : la sclère, et la cornée ;
- La couche moyenne, vasculaire, ou tractus uvéal : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris ;
- La couche interne, nerveuse : la rétine.
- Les milieux transparents (d'avant en arrière) :
- L'humeur aqueuse.
- Le cristallin.
- Le vitré.

1.1. La tunique externe fibreuse du globe oculaire :

La tunique fibreuse du globe oculaire est formée de deux éléments : la sclère qui couvre les parties postérieure et latérale du globe oculaire, et la cornée qui occupe la partie antérieure.[6]

a. La sclère et l'épisclère :[7]

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

La sclère est un tissu collagène pauvre en cellules mais riche en fibrilles de collagène et en fibres élastiques, expliquant ainsi les particularités de cicatrisation de ses plaies et la nature immunoallergique de nombreuses sclérites. La sclère protège la choroïdite et le vitré contre les chocs, soutient le globe et, par sa rigidité maintient le tonus oculaire.

b. La cornée :[8]

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

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

1.2. La tunique moyenne vasculaire du globe oculaire :

La tunique vasculaire du globe oculaire comprend trois parties : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris.

a. La choroïde :[9]

La choroïde est en situation postérieure et représente approximativement les deux tiers de la tunique vasculaire ; elle est fine, richement vascularisée, pigmentée, formée de petits vaisseaux adjacents à la rétine et de vaisseaux plus grands et plus périphériques. Elle est fermement attachée à la rétine en dedans et lâchement attachée à la sclère en dehors.

b. Le corps ciliaire :[10]

C'est un anneau saillant et triangulaire, situé entre la choroïde en arrière et l'iris en avant.

Il présente :

- 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'uvéïte antérieure ou irido-cyclite. Et toute inflammation de la partie postérieure du corps ciliaire définit l'uvéïte intermédiaire ou pars planite.

c. L'iris :[11]

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

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

La prévalence des uveïtes en médecine interne

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. L'iris est mobilisé par deux muscles antagonistes :

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

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

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

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

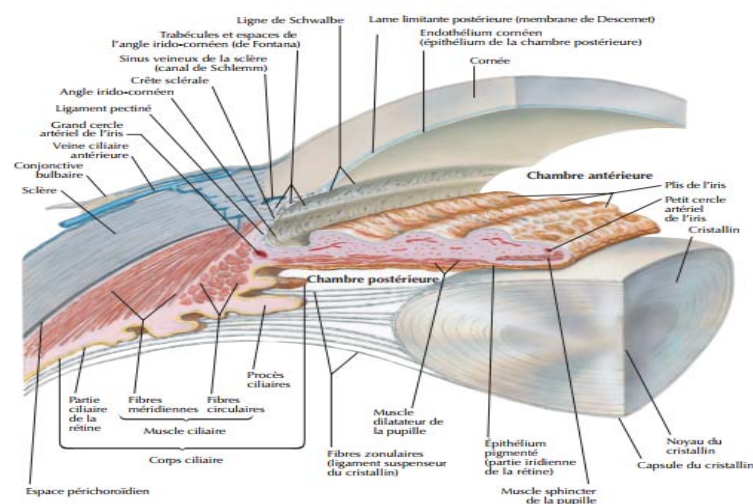


Figure 19 : Coupe horizontale de l'uvée[12]

1.3. La tunique interne nerveuse du globe oculaire :

La tunique interne du globe oculaire est la rétine. Elle est constituée de deux parties. En arrière et latéralement se situe la partie optique de la rétine, qui est sensible à la lumière, et en avant se situe la partie non visuelle, qui couvre la surface interne du corps ciliaire et de l'iris. La jonction entre ces portions est une ligne irrégulière (l'ora serrata).

a. Partie optique de la rétine :[13]

La partie optique de la rétine est formée de deux couches, une couche externe pigmentée et une couche interne nerveuse :

La couche pigmentée est fermement attachée à la choroïde et se poursuit en avant à la surface interne du corps ciliaire et de l'iris ;

La couche nerveuse, qui pourra ultérieurement être divisée en ses différents composants nerveux, est seulement attachée à la couche pigmentée autour du disque du nerf optique et au niveau de l'ora serrata.

C'est la couche nerveuse qui se détache lors d'un décollement de rétine. Plusieurs détails sont bien visibles dans la partie postérieure de la surface de la partie optique de la rétine.

Le disque du nerf optique correspond à la zone où le nerf optique quitte la rétine. Il est plus fin que la rétine qui l'entoure, et les branches de l'artère centrale de la rétine s'écartent de ce point pour vasculariser la rétine. Du fait de l'absence de récepteurs photosensibles dans le disque du nerf optique, il est considéré comme la tache aveugle de la rétine.

En dehors du nerf optique, une petite zone de coloration jaune forme la macula, avec sa dépression centrale, la fovea centralis. Cela constitue la plus fine partie de la rétine. La sensibilité visuelle à ce niveau est plus élevée que dans tout le reste de la rétine car il y a peu de bâtonnets (cellules réceptrices photosensibles qui fonctionnent en lumière faible et sont insensibles à la couleur) et plus de cônes (cellules réceptrices photosensibles qui réagissent à la lumière intense et sont sensibles à la couleur).

1.4. Les milieux transparents :[14]

a. Le vitré :

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

b. Le cristallin :

Le cristallin est une structure biconvexe, avasculaire, incolore et presque complètement transparente d'environ 4 mm d'épaisseur et de 9 mm de diamètre. Il est suspendu derrière l'iris par un ligament suspenseur connu comme le zonule (zonule de Zinn), qui est composé de nombreuses fibrilles qui découlent de la surface du corps ciliaire et s'insèrent dans l'équateur du cristallin. Le cristallin est constitué d'environ 65% d'eau, et d'environ 35% de protéines, ainsi que de traces de minéraux communs à d'autres tissus de l'organisme.

c. L'humeur aqueuse contenue dans les chambres de part et d'autre de l'iris :

C'est un liquide transparent qui remplit l'espace entre la cornée et le cristallin. Elle est sécrétée par le corps ciliaire dans la chambre postérieure, puis passe dans la chambre antérieure à travers la pupille. C'est un liquide continuellement renouvelé et qui, avec le corps vitré, maintient la pression oculaire.

- **Composition de l'humeur aqueuse :**

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

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

2. Les voies optiques :

2.1. Le nerf optique :

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

2.2. Le chiasma optique :

Le chiasma optique est variablement situé près du sommet de la membrane de la selle turcique, le plus souvent en arrière, il se projette 1cm au-dessus et à un angle de 45 degrés en haut des nerfs optiques tels qu'ils ressortent des canaux optiques (trous optiques). La lame terminale forme la paroi antérieure du troisième ventricule. Les artères carotides internes se trouvent juste latéralement, à côté des sinus caverneux.

- Les voies optiques rétro-chiasmatiques :

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

3. Les annexes :

3.1. L'orbite osseuse :

C'est une pyramide quadrangulaire au nombre de 2 situées entre le massif facial en bas et le crâne en haut.

Il présente 2 orifices : trou optique et fente sphénoïdale.

3.2. Les paupières :

Aux nombres de deux : supérieure et inférieure, elles délimitent la fente palpébrale et se joignent à l'extérieur par l'angle externe ou le canthus externe et à l'intérieur par l'angle interne ou le canthus interne.

Les mouvements des paupières sont assurés par deux muscles antagonistes : le releveur de la paupière supérieur et le muscle orbiculaire.

3.3. La conjonctive :

C'est une muqueuse qui tapisse la sclère (conjonctive bulbaire), et se réfléchit au niveau des culs de sac pour tapisser la face postérieure des paupières (conjonctive tarsale).

3.4. L'appareil lacrymal :

La glande lacrymale est située au niveau de l'angle supéro-externe de l'orbite et elle assure la sécrétion des larmes avec les glandes lacrymales accessoires.

Les voies lacrymales excrétrices sont représentées par les points lacrymaux, les canalicules lacrymaux, le sac lacrymal et canal lacrymo-nasal.

Les larmes jouent un rôle de défense, de nutrition, de perfection optique, et d'oxygénation de la cornée.

3.5. Les muscles oculomoteurs :

Ils sont au nombre de six : quatre muscles droits et deux muscles obliques, ils sont innervés par la IIIème, IVème et VIème paires crâniennes.

4. Vascularisation et innervation de l'œil : [15,16]

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

4.1. Vascularisation du globe oculaire :

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

L'artère carotide interne présente successivement une partie cervicale, pétreuse, caveuse et cérébrale, pour donner naissance à sa branche collatérale, l'artère ophtalmique. L'artère ophtalmique donne les branches suivantes : les troncs ciliaires longs postérieurs médial et latéral qui donnent chacun naissance aux artères longues et courtes postérieures, les artères ciliaires longues antérieures, les artères du nerf optique, l'artère centrale de la rétine. Le globe oculaire se draine par la veine centrale de la rétine et par des veines vorticeuses. Ces veines gagnent la veine ophtalmique supérieure, puis les sinus caveux et sigmoïdes, avant d'atteindre la veine jugulaire interne.

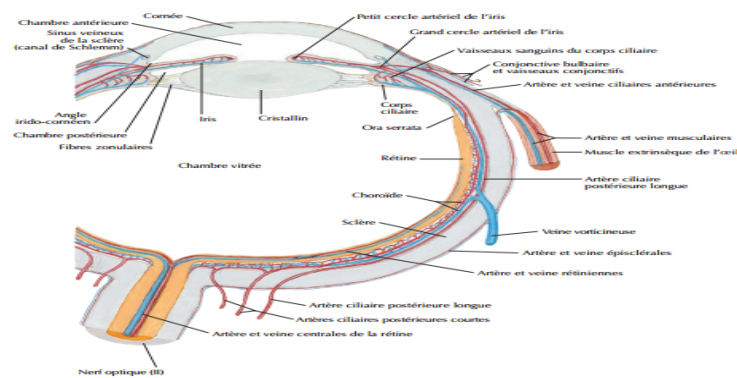


Figure 20 :Vascularisation de l'uvéïte[12]

a. Vascularisation du segment antérieur :

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

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

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

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

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

b. Vascularisation de la rétine :

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

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

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

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

II. La physiologie la physiopathologie :

Une fonction cellulaire optimale nécessite un environnement adéquat et très finement régulé. Cette régulation est assurée par des barrières cellulaires qui séparent les divers compartiments fonctionnels et maintiennent leur homéostasie, tout en contrôlant le transport entre eux. L'interruption de ces barrières conduit à des états pathologiques irréversibles engageant le pronostic visuel tel que les uvéïtes.

1. La barrière hémato-aqueuse :

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

1.1. Barrière hémato-aqueuse antérieure :

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

1.2. Barrière hémato-aqueuse postérieure :

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

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

2. Barrières hématorétiniennes (BHR) :[17]

La BHR comprend deux éléments : d'une part la BHR interne (BHRi) située entre les capillaires rétiniens et la rétine neurosensorielle, et d'autre part la BHR externe (BHRe), au niveau de l'épithélium pigmentaire entre la chorio- capillaire et les photorécepteurs.

2.1. La barrière hématorétinienne interne :

Un réseau élaboré de jonctions serrées entre les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires rétiniens est la composante majeure de la barrière hématorétinienne interne (BHRi), qui sépare le flux sanguin de l'environnement neuronal. Aussi bien au niveau rétinien que cérébral, ce sont des cellules gliales qui engainent les capillaires sanguins et sont à l'origine de signaux influençant le développement et le maintien de la barrière.

- L'endothélium :

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

- Les péricytes :

Les péricytes, particulièrement nombreux autour des capillaires rétiniens, confèrent un support structurel à l'endothélium et participent au maintien de la paroi capillaire.

La perméabilité de la BHRi serait également modulée par les péricytes, qui sont dépourvus de jonctions serrées (passage paracellulaire). Cependant, ils contiennent un nombre élevé de vésicules de transport (passage transcellulaire). Le rôle des péricytes dans la sécrétion de la matrice extracellulaire (lame basale) a aussi été évoqué comme modulateur de la perméabilité.

- **Les cellules gliales :**

L'endothélium des capillaires rétiens, comme celui des capillaires du cerveau, n'a pas d'enveloppe conjonctive, mais est au contact de prolongements de cellules gliales (perivascular end feet).

Outre son rôle structural, la glie sécrète des facteurs humoraux. Ainsi, le glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF) augmente l'étanchéité de la barrière, tandis que le transforming growth factor beta (TGF- β) la diminue.

Le vascular endothelium growth factor (VEGF), le tumor necrosis factor alpha (TNF- α) et l'interleukine 6 (IL-6) sont aussi produits par la glie rétinienne et influenceraient l'étanchéité de la BHRi.

Le VEGF inhibe la synthèse des protéines structurales des jonctions serrées, causant une augmentation de la perméabilité transendothéliale.

2.2. Barrière hématorétinienne externe :

La barrière hématorétinienne externe (BHR_e) est composée de trois couches :

L'endothélium fenestré de la choriocapillaire, la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire rétinien. La perméabilité la plus élevée est située dans la choriocapillaire, la plus basse dans l'épithélium pigmentaire.

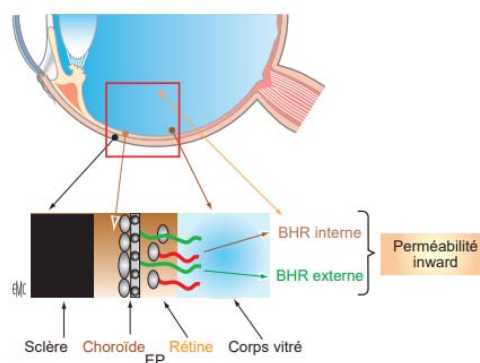


Figure 21 : Schéma des barrières hémato-oculaires au niveau de la rétine.[12]

3. Physiopathologie des uvéites :[17,18]

Il est admis actuellement que la survenue d'une uvéite n'est que la conséquence d'un échec du système immunitaire de l'œil qui est alors le siège d'une déviation de la réponse immune dénommée « anterior Chamber Associated Immune Déviation » ou « ACAID », le résultat étant le déclenchement de l'inflammation et la destruction des tissus oculaires.

➤ Spécificités de l'inflammation oculaire :

La tolérance immunitaire implique l'absence de drainage lymphatique et le privilège immunitaire de l'œil.

3.1. Absence de drainage lymphatique :

L'œil et quelques organes tels les testicules, le cerveau et le placenta sont dépourvus de drainage lymphatique. Il est considéré comme ignoré par le système immunitaire. La théorie des antigènes séquestrés et l'absence de délétion des clones auto-réactifs spécifiques de ces molécules expliquent la possibilité de développer des pathologies auto-immunes.

3.2. ACAID (anterior chamber associated immune deviation) :

Ce phénomène oculaire met en jeu de multiples intervenants cellulaires et médiateurs. Le résultat est une inhibition sélective de la réponse cellulaire et humorale.

Ce privilège immunitaire se manifeste par une survie anormale, prolongée de cellules ou de tissus étrangers implantés dans la chambre antérieure, le vitré et l'espace sous rétinien.

Ces antigènes introduits dans ces sites privilégiés déclenchent une réponse immunitaire systémique avec suppression des réactions d'hypersensibilité retardée et la persistance des réactions humorales non liées au complément et des réactions cytotoxiques.

Ce privilège immunitaire peut s'expliquer par la nécessité de protéger l'œil en favorisant les réponses immunitaires n'interférant pas avec l'intégrité des tissus.

3.3. Le privilège immunologique de l'œil :

Le privilège immunologique est un processus actif protégeant les organes vulnérables qui ne pourraient pas tolérer une inflammation intense sans perdre leur intégrité et leur fonctionnalité. Le privilège immunologique de l'œil est observé au niveau de la chambre antérieure, de la cavité vitrénne et de l'espace sous--rétinien.

- Le privilège immunologique de l'œil est un phénomène complexe qui fait intervenir :
 - La présence de barrières hémato-oculaires qui limitent l'entrée et la sortie de grosses molécules, comme les protéines.
 - L'absence de drainage lymphatique.
 - La présence de facteurs immunosuppresseurs solubles dans l'humeur aqueuse.
 - La présence de ligands immunomodulateurs à la surface des cellules.

3.4. L'auto-immunité :

Les facteurs oculaires locaux trouvés dans l'humeur aqueuse tels que le TGF- β 2, l'alpha-mélanocyte stimulating hormone, le peptide intestinal vaso-actif et la calcitonine gene-related peptide, inhibent les réponses immunitaires intraoculaires en supprimant la croissance des cellules tumorales et laprolifération des cellules T stimulées par des mitogènes.

Les molécules de surface :

Les études ont montré la présence d'une molécule à la surface des cellules (Fas-ligand), qui couplé à son corécepteur Fas, induit l'apoptose des lymphocytes T rencontrant un antigène dans l'œil.

➤ Mécanisme de la constitution des uvéïtes :[19]

La stimulation antigénique du système immunitaire peut produire des réponses immunitaires humorales et/ou cellulaires. La réponse humorale implique la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'anticorps, alors que la réponse cellulaire nécessite des cytokines, des lymphocytes T auxiliaires et les lymphocytes T effecteurs cytolytiques. Cette stimulation entraîne une modification morphologique des cellules présentatrices d'antigènes par

le biais de sécrétion de cytokines. Ainsi, les cellules endothéliales rétiniennes, les cellules dendritiques de la choroïde, les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien et les macrophages péri-vasculaires expriment des molécules d'adhésion cellulaire comme l'ICAM-1 et HLA II permettant l'afflux des TCD4.

Les cellules T effectrices libèrent également des cytokines, qui permettent le recrutement de cellules inflammatoires, augmentent la perméabilité vasculaire, et accroissent la réponse inflammatoire.

Étant donné l'importance de la vascularisation dans les tissus uvéaux, une inflammation implique une forte congestion vasculaire, d'où une hyperhémie qui caractérise « l'œil rouge » en cas d'uvéïte. La congestion et l'inflammation des vaisseaux uvéaux entraînent un relargage de protéines et de liquide dans le tissu conjonctif environnant et causent une rupture de la barrière oculaire.

L'infiltration par des cellules mononuclées dans l'espace péri-vasculaire de l'uvéïte est facilitée par la perméabilité vasculaire ainsi engendrée. Une caractéristique de l'uvéïte est l'accumulation d'exsudat non cellulaire au niveau du tractus uvéal. Cet exsudat entraîne un dysfonctionnement du tissu uvéal et une hypotonie du globe.

L'oxygénation et la nutrition du tapis de photorécepteurs de la rétine par les capillaires de la choroïde sont diminuées.

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

III. Epidémiologie :

L'épidémiologie des uvéïtes dépend de nombreuses variables, à savoir l'origine géographique, le contexte génétique et les facteurs environnementaux. Les données épidémiologiques issues de la littérature rendent ainsi compte d'une situation clinique à un endroit donné sur une période précise.

1. L'incidence et la prévalence des uvéïtes :

Dans les pays occidentaux l'incidence des uvéïtes est en générale de 17 à 52 cas pour une population de 100 000 individus et sa prévalence est de 38-714 pour 100 000.[1]

Cette incidence s'élève de 200 à 700 cas pour 100 000 individus dans les pays en voie de développement, ceci s'expliquant par la forte prévalence des uvéïtes d'origine infectieuse dans ces pays, notamment dues à la leptospirose et à la tuberculose. [20]

On estime qu'environ 10% des handicaps visuels qui touchent les populations occidentales sont dus à des uvéïtes ; près de 35% des patients atteints d'uvéïte souffrent d'une perte de vision significative voire même d'une cécité au sens de la loi. Un diagnostic basé sur l'épidémiologie est par conséquent absolument indispensable pour envisager les traitements possibles.[1]

2. Age :

Une uvéïte peut survenir à tout âge, mais touche principalement les personnes âgées de 20 à 59 ans. Les uvéïtes des enfants de moins de 16 ans ne représentent que 5-10% des cas et sont donc relativement rares.[21]

3. Sexe :

L'incidence des uvéïtes, toutes formes confondues, ne prédomine ni dans un sexe, ni dans l'autre, le sex-ratio est homogène dans la majorité des grandes séries. Il varie considérablement en fonction des étiologies.[21]

4. Répartition des différentes formes anatomiques des uvéïtes :

L'uvéïte antérieure est la forme d'uvéïte la plus courante dans la plupart des populations, en particulier dans les pays occidentaux, représentant environ 50% à 60% de tous les cas d'uvéïte dans la plupart des centres de référence tertiaires et environ 90% dans les établissements de soins primaires.[21,22]

L'uvéïte postérieure était la deuxième forme d'uvéïte la plus fréquente dans la plupart des pays, représentant environ 15 à 30% des cas d'uvéïte.[22] Par contre dans l'Afrique, l'Amérique du sud et l'Asie la panuvéïte représentent la seconde forme d'uvéïte par sa fréquence.

L'uvéïte intermédiaire reste la forme la plus rare, elle représente 4 à 20% de l'ensemble des uvéïtes.

IV. Classification des uvéïtes :

La classification des uvéïtes 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 classification anatomique repose sur l'analyse des sites atteints par l'inflammation et non pas sur celle des complications structurelles éventuelles des uvéïtes.

Cette notion rejoint celle de « site primitif » d'inflammation endoculaire, à distinguer d'éventuels sites atteints par contiguïté.

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

- Une uvéïte antérieure concerne le segment antérieur (iritis, cyclites et iridocyclites).

- Une uvéïte intermédiaire est définie par la présence de cellules dans vitré antérieur ou périphérique, avec ou sans condensations cellulaires (« œufs de fourmis »). Le terme de pars planite désigne des exsudats blanchâtres (« banquise ») au niveau de la pars plana.
- Une uvéïte postérieure désigne une inflammation au niveau de la rétine, de la choroïde, des vaisseaux rétiniens et/ou du vitré postérieur.
- Le terme de panuvéïte désigne l'association d'une inflammation dans les trois segments décrits.

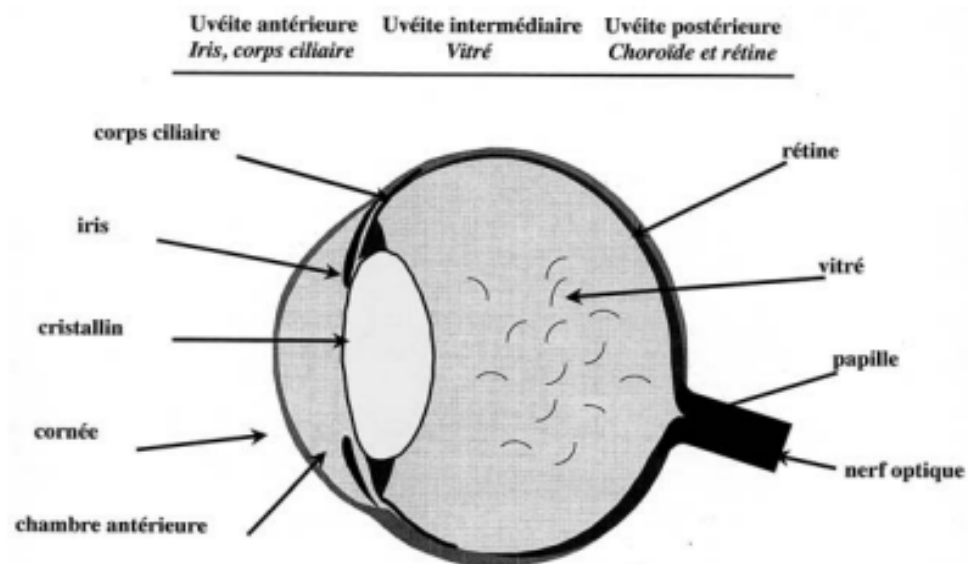


Figure 22 : Schéma montrant la classification anatomique des uveïtes[23]

2. Classification historique :

Les classifications historiques, comme celle décrite par Geraint James en 1964 [24], étaient anatomiques et différenciaient choroidite et iridocyclite. Les causes de l'inflammation intraoculaire étaient mal connues. Un groupe international de travail sur l'uvéïte (International Uveitis Study Group, IUSG) a été créé en 1978. Les progrès en compréhension ont précédé la classification internationale étiologique de 2008 de l'IUSG[3]. Dans le même temps, un groupe de travail de l'IUSG a été dédié à la nomenclature des uvéïtes (SUN, Standardization of Uveitis Nomenclature) avec une classification anatomique standardisée publiée en 2005.[2] Les classifications sont continuellement questionnées avec l'évolution des prises en charge. En pratique, plusieurs sont souvent utilisées simultanément, descriptives (anatomiques, sémiologiques, chronologiques), analytiques (uvéïte isolée ou associée à une pathologie systémique, aspects étiologiques) ou encore selon l'intensité de la réaction inflammatoire, l'activité de l'uvéïte ou la réponse au traitement immunosuppresseur).

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

Les critères utilisés pour la description des uvéïtes selon les recommandations de l'IUSG sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XI : Recommandation de l'IUSG pour les critères utilisés dans la description, chaque épisode étant évalué séparément.[16]

Mode de début	<ul style="list-style-type: none"> • Insidieux • Brutal
Durée	<ul style="list-style-type: none"> • Courte ou aigue <3 mois • Longue ou chronique >ou= 3 mois
Activité	<ul style="list-style-type: none"> • Moyenne • Sévère
Tendance	<ul style="list-style-type: none"> • Episode unique • Episode répété
Altérations notées sur	<ul style="list-style-type: none"> • Acuité visuelle • Champ visuel • Electrorétinogramme • Electro-oculogramme • Autres
Evaluation des dommages visuels	<ul style="list-style-type: none"> • 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	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne réponse • Corticorésistance (à un équivalent thérapeutique de 100mg de prednisone par jour) • Corticodépendance

3. La classification chronologique (ou selon le mode évolutif) :

La classification chronologique est basée sur le mode d'installation (brutale ou insidieuse), la durée (courte ou prolongée) et le profil évolutif de l'uvéïte (torpide ou récurrente). Selon le SUN (la Standardization of Uveitis Nomenclature), le terme d'uvéïte aiguë est réservé auxuvéïtes de survenue brutale et de durée courte (< 3 mois) ; le terme d'uvéïte récurrente ou récidivante est utilisé pour décrire des poussées alternant avec des périodes d'accalmie de l'inflammation, durant plus de 3 mois. Le terme d'uvéïte chronique définit des inflammations intraoculaires persistantes pendant plus de trois mois ou avec rechute dans les trois mois suivant une tentative d'interruption du traitement.

4. La classification selon l'intensité :

L'intensité de l'uvéïte en chambre antérieure est déterminée par le tyndall cellulaire ou « flare » comme détaillé dans les Tableaux suivants :

Tableau XII : Intensité du Tyndall cellulaire selon le SUN[16]

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

Tableau XIII : Intensité de l'uvéïte déterminée par le flare selon le SUN[16]

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

5. Classification selon le caractère granulomateux :

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

Le caractère granulomateux d'une uvéïte se définit lors de la présence de précipités de cellules inflammatoires de grande taille sur l'endothélium cornéen, appelés « en graisse de mouton », des nodules inflammatoires sur le bord de la pupille (nodules de Koeppe) ou dans le stroma de l'iris (nodules de Busacca).

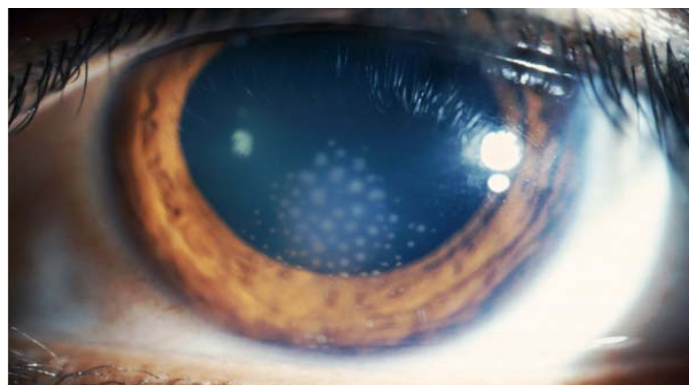


Figure 23 : Précipités rétro-cornéens granulomateux.[25]

L'identification du caractère granulomateux d'une uvéite permet de restreindre la liste des causes susceptibles d'être impliquées dans l'inflammation.

En revanche, le caractère non granulomateux d'une uvéite ne permet d'éliminer aucune cause d'uvéite.

Des précipités stellaires, en « flocons de neige » sur l'endothélium cornéen, avec une distribution régulière jusqu'à la partie supérieure de la cornée sont extrêmement évocateurs d'une uvéite de Fuchs. La présence d'un œdème de cornée localisé, de plis de la Descemet et d'une hypoesthésie cornéenne oriente vers le diagnostic de kérato-uvéite herpétique ou zostérienne (notion de zona ophtalmique concomitant ou récent).[25]

Tableau XIV : Uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse[16]

La sclérose en plaque
Sarcoidose
Maladie de Vogt-Koyanagri-Harada
Rectocolite hémorragique
Ophtalmie sympathique
Uvéites phacoantigéniques
Toxoplasmose, toxocarose
Syphilis, maladie de Lyme, tuberculose, lèpre, brucellose
Uvéites associées à HTLV-1
Uvéites médicamenteuses

6. Classification étiologique :

Elle prend en considération l'origine de l'agression ayant entraîné les phénomènes inflammatoires.

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des étiologies responsables de la réaction inflammatoire intra-oculaire.

Tableau XV : Les manifestations intraoculaires d'aspect inflammatoire.[16]

Uvéïtes	Uvéïte dans le cadre d'une pathologie systémique	Origine infectieuse	Infections bactériennes	<ul style="list-style-type: none"> - Tuberculose - Lèpre - Syphilis - Maladie de Lyme - Leptospirose - Maladie de Whipple - Brucellose - Rickettsioses - Maladie des griffes du chat
			Infections parasitaires	-Onchocercose
			Infections virales	- Virus de la famille de l'herpès : le plus souvent symptomatologie oculaire isolée
	Uvéïtes isolées	Origine inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> - Uvéïtes associées à HLA-B27 -- Entérocolopathies inflammatoires chroniques -- Sarcoidose -- Maladie de Behçet -- Maladie de Vogt-KoyanagiHarada -- Sclérose en plaques -- Arthrite chronique juvénile -- Syndrome de néphrite tubulo-interstitielle aiguë et uvéïte 	
Uvéïtes isolées	Origine infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> Parasitaire -- Toxoplasmose oculaire -- Toxocarose oculaire Mycotique -- Histoplasmose présumée Virale -- Segmentite herpétique 		

			<ul style="list-style-type: none"> -- Uvéïte antérieure associée au virus de la varicelle et du zona -- Nécrose rétinienne aiguë -- Uvéïte associée à HTLV-1
		Origine inflammatoire	Segment antérieur <ul style="list-style-type: none"> -- Uvéïte phacoantigénique -- Syndrome de Posner-Schlossman
			Uvéïte intermédiaire idiopathique, pars planite
			Segment postérieur <ul style="list-style-type: none"> -- Chorioretinopathie de type birdshot -- Épithéliopathie en plaques (EEP) -- Choroïdite serpiginieuse -- Ophtalmie sympathique -- Choroïdite multifocale -- Syndrome des taches blanches évanescents -- Autres causes rares d'uvéïte postérieure -- Uvéïtes compliquant les dégénérescences tapéto-rétiniennes
		Uvéïtes médicamenteuses	
		Cyclite hétérochromique de Fuchs	
Uvéïtes associées aux sclérites			
Pseudo-uvéïtes	1. Traumatismes, corps étranger intraoculaire		
	2. Vitrorétinopathies héréditaires		
	3. Pathologie tumorale : <ul style="list-style-type: none"> - Rétinoblastome - Lymphomes endoculaires - Manifestations oculaires des leucémies aiguës - Mélanome malin de la choroïde 		

V. Diagnostic positif :

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. La baisse de l'acuité visuelle représente également un motif fréquent de consultation.

1.2. Signes physiques :

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

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



Figure 24 : L'hypopion au cours d'une uvéite antérieure.[26]

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

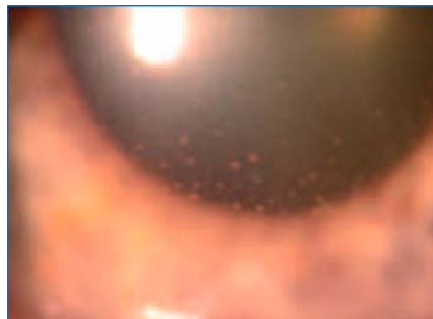


Figure 25 : Précipités rétrocornéens de taille variable et à prédominance inférieure[27]

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, sarcoïdosique ou lépreuse.

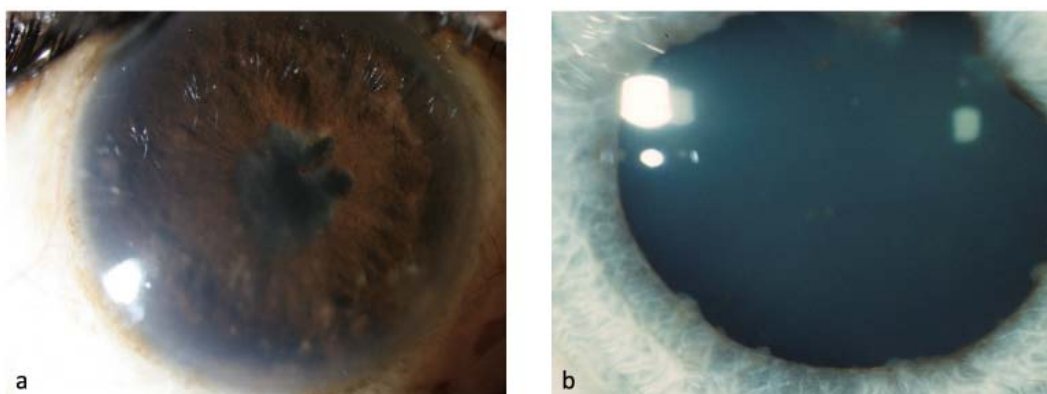


Figure 26 : Nodules iriens : a : Nodules de Bussaca; b : Nodules de Koeppe.[25]

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 27 : Les synéchies postérieures au cours d'une uvéite antérieure associé à la maladie de HLA B27.[26]

L'examen de fond d'œil, réalisé systématiquement après dilatation pupillaire, est normal en cas d'uvéite antérieure isolée.

La présence d'une atteinte postérieure associée, signe alors une panuvéite. Il est important de rappeler la nécessité d'éliminer avec certitude les autres causes d'œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle 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.

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. Néanmoins, il existe des formes asymptomatiques de découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique. Plus rarement, l'uvéite est révélée par une baisse d'acuité visuelle contemporaine d'un épisode d'hémorragie intravitréenne ou de décollement rétinien. La douleur oculaire et la photophobie sont inhabituelles.

2.2. Signes physiques :

Les manifestations cliniques au cours des uvéïtes intermédiaires sont bilatérales dans près de 75% des cas. Une inflammation vitrénne est obligatoirement présente en cas d'uvéïte intermédiaire active. La présence d'une fine réaction cellulaire siégeant au sein du vitré antérieur, dite hyalite antérieure, constitue la manifestation initiale de l'uvéïte. Des opacités vitréennes en boules de neige ou snowballs ou encore œufs de fourmis, affectant essentiellement la partie inférieure de la base du vitré et provenant de la coalescence de cellules inflammatoires, sont les lésions les plus caractéristiques des uvéïtes intermédiaires. Des exsudats blanchâtres, localisés au niveau de la pars-plana, appelés snowbanks ou exsudats en banquise, peuvent être retrouvés et témoignent généralement d'une atteinte plus sévère. Les atteintes maculaires, papillaires et de la périphérie rétinienne sont habituelles au cours des uvéïtes intermédiaires.

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

3. Uvéïte postérieure :

3.1. Signes fonctionnels :

Ils sont très variables selon l'importance de l'inflammation et la localisation des lésions. Les uvéïtes sont fréquemment découvertes à l'occasion de myodésopsies ou de baisse d'acuité visuelle. Dans certains cas sévères, le patient peut rapporter un scotome central dont il faudra suivre l'évolution.

3.2. Signes physiques :

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

L'uvéïte postérieure se traduit par un foyer chori-rétinien apparaissant sous forme d'une zone œdémateuse, blanchâtre aux contours mal limités, peu saillante, avec quelques hémorragies de bordure. Le foyer peut être unique ou multiple, parfois à des stades évolutifs différents. A cette étape de l'examen, il est important, pour une meilleure orientation étiologique 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.

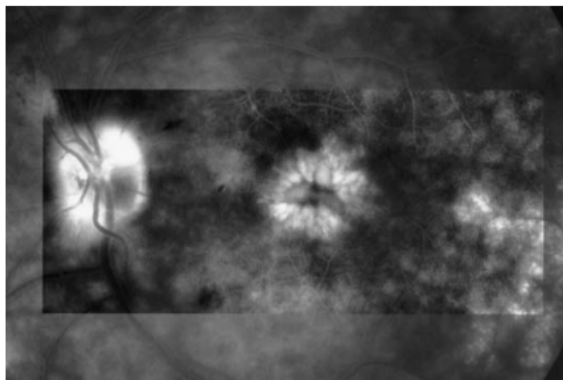


Figure 28 : Œdème maculaire cystoïde dans le cadre d'une capillaropathie inflammatoire unilatérale.[12]

VI. Le diagnostic étiologique :

La démarche diagnostique étiologique repose en premier lieu sur un interrogatoire et un examen clinique rigoureux.

1. L'interrogatoire :

L'interrogatoire doit être la première étape de l'orientation diagnostique ; il doit être précis, complet et bien orienté afin de collecter le maximum des renseignements utiles pour le diagnostic et éviter par conséquent la réalisation de bilans inutiles et coûteux.

L'anamnèse doit recueillir des éléments concernant :

- L'âge et le sexe du patient, l'ethnie
- La profession,
- La notion de première crise, les rechutes, la notion de prise médicamenteuse,
- Le mode de vie (les habitudes toxiques : la notion de consommation de drogues, des contacts sexuels, les expositions professionnels)
- La notion des voyages à l'étranger,
- Les contacts avec les animaux,
- Les antécédents personnels et familiaux,
- La notion des symptômes extra oculaires associés (des symptômes dermatologiques, des symptômes rhumatologiques, des symptômes gastro entérologiques, des symptômes gynéco-urologiques, des symptômes neurologiques, des symptômes cardio-vasculaires, des symptômes ORL, des symptômes pneumologiques, des symptômes psychiatriques...).

2. L'examen clinique :

Il est impératif de réaliser un examen général et complet. L'uvéïte peut constituer la manifestation oculaire révélatrice de nombreuses affections systémiques. Par conséquent, devant toute uvéïte un examen clinique exhaustif doit être réalisé.

2.1. Examen ophtalmologique :

a. Examen du segment antérieur [28] :

a.1. La conjonctive :

L'hyperhémie conjonctivale est un signe d'inflammation oculaire aiguë, elle est cependant rare dans l'inflammation chronique du segment postérieur.

La sclérite et l'épisclérite peuvent être associées à certains types d'inflammation oculaire. Une teinte pourpre de la sclère et une douleur sévère distinguent une véritable sclérite d'une inflammation plus superficielle. La sclérite associée à l'uvéïte est souvent nodulaire et confinée à une section du globe.



Figure 29 : Épisclérite simple. [29]



Figure 30 : Épisclérite nodulaire. [29]



Figure 31 : Sclérite antérieure diffuse bilatérale. [29]

a.2. La cornée, les précipités rétrocornéens :

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

Ainsi, des précipités « stellaires », d'aspect en « flocons de neige » déposés sur l'endothélium cornéen, avec une distribution régulière jusqu'à la partie supérieure de la cornée, sont extrêmement évocateurs d'une cyclite de Fuchs. Des précipités en « graisse de mouton » sont quant à eux suffisants pour porter le diagnostic d'uvéïte « granulomateuse ». Par ailleurs, l'examen de la cornée peut mettre en évidence une kératite en bandelette. Celle-ci peut être observée avec une fréquence plus élevée dans certaines étiologies telles que la sarcoidose. Les kératites en bandelette sont également plus fréquentes chez l'enfant, notamment au cours des uvéïtes compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles.



Figure 32 : Uvéïte granulomateuse avec des précipités rétrocornéens de grande taille.

a.3. Tyndall cellulaire et flare :

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

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

a.4. Hypopion :

La présence d'un hypopion correspond à la sédimentation dans la partie inférieure de la chambre antérieure de cellules et/ou de dépôts protéiques. Un hypopion peut être nettement visible et doit alors être mesuré en millimètres pour suivre son évolution. Dans d'autres cas, seul un examen en gonioscopie peut permettre de détecter un hypopion de faible volume. L'hypopion a une valeur sémiologique pour orienter vers certaines causes d'uvéïte susceptibles d'entraîner des poussées très aiguës d'inflammation, telles que la maladie de Behçet ou les uvéïtes associées à l'HLA-B27. L'hypopion peut être observé au cours d'endophtalmies rendant le diagnostic différentiel entre inflammation et infection délicat.

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

a.5. Iris :

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

- Hétérochromie :

Evocatrice de l'iridocyclite de Fuchs mais non pathognomonique, recherchée sur des pupilles non dilatées examinées de manière simultanée, avant le positionnement du patient devant la lampe à fente à la lumière du jour.

L'iris le plus clair est habituellement celui atteint par la maladie. Cette hétérochromie correspond à une atrophie irienne globale, plutôt progressive d'où l'utilité de comparer avec des clichés photographiques plus anciens pour établir cette évolutivité. Chez les patients à iris foncés, l'hétérochromie peut manquer ou n'apparaître qu'après plusieurs années. Chez les patients à iris très clairs (bleu), cette hétérochromie peut également n'apparaître que de manière différée : l'iris de l'œil atteint peut apparaître plus bleu foncé, l'atrophie irienne progressive laissant apparaître l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris.

- Atrophie sectorielle :

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

La surface de la zone d'atrophie est d'autant plus vaste que les poussées ont été nombreuses, prolongées et intenses. Dans les cas extrêmes, l'atrophie peut intéresser la quasi-totalité de la surface irienne. L'équateur du cristallin est fréquemment visible lorsque celui-ci est en arrière des zones de transillumination.

L'atrophie irienne est responsable d'une atonie pupillaire, dont les conséquences peuvent aller d'une déformation discrète à une mydriase aréflexique.

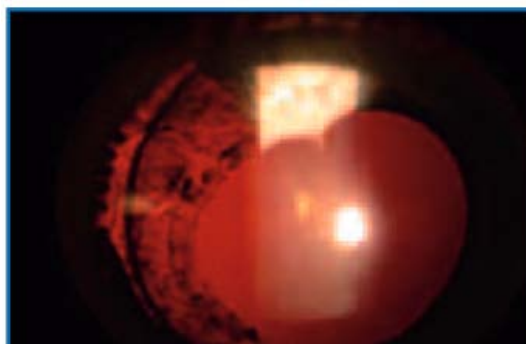


Figure 33 : Atrophie sectorielle de l'iris au cours d'une infection virale herpétique.[27]

- Synéchies iridocristalliniennes :

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

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

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

- Nodules :

La présence de nodules iriens doit être recherchée avec attention, avant dilatation pupillaire.

Les nodules de Koeppe, localisés au bord pupillaire, sont plus fréquents que les nodules de Busacca, situés dans le stroma irien. Exceptionnellement, des nodules similaires peuvent être observés dans l'angle iridocornéen, parfois uniquement visibles en gonioscopie. Ces nodules constituent un critère définissant le caractère « granulomateux » de l'uvéïte antérieure ; ils sont particulièrement évocateurs de sarcoïdose.

a.6. Cristallin :

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

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

b. L'examen du segment postérieur :

b.1. Le vitré :[30]

L'examen du vitré est effectué grâce à la lampe à fente après dilatation. Le premier temps d'analyse est réalisé sans verre d'examen, il permet d'apprécier le vitré antérieur en arrière d'un cristallin non cataracté. Dans un second temps un verre d'examen contact ou non est utilisé pour apprécier le vitré moyen et postérieur. Cette analyse recherchera une hyalite ou Tyndall vitréen, correspondant à une cellularité vitréenne, cotée de 0 à 4, ainsi que d'un trouble global du vitré appelé Haze vitréen dont la gradation repose sur la comparaison de la transparence du vitré avec des photos de référence. Ces cellules sont observées au sein du vitré mais également dans les lacunes vitréennes constituant la phase aqueuse du vitré en cas d'inflammation aiguë.

b.2. Atteintes inflammatoires vasculaires rétiniennes :[30]

Une atteinte inflammatoire vasculaire rétinienne ou « vascularite » doit systématiquement être recherchée. Il s'agit de l'inflammation des parois vasculaires. Les vaisseaux se présentent sous forme d'engainements blanchâtres péri-vasculaires et se situent le plus souvent en périphérie. D'aspect duveteux lorsqu'ils sont actifs, ils prennent un aspect de manchons secs lorsqu'ils cicatrisent. Des anomalies de calibre vasculaire sont possibles ainsi qu'une obstruction focale de la lumière vasculaire.

L'atteinte est plus ou moins segmentaire avec alternance de zones saines et de zones atteintes ou diffuses. Il existe ainsi des vascularites veineuses rétiniennes ou « périphlébites » et des vascularites artérielles rétiniennes, plus rares et restreintes à certaines causes dont la maladie de Behçet ou la nécrose rétinienne aiguë (ARN : acute retinal necrosis).

L'intensité des vascularites est notée au fond d'œil et à l'angiographie à la fluorescéine (l'AGF) et cotée de manière croissante de 1 à 4. Elles peuvent se compliquer d'œdème maculaire, d'occlusions vasculaires et d'ischémie rétinienne.

b.3. La macula :[30]

L'analyse de la macula doit être minutieuse lors de l'examen du fond d'œil puisque l'atteinte maculaire engage le pronostic visuel au cours des uvéïtes. Il faut rechercher un œdème maculaire, épaissement rétinien par accumulation de liquide dans la région maculaire. Cette infiltration liquidienne peut être de localisation étendue (œdème diffus) ou localisée (œdème focal). L'œdème maculaire peut être lié à une atteinte inflammatoire maculaire primitive (foyer maculaire), comme il peut aussi être secondaire à une vascularite par contiguïté, à une inflammation vitréenne ou à une rupture prolongée de la barrière hémato-aqueuse dans le cadre d'une uvéïte antérieure chronique. L'œdème maculaire peut être dit cystoïde, en cas de présence de logettes (kystes) au sein de la rétine. Les autres lésions maculaires telles que la présence d'exsudats, d'une néo-vascularisation, d'une atrophie séquellaire ou d'une membrane épi-rétinienne dite alors secondaire seront à rechercher. L'analyse par Optical Coherence Tomography (OCT), qui permet une évaluation quantitative et le suivi au quotidien de façon non invasive, supplante désormais l'analyse angiographique pour toutes ces différentes lésions maculaires.

b.4. La papille :[30]

L'analyse de la papille peut mettre en évidence un œdème papillaire. En temps normal, le bord de la papille est bien défini. La présence d'œdème se traduira par un flou, une surélévation du bord papillaire ou un aspect congestif des capillaires papillaires.

Ce dernier se développe soit dans le cadre de certaines étiologies d'uvéïtes postérieures, on parle alors d'uvéopapillite, soit plus rarement par contiguïté inflammatoire dans les uvéïtes intermédiaires et antérieures prolongées.

L'œdème papillaire peut s'intégrer dans un tableau plus général de neuropathie optique associée à l'uvéïte, par exemple au cours de la maladie de Behçet.

b.5. Le nerf optique :[31]

Le nerf optique peut être atteint de plusieurs manières lors de l'uvéïte. On peut constater une hyperhémie papillaire, une papillite ou un œdème papillaire.

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

La papille optique peut être le siège de néovascularisation, de lésions glaucomateuses ou d'atrophie optique au cours d'une inflammation oculaire. Lors de la détermination de la perte d'acuité visuelle en cas d'uvéïte la lésion du nerf optique est recherchée souvent en excès. En dehors de l'inflammation uvéïtique, le nerf optique peut être la cible de maladies inflammatoires comme la sarcoïdose ; En plus, les patients avec des uvéïtes intermédiaires ont une incidence plus élevée d'association avec la sclérose en plaques.

2.2. Examen extra ophtalmologique :

a. Examen dermatologique :

L'aphtose bipolaire buccale et génitale, érythème noueux, la pseudofolliculite, les nodules acnéiformes, et l'hyperréactivité cutanée aspécifique aux agressions de l'épithélium de la peau sont les lésions les plus fréquentes au cours de la maladie de Behçet. L'hyperréactivité cutanée est à l'origine du test pathergique.[32]

Le test pathergique : est déclaré comme positif si une papule ou une pustule apparaît 24-48 heures après la ponction de la face antérieure de l'avant-bras avec une aiguille.



Figure 34 : Test pathergique

L'érythème noueux : Se manifeste par des nodosités arrondies, profondes et siégeant préférentiellement au niveau des jambes et parfois au niveau des avant-bras.

Sa constatation fait surtout évoquer une sarcoïdose. Toutefois, on peut aussi l'observer au cours des primo-infections tuberculeuses ou d'une maladie de Behçet.

Les pseudofolliculites : sont des lésions simulant des folliculites mais non centrées par un follicule pileux

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

D'autres manifestations dermatologiques peuvent aussi être notées et être d'un grand apport notamment **l'érythème migrans** qui est un symptôme fondamental au diagnostic de la maladie de Lyme.

Une tuberculose cutanée peut s'associer à une uvéite tuberculeuse.

Les phénomènes cutanés liés à une syphilis secondaire ou tertiaire doivent faire suggérer l'origine syphilitique d'une uvéite.

b. Examen rhumatologique :

Précise le caractère inflammatoire ou mécanique de l'atteinte articulaire, sa localisation axiale ou périphérique, la présence d'entésopathie, d'arthrite, d'ankylose articulaire... La spondylarthropathie regroupe la spondylarthrite ankylosante (SPA), le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles et le rhumatisme des entérocolopathies inflammatoires chroniques. Parmi les étiologies infectieuses susceptibles d'entraîner une arthrite, on peut évoquer la tuberculose, la syphilis, la maladie de Lyme, la maladie de Whipple.

c. Examen neurologique :

Une atteinte du système nerveux central peut accompagner une uvéite comme c'est le cas dans la sclérose en plaque.

Des céphalées intenses doivent faire craindre une thrombophlébite cérébrale. Celle-ci peut être la complication d'une maladie de Behçet. De même, plusieurs causes d'uvéïtes peuvent être liées à une méningite lymphocytaire, tel que: la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, la maladie de Behçet ou la sarcoïdose.

Par ailleurs, l'association d'une uvéïte à une neuropathie périphérique est possible, excepté pour la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada et de la sclérose en plaques.

d. Examen abdominal :

La présence de diarrhée, réctorragie ou de douleur abdominale peut orienter vers une rectocolite hémorragique (RCH) ou une maladie de Crohn.

Par ailleurs, des atteintes digestives peuvent être observées au cours de la sarcoïdose et de la maladie de Behçet. L'association d'une diarrhée et d'une uvéïte peut également faire évoquer des étiologies infectieuses.

e. Examen pleuro-pulmonaire :

Un syndrome d'épanchement liquidien, des râles crépitants et une dyspnée sont recherchés à l'examen pleuro-pulmonaire. L'association d'une uvéïte (particulièrement granulomateuse) et une dyspnée doit faire évoquer une sarcoïdose.

f. Examen générale :

Une fièvre ayant précédé ou accompagnant l'uvéïte doit faire rechercher une étiologie infectieuse. Une uvéïte est parfois constatée au cours des infections suivantes : la leptospirose, la brucellose, la rickettsiose, et certaines chlamydioses.

Tableau XVI : Orientation étiologique selon les éléments apportés par l'examen clinique.[20]

Signes cliniques	Orientation étiologique
Dermatologie	
Vitiligo, poliose, alopecie	Maladie de Vogt-Koyanagri-Harada
Erythème noueux	sarcoïdose, maladie de Behçet, tuberculose
Pseudo-folliculite, hypersensibilité cutanée, aphtose cutanée	Maladie de Behçet
Erythème migrant	Maladie de lyme
Purpura infiltré des membres inférieurs	Connectivites et maladies systémiques
Stomatologie	
Aphtose buccale. Mauvais état dentaire	Maladie de Behçet
ORL	
Surdité de perception	Maladie de Vogt-Koyanagri-Harada
Rhumatologie	
Douleur lombaire inflammatoire Oligo ou polyarthrite de l'enfant Oligo ou polyarthrite	Uvéite associée à l'HLA-B27 Arthrite idiopathique juvénile sarcoïdose, spondylarthropathie, Lyme, syphilis, maladie de Whipple.
Gastro-entérologie	
Diarrhée hémorragique Diarrhée	Maladie de Crohn, Rectocolite hémorragique Maladie de Whipple
Gynécologie-urologie	
Aphtose génitale Urétrite	Maladie de Behçet Uvéite associée à l'HLA-B27
Neurologie	
Signes méningés Signes de localisation cérébrale	Maladie Vogt-Koyanagri-Harada Sclérose en plaque, pathologie tumorale
Système cardio-vasculaire	
Trouble de la conduction Phlébite Abolition d'un pouls Anomalie artère temporale	sarcoïdose, lyme Maladie de Behçet Maladie de Takayasu Maladie de Horton
Pneumologie	
Dyspnée	Sarcoïdose, tuberculose

L'uvéïte pouvant être inaugurale ou précéder une manifestation extra-ophtalmologique, l'examen clinique devra éventuellement être reconduit au cours de suivi clinique de l'uvéïte.

VII. L'Examen para clinique :

1. Bilan à visée ophtalmologique :

1.1. Echographie en mode B :[33]

L'étude échographique bidimensionnelle permet de dépister certaines complications : œdème papillaire, œdème maculaire, décollement de rétine exsudatif, tractionnel voire rhégmato-gène, informations essentielles lorsqu'il existe une cataracte sous-capsulaire occultante ou un trouble vitréen marqué empêchant l'analyse fine du segment postérieur.

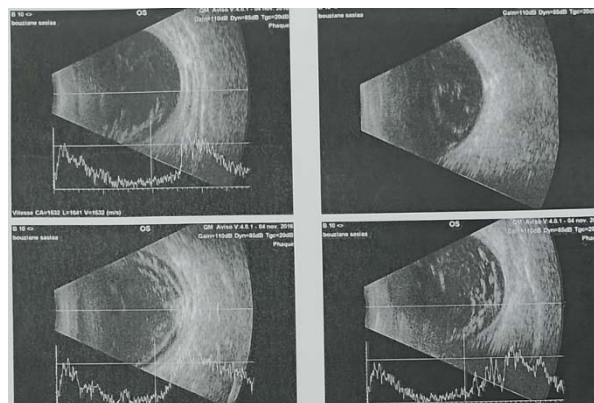


Figure 35 : Echographie en mode B montrant un vitré chargé et un décollement de rétine inféro temporal. (Image de service)

1.2. Les rétino-photographies :

Les rétino-photographies regroupent les photographies du fond d'œil en lumière blanche (en couleur), en lumières monochromatiques (verte, rouge et bleue) et en autofluorescence. Ces examens sont réalisés à l'aide de rétino-graphes mydriatiques (qui sont équipés de filtres monochromatiques) ou non mydriatiques (permettent de réaliser des clichés couleurs et pour certains en lumière anérythre, ou en autofluorescence.).[34]

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

Lors des uvéites intermédiaires, elles permettent un meilleur suivi de la quantification du tyndall protéique.

1.3. Angiographie à la fluorescéine :

Elle met en évidence les fuites vasculaires, surtout veineuses, qui existent au cours des uvéites intermédiaires et contribue à l'évocation d'un œdème maculaire et/ou d'un œdème papillaire. Elle a un intérêt majeur dans la détection des manifestations infracliniques et le suivi évolutif sous traitement.

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

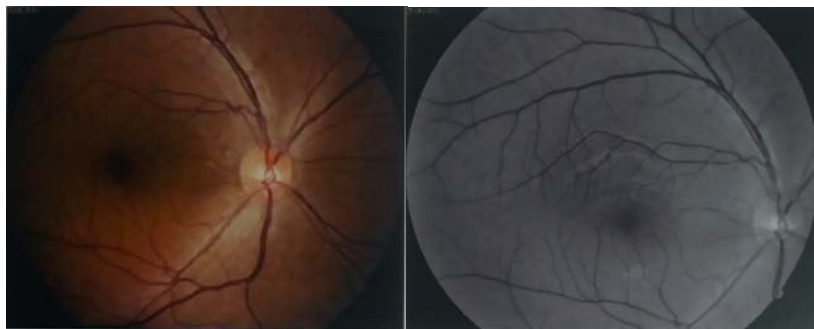


Figure 36 : Aspect normal d'une angiographie à la fluorescéine chez un patient suivi pour maladie de Behçet dans notre service.

1.4. Angiographie au vert d'indocyanine :[34]

L'angiographie au vert d'indocyanine (indocyanine cardio green [ICG]) est une technique d'imagerie utilisant un colorant fluorescent sur filtre infrarouge. La procédure d'examen est très proche de l'angiographie à la fluorescéine, les appareils actuels proposant les deux techniques combinées. Elle est aussi indissociable pour l'interprétation des pathologies chorio-rétiniennes.

1.5. Biomicroscopie par échographie à hautes fréquences (UBM) :[33]

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

La présence d'une membrane cyclitique tendue entre les procès ciliaires explique l'hypotonie qui complique certaines uvéites intermédiaires. L'analyse de l'extrême périphérie rétinienne retrouve des condensations vitréennes duveteuses, des membranes vitréennes, des exsudations de la pars plana sous forme d'épaississements hyperéchogènes et des tractions vitréorétiniennes pouvant être passées inaperçues à l'examen ophtalmoscopique.

1.6. OCT :[33]

L'OCT est un examen très fiable et moins invasif utile dans le diagnostic de complications telles que l'œdème maculaire, les membranes épirétiniennes ou la présence de liquide sous-rétinien. Il est également utile dans la détection précoce de glaucome secondaire cortisoné ou inflammatoire grâce à la surveillance de l'excavation du nerf optique et de l'épaisseur des fibres nerveuses.

Les modifications maculaires uvéitiques peuvent se présenter sous trois formes : épaississement maculaire diffus, œdème maculaire diffus ; œdème maculaire cystoïde ou plus rarement décollement séreux rétinien.

Grâce à leur reproductibilité et à leur sensibilité, les mesures comparatives de l'épaisseur maculaire à l'OCT permettent un suivi rapproché de l'efficacité d'un traitement sur l'œdème maculaire.

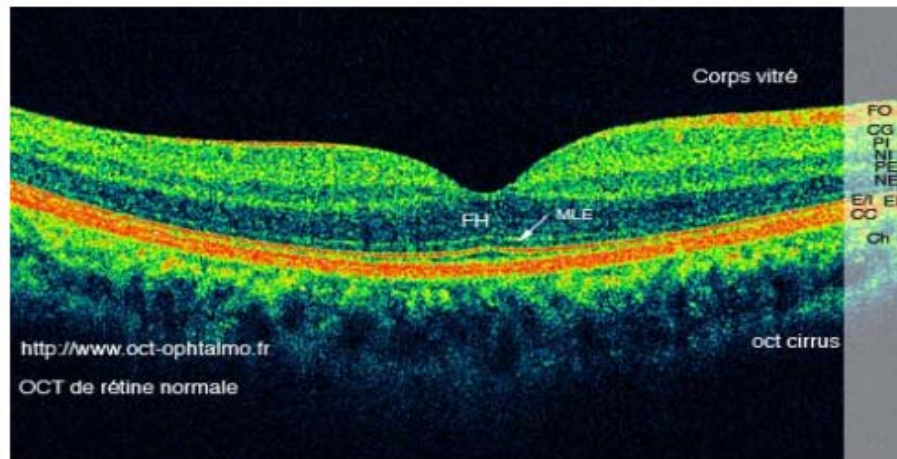


Figure 37 : OCT d'une rétine normale.

FO : Couche des fibres optiques.

CG : Couche des cellules Ganglionnaires.

PI : Couche plexiforme interne.

NI : Couche nucléaire interne.

PE : Couche plexiforme externe.

NE : Couche nucléaire externe.

E/I : Ligne de jonction des segments externes/segments internes des photorécepteurs.

EP : Epithélium pigmentaire.

CC : Chorio-capillaire.

Ch : Choroïde.

FH : Couche des fibres de Henlé.

MLE : Membrane limitante externe.

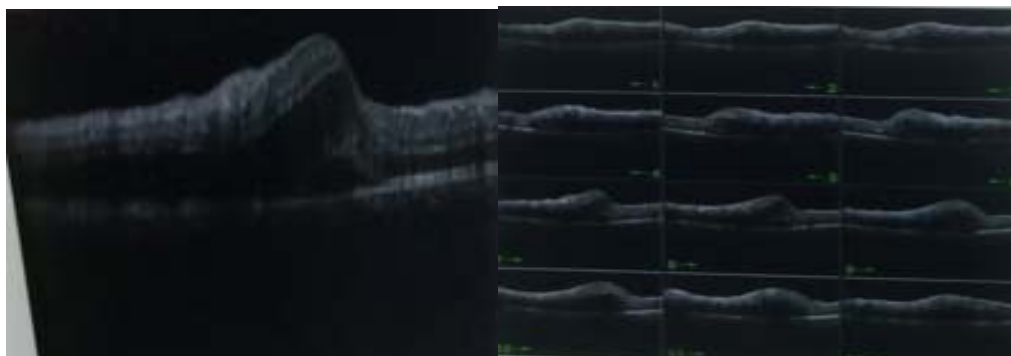


Figure 38 : Aspect de l'œdème maculaire associé à un décollement séreux de la rétine de l'œil droit chez un patient suivi dans notre service pour la maladie de behçet.

1.7. Les explorations électrophysiologiques :[33]

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

1.8. Fluorométrie :

Elle dépiste les troubles de la perméabilité capillaire plus précocement que l'angiographie. Il existe une bonne corrélation entre les valeurs de la fluorométrie, la fréquence de l'œdème maculaire, l'importance de la hyalite et les exsudats de la pars plana, ce qui souligne le rôle de la diffusion à partir des vaisseaux rétiniens dans la physiopathologie des uvéïtes intermédiaires. À ce jour, cet examen n'a pas trouvé sa place en pratique clinique quotidienne par manque de commercialisation de cet appareil. Tyndallométrie (« laser flare meter ») Actuellement réalisable uniquement dans la chambre antérieure, elle est une méthode indirecte de quantification de l'inflammation vitrénne, puisqu'elle n'apprécie que la conséquence d'une rupture des barrières hématorétiniennes dans la chambre antérieure.

1.9. Tyndallométrie « Laser flare meter » :[28]

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

Au cours des uvéïtes antérieures aiguës, l'élévation du flare est très significative.

À l'opposé, la cyclite hétérochromique de Fuchs se distingue par une élévation très modérée ou nulle du flare. Les uvéïtes strictement postérieures n'entraînent pas d'élévation du flare.

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

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

D'autres examens s'avèrent également utiles selon le contexte clinique :

1.10. Le Champ visuel :

L'examen du fond d'œil associé à des anomalies du champ visuel permet de poser plusieurs diagnostics, ainsi, le décollement de rétine entraîne une amputation du champ visuel qui est fonction de l'étendue et de la localisation de la rétine décollée, les maculopathies entraînent un scotome central avec ou sans métamorphopsie retrouvées à la grille d'Amsler, et les chorioretinites entraînent un déficit localisé.

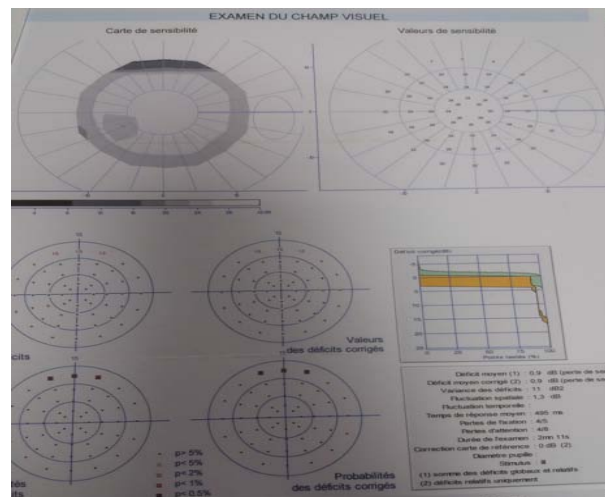


Figure 39 : Champ visuel normal. (Image de notre service)

1.11. Test des couleurs :

Un décollement de la rétine peut être évoqué face à une dégradation de la vision de couleur de l'axe bleu-jaune, alors qu'une altération au niveau de l'axe rouge-vert fait plutôt penser à des anomalies au niveau de la macula et des voies optiques, souvent retrouvées dans la SEP par exemple.[35]

1.12. Électro-rétinogramme (ERG) :

L'ERG consiste à enregistrer un potentiel d'action généré par la rétine lorsqu'elle est soumise à la stimulation par une lumière d'intensité adéquate.

Il permet de faire la distinction, en utilisant des lumières d'intensités et de couleurs différentes, entre l'activité des cônes et celle des bâtonnets.

Parmi les facteurs importants pour prédire la sévérité d'une uvéite est la participation de la rétine dans l'inflammation intraoculaire.

1.13. Électro-oculogramme (EOG) :

Consiste à enregistrer la réponse électrique produite lors des mouvements oculaires. Il permet donc d'étudier la qualité du mouvement, ainsi que le potentiel de repos oculaire.

1.14. Les Potentiels évoqués visuels (PEV) :

Les PEV Mesurent l'état fonctionnel du nerf optique et de la macula en analysant, après stimulation lumineuse, les variations des potentiels électriques au niveau du cortex visuel. La confirmation par les PEV d'un épisode préalable de névrite optique rétrobulbaire en est un exemple d'utilisation typique, ainsi les PEV jouent un rôle marqué dans la confirmation du diagnostic de la sclérose en plaque (SEP) par la mise en évidence d'une augmentation du temps de latence des PEV.[36]

2. Bilan à visée étiologique :

2.1. Bilans biologiques :

• **Numération formule sanguine (NFS) :**

Elle fait partie du bilan initial de toute inflammation oculaire et doit être toujours pratiquée avant l'instauration de tout traitement. Elle peut d'orienter le diagnostic .A titre d'exemple une hyperleucocytose orienterait vers une étiologie infectieuse bactérienne alors qu'une hyperoésinophilie ferait évoquer une parasitose. Une lymphopénie relative peut être observer entre autres au cours d'une sarcoïdose une anémie peut être secondaire aussi bien à des affections systémiques qu'infectieuses.[37]

- Les marqueurs de l'inflammation :

- Vitesse de sédimentation (VS) :

La vitesse de sédimentation (VS) est un marqueur non spécifique du taux de globulines et de fibrinogène plasmatiques. Son élévation témoigne d'un processus infectieux, inflammatoire ou tumoral sans préjuger sa cause. C'est un examen simple, rapide, peu coûteux, mais très peu spécifique.

- Réactive protéine (CRP) :

Marqueur plus sensible mais peu spécifique, la CRP est l'examen de choix pour le suivi des affections inflammatoires car la VS peut prendre plusieurs semaines avant de se normaliser.

- Fibrinémie :

C'est la mesure du taux sanguin de fibrine qui est la forme active du fibrinogène, facteur de coagulation. Le taux normal est de 4 à 5 g/l de plasma. Ce taux est élevé en cas de maladie inflammatoire.

- Bilan infectieux, sérologique, tuberculeux :

Le bilan infectieux est demandé en fonction de l'orientation clinique et biologique surtout en cas de présence de signes extra-oculaires évocateurs.

Les Sérologies : Actuellement elles sont demandées de plus en plus, même en absence de signes généraux orienteurs, vu leur fréquence élevée, leur gravité, et leur caractère curable.

Une sérologie syphilitique, une sérologie VIH, des sérologies hépatiques (HVC, HVB, CMV), une sérologie toxoplasmique et sérologie de Lyme peuvent s'avérer nécessaire même en l'absence d'éléments d'orientation.

L'ECBU est demandé systématiquement avant tout traitement corticoïde.

- Bilan tuberculeux :

IDR : Elle consiste à l'injection de dix unités de tuberculine au niveau de l'avant-bras, la lecture est effectuée après 72 heures. Une induration de diamètre supérieur à 6 mm correspond à une positivité. Le caractère phlycténulaire de la réaction oriente vers une tuberculose. En revanche, l'anergie tuberculique est en faveur d'une sarcoïdose. L'interprétation de cet examen dépend de l'état de vaccination du sujet par le bacille bilié Calmette Guérin (BCG), et de l'IDR.

QuantIFERON : Interferon-Gamma Releasing Assay (IGRA) ou Le Quantiféron® -TB (Cellestis, Victoria, Australia) est un test qui mesure par technique ELISA la production d'IFN- des lymphocytes T stimulés. Un échantillon de sang total est incubé pendant 24 heures avec deux antigènes spécifiques de MT (ESAT6 et CFP10). En cas de tuberculose active ou latente, la réponse immunitaire Th1 spécifique va être à l'origine d'une production d'IFN- par les lymphocytes T stimulés. Après centrifugation et marquage par un anticorps anti-Fc, la concentration en IFN- est déterminée par densité optique. Le test QFN-TB InTube utilise un troisième antigène spécifique (TB7.7). La plupart des études concernant les TB oculaires ont utilisé le Quantiféron®, IGRA dans les pays à forte endémie pour la TB La sensibilité du QFN-TB pour dépister les TB oculaires variait entre 77% et 93%, La valeur prédictive négative rapportée de la combinaison IGRA/IDR était estimée de 79% à 84%.

- Bilan phospho-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.

- L'électrophorèse des protéines sériques (EPP)

L'EPP est un marqueur global et indirect de l'inflammation. Une hyper alphaglobulinémie, une hypoalbuminémie objectivent la présence d'un syndrome inflammatoire.

Cependant, certaines pathologies se manifestent classiquement par des anomalies particulières de l'EPP comme la sarcoïdose où il est classique de retrouver une hypergammaglobulinémie témoin de l'activation lymphocytaire.

- Les anticorps antinucléaire (AAN) :

Les anticorps antinucléaires (AAN) sont des auto-anticorps non spécifiques dirigés contre les constituants du noyau cellulaire.

La présence d'AAN est en faveur d'une connectivite chez l'adulte et d'une arthrite juvénile idiopathique chez l'enfant.

- Les anticorps anticytoplasme des polynucléaires Neutrophiles (ANCA) :

Ils sont devenus les marqueurs de la granulomatose de Wegener qui fait actuellement figure de maladie auto-immune à part entière. La technique de référence utilisée est une immunofluorescence indirecte mettant en évidence deux aspects les c-ANCA et les p-ANCA .

- Le facteur rhumatoïde :

C'est un auto-anticorps contre le fragment Fc des immunoglobulines présentes en cas d'arthrite rhumatoïde et de diverses connectivites (LED, Syndrome de Sjögren). L'atteinte oculaire en cas d'arthrite rhumatoïde se situe plutôt au niveau des couches externes (sclère, épisclère, cornée) de l'œil. L'atteinte choroïdienne ou rétinienne est en général secondaire à l'atteinte sclérale.

Sa négativité ne permet pas d'exclure le diagnostic

- Ionogramme complet et bilan hépatique et rénale :

Incluant une glycémie à jeun, une kaliémie et une natrémie utiles dans le cadre du bilan préthérapeutique dans l'éventualité d'une corticothérapie systématique ou d'un traitement immunosuppresseur. Un bilan rénal et hépatique est également réalisé à la recherche d'une atteinte des deux organes dans le cadre d'une affection générale mais aussi dans le bilan préthérapeutiques.

- Ponction lombaire :

Elle est pratiquée après un examen neurologique et permet de mettre en évidence une méningite lymphocytaire au cours d'un syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada ou d'une ophtalmie sympathique, d'une infection virale, d'une tuberculose, d'une syphilis ou d'un lymphome oculocérébral.

- Dosage de l'ECA :

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

- Typage HLA :

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

2.2. Bilan radiologique :

- La radiologie standard :

La radiographie pulmonaire est demandée en première intention avec le restant du bilan biologique initiale. Elle peut être utile au diagnostic en objectivant des adénopathies hilaires et une atteinte parenchymateuse pulmonaire évocatrice de sarcoïdose, ou des séquelles de tuberculose. Elle peut également révéler une image évocatrice d'un anévrysme de l'artère pulmonaire en cas de Behçet.

Par ailleurs, des radiographies de la colonne lombo-sacrée et des articulations sacroiliaques peuvent être indiquées en cas d'uvéïte HLA-B27 avec une symptomatologie axiale

- 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.

- Le scanner thoracique :

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

- IRM :

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

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

2.3. Bilans Cyto –histologiques :

- Biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) :

La BGSA est un examen de routine qui est prescrit pour contribuer au diagnostic d'un bon nombre de maladies. Pour la sarcoidose, la lésion anatomopathologique de base retrouvée est le granulome constitué de cellules épithélioïdes, de cellules géantes de type Langerhans, de petits lymphocytes et typiquement dépourvu de nécrose caséuse et de cellules de l'inflammation aigue (polynucléaires neutrophiles et éosinophiles).

La BGSA a prouvé son efficacité à travers deux études récentes. Elle permet de poser le diagnostic histologique de la sarcoidose chez des patients présentant une uvéite. Il a été également démontré que dans certaines conditions la sensibilité de cet examen est augmentée, sans modification de sa spécificité.

En effet, la BGSA serait plus utile chez les patients ayant une imagerie thoracique pathologique, une uvéite de type granulomateuse et une ECA augmentée.

Toutefois, une tuberculose n'est pas à exclure en cas de positivité de cet examen.

- Autres :

Le lavage broncho alvéolaire occupe une place intéressante dans le diagnostic de la sarcoïdose surtout s'il existe des signes respiratoires évocateurs, il objective une lymphocytose et un rapport CD4/ CD8 augmenté. Les biopsies pulmonaires transbronchiques sont positives dans 61% des cas de sarcoïdose avec une radiographie pulmonaire normale. Des biospsies des sites accessibles peuvent être réalisées (peau, conjonctive, glandes lacrymales ou salivaires). Il faut privilégier la biopsie des glandes salivaires dont la sensibilité est de 61%. Des biopsies intestinales sont faites, au cours de l'examen coloscopique, devant une suspicion d'entérocolopathies inflammatoires.

VIII. Les étiologies des uvéites :

En raison de sa présentation très hétérogène et du large éventail d'étiologies, elle représente un véritable défi diagnostique. Le rôle de l'interniste sera de déterminer si l'uvéite est isolée ou fait partie d'une pathologie générale (inflammatoire ou infectieuse).

Une soixantaine de causes d'uvéïtes sont décrites, classées en cinq groupes d'importance inégale : (inflammatoire, infectieuses, pseudo-uvéïtes, entités ophtalmologiques et uvéïtes iatrogéniques).

L'épidémiologie varie en fonction des facteurs génétiques (HLA-B27, en premier lieu), environnementaux (tuberculose par exemple), de la définition de la maladie (sarcoïdose par exemple), de l'inclusion de certaines entités ophtalmologiques dans le groupe des uvéïtes idiopathiques ou des entités ophtalmologiques (pars planite par exemple), des investigations paracliniques réalisées (imagerie nucléaire par exemple) et du mode de recrutement des patients (centres tertiaires par exemple). Ceci rend compte de la grande hétérogénéité des séries rapportées dans la littérature.[38]

1. les étiologies inflammatoires :

1.1. La maladie de behçet :

La maladie d'adamantiades-Behçet, classiquement appelée maladie de Behçet (MB) est une vascularite autoimmune, multisystémiques et chronique évoluant par poussées et dont le diagnostic a été clairement décrit par l'« International Study Group for Behçet's Disease » (en 1990 puis révisés en 2013) [39] (Annexe II)

La triade aphtose oro-génital et lésions oculaires caractéristique de la maladie de Behçet a été décrite pour la première fois en 1937, il touche principalement les jeunes entre 20 et 40 ans originaires du bassin méditerranéen et du japon (la fameuse route de soie).[40]

L'uvéite est la manifestation oculaire de loin la plus fréquente et la plus typique. Cette inflammation oculaire peut être antérieure, intermédiaire, postérieure ou se présenter sous forme de panuvéite. Elle peut inaugurer la maladie dans 20% des cas [41]. Elle est retrouvée dans la maladie de Behçet dans 40 à 70% des cas, avec un risque fonctionnel non négligeable, évaluée par une cécité à 5 ans dans 15 à 25% des cas[42].

L'uvéite antérieure isolée est toujours non granulomateuse. Sa fréquence variait de 10 à 40%.

L'aspect classique d'uvéite antérieure à hypopion est le signe le plus évocateur mais il n'est ni pathognomonique ni caractéristique de la maladie de Behçet. Le caractère fugace de l'hypopion pourrait expliquer le faible taux retrouvé dans certaines études. D'autres manifestations rares du segment antérieur ont été rapportées dans la littérature : épisclérite, sclérite, aphte conjonctival et kératite.

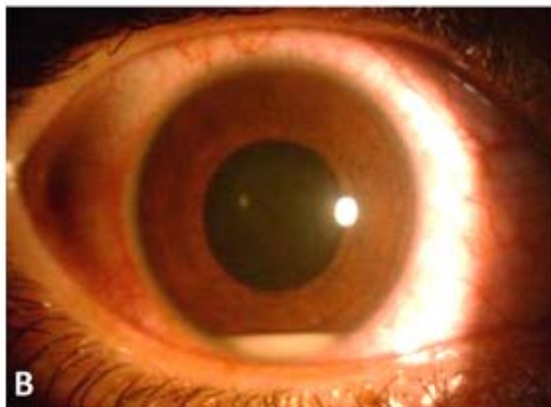


Figure 40 : Uvéite à hypopion au cours d'une maladie de Behçet.[43]

L'atteinte uvéale du segment postérieure est la plus grave, sa fréquence variait de 12 à 53%.

La vascularite rétinienne au cours de la MB est essentiellement à prédominance veineuse, sa fréquence dans les différentes études variait de 16% à 89.

La périphlébite rétinienne occlusive et œdémateuse peut être retrouvée chez plus de 90% des cas. Une occlusion de branches veineuses rétiniennes peut compliquer une vascularite rétinienne dans 5 à 10% des cas.[44]

L'œdème papillaire est une manifestation quasiconstante au cours des poussées inflammatoires de la maladie. Il est à différencier d'un œdème papillaire bilatéral en rapport avec une thrombophlébite des sinus veineux.[45]

1.2. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada :

La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) est une maladie multisystémique rare, affectant l'œil, le système nerveux central, l'oreille interne et les téguments.

Elle touche surtout les asiatiques et les sujets originaires du pourtour méditerranéen.

Une prédominance féminine est notée dans la plupart des études, avec un âge moyen de 35 ans. [46]

Les facteurs étiologiques conduisant à cette atteinte multifocale demeurent encore imparfaitement connus. Il semble qu'une réaction auto-immune, impliquant l'immunité à médiation cellulaire et dirigée contre les antigènes des mélanocytes soit à l'origine de ces manifestations.[46]

La maladie de VKH évolue en quatre phases cliniques : [47]

- Prodromale, avec des manifestations neurologiques et auditives ;
- Uvéitique aiguë, avec une choroidite diffuse, susceptible de se manifester par des décollements de rétine exsudatifs et une papillite, avec ou sans autres signes d'inflammation intraoculaire ;
- Uvéitique chronique, caractérisée par la survenue variable d'une dépigmentation du fond d'œil (sunset glow fundus ou « fond d'œil en lueur de coucher de soleil ») et du limbe (signe de Sugiura)

- Récidivante chronique, interrompant la phase chronique par des épisodes d'uvéïte antérieure, l'atteinte est bilatérale, le plus souvent d'installation simultanée.

L'uvéïte antérieure du VKH est classiquement granulomateuse, sévère associée à des précipités rétrodescémétiques en « graisse de mouton ». Des synéchies irido-cristalliniennes sont fréquentes et des nodules de Koeppe ou de Busacca peuvent également être observés.[48]

L'atteinte postérieure se manifeste par un œdème rétinien initial, un épaissement choroïdien avec altération de l'épithélium pigmentaire, un œdème papillaire et un décollement de rétine exsudative. Au stade chronique, on assiste à une dépigmentation progressive du fond d'œil avec aspect en « coucher de soleil ».

Les complications du segment antérieur sont surtout la cataracte et le glaucome. Les complications du segment postérieur sont les néovaisseaux sous rétiniens, choroïdiens ou prépapillaires, les remaniements pigmentaires maculaires, et l'atrophie optique. Ces complications apparaissent à la phase chronique.

Le diagnostic fait appel à un faisceau d'arguments plus ou moins spécifiques rendant compte de l'atteinte multisystémique. Ces différents critères diagnostiques ont été proposés afin de codifier l'orientation initiale.

Les premiers datent de 1978, établis par l'American Uveitis Society (annexe II). Ils ont fait l'objet d'une révision en 2001 afin de préciser d'avantage la démarche diagnostique.

1.3. La sarcoïdose :

La sarcoïdose est une maladie granulomateuse multisystémique avec des manifestations cliniques non spécifique qui affecte généralement le système pulmonaire et d'autres organes, y compris les yeux, la peau, le foie, la rate, et les ganglions lymphatiques.[49]

C'est une maladie qui survient à tout âge, affectant préférentiellement le sujet jeune entre 30 et 45 ans, mélanoderme, et de sexe féminin.

L'atteinte ophtalmologique est observée dans 25 à 75% des cas. Elle est fréquemment asymptomatique. Elle est révélatrice dans 10 à 20% des cas.[50]

L'uvéïte est un signe classique de la sarcoïdose, mais est un mode de révélation rare de la maladie.

L'uvéïte sarcoïdosique est volontiers chronique, récidivante, de début insidieux et la sarcoïdose fait partie des étiologies grevant le plus fréquemment le pronostic visuel[51]

Tous les segments de l'œil peuvent être affectés et différentes formes cliniques sont rencontrées: uvéïte antérieure, intermédiaire, postérieure, panuvéïte, granulomes choroïdiens [52]

Typiquement, l'uvéïte est bilatérale et a un aspect granulomateux, défini par des précipités rétrodescémétiques en graisse de mouton ou des nodules iriens. Pour certains, l'atteinte ophtalmologique correspondrait à des formes cliniques plus agressives de la granulomatose. [53]

Le diagnostic de la sarcoïdose repose sur un regroupement d'éléments cliniques, radiologiques, biologiques et histologiques dont aucun pris isolément n'est spécifique de la maladie et donc aucun n'est à la fois nécessaire et suffisant. En fonction de la définition actuellement admise le diagnostic se fonde sur le regroupement de plusieurs données. [54] (voir Annexe V)

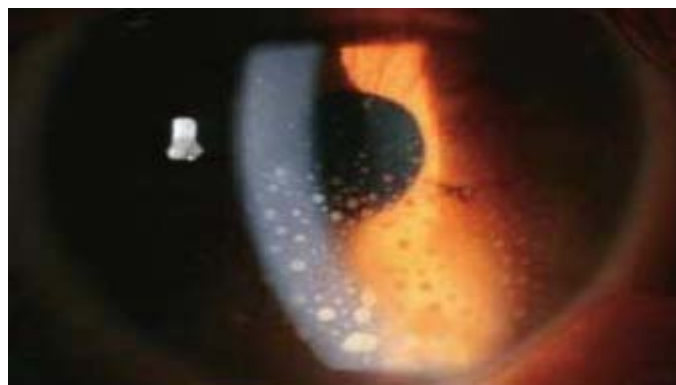


Figure 41 : Précipités rétrodescémétiques granulomateux en « graisse de moutons »

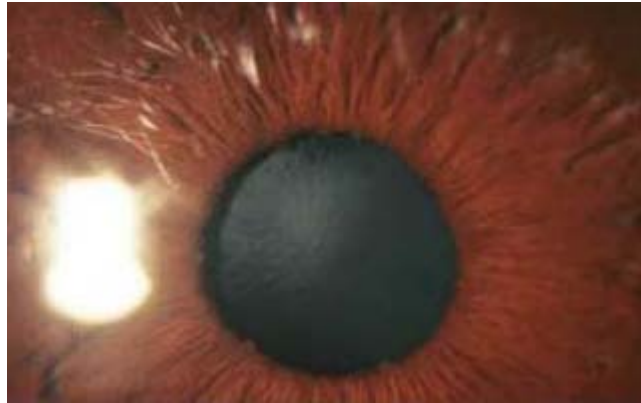


Figure 42 : Nodules iriens de Koeppe (collerette irienne)

1.4. La sclérose en plaque :

La sclérose en plaque est une maladie inflammatoire chronique démyélinisante de système nerveux central. Elle affecte surtout l'adulte jeune avec une prédominance féminine ; elle se déclare généralement entre 25 et 35 ans.

La clinique de la SEP est caractérisée par la variété topographique des signes et symptômes rencontrés, liée à la destruction et la cicatrisation (sclérose) de la myéline avec une répartition topographique caractéristique en plaques multiples et disséminées dans le système nerveux central.

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

Les manifestations ophtalmiques les plus décrites au cours de la sclérose en plaque sont les névrites optiques rétrobulbaires et les troubles oculomoteurs ; les uvéïtes sont rares et peu documentées avec une incidence d'environ 1%.[55]

La présentation clinique la plus fréquente des uvéïtes au cours de la SEP est généralement celle d'une uvéïte intermédiaire, avec quelques différences par rapport à la forme idiopathique des pars planites. En effet, il existe fréquemment une uvéïte antérieure granulomateuse et synéchiante, des vascularites rétiniennes et surtout des périphlébites d'intensité très variable. L'œdème maculaire est aussi fréquent que dans les pars planites.

Quelques cas d'uvéïtes 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.

1.5. Les spondyloarthrites :

Les spondyloarthrites regroupent un ensemble de rhumatismes inflammatoires chroniques caractérisés par des manifestations cliniques, radiologiques, biologiques communes, survenant sur un terrain génétique prédisposant dominé par l'antigène HLA-B27.[56]

Le diagnostic d'une spondyloarthrite repose sur un ensemble de critères mis au point par AMOR et AL en 1990.[57] (annexe III).

La gravité de la maladie réside sur le fait de son évolution vers l'ankylose rachidienne entraînant ainsi un retentissement fonctionnel majeur, voire même des complications graves.

Les spondyloarthrites se caractérisent par la fréquence de l'atteinte oculaire, qui se manifeste typiquement et principalement par l'uvéïte. La spondylarthrite ankylosante, l'arthrite réactionnelle, le rhumatisme psoriasique, les entérocolopathies et les rhumatismes indifférenciés sont les principales entités associées. Il s'agit de la première cause d'uvéïte dans les pays occidentaux. [56]

Les caractéristiques de l'uvéïte dans la spondyloarthrite sont assez spécifiques. Il s'agit d'une uvéïte antérieure aiguë et habituellement unilatérale. Elle guérit généralement en deux mois sans déficience visuelle résiduelle mais les récurrences sont fréquentes. La prise en charge de cette affection doit se faire le plus rapidement possible pour éviter la survenue de complications telles qu'une cataracte ou un glaucome. Les patients spondylarthritiques ont 20 à 40% de risque de développer une uvéïte, et ce risque est augmenté s'ils sont porteurs de l'antigène HLA-B27. Il n'est pas rare que l'uvéïte antérieure aiguë soit à l'origine de la découverte de la spondylarthrite par la recherche systématique de l'antigène HLA-B27, et si celle-ci s'avère positive, par la recherche de manifestations rhumatismales. [58,59]

a. SPA :

La spondylarthrite ankylosante est le chef de file des spondyloarthrites axiales. Le diagnostic doit être évoqué chez un sujet plutôt jeune devant des rachialgies d'horaire inflammatoire, des douleurs fessières, une oligoarthrite asymétrique, une ou des enthésopathies.[60]

Les patients atteints de la SPA ont un risque de 20 à 30% de développer une uvéite au cours de leur maladie. Cependant, ce risque augmente avec la durée de la maladie.[58]

L'uvéite en cas de la SPA est généralement antérieure non granulomateuse, unilatérale récidivante ou à bascule.[61]

Son évolution n'est pas corrélée à la sévérité de la spondylarthrite. Cependant sa 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.

b. Les arthrites réactionnelles et le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter :[62]

Les arthrites réactionnelles sont des arthrites stériles, survenant dans le mois suivant une infection bactérienne d'origine digestive ou urogénitale. Elles sont associées dans 60% à 80% des cas à l'allèle HLA-B27 et font partie du groupe des spondylarthropathies.

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est l'aspect clinique le plus caractéristique des arthrites réactionnelles. Il comprend la triade conjonctivite, urétrite et arthrite, pouvant s'associer à des signes généraux (fièvre, altération de l'état général).

Les manifestations ophtalmologiques au cours de cette pathologie peuvent comprendre une conjonctivite, une kératite ou une uvéite antérieure aiguë.

L'uvéite est présente dans 12% des cas environ ; c'est une uvéite antérieure unilatérale mais peut aussi se bitéraliser.

Les symptômes de l'uvéïte associent des douleurs intenses à une photophobie et à une baisse de l'acuité visuelle. Elle succède le plus souvent aux manifestations rhumatologiques de l'arthrite réactionnelle, notamment à l'occasion d'une rechute.

c. Le rhumatisme psoriasique :

Le rhumatisme psoriasique est un rhumatisme inflammatoire polymorphe pouvant aboutir à des déformations articulaires périphériques sévères, avoir une expression axiale avec ankylose rachidienne et des manifestations extra-articulaires.[63]

L'uvéïte du rhumatisme psoriasique est classiquement plus insidieuse et survient plus souvent de façon bilatérale d'emblée comparés aux patients atteints de spondyloarthrite avec uvéïte et peut toucher les compartiments intermédiaires et postérieurs. L'uvéïte, lorsqu'elle survient chez un patient avec psoriasis, précède souvent le début du rhumatisme psoriasique. L'atteinte axiale augmente le risque de développer une uvéïte, en cas de rhumatisme psoriasique et notamment en présence de sacroïliite bilatérale, de syndesmophytes, du portage du HLA-B27 et de l'HLA-DR13. En cas d'atteinte axiale, l'uvéïte survient à un âge plus jeune, elle est plus souvent unilatérale et touche plus volontiers uniquement le segment antérieur.[64]

1.6. Les entérocolopathies inflammatoires :

Les entérocolopathies inflammatoires ou maladies inflammatoires chroniques de l'intestin regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Elles sont intégrées au groupe des spondylarthropathies.[65]

Une uvéïte antérieure survient dans 3 à 11% des cas. Elle peut être récurrente, unilatérale et parfois brutale ou transitoire. Elle est le plus souvent associée à l'antigène HLA B27.

L'uvéïte peut être également postérieure et prendre alors l'aspect d'une panuvéïte 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.[66]

1.7. Uvéïtes associées à l'antigène HLA B27 :

L'uvéïte liée à l'antigène HLA B27 représente selon les populations et les études 40 à 70% des causes d'uvéïte antérieure. Elle touche plus fréquemment les hommes jeunes.

Cetteuvéïte est classiquement antérieure. Elle survient sur un mode très aigu, avec un retour à la normale entre les poussées. Le caractère récurrent, bilatéral ou unilatéral « à bascule » est évocateur, ainsi que la présence d'une réaction inflammatoire fibrineuse et d'un hypopion.

Les complications touchent 65% des patients, elles peuvent être essentiellement à type de synéchies postérieures ; de glaucome secondaire ; de cataracte ou d'uvéïte antérieure chronique. L'uvéïte antérieure aiguë peut être isolée ou associée aux spondylarthropathies. Parmi les patients ayant uneuvéïte antérieure aiguë, 23 à 37% ont une spondylarthropathie et parmi les patients ayant uneuvéïte antérieure et HLAB27 +, 49 à 84% ont une spondylarthropathie.[26]

1.8. L'arthrite chronique juvénile :

L'arthrite juvénile idiopathique (AJI) est la cause la plus fréquente d'uvéïte chez l'enfant et la principale cause de perte visuelle importante.

C'est une affection auto immune qui désigne un ensemble de rhumatismes inflammatoires touchant l'enfant de moins de 16 ans, et qui persistent au-delà de six semaines. [67] Elle comporte six sous types ;

Les formes oligo- et polyarticulaires se distinguent par le nombre d'articulations touchées (respectivement de une à quatre et cinq ou plus) ; l'AJI systémique est associée à une éruption et de fortes fièvres et peut également s'accompagner d'organomégalie, de sérite, de lymphadénopathie et d'anémie. L'AJI psoriasique se caractérise par une atteinte cutanée; l'AJI avec enthésite est associée à une inflammation des insertions tendineuses (elle est souvent appelée spondyloarthropathie [SpA] juvénile) et l'AJI indifférenciée comprend les cas qui couvrent plusieurs catégories.[68]

L'uvéïte est la manifestation extra-articulaire la plus fréquente dans l'AJI, et plus particulièrement dans la forme oligoarticulaire, chez des jeunes filles atteintes d'AJI paucio-articulaire avec anticorps antinucléaires (AAN). C'est une uvéïte antérieure aiguë qui peut survenir dans 20% des cas environ, uni ou bilatérale, à œil rouge douloureux, parfois paucisymptomatique ; une atteinte oculaire postérieure peut aggraver le pronostic visuel. Elle peut se compliquer également de cicatrices cornéennes, de cataracte et de glaucome, ou d'une perte visuelle définitive d'où la nécessité d'une prise en charge immédiate avec surveillance régulière. [69]

1.9. Le syndrome de néphrite tubulo-interstitielle aiguë (TINU syndrome) :

TINU syndrome ou syndrome oculo-rénal est décrit pour la première fois en 1975.[70]

Cette association dite TINU ou syndrome oculo-rénal est un syndrome rare, survenant fréquemment chez les adolescents de sexe féminin, mais peut également survenir à tout âge. C'est une maladie inflammatoire qui est composée d'une néphrite aiguë tubulo-interstitielle et d'une uvéïte.

Sa pathogénie reste encore inconnue mais il se caractérise par une évolution bénigne.[71]

Aucun test diagnostique unique n'est disponible pour le syndrome TINU. Il reste un diagnostic d'exclusion basé sur une preuve histologique de néphrite tubulo-interstitielle devant une uvéïte associée à une insuffisance rénale en l'absence de toute pathologie causale. [72]

- Uvéïte typique : uvéïte bilatérale débutant deux mois avant ou douze mois après la néphrite interstitielle aiguë :
- Critères cliniques de la néphrite tubulo-interstitielle :
- Présence des trois critères suivants :
 - Fonction rénale anormale : créatininémie augmentée ou diminution de la clairance,
 - Biologie urinaire anormale : augmentation des β_2 -microglobulines, protéinurie avec syndrome néphrotique, leucocyturie aseptique, hématurie, glycosurie normoglycémique,

- Atteinte générale persistant plus de deux semaines : fièvre, anorexie, perte de poids, asthénie, douleurs abdominales, arthralgies, myalgies,

le tableau biologique comprend une insuffisance rénale, des anomalies urinaires consécutives à une atteinte tubulaire, un syndrome inflammatoire. L'histologie rénale montre une atteinte interstitielle sans participation glomérulaire ou vasculaire.

Cependant, si la certitude diagnostique reste histologique, Hettinga et al. [73] ont proposé un diagnostic basé sur l'association de l'élévation de la créatinine sérique et des β_2 -microglobulines urinaires avec une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 97%, permettant ainsi d'éviter une biopsie rénale, geste particulièrement invasif, notamment chez l'enfant .

L'uvéïte connue antérieure dans cette affection peut se révéler postérieure avec exceptionnellement des foyers rétinienens.[72]

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

L'atteinte postérieure, si elle existe, retrouve un Tyndall vitréen et, dans de rares cas, des hémorragies intrarétiniennes, des exsudats, des engainements vasculaires ou encore une chorioretinite focale.

La principale complication est la formation de synéchies iridocristaliniennes.[74]

Le syndrome TINU doit donc être évoqué devant toute uvéïte de cause inconnue avec perturbation rénale. L'évolution spontanée ou sous traitement corticoïde est favorable du moins pour l'atteinte rénale alors que l'uvéïte peut rechuter.

1.10. Autres vascularites et maladies de système :

D'autres affections inflammatoires systémiques peuvent s'accompagner rarement voire exceptionnellement d'uvéïtes. Il s'agit le plus souvent de vascularites rétinienens ou choroïdiennes.

Les principales étiologies sont [75]:

- Le lupus érythémateux disséminé :

L'atteinte oculaire est inhabituelle, pouvant être isolée, ou le plus souvent concomitante à d'autres atteintes systémiques de la maladie.[76]

L'atteinte uvéale au cours de lupus érythémateux disséminé se caractérise par une uvéite antérieure non granulomateuse. Sa prévalence varie de 0,1% à 4,8 ; ce qui en fait une atteinte rare.[77]

L'uvéite antérieure d'origine lupique est généralement calme, mais un cas d'uvéite antérieure à hypopion a été rapporté dans la littérature[78]. L'atteinte de l'uvée est rarement isolée et souvent associée à une sclérite ou à une atteinte du segment postérieur. L'inflammation du segment antérieur réagit généralement bien aux immunosuppresseurs[79].

- Le syndrome de Goodpasture :

Le syndrome de Goodpasture se définit par une vascularite atteignant les capillaires glomérulaires et pulmonaires associée à un dépôt linéaire au niveau de la membrane basale glomérulaire d'anticorps anti-membrane basale glomérulaire (MBG). Sa fréquence est rare, estimée à 0,5-1 cas par million d'habitants par an. L'artérite à cellules géantes est une vascularite des artères de gros calibre, qui survient particulièrement chez les sujets âgés de plus de 50 ans. Elle se caractérise par des céphalées unilatérales et des troubles de la vision.[80]

- 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

- La maladie de Takayashu,
- Le syndrome de Sjogren
- La maladie de Kawasaki
- Les dermatopolymyosites

2. Les étiologies infectieuses :

2.1. Les uvéïtes d'origine bactérienne :

a. la tuberculose :

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible provoquée par *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch ou BK). Elle représente, selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la santé (OMS), un problème de santé publique causant le plus de décès au niveau mondial. Il s'agit de la deuxième cause de décès par maladies infectieuses après l'infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH).[81]

La tuberculose oculaire est une affection moins rare qu'auparavant. Elle connaît une recrudescence ces dernières années due à l'extension du SIDA et des formes multi résistantes et peut se voir dans le cadre d'une primo-infection tuberculeuse ou de lésions secondaires à une tuberculose générale. L'atteinte du tractus uvéal est la manifestation oculaire la plus fréquente. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, para-cliniques et histologique.[82]

Le mécanisme de l'atteinte oculaire est double : hématologique directe et immunologique indirecte. Le premier implique une atteinte directe du BK entraînant une métastase microbienne. Le second est une réaction d'hypersensibilité à une libération antigénique. L'uvéïte est riche en lymphocytes mémoires qui sécrètent, au contact des antigènes bacillaires, des lymphokines assurant des phénomènes inflammatoires.[83]

La tuberculose oculaire peut être manifestée par une kérato-conjonctivite phlycténulaire, une kératite interstitielle, un tuberculome de la conjonctive, un chancre tuberculeux, des gommages des paupières, une sclérite ou une épisclérite.

L'uvéïte est la manifestation oculaire la plus fréquente liée à la tuberculose. Elle peut être unilatérale ou bilatérale.

L'incidence de l'uvéïte tuberculeuse peut aller de 0,39 à 18%. Ces manifestations sont polymorphes. Elle peut s'agir d'une :

Uvéïte antérieure qui est souvent granulomateuse comportant des précipités rétro-cornéens en graisse de mouton, des granulomes iriens (nodules de Koeppe et de Busacca) et des synéchies postérieures. Un hypopion peut être présent en cas d'infection sévère.

L'atteinte intermédiaire peut se manifester sous forme d'une hyalite, d'une vascularite rétinienne, d'occlusions veineuses rétiniennes [84] ou encore sous forme d'un œdème maculaire.

Uvéïte postérieure qui est plus fréquente, plusieurs aspects cliniques peuvent être observés, isolés ou diversement associés :

Une granulie tuberculeuse (des tubercules de Bouchut). Un tuberculome choroïdien ou une panophtalmie.

Une vascularite rétinienne : il s'agit de périphlébites sévères avec tendance occlusive, pouvant se compliquer de néovaisseaux rétiniens périphériques.

Hémorragie dans le vitré : elle peut être la conséquence de néo vaisseaux compliquant les périphlébites ou entrant dans le cadre de maladie de Eales. [82]

Le diagnostic de la tuberculose oculaire est facile devant des tubercules de Bouchut et des granulations miliaires, mais il reste difficile devant la plupart des cas où les mécanismes d'hypersensibilité sont mis en jeu. Dans ce cas, le diagnostic est présomptif se basant sur un faisceau d'éléments [82]

- Notion de contagé tuberculeux.
- Données de l'examen clinique et de l'angiographie fluorescéinique.
- Valeur de l'intradermoréaction et de la vitesse de sédimentation.

- Sérologies de la tuberculose dans l'humeur aqueuse et dans le sang ainsi que la recherche du Sida.
- Résultats de la biopsie ganglionnaire s'il y a une adénopathie.
- Autres localisations extra-pulmonaires.

b. La syphilis :

La syphilis est une maladie sexuellement transmissible liée à une infection par *Treponema pallidum*. Cette est une maladie strictement humaine provoquant des lésions cutanées et muqueuses d'aspect variable. La syphilis évolue classiquement en trois stades successifs : primaire, secondaire et tertiaire.

L'atteinte oculaire survient essentiellement pendant les phases secondaire et tertiaire de la maladie. La syphilis peut atteindre tous les tissus oculaires. L'uvéïte est l'atteinte la plus fréquente (1 à 5% des uvéïtes en centre tertiaire) sous la forme d'uvéïte antérieure granulomateuse ou non, uvéïte postérieure, panuvéïte ou kérato-uvéïte.[85]

L'uvéïte syphilitique est le plus souvent bilatérale avec principalement des uvéïtes antérieures non granulomateuses (dans 71% selon certaines études)[86], synéchiantes, des panuvéïtes (27-50%), des uvéïtes postérieures(8%), et des kérato uvéïtes(8%).

L'atteinte antérieure s'associe parfois à des nodules iriens, une atrophie irienne et/ou à une pseudo néo-vascularisation irienne par dilatation des capillaires iriens au niveau des deux tiers moyens de l'iris.

L'uvéïte postérieure : elle peut se traduire par une chorioretinite, une choroidie des vascularites rétiniennes artérielles ou veineuses, parfois ischémiantes et la nécrose rétinienne aigüe. Ces formes sont également plus fréquentes chez les patients VIH.

La syphilis oculaire peut aussi se traduire par une uvéïte intermédiaire et des fois par une panuvéïte.

Certaines formes de vascularite veineuse donnent des tableaux proches d'occlusion veineuse de branche. D'autres formes isolées de vascularite se caractérisent par une atteinte artériolaire associée à des exsudats périvasculaires.

D'autres atteintes peuvent se rencontrer : rétinite focale, effusion uvéale, décollement séreux rétinien et décollement de rétine exsudatif.

Le tréponème peut être identifié dans le liquide sous rétinien d'un décollement de rétine. Plus rarement l'atteinte se présente sous la forme d'un pseudo-hypopion maculaire.[85]

Le diagnostic repose sur la sérologie syphilitique qui associe deux tests le TPHA et le VDRL. Le VDRL se positive deux semaines après le chancre et reste positif chez 99% des patients à la phase secondaire, il se négative après le traitement, c'est un bon témoin d'activité. Le TPHA et le FTA-abs sont plus spécifiques que le VDRL.

Une sérologie TPHA-VDRL doit être systématique devant une atteinte oculaire chez un patient VIH. Inversement le diagnostic d'une syphilis oculaire doit entraîner le dépistage du VIH [87].

c. La lèpre :

La lèpre, ou maladie de Hansen, est une maladie infectieuse chronique due à *Mycobacterium leprae*, une mycobactérie qui présente un tropisme particulier pour la peau et les nerfs humains.[88].

Les manifestations varient principalement selon le statut immunitaire du patient. L'œil est atteint dans 5 à 95% des cas. La cécité survient chez 5 à 15% de ces patients.

L'incidence des uvéïtes varie de 5 à 63%. L'uvéïte antérieure aiguë est rare. À l'inverse, l'uvéïte chronique, forme la plus fréquente dans la lèpre, est peu ou pas symptomatique et entraîne de nombreuses complications oculaires responsables d'une baisse définitive de l'acuité visuelle sévère[89]

L'uvéïte postérieure est rare et dominée par les choroidites, avec micro-foyers blancs périphériques, rarement des vascularites segmentaires.

L'atteinte cornéenne se résume dans la kératite ponctuée superficielle qui est pathognomonique, le pannus cornéen, la kératite interstitielle, la kératite sclérosante et le léprome cornéen.

L'atteinte du nerf facial serait responsable d'une lagophtalmie, alors que celle du trijumeau d'une anesthésie cornéenne.

Les lésions de l'iris sont variées, les micronodules disséminés sont des petits points gris blanchâtres, ou jaunâtres au niveau de l'iris et qui s'associent souvent avec la kératite ponctuée superficielle, le léprome irien de teinte gris jaunâtre peut aussi être observé.

L'irido-cyclite lépreuse est souvent bilatérale et entraîne des exsudats pupillaires, une atrophie et une dépigmentation irienne.

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

Quelque soit le siège des lésions lépreuses, ils ont tous la même structure histologique qui se distingue de celle de tubercule ou syphilide par l'absence de toute disposition folliculaire du granulome.

A l'examen histologique, on y voit toujours une infiltration cellulaire diffuse sans caséification, ni autre forme de nécrose.[90,91]

Le traitement repose sur le traitement spécifique de l'uvéïte (corticoïdes) associé à une poly-chimiothérapie.[89]

d. La maladie de Lyme :

La maladie de Lyme est une maladie vectorielle ou métazoönose : une Borreliose transmise à l'homme par un acarien du genre Ixodes (Ricinus et Scapularis), lui-même porteur

du spirochète pathogène acquis lors d'une piqure antérieure, le plus souvent auprès de petits mammifères ou oiseaux.[92]

Cette maladie évolue en deux stades : précoce et tardive. Elle est responsable d'une multitude de manifestations extraoculaires (dermatologique, articulaire, cardiaque et neurologique) et oculaires relativement rares.

L'atteinte oculaire peut concerner toutes les tuniques de l'œil (conjonctive, cornée, corps vitré, rétine) ainsi que le nerf optique.[93] Malgré la survenue possible à tous les stades de la maladie, il apparaît de plus en plus qu'elle touche les patients à la phase tardive.

Les uvéïtes au cours de la borréliose surviennent majoritairement durant la phase tardive de la maladie mais des cas des uvéïtes à la phase précoce ont été aussi notés dans la littérature. Il s'agit surtout d'une atteinte antérieure avec précipités rétrocornéens granulomateux, synéchies iridocristalliniennes, nodules iriens, mais aussi d'une uvéïte intermédiaire avec hyalite.

Des cas d'uvéïte postérieure ont également été rapportés. L'atteinte du pôle postérieur peut entraîner un décollement séreux rétinien, qui en cas de bilatéralité représente un diagnostic différentiel du syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, surtout lorsqu'il s'agit d'une uvéïte postérieure. La choroïdite multifocale périphérique était jusqu'à présent considérée comme une manifestation pathognomonique de sarcoïdose. Malgré la forte association entre l'atteinte choroïdienne et la granulomatose, la borréliose de Lyme doit être évoquée devant ce tableau. Les vasculites rétiniennes de type artériel ou veineux sont des éléments à rechercher au cours des uvéïtes intermédiaires, postérieures ou totales.[94]

Le diagnostic de la maladie repose sur un faisceau d'arguments parmi lesquels on trouve la notion de résidence ou de voyage en zone d'endémie, la présence de signes extra-ophtalmologiques de la maladie, une sérologie positive et l'absence d'une autre étiologie expliquant l'atteinte oculaire. L'analyse des liquides intraoculaires comme l'humeur aqueuse et le vitré reste l'ultime recours en cas de doute, mais sa sensibilité n'est pas bien évaluée.

e. Maladie de whipple :

La maladie de Whipple est une infection bactérienne chronique, multi-systémique, touchant souvent l'homme d'âge moyen, et curable. Elle débute habituellement par une atteinte articulaire récurrente suivie quelques années plus tard par un amaigrissement et une diarrhée, diversement associés à d'autres manifestations cliniques dont les plus fréquentes sont une fièvre, des adénopathies, une endocardite à hémocultures négatives, une uvéite ou une atteinte du système nerveux central.[95]

Les manifestations oculaires surviennent dans 4 à 27% des cas. Elles s'observent habituellement chez des patients symptomatiques sur le plan articulaire, digestif et/ou neurologique. Une uvéite, une atteinte du vitré, une rétinite sont les plus fréquentes. Une hémorragie rétinienne, une choroïdite, un œdème papillaire, une atrophie optique, une kératite, une névrite optique ou une pseudotumeur oculaire peuvent se rencontrer. Les uvéites méritent une place à part car elles peuvent être inaugurales et révéler la maladie. Elles sont habituellement chroniques, bilatérales, antérieures ou postérieures. De plus, elles peuvent être isolées, sans aucun symptôme digestif associé, et sans histologie duodénale contributive, voire exceptionnellement avec une PCR digestive négative. Le diagnostic ne peut alors être fait que par PCR sur l'humeur aqueuse.[96]

f. La maladie des griffes du chat :

La maladie des griffes du chat ou lymphoréticulose bénigne d'inoculation est une infection bactérienne due à un petit bacille à Gram négatif, *Bartonella henselae*. Les vecteurs responsables dans la transmission de la maladie sont les puces et la contamination se fait par une griffure ou une morsure d'un chat ne présentant aucun signe particulier ou par la piqûre d'une puce infectée.[97,98]

La présentation clinique de cette maladie peut être très polymorphe ; elle peut se manifester par des signes neurologiques, oculaires, cardiovasculaires, hépatospléniques, cutanées, osseuses ou même par une fièvre prolongée.

Parmi les atteintes ophtalmologiques de la maladie des griffes du chat, la localisation conjonctivale est beaucoup plus fréquente que l'uvéïte qui présente moins de 2% : le syndrome oculo-glandulaire de Parinaud associe conjonctivite folliculaire, adénopathie prétragienne et fièvre.

Si les uvéïtes antérieures et intermédiaires isolées sont exceptionnelles, elles sont souvent associées à une atteinte postérieure. La neurorétinite est l'expression la plus fréquente, associant un œdème papillaire inflammatoire et une étoile maculaire. Cet aspect est très évocateur[99]

Le diagnostic de la maladie des griffes du chat est le plus souvent clinique et probabiliste. La réalisation d'exams complémentaires de confirmation se justifie en cas de formes atypiques ou compliquées.

L'association d'une sérologie et d'une recherche génomique par PCR présente une bonne sensibilité pour le diagnostic. La biopsie exérèse doit être réservée aux cas douteux, permettant d'orienter le diagnostic en cas de lésions anatomopathologiques évocatrices.[100]

g. La brucellose :

La brucellose, connue historiquement sous le nom de fièvre de Malte ou mélitococcie, est une zoonose due à des bactéries du genre *Brucella*. Son extension est mondiale avec une prédominance dans le pourtour du bassin méditerranéen et les pays en voie de développement où elle pose encore un véritable problème de santé publique.[101]

La physiopathologie de la brucellose fait intervenir plusieurs phases successives :

La phase aiguë se caractérise par une septicémie d'origine lymphatique, les bactéries colonisent les organes riches en cellules réticulohistiocytaires ; au cours de cette phase, surviennent des manifestations cliniques aiguës de la maladie et les hémocultures sont positives.

La maladie peut évoluer ensuite vers une phase subaiguë avec la possibilité d'apparition d'une ou rarement plusieurs localisations secondaires. Celles-ci peuvent être ostéo-articulaires, neurologiques, testiculaires, hépatospléniques, etc.

La brucellose chronique se définit par une évolution prolongée au-delà d'un an, avec ou sans découverte d'une localisation secondaire.[101]

Les manifestations ophtalmologiques au cours de la brucellose sont rares, représentées essentiellement par l'uvéïte, qui se développe généralement après la phase aiguë et elle est considérée comme une réponse immunitaire.

L'uvéïte peut être antérieure, granulomateuse ou non, parfois avec synéchies postérieures.

L'uvéïte postérieure est représentée par une choroidite multifocale, nodulaire ou géographique, un œdème maculaire, une vascularite rétinienne, ou une papillite.[102,103].

Le diagnostic de certitude de la brucellose demeure fondé sur l'isolement en culture des *Brucella*. La sérologie n'est utile que lorsque cette culture est négative ou non réalisée. Les techniques d'amplification génique sont intéressantes, mais présentent comme limite essentielle une sensibilité faible, en particulier dans les situations où la culture est mise en défaut.[104]

Les autres causes bactériennes :

Sont représentées par : leptospirose, rickettsiose, le streptocoque, les chlamydioses, les septicémies à staphylocoque ...etc.

2.2. Les uvéïtes d'origine virale :

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

Les présentations 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.

Les uvéïtes virales se manifestent principalement par une kératouvéïte, une uvéïte antérieure ou une uvéïte postérieure. Les atteintes virales représentent la deuxième étiologie d'uvéïte antérieure chez l'adulte, après les uvéïtes rhumatismales.

L'HSV-1,2 et le VZV restent les principaux agents étiologiques. Il semble exister une corrélation entre l'âge et le type de virus. Ainsi, l'HSV-2 est particulièrement fréquent chez l'enfant alors que l'HSV-1 et le VZV sont plus respectivement rencontrés chez l'adulte jeune, le sujet d'âge moyen et les personnes âgées.[105]

a. L'herpès simplex virus HSV :

Les atteintes oculaires d'HSV-1 comportent les blépharites, les conjonctivites, les uvéïtes et les kératites, qui sont les plus fréquentes. L'herpès oculaire est quasiment toujours unilatéral, les récurrences surviennent toujours du même côté chez un patient donné.

Les uvéïtes et kérato-uvéïtes herpétiques représentent environ un tiers des uvéïtes antérieures chroniques/récurrentes.[106]

L'uvéïte est classiquement aiguë, unilatérale, de type granulomateux ou non granulomateux, hypertensive, discrètement synéchiante, associée à une atrophie sectorielle de l'iris. L'hypopion est observé dans les formes sévères mais un fin tyndall hématisé ou une lame d'hypéma 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 ».[105]

L'uvéïte herpétique est une cause majeure de glaucome chronique post-uvéïtique. Les rétinites liées à HSV-1 sont traitées à part.

Le diagnostic est évoqué devant la présentation clinique et les tests sérologiques, et confirmé par la mise en évidence de l'ADN viral par PCR au niveau de l'humeur aqueuse [105].

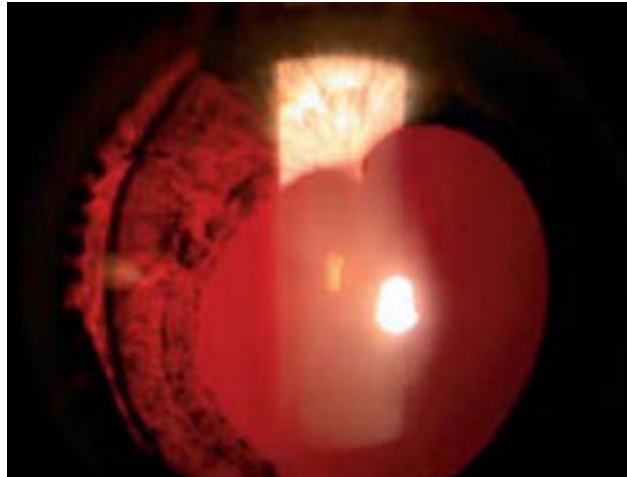


Figure 43 : Uvéite antérieure hypertensive liée à HSV-1.[105]

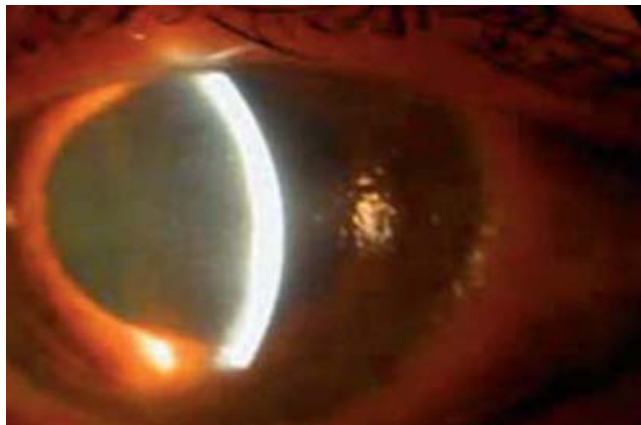


Figure 44 : Atrophie sectorielle de l'iris associée à une infection intra-oculaire à HSV-1.[105]

b. Le virus de la varicelle-zona :[107]

Les uvéites surviennent rarement au décours d'une varicelle et plus fréquemment au cours d'un zona ophtalmique.

Une uvéite antérieure est généralement présente pendant la crise de zona bien qu'elle puisse également être observée à distance, plusieurs mois ou années après l'épisode aigu.

Elle s'accompagne le plus souvent d'une atteinte cornéenne (kératouveïte) et peut être granulomateuse ou non granulomateuse. Des précipités rétrodescémétiques (plus souvent fins qu'en « grasse de mouton »), des synéchies postérieures ou antérieures, une hypertonie

oculaire, une atrophie sectorielle de l'iris, des membranes cyclitiques, un hypopion, ou un hyphéma peuvent être observés.

L'uvéïte à VZV pourrait être la conséquence d'une vascularite occlusive. L'atteinte du corps ciliaire peut dans certains cas aboutir à une hypotonie et une phtyse du globe.

Le diagnostic de zona est habituellement clinique, basé sur le caractère douloureux, l'aspect vésiculeux et la topographie métamérique unilatérale de l'éruption cutanée. Il sera confirmé, notamment dans les formes atypiques, par la recherche d'ADN viral par réaction en chaîne à la polymérase (PCR) sur un échantillon d'humeur aqueuse.

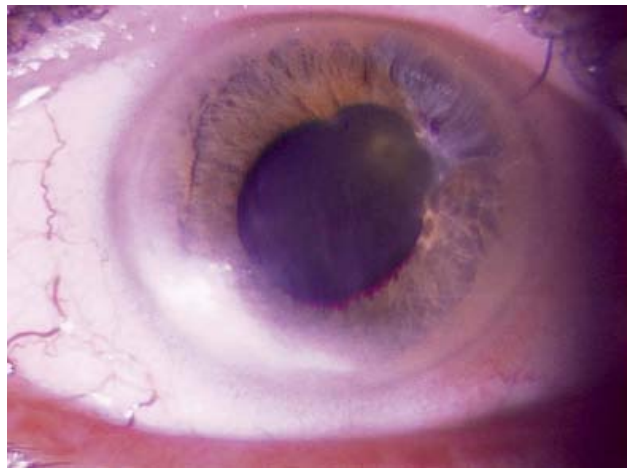


Figure 45 : Atrophie irienne séquellaire d'une kérato-uvéïte zostérienne[107]

c. Le cytomégalovirus CMV :

Longtemps considéré comme pathogène seulement chez les sujets immunodéprimés, les transplantés d'organes et les nouveau-nés, le CMV est devenu de plus en plus incriminé dans certaines formes d'uvéïtes de l'immunocompétent.

Les uvéïtes à CMV de l'immunocompétent touchent en général les adultes jeunes, ou d'âge moyen. Elles sont souvent unilatérales et évoluent sur un mode chronique.

L'acuité visuelle est souvent conservée, sinon modérément basse. L'examen à la lampe à fente met en évidence des précipités retro cornéennes de taille moyenne ou petite, souvent peu nombreux et de couleur brunâtre. Bien que le siège de ces précipités retro cornéennes ne soit

pas spécifique, ils sont généralement de localisation centrale ou inférieure. L'iris est souvent le siège d'une atrophie sectorielle qui permet de suggérer fortement le diagnostic. Cette atrophie irienne serait la conséquence d'une ischémie par atteinte vasculaire inflammatoire. Les synéchies postérieures sont rares, mais l'hypertonie oculaire est très fréquente et serait due soit à une obstruction trabéculaire par des débris inflammatoires, soit à une trabéculite par atteinte virale directe.[27]

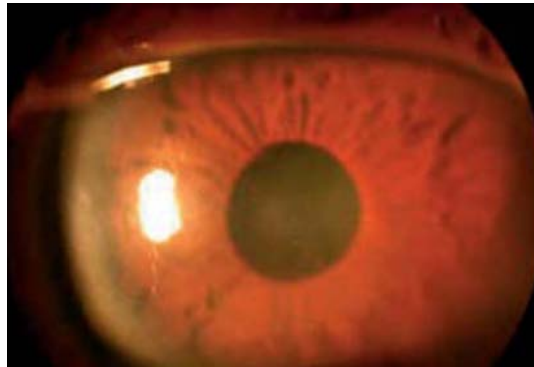


Figure 46 : Uvéite antérieure hypertensive chronique sans synéchie postérieure associée au cytomégalovirus. [105]

La rétinite à CMV est une infection opportuniste touchant les sujets immunodéprimés. Elle est la plus fréquente chez les patients atteints du SIDA. Elle touche environ 30 à 40% des patients lorsque les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 50 et rarement pour des taux supérieurs à 100.

Le diagnostic est essentiellement clinique et la PCR permet de le confirmer par la mise en évidence du génome viral après ponction de chambre antérieure.

d. Epstein-Barr virus EBV :

Des uvéites antérieures bénignes et transitoires ont été décrites au cours de la mononucléose infectieuse et des cas de choroïdites multifocales, épithéliopathies en plaques et uvéites intermédiaires ont été décrites.

Une différence significative entre la charge virale sanguine et le nombre de copies du génome viral retrouvé au niveau de la chambre antérieure permet de poser le diagnostic.[105]

e. Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

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

Les manifestations oculaires les plus fréquentes au cours de l'infection par le VIH sont les atteintes rétiniennes, dominées par les lésions non infectieuses (microangiopathie), le reste est dominé par les atteintes infectieuses opportunistes.

La microangiopathie est très fréquente chez les patients ayant moins de 50 lymphocytes CD4 /mm³, elle se traduit par la présence de nodules cotonneux et d'hémorragie en flammèche. L'hémorragie rétinienne est moins fréquente. Elle peut accompagner les nodules cotonneux du pôle postérieur ou être isolée en périphérie rétinienne. Des microanévrismes sont possibles. La maculopathie ischémique est exceptionnelle.[108]

Les atteintes oculaires graves secondaires aux infections opportunistes sont dominées par la rétinite à cytomégalovirus (CMV), la chorio-rétinite toxoplasmique et la rétinite à varicelle-zona virus (VZV). [109]

Les autres causes d'infection chorio-rétinienne sont plus rares : tuberculose, pneumocystose, cryptococcose, candidose ou syphilis.

Elles sont en rapport avec le degré de l'immunodépression couramment évalué par le taux des CD4. Schématiquement, il existe des zones de survenue des principales pathologies pouvant toucher le globe oculaire : au-dessus de 200 CD4, tuberculose et pneumocystose, entre

100 et 200 CD4, toxoplasmose, cryptococcose, lymphome, et au-dessous de 50 CD4, toutes ces pathologies ainsi que le CMV et le VZV. Cette classification reste entre autre relative aux populations à risque et aux zones d'endémies de ces pathologies.

La non spécificité des tableaux cliniques, la large positivité des sérologies sanguines (toxoplasmose, VZV, HSV) chez les immunodéprimés, et l'altération de la réponse humorale, rendent le diagnostic des infections opportunistes très difficile.

Ainsi, les prélèvements de l'humeur aqueuse, du vitré et les rapports de sérologies ne sont pas fiables.

La biopsie de rétine, spécifique et sensible, sera réservée à des cas exceptionnels où la vision d'un œil est déjà altérée à cause d'un processus pathologique non identifié du fait qu'elle exige des laboratoires et des techniques spécialisées, et du risque de décollement rétinien qu'elle encoure.

En pratique, c'est l'évolution des lésions sous tests thérapeutique qui permet de confirmer l'étiologie.

f. Le virus Human T-cell lymphotropic virus type 1 (HTLV1) :

Les uvéites à HTLV-1 sont un exemple d'uvéite virale faisant intervenir une réaction immunologique prépondérante.

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

g. Le parvovirus B19 :

Quelques cas de panuvéïte à parvovirus B19 ont été rapportés dans la littérature mais la preuve diagnostique est loin d'être directe et formelle. En effet, la présence d'IgM dirigées contre le virus associée à une éruption cutanée relativement typique et une épithéliopathie en plaques ne peut être considérée comme une preuve formelle. Les lésions rétinienne se présentent sous forme de taches blanches évanescents de petite taille dont certaines cicatrisent spontanément et d'autres sont le siège de remaniements pigmentaires.[110]

Les autres causes virales :

Représentées par le virus de West Nile, le virus de la chorioméningite lymphocytaire (LCMV), le virus de l'hépatite B et C

2.3. Les uvéïtes d'origine parasitaire :

a. la toxoplasmose :

La rétinochoroïdite toxoplasmique constitue la forme la plus fréquente d'uvéïte d'origine infectieuse. L'origine de l'infection peut être congénitale ou acquise, dans ce cas avec manifestations oculaires concomitantes ou non de la primo-infection. Les foyers actifs de rétinochoroïdite sont blanchâtres, responsables par contiguïté d'une inflammation vitréenne et parfois d'une uvéïte antérieure, d'intensité variable.



Figure 47 : Toxoplasmose oculaire : foyer actif blanchâtre, satellite d'une lésion cicatricielle pigmentée.

L'évolution est par poussées récidivantes et les foyers actifs sont fréquemment satellites de cicatrices anciennes pigmentées.

La plupart des cas surviennent chez des sujets immunocompétents. Une sérologie positive à partir d'un prélèvement sanguin périphérique constitue un examen sensible mais peu spécifique. En cas de doute diagnostique, un prélèvement d'humeur aqueuse par ponction de chambre antérieure permet de rechercher une production locale d'anticorps antitoxoplasmique et éventuellement de détecter l'ADN de *T. gondii* par PCR.[111]

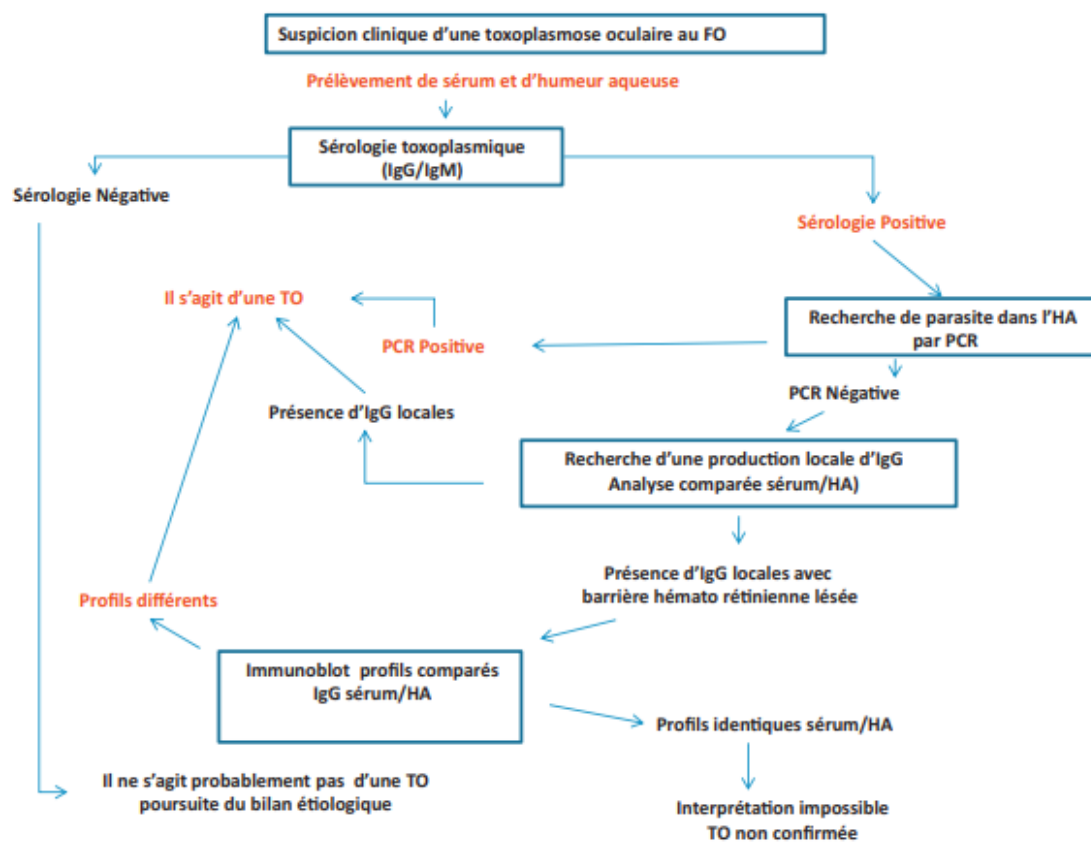


Figure 48 : Démarche du diagnostic biologique en cas de suspicion de toxoplasmose oculaire.[112]

b. La toxocarse :

Les signes systémiques de syndrome de larva migrans viscéral sont généralement absents au cours des toxocaroses oculaires : la toxocarose oculaire est isolée. La présentation ophtalmologique la plus fréquente est celle d'une masse blanche inflammatoire intra-vitréenne.

En dehors de cas exceptionnels, la toxocarose oculaire est unilatérale. Une réaction vitréenne majeure, prédominant en regard de la lésion, est habituelle. Des brides vitréennes secondaires sont fréquentes et peuvent entraîner un décollement de rétine tractionnel.

La recherche d'anticorps anti-Toxocara canis dans le sérum est utile pour le diagnostic, mais susceptible de résultats faux-positifs ou faux négatifs. La recherche directe d'anticorps dans l'humeur aqueuse est d'une meilleure sensibilité.[111,113]

c. L'onchocercose :

L'onchocercose sévit essentiellement dans la zone tropicale. Le vecteur de cette maladie est un diptère des simulidés. Les manifestations oculaires apparaissent 1 à 2 ans après la piqûre infestante ; elles sont dominées par la kératite onchocerquienne et la chorioretinopathie qui est fréquente et représente la principale cause de cécité.

L'atteinte oculaire est souvent bilatérale, l'atteinte du segment antérieur se résume dans la kératite ponctuée onchocerquienne, la kératite sclérosante avec opacification cornéenne et l'iridocyclite, l'uvéïte antérieure granulomateuse ou non est souvent synéchiante.

Le diagnostic est orienté par la clinique, les données épidémiologiques, l'hyperéosinophilie et la sérologie, et il est confirmé par des prélèvements cutanés exsangues avec comptage de microfilaires.[114,115]

Les autres causes parasitaires :

Amibiase, ascaridiose, bilharziose, cysticercose, giardiase, loase, ankylostomiase, trypanosomiase...

2.4. Les causes fongiques :

a. Uvéïtes secondaires aux endophtalmies endogènes fongiques :

Les endophtalmies endogènes représentent 2% à 15% des endophtalmies ; la moitié est due à une infection fongique. Le candida est incriminé dans 75% des endophtalmies fongiques. Au fond d'œil, l'aspect est celui d'un foyer chorio-rétinien blanc crémeux avec une hyalite en regard, d'environ un huitième à un quart du diamètre papillaire. Ce foyer est plus fréquemment maculaire.[116]

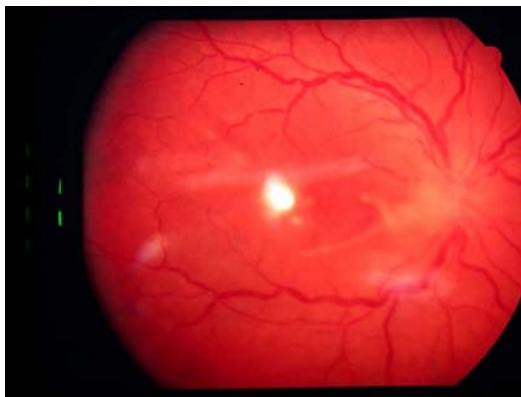


Figure 49 : Foyer rétinobulbaire blanc en relief localisé au pôle postérieur et d'origine candidosique chez un patient toxicomane.[117]

b. La cryptococcose :

La cryptococcose se manifeste sur le plan oculaire par l'association d'une choréïdite, d'une rétinite, d'une infiltration irienne, d'une infection orbitaire. La chorio-rétinite est la lésion la plus fréquente et se manifeste par des taches multifocales blanches ou jaunâtres en relief dont la taille est proche de celle du nerf optique.

Le diagnostic de la cryptococcose repose d'abord sur l'aspect de l'examen clinique. La ponction lombaire met en évidence l'antigène du cryptocoque et isole l'agent en culture. Les sérologies sanguines peuvent également être contributives. Les prélèvements des liquides intraoculaires améliorent le rendement diagnostique mais l'analyse histopathologique complète le diagnostic en mettant en évidence une réaction granulomateuse avec nécrose non caséuse au niveau de la choroïde ou la rétine.

c. L'histoplasmose :

L'histoplasmose est une mycose tropicale endémique, notamment dans certaines régions des États-Unis (vallées de l'Ohio et du Mississippi), mais elle peut aussi être importée en Europe. L'histoplasmose est responsable de choroïdites disséminées à petits foyers périphériques observés souvent au stade cicatriciel, avec une lésion maculaire séreuse ou séro-hémorragique, ces lésions s'accompagnent ou sont suivies d'une néovascularisation choroïdienne.

Le diagnostic est difficile, l'IDR à l'histoplasme est dangereuse pouvant déclencher ou aggraver une lésion maculaire. La présence d'AC antihistoplasme est d'interprétation difficile.[116,118]

d. La coccidioïmycose :

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'uvéïte antérieure granulomateuse avec nodules iriens, d'hyalite, de choroïdite diffuse ou juxta papillaire ou encore de chorio-rétinite. 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.[109]

2.5. Les uvéïtes sans manifestations extra oculaire :

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.

a. L'uvéïte phacoantigénique :

C'est une uvéïte antérieure qui survient rapidement après toute effraction physique ou fonctionnelle de la capsule cristallinienne avec libération du matériel antigénique, cette effraction peut être post traumatique, iatrogène, ou à l'occasion d'une cataracte hyper-mûre avec perméabilité capsulaire anormalement accrue.

L'hypertonie oculaire est fréquente et s'explique par l'oblitération des mailles trabéculaires par des cellules macrophagiques.

Les formes plus sévères sont décrites quand il existe une sensibilisation préalable aux protéines cristalliniennes qui est nécessaire pour qu'une simple fragilisation de la capsule cristallinienne puisse donner une réaction inflammatoire.

Cette pré-sensibilisation se développe lors des extractions extra-capsulaires de cataracte du premier œil et sont responsables d'une uvéïte phacoantigénique lors de l'extraction extra-capsulaire du deuxième œil.

Le dosage des anticorps anticristallins dans le sérum, et parfois dans l'humeur aqueuse peut orienter le diagnostic d'une uvéïte antérieure bilatérale isolée surtout s'il existe des antécédents cristalliniens sur l'autre œil.

b. L'ophtalmie sympathique :

L'ophtalmie sympathique est une uvéïte granulomateuse diffuse, bilatérale qui généralement s'initie après un traumatisme oculaire pénétrant, soit accidentel, soit chirurgical. Son étiologie demeure inconnue, un mécanisme d'hypersensibilité retardée soit suspecté. L'intervalle de temps entre le début des symptômes et le traumatisme varie de quelques jours à plusieurs années. Son incidence estimée est de 0.3-0.5% dans les traumatismes oculaires et 0.015% dans la chirurgie oculaire. Un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique adéquate sont nécessaires afin d'améliorer le pronostic de cette affection.[119]

c. Le syndrome de Posner-Schlossman :

Le syndrome de Posner-Schlossman également nommé crise glaucomato-cyclitique a été décrit pour la première fois par Posner et Schlossman en 1948. Il se manifeste par des poussées récidivantes d'uvéïte antérieure non granulomateuse, et des pressions intra-oculaires pouvant entraîner un glaucome secondaire chronique. C'est une maladie qui survient surtout chez les gens d'âge moyen.

Les patients atteints présentent typiquement de façon isolée et unilatérale une pression intra-oculaire oscillant entre 40 et 60 mmHg (parfois responsable d'un œdème de cornée), un angle irido-cornéen ouvert, un tyndall modéré de chambre antérieure, des précipités rétro-descémétiques fins, à prédominance inférieure et une légère anisocorie.

L'étiologie est inconnue, une participation virale et un terrain allergique prédisposant probablement à la survenue des poussées, une étude récente a permis de mettre en évidence la positivité de la recherche de cytomégalovirus par PCR dans l'humeur aqueuse, réalisée dans le bilan des patients présumés atteints par le syndrome de Posner Schlossman, ceci a permis de poser le diagnostic étiologique positif probable, à défaut d'un diagnostic d'élimination.[120,121]



Figure 50 : Photographies du segment antérieur chez un patient atteint du syndrome de Posner-schlossman avec présence des précipités rétro-descémétiques à prédominance inférieure.

d. L'hétérochromie de Fuchs :

Il s'agit d'une forme d'uvéïte distincte de toutes les autres causes. L'installation de la maladie est insidieuse et le diagnostic est exclusivement clinique, avec les critères suivants :

Absence de synéchie irido-cristallinienne, précipités rétro-descémétiques stellaires, régulièrement répartis, discordance entre le nombre des précipités et l'inflammation de bas grade en chambre antérieure, cataracte précoce, opacités vitréennes. Malgré les opacités vitréennes, aucun signe d'uvéïte postérieure vraie n'est observé : absence d'œdème papillaire, d'œdème maculaire ou de vascularites rétinienne.

La maladie est unilatérale dans plus de 90% des cas. L'hétérochromie irienne, caractérisée par un iris habituellement plus clair du côté atteint, facilite le diagnostic mais peut ne pas être observée.

Aucun traitement n'a d'efficacité connue à ce jour.[111]



Figure 51 : Hétérochromie irienne de Fuchs de l'œil droit.

e. La chorioretinopathie de type Birdshot :

La chorioretinopathie de type Birdshot (ou BSRC) est une uvéïte rare, typiquement bilatérale chronique ponctuée de nombreuses rechutes mais pouvant se déclarer par une panuvéïte unilatérale.

Elle est d'origine auto-immune associée à la présence du gène HLA A-29. Sa prévalence totale est de 0,1-0,6/100 000.

L'évolution de la maladie se fait vers la chronicité, et l'engagement du pronostic fonctionnel oculaire, rendent nécessaire un traitement immunosuppresseur. Le traitement et ses modalités sont mal codifiés.[1 22]

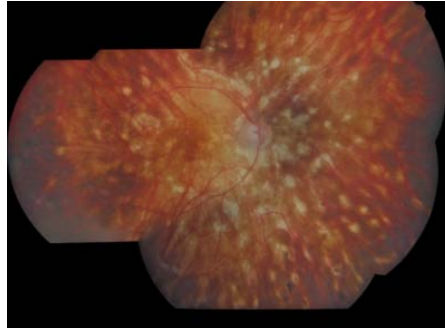


Figure 52 : Taches caractéristiques au fond d'œil d'une chorioretinopathie de type birdshot

f. L'épithéliopathie en plaque (EPP) :

L'épithéliopathie en plaque (EPP) est une chorioretinite inflammatoire qui se caractérise cliniquement par une baisse d'acuité visuelle habituellement rapide avec au fond d'œil de multiples lésions blanchâtres de l'épithélium pigmentaire, arrondies, de siège rétro-équatorial, et angiographiquement par une hypofluorescence précoce et prolongée de ces mêmes lésions qui ne s'imprègnent que tardivement. C'est une pathologie qui affecte typiquement des sujets jeunes sans prédominance de sexe et sans antécédent particulier, qui souffrent d'une baisse de l'acuité visuelle unilatérale avec bilatéralisation secondaire possible (quelques jours à quelques semaines).

La pathophysiologie de l'EPP reste inconnue, mais les théories les plus récentes suggèrent qu'il s'agit d'une réponse immunitaire à type d'hypersensibilité retardée chez des individus présentant une certaine susceptibilité génétique retrouvée par la prépondérance des complexes d'histocompatibilité HLA-B7 et HLA-DR2.

Dans la très grande majorité des cas, l'évolution de cette affection est favorable avec une cicatrisation spontanée des lésions. Néanmoins, des récives sont possibles.[105,123]

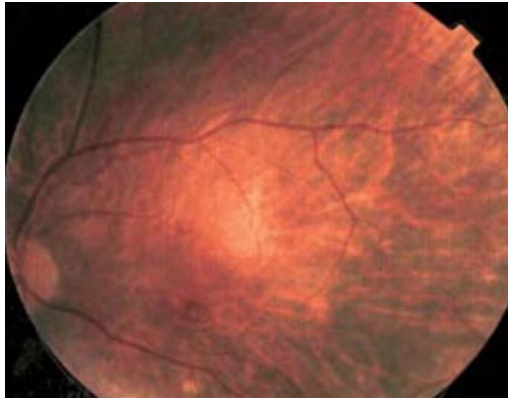


Figure 53 : Fond d'œil à la phase cicatricielle : atrophie diffuse de l'épithélium pigmentaire atteignant la macula sans limite nette, avec quelques mottes de pigment.

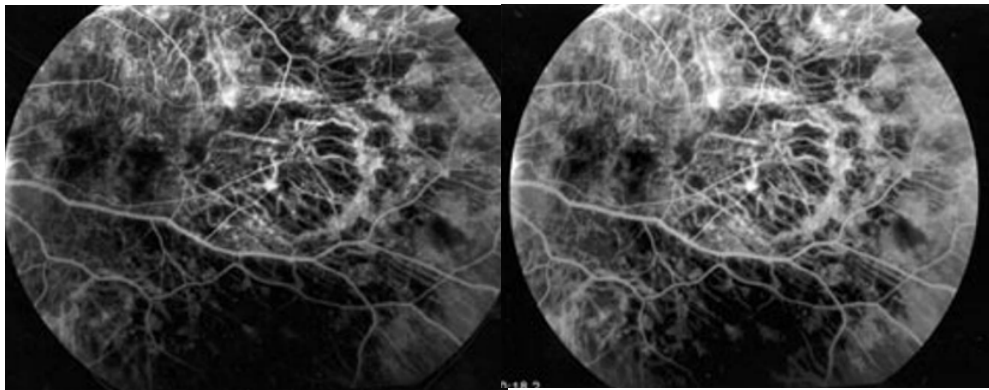


Figure 54 : Aspect angiographique de l'épithéliopathie en plaque [123]

Angiographie (temps précoce : 1re minute) à la fluorescéine à la phase cicatricielle de la maladie (2 mois après phase aiguë) : atrophie de l'ensemble de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire, touchant le pôle postérieur et la moyenne périphérie (temporale supérieure).

g. *Choréïdite serpiginéuse* :

C'est une affection inflammatoire, multifocale, aiguë ou chronique, et récidivante. Cette choréïdite affecte primitivement la moitié interne de la choroïde, l'épithélium pigmentaire et secondairement la rétine sous-jacente. Elle touche surtout les patients d'âge moyen avec une prédominance masculine sans prépondérance ethnique. Comme dans l'EPP, l'antigène HLA B7 est 2 fois plus fréquemment retrouvé chez les sujets atteints que dans la population générale mais aucune transmission familiale n'a été démontrée.[124]

Les lésions du fond d'oeil débutent autour de la papille et s'étendent par poussées vers la périphérie, au fil des récives. Les lésions caractéristiques sont gris-blanchâtres à la phase aiguë, puis atrophiques à la phase cicatricielle. À l'opposé de l'EEP, le pronostic visuel de la choroïdite serpiginieuse est défavorable, sans récupération fonctionnelle au site des lésions. La bilatéralisation des poussées est habituelle, après quelques mois ou années d'évolution. Le diagnostic de la choroïdite serpiginieuse repose sur l'examen clinique et angiographique.[111]

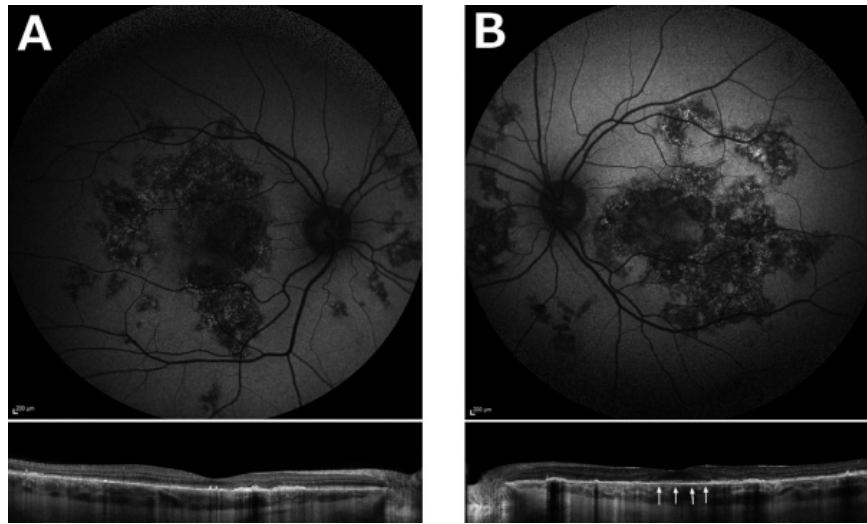


Figure 55 : Choroïdite ampigineuse. Évolution à 1 an chez un même patient.[124]

Clichés en autofluorescence à l'œil droit (A) et gauche (B).

Les lésions initiales ont laissé place à de vastes cicatrices hypoautofluorescentes.

h. Le syndrome des taches blanches évanescents : MEWDS syndrome :

Le syndrome des taches blanches évanescents (MEWDS) est une affection inflammatoire intraoculaire idiopathique rare qui de manière caractéristique se produit chez les femmes entre la seconde et la cinquième décade. L'affection est habituellement unilatérale, caractérisée par le développement de nombreuses taches blanches situées au niveau des photorécepteurs rétiens ou de l'épithélium pigmentaire rétinien. Son étiologie reste actuellement inconnue, même si une cause virale a été suggérée, peut-être avec une réponse auto-immune chez une personne ayant une prédisposition génétique susceptible.

Il existe des controverses relatives aux aspects importants de l'affection, tels que la nature précise des lésions associées du fond d'œil ou le rapport du désordre avec d'autres maladies rares chorio-rétiniennes inflammatoires, telles que la choroïdite multifocale et la rétinopathie aiguë occulte zonale externe.[125]

2.6. Les uvéites médicamenteuses :

Les uvéites médicamenteuses représentent une cause rare d'uvéite (0,3 à 0,5% des cas) comparativement aux causes infectieuses et systémiques. Cependant, avec le développement permanent de nouvelles thérapeutiques et notamment des inhibiteurs de check-point immunitaires, il s'agit d'une étiologie en constante évolution. La physiopathologie reste à ce jour peu connue avec des mécanismes évoqués différents en fonction des médicaments inducteurs.[126]

De nombreux médicaments ont été évoqués comme pouvant induire des uvéites (tableau 7). Des uvéites nécrosantes ont été observées après perfusion intra carotidienne de moutardes azotées pour le traitement de tumeurs cérébrales inopérables. Un cas d'uvéoméningite après traitement par l'ibuprofène a été rapporté.

Tableau XVII : différents molécules incriminées dans les uveïtes d'origine
médicamenteuses.[127]

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

2.7. 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. Les uvéites idiopathiques représentent la majorité des cas des uvéites intermédiaires.

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.

2.8. Les pseudo-uvéites :

Le terme de pseudo-uvéites rassemble certaines affections oculaires bénignes ou malignes pouvant simuler une inflammation intraoculaire au stade tardif ou séquellaire et pouvant ainsi mettre en jeu le pronostic fonctionnel ou vital en cas de pathologie tumorale. Elles sont à différencier de l'uvéite où le mécanisme physiopathologique correspond à une véritable inflammation intraoculaire.[128]

a. La pathologie tumorale :

Les tumeurs intraoculaires chez l'enfant et la personne âgée peuvent être accompagnées d'une inflammation intra-oculaire significative. Chez l'enfant, les tumeurs intra-oculaires les plus fréquentes sont le rétinoblastome et la leucémie, alors que chez l'adulte ce sont le mélanome malin de la choroïde et le lymphome à grandes cellules, précédemment définis comme sarcomes à cellules réticulaires.

Les symptômes peuvent être minimes : strabisme ou leucocorie chez l'enfant, et corps flottants et baisse de vision chez l'adulte.

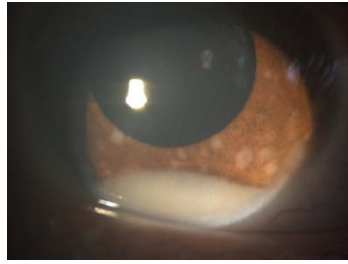


Figure 56 : Pseudo-hypopion révélant un rétinoblastome avec atteinte du segment antérieur[129]

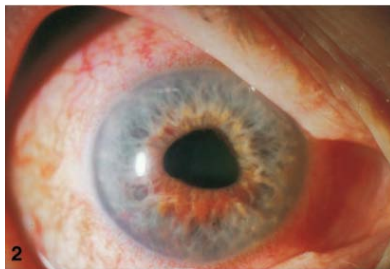


Figure 57 : Infiltration en T de l'iris avec riche vascularisation en péri-pupillaire inférieure[130]

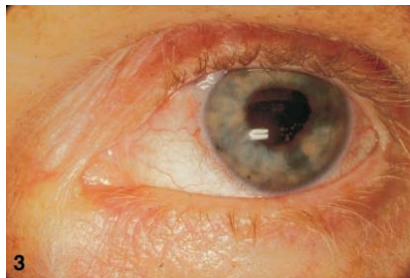


Figure 58 : Infiltration irienne d'un mélanome oculaire malin[130]

Un syndrome paranéoplasique peut également entraîner une inflammation oculaire, il se manifeste par une diminution brusque de l'AV, un ptosis, une héméralopie (réduction de la vision nocturne), et peut être révélateur du néoplasme sous-jacent dont le diagnostic pourra être posé dans les semaines voire les mois qui suivent.[131]

b. Traumatismes, corps étranger intra-oculaire :

Un corps étranger endo-oculaire méconnu peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire ou infectieuse, qui peut simuler une uvéite. Des réactions inflammatoires après traumatismes oculaires sont également possibles.[111]

c. Endophtalmies postopératoires :

La survenue d'une inflammation après une intervention chirurgicale oculaire doit faire soupçonner une endophtalmie, jusqu'à la preuve du contraire. Les endophtalmies chroniques, notamment liées à des infections par *Propionibacterium acnes* peuvent particulièrement simuler une uvéite.[111]



Figure 59 : Dépôts blanchâtres punctiformes sur la capsule postérieure évocatrice d'une endophtalmie chronique postopératoire à Propionibacterium acnes.

2.9. Les uvéïtes chez l'enfant :

L'uvéïte est une affection rare chez l'enfant, Sa prévalence est de 30 cas pour 100 000 habitants versus 93 pour 100 000 habitants chez l'adulte, elle représente 5 à 10% de l'ensemble des uvéïtes.

Les uvéïtes de l'enfant représentent un défi diagnostique et thérapeutique permanent pour l'ophtalmologiste et le pédiatre. En effet, le diagnostic est souvent tardif, fait au stade de complications. La mise en jeu du pronostic visuel impose une enquête étiologique exhaustive et une prise en charge thérapeutique efficace.[132]

La classification anatomique des uvéïtes permet de cerner les différentes étiologies possibles chez l'enfant.

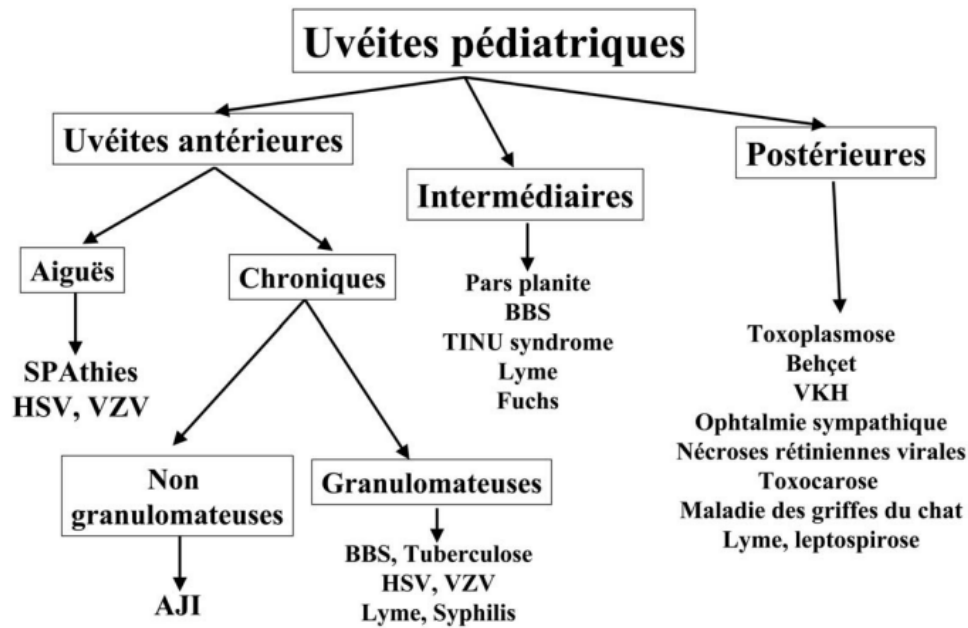


Figure 60 : Classification anatomique et étiologie des uvéites chez l'enfant.[133]

Les enfants atteints d'uvéite ont plus de risque de développer des complications que les adultes. La prévalence élevée des complications chez l'enfant pourrait être expliquée par le retard de diagnostic et de prise en charge. Les complications oculaires sont représentées par les kératopathies en bandelettes, les glaucomes, la cataracte secondaire et l'œdème maculaire. Les enfants atteints d'une uvéite compliquant une AJI sont à plus haut risque de développer ces complications. Le risque de complications augmente avec la durée de la maladie d'où la nécessité d'un dépistage précoce avec en particulier un examen ophtalmologique à la lampe à fente tous les 3 à 4 mois pendant au moins 5 ans chez tous les enfants suspects d'AJI.[132]

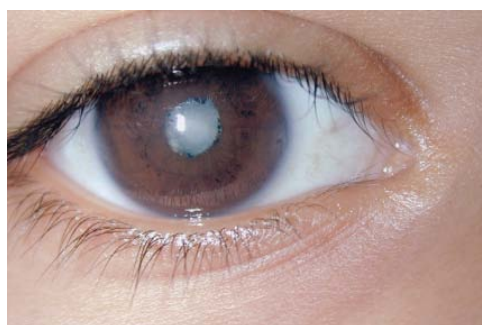


Figure 61 : Association de cataracte, synéchies iridocristalliniennes et kératite en bandes.[132]

IX. Diagnostic différentiel :

L'uvéïte peut prêter confusion avec d'autres lésions infectieuses, inflammatoires, tumorales, vasculaires, ou dégénératives de l'œil.

La présence du tyndall de la chambre antérieure ou du vitré peuvent parfois mener à tort au diagnostic des uvéïtes, ils peuvent être seulement secondaires à des tumeurs métastatiques ou nécrotiques, à un décollement rétinien ou à une rétinite pigmentaire. Dans ces conditions, l'étude des cellules inflammatoires permet de préciser le diagnostic.

Les principaux diagnostics différentiels des uvéïtes sont :

- La conjonctivite
- La sclérite antérieure et postérieure
- Le glaucome aigu par fermeture d'angle
- Le xanthogranulome juvénile
- L'amylose familiale primitive
- L'hyperplasie lymphoïde réactive

X. Evolution et complications :

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

➤ **Les complications :**

Les uvéïtes se compliquent beaucoup, donc une surveillance rapprochée est nécessaire pour détecter ces complications qui engagent le pronostic visuel.

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

1. Kératite en bandelettes :

La kératite en bandelettes survient surtout lors d'uvéïtes chroniques et au décours de de l'arthrite juvénile idiopathique où la présence de kératite en bandelettes est proportionnelle à la sévérité et à la durée d'évolution de l'inflammation intraoculaire. Les stéroïdes topiques combinés aux phosphates pourraient être aussi un facteur favorisant. Le traitement de la kératopathie en bandelettes associe un traitement étiologique et l'ablation chirurgicale en cas de kératite symptomatique ou altérant le champ visuel.

2. Insuffisance endothéliale :

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

3. Les synéchies irido-cristalliniennes :

Les synéchies irido-cristalliniennes sont rencontrées fréquemment au cours des uvéïtes antérieures liées à l'HLA B27, aux spondylarthropathies et l'arthrite chronique juvénile, mais aussi régulièrement associées aux uvéïtes herpétiques et zostériennes, la maladie de Behçet, la sarcoïdose, la syphilis...

Ces synéchies sont peu utiles au diagnostic étiologique, mais peuvent être à l'origine de difficultés d'accès au segment postérieur lors de l'examen, de séclusion pupillaire avec « iris en tomate » et hypertonie secondaire, et de cataracte secondaire par traction sur la cristalloïde antérieure.

4. La cataracte :

La cataracte est favorisée par la fréquence des poussées, la chronicité de l'inflammation et la présence de synéchies postérieures. Elle est le plus souvent sous-capsulaire postérieure ou mixte, sous-capsulaire et nucléaire.

Une cataracte sous-capsulaire postérieure peut également être une complication de la corticothérapie, locale ou générale.

5. Hypertonie oculaire et glaucome :

Les uvéites sont responsables d'hypertonies qui peuvent être dues à plusieurs mécanismes :

Une inflammation endo-oculaire, un blocage pupillaire (par synéchies antérieures ou postérieures), des altérations trabéculaires inflammatoires, et/ou une corticothérapie.

Un glaucome néovasculaire peut compliquer certaines uvéites. Un examen oculaire complet, avec examen de l'angle irido-cornéen et fond d'œil, doit être réalisé. La constatation d'une hypertonie oculaire au cours d'une uvéite oriente vers certaines étiologies :

Spondylarthropathie, Sarcoïdose, Syphilis, Schlossman, Herpès, Hétérochromie de Fuchs, Toxoplasmose...

6. L'œdème maculaire :

L'œdème maculaire (OM) est un épaissement rétinien dans l'aire maculaire par rupture de la barrière hématorétinienne. Le liquide extracellulaire s'accumule en logettes intra-réliniennes ou dans l'espace sous-rétinien.

L'œdème maculaire inflammatoire peut compliquer les uvéïtes antérieures, intermédiaires ou postérieures. Les uvéïtes relèvent d'étiologies très variées, infectieuses, tumorales, autoimmunes ou restent idiopathiques. Les panuvéïtes et les uvéïtes intermédiaires sont apparues les plus pourvoyeuses d'OM. Les étiologies de sarcoïdose, Birdshot chorioretinopathie, rétinites herpétiques, maladie de Behçet et arthrite juvénile idiopathique sont apparues les plus pourvoyeuses d'OM. L'OM est un facteur de baisse d'acuité visuelle au cours des uvéïtes.

Le diagnostic est confirmé par la tomographie en cohérence optique qui s'est imposé par ses qualités d'examen non invasif, reproductible et sensible, entre autre dans cette indication. L'angiographie rétinienne à la fluorescéine complétée par l'indocyanine permet, en plus de l'analyse maculaire, le dépistage des vasculites associées, leur éventuel caractère occlusif, le diagnostic aisé des complications néovasculaires prérétiniennes, prépapillaires ou choroïdiennes ; elle fournit des arguments étiologiques et peut être nécessaire pour apprécier la réponse thérapeutique.

En présence d'OM, le pronostic visuel dépend entre autre de l'atteinte des couches externes rétinienne et de son ancienneté ainsi que du type et de l'étiologie de l'uvéïte.[134]

7. L'œdème papillaire :

L'œdème papillaire est très fréquent dans les uvéïtes postérieures. Le plus souvent, il se résorbe lors de la régression des signes inflammatoires mais quand il devient chronique, il peut laisser des séquelles à type d'atrophie papillaire par ischémie de la tête du nerf optique et entraîner une amputation du champ visuel.

8. L'ischémie maculaire :

En dehors des occlusions d'une branche veineuse à destinée maculaire, elle s'observe principalement dans la maladie de Behçet, la sarcoïdose, et les vascularites idiopathiques. L'ischémie maculaire est définie par une augmentation de la taille de la zone avasculaire centrale et des irrégularités des capillaires de la fovéa, elle est de mauvais pronostic et explique une mauvaise acuité visuelle malgré un traitement bien conduit.

9. Ischémie rétinienne et néo-vascularisation :

Les vascularites occlusives sont responsables d'ischémies rétinienne parfois étendues, à l'origine de néo-vascularisation, (papillaire et/ou rétinienne).

Le plus souvent, le traitement de l'inflammation permet de faire régresser les zones d'ischémie et les néo-vaisseaux, mais ceci ne sera pas toujours suffisant, aussi faudra-t-il compléter le traitement des zones ischémiques par photocoagulation laser Argon.

10. Le décollement de rétine :

Le décollement de rétine est une complication rare et souvent grave des uvéïtes. On distingue les décollements exsudatifs qui sont liés à l'accumulation d'un exsudat séro-fibrineux dans l'espace sous rétinien, le DR chronique qui est souvent associé aux pars planites et aux uvéïtes intermédiaires, et les décollements mixtes qui peuvent survenir lors d'une uvéïte chronique ou évolutive à l'occasion d'un décollement postérieur du vitré.

11. La phtyose oculaire :

C'est le stade ultime de l'évolution de l'inflammation oculaire, elle se caractérise par un globe mou et hypotone avec une vision trop basse voire absente et une perte de l'architecture normale de l'œil.

Le globe oculaire devient petit, ratatiné avec un épaissement marqué de la sclérotique de même qu'une désorganisation et atrophie d'une grande partie du contenu oculaire qui devient difficile à reconnaître.

L'évolution naturelle se fait vers une métaplasie de l'épithélium pigmentaire conduisant à une ossification intra-oculaire ou d'une formation osseuse au stade terminal de la phtyose.

12. Le pronostic :

Le pronostic proprement oculaire d'une uvéite est conditionné d'une part par son retentissement anatomique, d'autre part par son retentissement fonctionnel. Les corrélations sont généralement étroites entre les conséquences de l'uvéite sur les structures oculaires et leur retentissement sur la vision. Toutes causes confondues, les uvéites sont estimées responsables d'environ 10% des cécités légales (acuité visuelle du meilleur oeil inférieure ou égale à 1/10) dans les pays industrialisés. Parmi l'ensemble des complications des uvéites, l'oedème maculaire est la cause la plus fréquente d'atteinte irréversible de la vision. La stratégie thérapeutique d'une uvéite est facilitée lorsque son diagnostic étiologique est identifié. Dans ces cas, la démarche thérapeutique peut généralement s'appuyer sur les données issues de séries de patients atteints du même type d'uvéite. Cependant, une stratégie thérapeutique structurée peut aussi être élaborée, même lorsque le diagnostic étiologique n'est pas fait.[111]

XI. Le traitement :

➤ **Principes et objectifs thérapeutiques :**

L'uvéite est une affection grave pouvant mettre en jeu le pronostic visuel, le but du traitement est de contrôler le processus inflammatoire et auto-immun, de traiter l'étiologie quand cette dernière est précisée et d'assurer une prévention des complications et des récives afin de préserver une vision correcte.

Le traitement des uvéites a bénéficié de larges progrès de connaissance en immunologie et en pharmacologie. Ainsi, grâce à la caractérisation du profil des cytokines et de l'interleukine lors des épisodes inflammatoires oculaires, la mise au point d'un modèle animal de l'uvéite induite par un antigène spécifique, et l'avènement du concept de la sélectivité d'action sur le système immunitaire, de nouvelles voies thérapeutiques ont été ouvertes.

➤ **Les moyens thérapeutiques :**

Le choix de la molécule dépend en premier lieu de l'étiologie de l'uvéïte, la sévérité et la localisation constituent aussi des facteurs incriminés dans ce choix. Le choix peut être simple quand l'étiologie est infectieuse et demeure compliquée dans les autres cas d'autant plus s'il y a échec du traitement de première intention.

1. Les anti-inflammatoires stéroïdiens : corticoïdes :

Ils gardent la première place dans le traitement de l'uvéïte, c'est le traitement de première intention qui existe sous plusieurs formes permettant des doses et des voies d'administration variées, ils ont un effet très rapide et leurs effets secondaires sont bien connus et peuvent être prévenus.

Aux cours des infections oculaires, les corticoïdes sont rapidement indiqués soit parce que l'inflammation réactionnelle à l'infection est délétère pour les tissus oculaires soit parce qu'il s'agit d'une infection à forte participation immunologique.

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

1.1. Les corticoïdes topiques :

Ils constituent la base du traitement de l'inflammation antérieure.

- Il y a des présentations sous forme de collyres :
- L'acétate de prédnisolone à 1%
- L'acétate de dexaméthasone à 0,1
- La fluorométholone.
- Il convient de noter le risque de cataracte et d'hypertension oculaire, notamment en cas d'automédication. L'ophtalmologiste doit effectuer un contrôle la pression intraoculaire au début et au cours du traitement.

➤ **Complications :[135]**

- Élévation de la PIO est fréquente chez les personnes sensibles, mais l'exposition à long terme aux stéroïdes topiques peut entraîner un glaucome chez de nombreux patients.
- Cataracte peut être secondaire au traitement systémique et moins souvent à l'administration topique de corticoïdes. Le risque augmente avec la dose et la durée du traitement.
- Complications cornéennes, rares, comprennent infection secondaire par des bactéries et des champignons, recrudescence de kératite herpétique, et la fonte de la cornée, qui peut être amélioré par l'inhibition de la synthèse du collagène.
- Effets secondaires systémiques sont rares, mais peuvent occasionnellement survenir après l'administration prolongée, en particulier chez les enfants.

Les autres voies d'administration loco-régionale sont :

1.2. Les injections péri-oculaires :[136]

Les injections sous-conjonctivales ; (de dexaméthasone, d'acétonide de triamcinolone ou de bétaméthasone retard) : elles sont utilisées en cas d'inflammation antérieure sévère et/ou persistante. Ces traitements locaux sont des traitements adjuvants des panuvéïtes ou uvéïtes postérieures en cas d'inflammation antérieure marquée.

Les injections sous-ténoniennes postérieures ou péribulbaires ; (d'acétonide de triamcinolone) : Elles permettent de délivrer directement de fortes concentrations intra oculaires de corticoïdes.

Une injection sous-conjonctivale de 2,5 mg de dexaméthasone permet d'obtenir une concentration intra-vitréenne de corticoïdes trois fois supérieure à celle obtenue après administration péribulbaire de 5 mg de dexaméthasone et 12 fois supérieure à la prise orale de 7,5 mg de dexaméthasone.



Figure 62 : Injection péri oculaire de corticoïdes[135]

a. Les injections intravitréennes :[136]

Elles peuvent être utilisées pour traiter un œdème maculaire cystoïde persistant malgré un traitement systémique et des injections périoculaires.

b. L'implant intra-vitréen :[136]

Il peut aussi être utilisé comme un traitement adjuvant anti-inflammatoire en association avec les traitements systémiques.

b.1. Complications :[135]

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

b.2. Traitement systémique :[136]

En cas d'uvéïte postérieure ou panuvéïte sévère, a fortiori bilatérale, une corticothérapie systémique s'impose après avoir éliminé toute étiologie infectieuse. Un traitement intraveineux d'attaque par bolus (de 250 mg à 1 g chez l'adulte et de 15-30 mg/kg chez l'enfant) de méthylprednisolone trois jours de suite est souvent réalisé en cas de signes de gravité (neuropathie optique et atteinte maculaire avec baisse d'acuité visuelle < 20/200, vascularites avec ischémie rétinienne). Un relai oral à la dose de 1 mg/kg/j d'équivalent de prednisone chez un adulte et de 1-1,5 mg/kg (< 30 kg) chez l'enfant est par la suite maintenu en moyenne 3 à 6 semaines puis réduit par paliers selon l'évolution.

Les paliers de décroissance de la corticothérapie sont d'autant plus longs, que l'uvéïte est sévère, que la réponse thérapeutique est lente et/ou que les rebonds inflammatoires sont fréquents. Si l'uvéïte requiert une dose de prednisone > 7,5-10 mg/j (0,3 mg/kg/j chez un enfant) pendant plus de 3 mois ou en cas d'effet secondaire invalidant, un traitement d'épargne cortisonique est à discuter chez l'adulte et indispensable chez un enfant. Chez tout enfant et encore plus chez l'adolescent, la corticorésistance ou dépendance doit être affirmée après avoir vérifié la bonne observance en ayant parfois recours à une hospitalisation. Si l'uvéïte ne cède pas à de fortes doses de corticoïdes (1 mg/kg/j) après un mois, l'uvéïte est dite cortico résistante. Il faut alors systématiquement remettre en cause le diagnostic d'uvéïte non infectieuse et rechercher à nouveau une cause infectieuse ou une pseudo-uvéïte dont le chef de file est le lymphome vitréorétinien, par confirmation cytologique sur prélèvements endo-oculaires. Si l'uvéïte récidive à la décroissance de la corticothérapie et que celle-ci ne peut être abaissée en deçà de 7 mg/j, l'uvéïte est dite « corticodépendante ». En cas d'uvéïte corticodépendante ou de mauvaise tolérance de la corticothérapie, l'utilisation d'un traitement immunosuppresseur ou d'une biothérapie est à discuter. Chez l'enfant, instaurer d'emblée un traitement immunosuppresseur voire une biothérapie peut être nécessaire pour des uvéïtes de pronostic d'emblée réservé avec un haut potentiel de rechute.

b.3. Contre-indications :[135]

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

b.4. Effets indésirables :

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

- A court terme : un traitement à court terme peut causer la dyspepsie, troubles mentaux, un déséquilibre électrolytique, une nécrose aseptique de la tête du fémur et, très rarement, coma hyperosmolaire hyperglycémique non-cétosique.
- A long terme : il peut provoquer un état cushingoïde, l'ostéoporose, une limitation de la croissance chez les enfants, une réactivation d'infections telles que la tuberculose, cataracte et exacerbation de maladies préexistantes telles que le diabète et la myopathie. La corticothérapie systémique peut rarement causer une hypertension oculaire grave chez les enfants, même lorsqu'administrée pendant quelques jours.

2. Les mydriatiques :

Le choix de l'agent mydriatique utilisé au cours de l'uvéïte en association avec les corticoïdes dépend de la nature, de la sévérité, du type et de la durée de celle-ci. Le but du traitement est de prévenir la formation de synéchies postérieures, de réduire le débit sanguin au niveau de l'iris et du corps ciliaire, de diminuer la survenue d'une cataracte secondaire et d'un œdème maculaire.

L'instillation de tropicamide 0,5% (mydriaticum), deux fois par jour, associée aux corticoïdes topiques, est suffisante en cas d'uvéïte antérieure modérée. L'action sur le corps ciliaire permet d'éviter un spasme à l'accommodation. En revanche, l'atropine à 1% est nécessaire en cas d'uvéïte antérieure plastique associée à une spondylarthropathie.

L'emploi de cyclopentolate (Skiacol) n'est pas autorisé au cours de l'uvéïte en rapport avec un chimiotactisme pro-inflammatoire.

Un « cocktail mydriatique » composé de Néosynéphrine 10%, d'Atropine 1% et de Mydriaticum sera instillé toutes les 5 min pendant 1 heure puis toutes les 15min pendant 2 heures afin de rompre les synéchies postérieures récentes.

Tableau XVIII : Mydriatiques disponibles avec leur durée d'action

Mode d'action	DCI	Nom Commercia	Debut d'action	Durée
Cycloplégiques ou parasympathicolytique	Tropicamid	Mydriaticum	20-45min	4-6h
	Cyclopentolate	Skiacol	30-60 min	24h
	Atropine	Atropine	45-120 min	7-14h
Sympathomimetiques	Phényléphrine	Néosynéphrine	30-60 min	3-5h

Les effets indésirables sont variables d'un individu à l'autre, selon la molécule et la dose administrée, ils peuvent être minimisés par une compression du canthus interne ou une fermeture palpébrale durant 5 minutes après instillation.

Les principaux effets secondaires se résument dans la fièvre, flush, tachycardie, sécheresse de la peau et des muqueuses, globe vésical, glaucome aigu par fermeture de l'angle...

3. Les antiglaucomateux :

A la phase aiguë, on commence par déshydrater le vitré en utilisant une perfusion de solutés osmotiques. Les molécules les plus communément employées sont : Le mannitol 20% à une posologie entre 100 à 200 ml par voie intraveineuse en 10 à 15 min, l'Isosorbide à une posologie entre 1 à 1,5 g/Kg per os ou en solution de 45%, et enfin le Glycérol à une dose entre 1 à 1,5 g/Kg per os et 2 à 3 ml/Kg en solution de 50%.

Il faut notamment tenir compte des contre-indications de ces molécules qui sont l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale, la déshydratation et l'allergie au Glycérol.

4. Les immunosuppresseurs :

Les immunosuppresseurs sont indiqués dans les uvéïtes en cas d'atteinte sévère mettant en jeu le pronostic visuel ou vital, en cas d'uvéïte récidivante ou chronique, à visée d'épargne cortisonique ou bien en cas de cortico-résistance ou de corticodépendance.

Plusieurs molécules sont utilisés notamment : Les immunosuppresseurs utilisés comprennent les anti-métabolites (méthotrexate, mycophénolate mofétil, azathioprine), la ciclosporine, le tacrolimus, et les biothérapies dont l'infliximab, l'adalimumab, l'anakinra, le canakinumab, et le tocilizumab.[137]

4.1. Les antimétabolites :

a. Le méthotrexate :

Le méthotrexate est un analogue structural de l'acide folique qui inhibe par compétition la dihydrofolate réductase nécessaire à la synthèse de novo des bases puriques (adénine et guanine) et d'une base pyrimidique (thymine, principalement lors de la phase de réplication cellulaire).[137]

C'est l'immunosuppresseur de référence des uvéites associées à la sarcoïdose et à l'arthrite juvénile idiopathique (AJI). Le méthotrexate est une option pour le traitement des uvéites de la maladie de Behçet, de la maladie de VKH et des sclérites. L'effet d'épargne cortisonique à 6 mois au cours des uvéites antérieures, intermédiaires, postérieures ou panuvéites et des sclérites est respectivement estimé à 46,1%, 41,3%, 20,7% et 37,3%. Cet effet est modeste et peut-être retardé à plus d'un an.[138]

La posologie est de 0,3mg/kg par semaine à administrer par voie orale ou par voie sous cutanée. Cette dernière assure une absorption optimale et par conséquent biodisponibilité meilleure.[139]

Une supplémentation en acide folique hebdomadaire est recommandée pour diminuer les effets secondaires.

Le méthotrexate (MTX) est contre indiqué en cas de grossesse et d'allaitement. Si une grossesse est envisagée il faut arrêter le traitement 3 mois avant.

L'utilisation du méthotrexate doit prendre en compte les effets indésirables qu'il peut entraîner.[140] Toutefois, le principal avantage du MTX demeure son absence d'oncogénicité et sa bonne tolérance.

b. L'azathioprine :

L'azathioprine est une pro-drogue de la 6- mercaptopurine. Une cascade complexe de réactions entraîne la synthèse de différents métabolites qui inhibent la synthèse des bases puriques et ainsi la prolifération des lymphocytes T (LT) majoritairement, mais également des lymphocytes B (LB) et des cellules Natural Killer (NK). Elle est utilisée chez l'enfant dans les uvéites associées à la maladie de Behçet et dans les uvéites intermédiaires idiopathiques et pars planites.

Plusieurs études rétrospectives suggèrent l'efficacité de l'azathioprine (Imurel®) pour le traitement des sclérites, en particulier associées à la polychondrite atrophiante, la pemphigoïde oculaire cicatricielle, les pars planites et les iridocyclites associées à l'AJI. L'azathioprine est efficace pour le traitement des uvéites intermédiaires idiopathiques ou des pars planites (90% de rémission à 1 an). Cette molécule a un délai d'action long, avec une médiane estimée à plus de 6 mois. L'azathioprine à la dose de 2,5 mg/kg/j prévient l'apparition de l'atteinte ophtalmologique et réduit les récurrences des uvéites au cours de la maladie de Behçet. L'azathioprine apparaît cependant peu efficace dans les uvéites sévères ou associées à une vascularite rétinienne.

c. Mycophénolate mofétil :

Le mycophénolate mofétil est une pro-substance d'un inhibiteur réversible de l'IMP (inosine monophosphate) déshydrogénase qui participe à la synthèse de la guanosine monophosphate nécessaire à la synthèse de l'ADN et de l'ARN des cellules à prolifération rapide telle que les lymphocytes B et T.[136]

Le Mycophénolate mofétil (MMF) agit plus rapidement que le méthotrexate et l'azathioprine (4 mois vs 4,8 mois et 6,5 mois) et est associé à une moindre proportion d'effets secondaires. Le MMF a été utilisé avec succès en association avec les corticoïdes pour le contrôle de la maladie de VKH et des uvéites intermédiaires récidivantes. Il est également une alternative à la ciclosporine au cours de la rétinobulboïdopathie de Birdshot, pour laquelle la plupart des auteurs recommandent l'utilisation précoce d'un immunosuppresseur au long cours.[138]

Le Mycophénolate mofétil est utilisé à la posologie de 2 à 3 grammes par jour, en deux prises, per os. Les effets indésirables peuvent se manifester sous forme de diarrhées, leucopénie, infections généralisées et vomissements et un risque accru de lymphome et d'autres tumeurs malignes, notamment cutanées.

Le Mycophénolate Mofétil est contre-indiqué en cas de grossesse et d'allaitement.

4.2. Inhibiteurs de la calcineurine :

a. La ciclosporine :

La ciclosporine a obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les uvéïtes non infectieuses intermédiaires ou postérieures sévères menaçant la vision en cas d'échec de la corticothérapie. De façon générale, son efficacité est modeste, avec un contrôle de l'inflammation à un an chez un peu plus de la moitié des patients (51,9%). Des succès ont été rapportés, dans le cadre d'études non contrôlées, pour le traitement d'uvéïtes associées à la sarcoïdose, l'ophtalmie sympathique, l'AJI et la maladie de VKH. La ciclosporine est peu utilisée en raison des effets secondaires rénaux et neurologiques et de l'émergence d'autres thérapeutiques, même si elle demeure le seul immunosuppresseur ayant l'AMM dans la rétinobulboïdopathie de Birdshot.[138]

Il est utilisé à la posologie de 2,5 à 7 mg / kg par jour par voie orale.

Les effets secondaires de la ciclosporine comprennent une néphrotoxicité, une hyperlipidémie, une hépatotoxicité, une hypertension, un hirsutisme et une hyperplasie gingivale.

Par conséquent, il est primordial de surveiller la fonction rénale, la tension artérielle et le bilan hépatique chaque 6 semaines.

L'hypertension artérielle mal contrôlée et la maladie rénale sont des contre-indications relatives.

b. Tacrolimus :

Le tacrolimus aurait une efficacité comparable à la ciclosporine dans le traitement des uvéïtes postérieures (taux de succès respectivement à 67% et 68%), mais avec un meilleur profil de tolérance, en particulier moins de survenue d'hypertension artérielle à 3 mois.[138]

Il est utilisé à la posologie de 1 à 0,25 mg / kg par jour par voie orale.

Ses effets secondaires comprennent : l'hyperglycémie, la neurotoxicité et la néphrotoxicité, d'où l'intérêt de surveiller la fonction rénale, la glycémie et de mesurer de la tension artérielle.

4.3. Les agents alkylants :

a. Cyclophosphamide :

Le cyclophosphamide (Endoxan®) est l'un des immunosuppresseurs les plus puissants disponibles. Il est utilisé depuis plusieurs décennies pour traiter de nombreuses maladies auto-immunes et inflammatoires.

Il est administré essentiellement par voie injectable à la posologie de 600 mg/m² en bolus mensuel, mais aussi par voie orale.

Les effets secondaires du cyclophosphamide se résument à la cystite hémorragique, à la dysfonction gonadique, à la carcinogène vésicale, et à l'effet myélosuppresseur se traduisant par des cytopénies.[140]

b. Chlorambucil :

Le chlorambucil (Leukeran*) est également considéré comme un agent alkylant. Par rapport au cyclophosphamide, son action est plus lente.[141]

Il a été démontré dans de nombreuses études qu'il est efficace pour dans le traitement de la maladie de Behçet.

4.4. Les interférons :

Ce sont des peptides qui ont des propriétés antivirales, antiprolifératives et immunomodulatrices.

On distingue les interférons α , β et gamma, ils agissent tous à plusieurs niveaux de la réponse immune. L'INF α est largement utilisé pour ses propriétés immunomodulatrices au cours de la maladie de Behçet, il permet entre autre d'abaisser le seuil de corticodépendance. Son intérêt est en train d'être évalué au cours des uveïtes postérieures chroniques en particulier chez le sujet jeune.

Les doses prescrites sont variables et parfois fortes en début de traitement ; à 6 millions d'unités par jour pendant les 2 premières semaines. Cependant la plupart des auteurs s'accordent pour utiliser la dose de 3 millions d'unités $\times 3$ égale à la dose utilisée lors des hépatites. Son administration induit des symptômes pseudo grippaux qui constituent ses principaux inconvénients [142]

4.5. L'anti-TNF alpha :

Le TNF alpha est considéré comme une cytokine. Au cours des uvéïtes, elle est retrouvée à des concentrations élevées dans l'humeur aqueuse.[143]

Les anti-TNFs sont des traitements pourvoyeurs d'infections, notamment la tuberculose. De ce fait, un dépistage de la tuberculose est systématique avant le début du traitement et un traitement prophylactique est nécessaire en cas de tuberculose latente. D'autres effets secondaires sont notés d'ordre auto-immun (Lupus induit), toxicité hépatique, réaction paradoxale et réaction cutanée.

Avant de prescrire un anti-TNF, un bilan minimal doit être prescrit : une NFS, un bilan hépatique, les sérologies HBV, HCV et VIH, une radiographie de poumon, un IDR, un Quantiferon et une électrophorèse des protéines sériques (EPP).

a. L'adalimumab :

L'adalimumab (Humira®) est un anticorps monoclonal humanisé, il est actuellement le plus utilisé des anti-TNF alpha. Il est prescrit par voie sous-cutanée à la dose de 80 mg en dose de charge la première semaine puis à la dose de 40 mg tous les 15 jours.

L'adalimumab diminue significativement le risque de rechute et de baisse d'acuité visuelle à la décroissance de la corticothérapie, tout en ayant un bon profil de tolérance à court

b. L'infliximab :[136]

L'infliximab (Remicade®), anticorps monoclonal IgG1 (humain/murin), dirigé contre les formes solubles et transmembranaire du TNF alpha est prescrit à la dose de 5 mg/kg en intraveineux à S0, S2, S6 et toutes les 6 à 8 semaines.

L'infliximab (IFX) et l'adalimumab (ADA) ont un profil de tolérance et d'efficacité assez proches dans les uveïtes non infectieuses réfractaires à un agent immunosuppresseur et/ou immunomodulateur avec un taux de réponse à six mois et 12 mois de 87 et 93%.

c. L'éтанercept :[136]

L'éтанercept (Enbrel®), récepteur soluble qui empêche la fixation du TNF alpha à ses récepteurs p 75 et p 55, n'a plus d'indication dans l'uveïte en raison de sa mauvaise pénétration intraoculaire et de son absence d'efficacité. Il a été démontré qu'il était inférieur à l'adalimumab et à l'infliximab pour le traitement de l'uveïte liée à l'AJI. Des observations de granulomatoses, incluant des uveïtes, induites par les anti-TNF alpha et en particulier l'éтанercept ont été rapportées.

4.6. Rituximab :

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

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

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

Des complications infectieuses ont été aussi rapportées

4.7. La léflunomide :

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 dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, d'autres ont prouvé son efficacité dans le contrôle des processus inflammatoires intra oculaires.[144]

5. Traitement chirurgical :

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

La chirurgie dans le traitement des uvéïtes a pour but :

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

Le traitement des complications : chirurgie du glaucome, de l'hémorragie vitréenne, décollement de la rétine, et de l'hypotonie chronique.[145]

5.1 La vitrectomie thérapeutique :

La vitrectomie postérieure à visée thérapeutique est utilisée :

- A visée anti-inflammatoire pour traiter des complications rétinienne de l'uvéïte (œdème maculaire, membrane épirétinienne, trou maculaire, décollement de rétine) ;
- A visée optique.

Dans les situations non urgentes, on recommande un contrôle de l'inflammation d'au moins 3 à 6 mois avant toute intervention et un renforcement péri-opératoire du traitement anti-inflammatoire.

5.2 Chirurgie de la cataracte :

La chirurgie de la cataracte est désormais de bon pronostic chez les patients atteints d'uvéïte grâce à l'amélioration des techniques opératoires, de moins en moins traumatisantes (extraction extracapsulaire par phacoémulsification, mini- et micro-incisions, temps opératoire considérablement réduit).

Le contrôle de l'inflammation dans les temps pré- et postopératoire est un point clef de la prise en charge d'une cataracte dans ce contexte : le respect d'un temps de quiescence d'au moins trois mois avant la chirurgie et le contrôle de l'inflammation postopératoire permettent de ramener le risque d'œdème maculaire postopératoire à celui de la population générale.

5.3 Chirurgie du glaucome :[146]

Pour les patients qui présentent un glaucome associée à une uvéite, il faut toujours analyser le mécanisme de l'hypertonie pour pouvoir proposer une prise en charge optimale.

En cas de glaucome inflammatoire par fermeture de l'angle, il faut distinguer si l'adossement irido cornéen périphérique n'est pas permanent ou s'il n'existe pas de synéchies antérieures étendues, dans ce cas, une iridectomie périphérique peut être proposée. Alors que dans le cas où l'obstacle est permanent et étendu au niveau de l'angle irido-cornéen, l'iridectomie sera inefficace, la trabéculéctomie avec mise en place d'un drain sera envisagée.

En cas de glaucome inflammatoire sans fermeture de l'angle, une hypertonie survenant uniquement au cours des poussées aiguës d'uvéite doit être distinguée de la chronique. Pour les glaucomes inflammatoires chroniques, le traitement chirurgical sera envisagé en cas d'échec du traitement médical avec persistance de l'hypertonie ou aggravation des déficits du champ visuel.

Pour les glaucomes survenant lors d'une poussée aiguë, la chirurgie n'est qu'exceptionnellement indiquée en cas de mécanisme mixte avec par exemple, poussées aiguës sévères d'hypertonie sur un fond de glaucome inflammatoire chronique. L'abord chirurgical repose sur les mêmes techniques utiles pour les glaucomes inflammatoires chroniques, il sera envisagé après refroidissement de l'inflammation.

XII. Les conduites à tenir pratique devant une uvéite :

1. En cas d'uvéite antérieure :

Les uvéites antérieures sont les plus fréquentes et sont de causes multiples. Après avoir pu examiner le segment postérieur et éliminer une fausse uvéite, l'étape clé du diagnostic étiologique est sa caractérisation clinique notamment son caractère uni- ou bilatéral et granulomateux ou non. Les examens complémentaires aideront alors à confirmer les diagnostics évoqués sur le tableau clinique et l'interrogatoire orienté. La priorité est d'éliminer une infection, bien que moins fréquente.

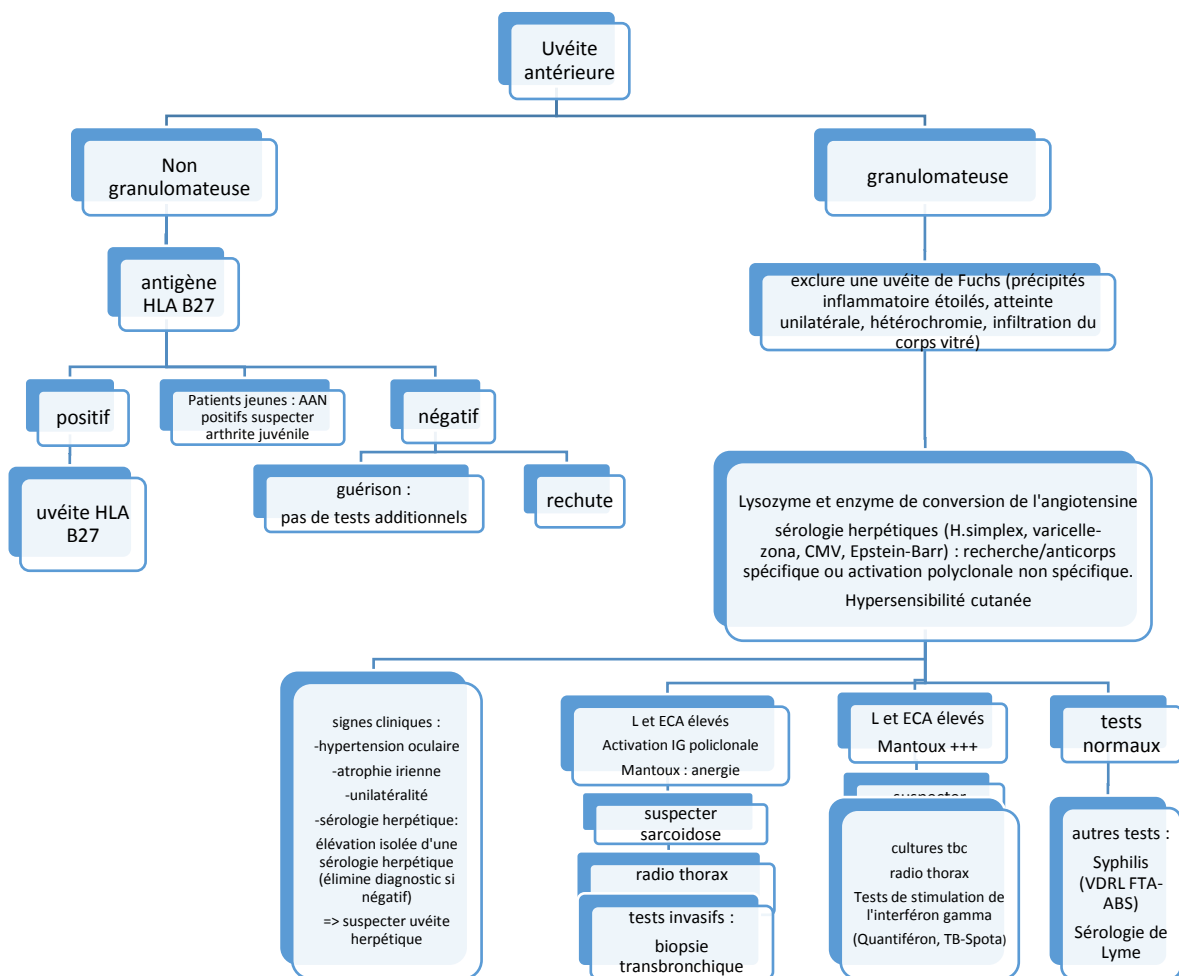


Figure 63 : Investigations en cas d'uvéite antérieure.[147]

➤ **Principales étiologies à évoquer devant une uvéite antérieure :**

- Spondylarthropathie.
- Sarcoïdose
- Maladie de Behçet.
- Uvéite associée à l'antigène HLA B27.
- Arthrite chronique juvénile.
- Syphilis.
- Maladie de Lyme.
- Uvéites virales (herpès simplex, herpès zoster).
- Toxoplasmose.
- Uvéite phacoantigénique.
- Iridocyclite hétérochromique de Fuchs.
- Crise granulomato-cyclitique (syndrome de Posner-Sclossman).
- Idiopathique.

2. En cas d'uvéite intermédiaire :

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 et décrite de ce fait comme une entité nosologique à part entière.

Pour les 20% restants, les étiologies sont citées par ordre décroissant de fréquence.

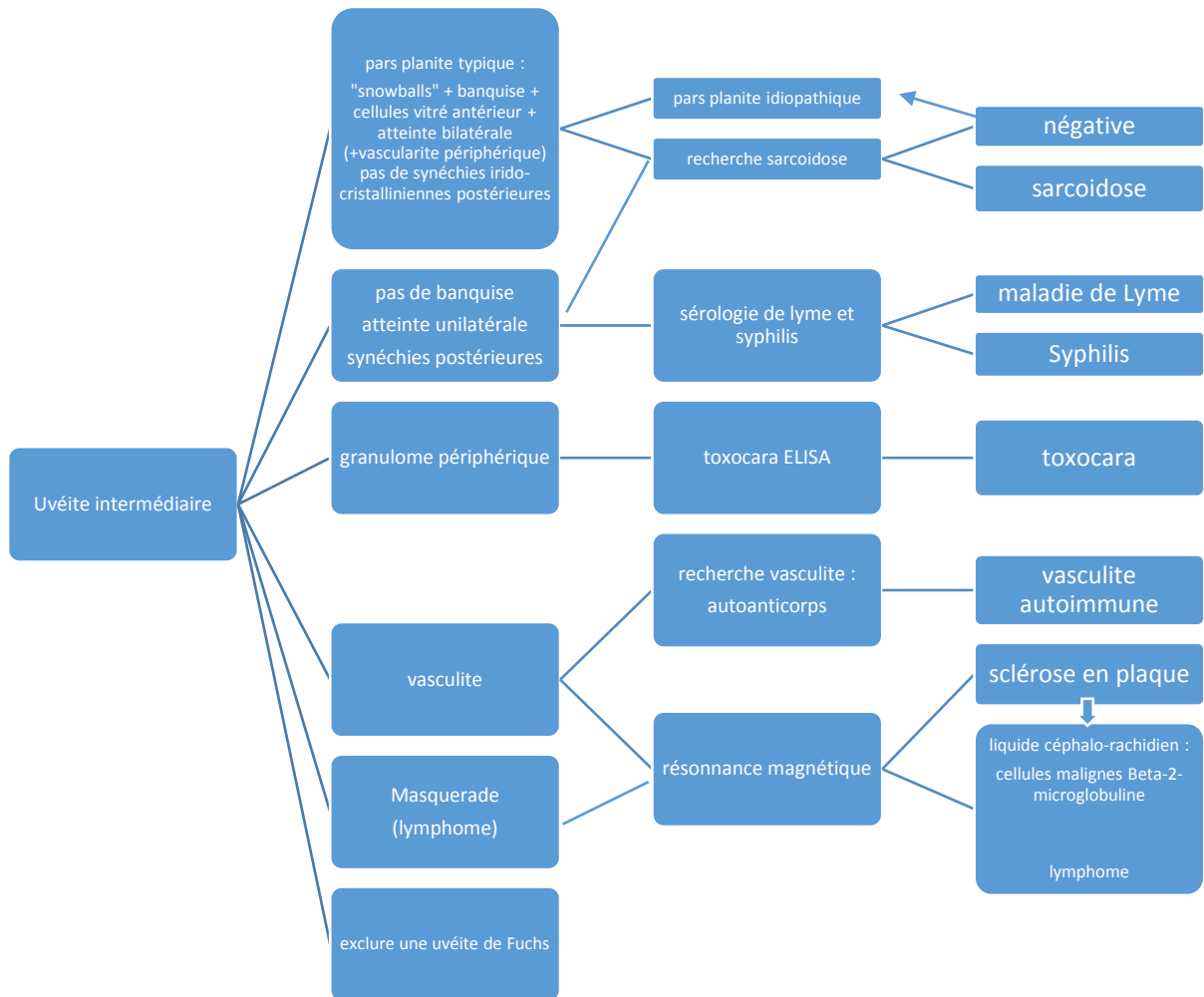


Figure 64 : Démarche diagnostique en cas d'uvéite intermédiaire.

➤ **Principales étiologies à évoquer devant une uvéite intermédiaire :**

- La sarcoïdose.
- La sclérose en plaque.
- La syphilis.
- La maladie de Lyme.
- La maladie des griffes du chat.
- Uvéites liées à HTLV-1.
- Les maladies inflammatoires chroniques intestinales.
- La maladie de Whipple.
- Toxocarose.
- Tuberculose.
- Vascularite auto-immune.
- Pars planite idiopathique.

3. En cas d'uvéite postérieure :

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

Tableau XIX : Principales étiologies des uvéïtes postérieures[148]

Inflammation prédominant dans le vitré postérieur	Lésions rétinienne superficielles	Lésions rétinienne profondes ou choroïdiennes	Décollement rétinien exsudatif	Vascularite rétinienne
-Toxoplasmose -Sarcoïdose -Endophtalmie à candida -Chorio-rétinopathie 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 -Chorio-rétinopathie de type Birdshot -Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada -Ophtalmie sympathique -Toxoplasmose -Lymphome oculaire 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

XIII. Discussion de nos résultats :

Le but de notre travail est d'étudier l'incidence des uvéïtes ainsi que leurs profils épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique, au sein du service de médecine interne au CHU Mohamed VI de Marrakech, afin de comparer nos résultats avec ceux des autres séries de la littérature.

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

1. Données épidémiologiques :

1.1. La prévalence :

La prévalence des uvéïtes dans notre étude était 520.63 pour 100 000 personnes-année, ce qui rejoint les données de la littérature dont laquelle la prévalence varie entre 38 à 714 pour 100 000.[1]

1.2. Age :

Les uvéïtes surviennent à tout âge, avec un pic de fréquence chez les individus en âge de travailler, l'âge moyen auquel apparaît la première manifestation d'uvéïte selon les séries varie de trente-trois ans à quarante-quatre ans avec des fréquences plus faibles d'uvéïtes chez les enfants et les personnes âgées.[16]

Dans notre série l'âge moyen était de 38 ans avec des extrêmes allant de 07 à 72 ans.

La tranche d'âge la plus concernée par cette affection est celle de 20 à 49 ans [16], dans notre série c'est celle de 31 à 40 ans.

Tableau XX : L'âge moyen des patients atteints d'uvéïte :

La série	Effectif	L'âge moyen
El allaoui El abdallaoui (Rabat)[149]	74	40,4 ans
B.EL BERHICHI (hôpital militaire Avicenne Marrakech)[150]	30	45.7 ans
Talin Barisani–Asenbauer (Australie)[151]	2619	38,8 ans
A.Chebil (Tunisie)[152]	424	36 ans
Llorenç et al (l'Espagne)[153]	1022	45 ans
Al–Mezaine et al (Arabie saoudite)[154]	351	39.9 ans
Andy Locatelli (France)[155]	441	45,9 ans
Notre série (Marrakech)	327	38 ans

1.3. Sexe :

Les deux sexes étaient représentés de façon égale dans notre série avec un sex-ratio (Homme/Femme) de 0.98.

Cette donnée, retrouvée dans certaines études, n'est cependant pas retrouvée dans d'autres.

Dans l'étude menée au CHRU de Nancy, l'échantillon était composé de 410 femmes (59,4%) et 280 hommes (40,6%), soit un sex-ratio homme/femme de 0.68.

L'étude ayant traité le profil épidémiologique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech ainsi que l'étude réalisée dans la région de Tunis notent également une prédominance féminine avec un sex ratio de 0.58 et 0.66.

Cependant, dans l'étude de A.Souley de Rabat, on note une prédominance masculine avec un sex ratio de 1.3.

Tableau XXI : Le sex ratio des patients en comparaison avec la littérature

Auteur	Pays d'étude	Sex-ratio
E.Neïter [156]	France	0.68
B.EL BERHICHI[150]	hôpital militaire Avicenne Marrakech	0.58
A.Chebil [152]	Tunisie	0.66
Abdoul Salam Souley [157]	Maroc (Rabat)	1.3
Llorenç et al [153]	Espagne	0.85
Al-Mezaine et al [154]	Arabie Saoudite	1.08
Barisani-Asenbauer et al[151]	Australie	0.95
Koh-Hei Sonoda[158]	Japon	0.75
Kazokoglu et al[159]	Turquie	1.04
Eva Jakob[160]	Allemagne	0.77
Notre série	Maroc (Marrakech)	0.98

2. Motif de consultation :

La baisse de l'acuité visuelle est le signe majeur qui a poussé 302 cas soit 92.3% de nos patients à consulter, cette baisse est retrouvée dans toutes les séries publiées, elle représente le premier élément à rechercher chez tous les patients et devant laquelle les investigations doivent être poussées pour réaliser une véritable recherche étiologique.

3. Latéralité :

Dans notre série, on note une prédominance de la localisation bilatérale des uvéïtes qui concerne 58.7% des cas alors que la localisation unilatérale représente 41.3% ; ces résultats rejoignent celle de B.EL Berhichi et de H.Kazokoglu.

Tandis que dans la série tunisienne de M Khairallah et celle de Bodaghi on note une prédominance de la localisation unilatérale.

Tableau XXII : la répartition des patients selon la latéralité des uvéïtes dans la littérature

Etude	Pays d'étude	Uvéïte unilatérale	Uvéïte bilatérale
M Khairallah et al [161]	Tunisie (Monastir)	59.7%	40.3%
B.EL BERHICHI[150]	HMA Marrakech	36.7%	63.3%
Bodaghi et al [162]	France (Paris)	58.7%	41.3%
H. Kazokoglu et al [159]	Turquie	44.1%	55.9%
El allaoui El abdallaoui [149]	Maroc (Rabat)	61%	39%
A.-M. Nguyen [163]	France (Lyon)	67.8%	32.2%
Notre série	Maroc (marrakech)	41.3%	58.7%

4. Les formes anatomiques des uvéïtes :

Dans notre série les uvéïtes antérieures étaient majoritaires, avec un pourcentage de 40.9%, suivies des panuvéïtes avec un taux de 35.7%. Les uvéïtes intermédiaires étaient notées dans 29.9% des cas et les uvéïtes postérieures dans 12.5% des cas.

Pour l'étude ayant traité le profil épidémiologique dans la région de Tunis le taux d'uvéïtes antérieures étaient 48% , suivies par les panuvéïtes (33,6%), les uvéïtes postérieures (13,3%) et les uvéïtes intermédiaires (5%).[152]

Dans l'étude de E. Neiter, la forme de présentation la plus prédominante était la panuvéïte dans 51,9% des cas, suivie par l'uvéïte antérieure dans 29,7%, l'uvéïte postérieure dans 15,5% et l'uvéïte intermédiaire dans 2,9% [156]

Tableau XXIII : Localisation anatomique de l'uvéïte en comparaison avec la littérature

Etude	Pays d'étude	Effectif	Uvéïte antérieure	Uvéïte intermédiaire	Uvéïte postérieure	Panuvéïte
A.Chebil [152]	Tunisie (Tunis)	424	48%	5%	13.3%	33.6%
B.EL BERHICHI [150]	HMA Marrakech	30	33.3%	6.7%	10%	50%
R.LABBIOUI	Maroc (Fès)	201	19%	3%	16%	62%
Llorenç et al [153]	Espagne (Barcelone)	1022	52%	9%	23%	15%
Roy [164]	Canada (Toronto)	43	26%	0%	7%	67%
Çakar ozdal et al [165]	Turquie (Balıkesir)	1028	42%	8.4%	24.9%	24.7%
Grajewski et al [166]	Allemagne (Cologne)	474	53%	19%	21%	7%
Mi et al [167]	Singapour (Singapour)	1168	68.1%	5.7%	15.2%	11.1%
Camilo et al [168]	Brésil (Recife)	117	70.1%	0	26.5%	3.4%
E.Neïter [156]	France (nancy)	701	29.7%	2.9%	15.5%	51.9%
Notre série	Maroc (marrakech)	327	40.9%	29.9%	12.5%	35.7%

5. Les étiologies des uvéïtes :

Dans notre série, un diagnostic étiologique était obtenu chez 60.2% des cas (197 patients), tandis que l'origine idiopathique était posée chez 39.8% des cas.

Dans les études les plus récentes, il y a une diminution de la part relative des formes idiopathiques avec une fréquence variable allant de 9 à 40%. La diminution de la proportion des uvéïtes idiopathiques au cours du temps souligne les progrès réalisés en termes de rendement diagnostique.

Les causes les plus fréquentes d'uvéïtes retrouvées dans notre série étaient la maladie de Behçet (27.2%), suivie par la tuberculose (4.9%), la sarcoïdose (3.9%), et la polyarthrite rhumatoïde (3.3%).

Dans l'étude réalisée au niveau de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech en 2019 [150] : les 3 principales étiologies d'uvéïtes notées, tout type confondu, étaient représentées par: la maladie de Behçet 43.3%, puis la sarcoïdose 13.3 et le VKH 3.3%.

De même, l'étude réalisée à Tunis, a trouvé la maladie de Behçet comme l'étiologie la plus fréquente, tous types confondus, avec un taux de 58.3%. La fréquence élevée de la maladie de Behçet concorde avec des études antérieures rapportant une distribution géographique sur la "route de la soie" de la maladie de Behçet

Les résultats des études des pays occidentaux étaient différents de la nôtre avec une prédominance d'uvéïte associée à HLA-B27.

Tableau XXIV : Fréquence des principales causes des uvéïtes en comparaison avec la littérature

		(HMA Marrakec) B.EL BERHICHI [150]	(Maroc Rabat) Abdoul Salam Souley [157]	Tunis (A.Chebil 2013) [152]	France (E.Neiter) [156]	Arabie saoudite (H. S. Al-Mezaine et al 2010) [154]	Thaïlande (W. Sittivarakul et al 2013) [169]	Notre série
Les maladies du système	Maladie de Behçet	43.3%	20%	58.3%	2.5%	12.5%	7.1%	27.2%
	Sarcoïdose	13.3%	9.52%	13.2%	7.4%	2%	0.8%	3.9%
	VKH	3.3%	7.61%	44.9%	1.2%	19.4%	11%	2.4%
	SPA	3.3%	3.81%	11.3%	5.9%	--	2.8%	3%
	HLA B27	--		9.3%	8.4%	0.3%	7.9%	2.4%
Infectieuses	TBK	--	1.9%	2.9%	2.9%	28.2%	1.2%	4.9%
	Toxoplasmose	--	0.95%	58.1%	2.3%	8.2%	7.1%	2.1%
	Maladie de lyme	--	--	1%	2%	--	--	0.3%
	Syphilis	--	0.95%	5.7%	1.4%		2.8%	0.3%
	Herpes	--	6.67%	17.1%	1.9%	1.7%	4.7%	3%
Idiopathiques		33.3%	43.81%	48.8%	51.6%	19.1%	29.1%	39.7%

6. Répartition des étiologies en fonction du type d'uvéite :

6.1. Etiologies des uvéites antérieures :

Pour notre série les uvéites antérieures sont d'abord idiopathiques (62.6%), ces résultats sont similaires à nos voisins tunisiens avec 52,7% d'uvéites antérieures idiopathiques et à la série Turque de Kazokoglu et coll. avec 46,8% d'uvéites idiopathiques.

Dans notre série la maladie de Behçet vient en tête des étiologies retrouvées : 24.6% des uvéites, c'est également la première cause d'uvéite antérieure dans la série turque de Kazokoglu et coll.

En second lieu vient la tuberculose la polyarthrite rhumatoïde 8.2%.

Pour Jakob et coll. (Allemagne), l'étiologie la plus fréquente est l'uvéite associée à HLA B27 avec 15,4% des uvéites, vient ensuite l'hétérochromie de Fuchs avec un pourcentage de 11,3%.

Tableau XXV : Fréquence des principales causes d'uvéïte antérieure en comparaison avec la littérature

		(Maroc Rabat) El allaoui El abdallaoui [149]	Tunis A.Chebi I [152]	Espagne Llorenç et al [153]	Turquie H. Kazokoglu [159]	Allemagne Eva Jakob [160]	France E.Neite r [156]	Notre série
Les maladies du système	Maladie de Behçet	20%	4.5%	0.7%	31.3%	--	--	24.6%
	Sarcoïdose	5%	2.7%	0.7%	0.4%	3.3%	--	0.7%
	VKH	5%	--		--	--	--	1.5%
	SPA	--	7.2%	10%	--	--	9.3%	5.2%
	PR	--	0.9%		--	--	--	8.2%
	HLA B27	--	4.5%	10%	4%	15.4%	13.6%	5.2%
	Cyclite de fuchs	--	4.1%	3%	6.7%	11.3%	--	--
Infectieuses	TBK	--	0.9%	1%	--	--	5.4%	8.2%
	Syphilis	--	0.9%		--	--	--	1.5%
	Herpes	25%	16.7%	12%	3.8%	8.5%	--	7.4%
Idiopathiques		45%	52.7%	36%	46.8%	30.1%	--	62.6 %

6.2. Etiologies des uvéites intermédiaires :

Pour les uvéites intermédiaires, l'origine idiopathique représente la première cause avec un pourcentage de 56.1% suivie par la maladie de behçet dans 51% des uvéites puis par la sarcoïdose dans 21.4% des uvéites.

La distribution des formes étiologiques des uvéites intermédiaires diffère selon les régions. Les étiologies sont dominées par les uvéites associées à des maladies de système dans les séries occidentales, par les causes infectieuses dans les pays en développement. Dans les séries européennes, les deux principales causes retrouvées sont la sclérose en plaque et la sarcoïdose.

Tableau XXVI : Fréquence des principales causes d'uvéïte intermédiaire en comparaison avec la littérature

		(Maroc Rabat) El allaoui El abdallaoui [149]	France Bodaghi et al [162]	Allemagne Eva Jakob [160]	Espagne Llorenç et al [153]	Tunisie A.Chebil [157]	Notre série
Les maladies du système	Maladie de Behçet	--	--	--	1%	--	51%
	Sarcoïdose	--	2.9%	7.8%	5%	3.3%	21.4%
	VKH	--	--	--		--	2%
	SPA	--	--	--	2%	--	2%
	PR	--	--	--		--	12.2%
	HLA B27	--	--		3%	--	2%
	SEP	--	10.8%	10.3%		--	0.3%
Infectieuses	TBK	--	1.4%	--	6%	3.3%	5.1%
	EBV	--	--	--	--	--	1%
	Maladie de lyme	--	2.9%	3.4%		--	--
	Herpes	25%			1%	--	--
Idiopathiques		75%	75.5%	53.7%	38%	93.3%	56.1%

6.3. Etiologies des uvéïtes postérieures :

Dans notre série l'étiologie la plus fréquente dans les uvéïtes postérieures était la maladie de Behçet retrouvé dans 41.4% des uvéïtes vient ensuite l'origine idiopathique avec un pourcentage de 39% et la maladie de VKH dans 14.6% des uvéïtes.

Tableau XXVII : Fréquence des principales causes d'uvéïte postérieure en comparaison avec la littérature

		Tunisie A.Chebil [157]	Espagne Llorenç et al [153]	Turquie H. Kazokoglu [159]	(Maroc Rabat) El allaoui El abdallaoui [149]	Notre série
Les maladies du système	Maladie de Behçet	21.8%	4%	41.7%	21.4%	41.4%
	Sarcoïdose	3.6%	2%	0.6%	7.1%	4.8%
	VKH	10.9%	--	6.6%	--	14.6%
	PR	--	--	--	--	4.8%
	Lupus	1.8%	3%	--	--	--
Infectieuses	TBK	3.6%	11%	1.3%	--	2.4%
	Maladie de lyme	1.8%	--	--	--	--
	Toxoplasmose	30.9%	24%	15.8%		14.6%
	Syphilis	1.8%	--	--	7.1%	--
	Herpes		7%	--	7.1%	--
Idiopathiques		18.2%	7%	26.4%	42.8%	39%

6.4. Etiologies des panuvéïtes :

Les principales étiologies des panuvéïtes associées à une maladie de système sont la sarcoïdose (10 à 20%), la maladie de Behçet et la maladie de VKH. Les causes infectieuses sont essentiellement représentées par la tuberculose et la toxoplasmose.

Dans notre série, les étiologies étaient dominées par la forme idiopathique (70.9%), la maladie de Behçet (46.1%), et la tuberculose (6.8%).

Tableau XXVIII : Fréquence des principales causes de panuvéïte en comparaison avec la littérature

		(Maroc Rabat) El allaoui El abdallaoui [149]	Turquie H. Kazokoglu [159]	Espagne Llorenç et al [153]	Tunisie A.Chebil [157]	Notre série
Les maladies du système	Maladie de Behçet	17%	53.8%	25%	22.4%	46.1%
	Sarcoïdose	3%	0.8%	13%	5.2%	--
	VKH	3%	2.3%	12%	4.3%	5.1%
	SPA	3%	--	1%	0.9%	4.2%
	PR	--	--	--	--	--
	HLA B27	3%	--	1%	--	1.7%
Infectieuses	TBK	6%	0.5%	6%	0.9%	6.8%
	toxoplasmose	3%	5.9%	11%	12.1%	--
	Maladie de lyme	--	--	--	--	3.4%
	CMV	--	--	0.6%	--	3.4%
	Herpes	3%	--	1%	--	--
Idiopathiques		50%	28.1%	7%	50.9%	70.9%

7. Traitement :

7.1. Les corticostéroïdes :

La corticothérapie a été administrée chez presque tous nos patients .La voie locale a été utilisée dans 114 cas (34.8%) , la voie orale dans 293 cas (89.6%), tandis que la voie intra veineuse par bolus de methyl-prednisolone a été indiquée chez 70%% de nos patients ce qui rejoint la série de rabat [170].

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

La série de T. Ben Achour (Tunisie) comprend 68 patients dont 58% ont reçus une corticothérapie par voie locale tandis que la voie générale a été indiqué chez 75%) [171]

Tableau XXIX : la fréquence d'utilisation de la corticothérapie selon les études

	(Maroc Rabat) El allaoui El abdallaoui [149]	(HMA Marrakech) B.EL BERHICHI [150]	T. Ben Achour (Tunisie) [171]	Notre étude
Voie locale	87%	13.3%	58%	34.8%
Voie orale	71%	86.7%	75%	89.6%
Voie intra-veineux	55%	46.7%	--	70%

7.2. Les immunosuppresseurs :

Un traitement immunosuppresseur a été additionné chez 156 patients (47,7%).Il était à base de cyclophosphamides dans 139 cas (42.5%), d'azathioprine dans 62 cas (18.9%) et de méthotrexate dans 10 cas (3%) tandis que dans la série de N.EL Habib (rabat)[170] l'ont utilisé chez 80.9% de leurs patients.

Tableau XXX : la fréquence d'utilisation des immunosuppresseurs en comparaison avec les études régionales

	N.EL Habib (rabat) [170]	(HMA Marrakech) B.EL BERHICHI [150]	Notre étude
Immunosuppresseurs	80.9%	46.7%	47.7%
Cyclophosphamide	31.5%	23.3%	42.5%
Azathioprine	38.6%	20%	18.9%
Methotrexate	5.2%	6.66%	3%

7.3. La biothérapie :

La biothérapie a été administrée chez 20 patients (6.1%). La série de rabat était proche de nos résultats (10.3%). Ce résultat est expliqué par le cout élevé de la biothérapie.

Tableau XXXI : la fréquence de l'administration de la biothérapie en comparaison avec les séries régionales

	N.EL Habib (rabat) [170]	(HMA Marrakech) B.El Berhichi [150]	Notre étude
Nombre des patients	68	30	327
Biothérapie	10.3%	3.33%	6.1%

8. Cas particulier de l'enfant :

Les uvéïtes pédiatriques représentent 5 à 10% de toutes les uvéïtes (uvéïtes des enfants p 394) ; dans notre série, les uvéïtes de l'enfant représentent 6.7% de la totalité des patients ; ce résultat est proche de celui retrouvé dans l'étude d'O.EL Alaoui EL Abdallaoui de Rabat avec un pourcentage de 11.39%.

Une prédominance masculine était marquée dans notre étude avec un sex ratio (homme/femme) de 2.66 ce qui rejoint la série tunisienne de Loukil et AL [172] avec un sex ratio de 2.55. Dans la série de Rabat les deux sexes étaient représentés d'une façon égale avec un sex ratio de 1.25.

Le caractère unilatéral est prédominant aussi bien dans la série tunisienne que dans celle de Rabat, pour notre étude la forme bilatérale était la forme la plus dominante avec un pourcentage de 72.7%.

Une prédominance des panuvéïtes était notée dans notre série que dans celle de Rabat alors qu'en Tunisie on note une prédominance des uvéïtes postérieures.

72.7% des uvéïtes chez nos patients étaient d'origine indéterminée, la maladie de Behçet était notée chez 5 patients et la spondylarthrite ankylosante chez un seul patient.

Dans la série de Loukil et AL les étiologies retrouvées étaient d'origine infectieuse dans les 2/3 des cas (toxoplasmose), les étiologies inflammatoires retrouvées étaient l'AJI (9,37%), le VKH (6,25%) le Behçet (3,12%).

La corticothérapie était administrée chez la totalité de nos patients. Les immunosuppresseurs étaient additionnés chez 9 patients ; et la biothérapie chez 2 patients.

Six patients (27.2%) avaient développé des complications, à savoir : la synéchie irido-cristalinienne dans 3 cas, la vascularite et l'œdème maculaire dans 2 cas pour chacune la cataracte chez un patient.

Selon Matoussi et coll [132] les enfants atteints d'uvéïte ont plus de risque de développer des complications que les adultes. Selon le même auteur, la prévalence élevée des complications peut être expliquée par le retard de diagnostic et de prise en charge. Les complications oculaires sont représentées par la kératopathie en bandelettes, le glaucome, la cataracte secondaire et l'œdème maculaire.

Tableau XXXII : Les caractéristiques épidémiologiques des uvéïtes de l'enfant :

	R.Benkirane (Rabat)[173]	O.EL Alaoui EL Abdallaoui (Rabat) [149]	Loukil (Tunisie)[172]	Notre série
Effectif	60	9	32	22
Sex-ratio	1.5	1.25	2.55	2.66
Age	18 mois-16 ans	10-16	7-17	7-16

Tableau XXXIII : Les signes ophtalmologiques révélateurs :

	O.EL Alaoui EL Abdallaoui (Rabat) [149]	Loukil (Tunisie) [172]	Notre série
BAV	77.77%	75%	91%
Rougeur oculaire	44.44%	18.75%	36%
Douleur oculaire	22.22%	59.4%	4.5%

Tableau XXXIV : Les caractéristiques des uvéïtes de l'enfant :

	R.Benkirane (Rabat)[173]	O.EL Alaoui EL Abdallaoui (Rabat) [149]	Loukil (Tunisie) [172]	Notre série
Latéralité des uvéïtes				
Uvéïte unilatérale	47%	77.78%	65.63%	27.2%
Uvéïte bilatérale	53%	22.22%	34.37%	72.7%
La localisation anatomique des uvéïtes				
Uvéïte antérieure	10%	11.11%	25.6%	18.18%
Uvéïte intermédiaire	58.33%	11.11%	0%	18.18%
Uvéïte postérieure	10%	11.11%	39.53%	13.6%
panuvéïte	21.66%	66.67%	34.88%	54.5%

Tableau XXXV : Les étiologies des uvéïtes :

	R.Benkirane (Rabat) [173]	O.EL Alaoui EL Abdallaoui (Rabat) [149]	Loukil (Tunisie) [172]	Notre série
Idiopathique	58.33%	66.67%	15.64%	72.7%
Behçet	8.33%	11.11%	3.12%	22.7%
AJI	5%	11.11%	9.37%	0%
VKH	6.66%	11.11%	6.25%	0%
SPA	0%	0%	0%	4.5%
Infectieuse	16.66%	0%	65.6% (toxoplasmose)	0%

Tableau XXXVI : Les traitements administrés :

	R.Benkirane (Rabat) [173]	O.EL Alaoui EL Abdallaoui (Rabat) [149]	Loukil (Tunisie) [172]	Notre série
La corticothérapie	95.5%	88.8%	75%	100%
Les immunosuppresseurs	8.33%	11.11%	9.37%	41%
La biothérapie	--	--	--	9.1%

Tableau XXXVII : Les complications des uvéïtes :

	R.Benkirane (Rabat) [173]	O.EL Alaoui EL Abdallaoui (Rabat) [149]	Loukil (Tunisie) [172]	Notre série
Synéchies	--	33,33%	18,6%	13.6%
Cataracte	22.61%	44,44%	14%	4.5%
Œdème maculaire cystoïde	18.18%	0%	7%	9.1%
DSR	3.57%	0%	9,3%	4.5%
Foyer de choriorétinite	--	0%	39,5%	0%
Atrophie choriorétiniennes	--	22,22%	4,6%	0%
Cécité	--	33,33%	6,9%	0%



CONCLUSION



Le terme d'uvéite décrit une inflammation de l'œil (couche intermédiaire du globe oculaire, comprenant la choroïde, le corps ciliaire et l'iris) et englobe des affections inflammatoires associées à toute une série d'entités pathologiques. Elle est la maladie inflammatoire la plus fréquente de l'œil et elle constitue l'une des principales causes de perte de vision grave et de cécité.

Dans notre étude nous avons pu réunir des observations colligées dans le service de médecine interne, à l'hôpital MOHAMED 6 de Marrakech, durant 12 ans. C'est une étude rétrospective ayant pour but d'étudier la prévalence ainsi que les particularités cliniques, para-cliniques, évolutives et la prise en charge des uvéites. Nous avons néanmoins tenu à comparer nos résultats à ceux de grandes séries internationales, afin de dégager certaines tendances. Nous avons bien sûr comparé nos résultats au niveau national et de la région méditerranéenne (Tunisie), il en découle des caractéristiques comparables concernant les étiologies retrouvées. Les caractéristiques épidémiologiques des patients atteints d'uvéite sont comparables à la littérature. Une stratégie diagnostic méthodique, avec une approche clinique rigoureuse et une collaboration multidisciplinaire, nous semblent les meilleurs alliés dans la détermination des étiologies de cette affection, afin d'instaurer au plus tôt un traitement adapté et de préserver le pronostic visuel.



RESUMES



Résumé

Notre étude est une étude rétrospective ayant pour but d'étudier la prévalence ainsi que le profil clinique, paraclinique, étiologique, thérapeutique et évolutif des uvéïtes. Cette étude a porté sur un effectif de 327 patients colligés au service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech entre janvier 2010 et décembre 2021. La moyenne d'âge de nos patients était de 38 ans avec un sex-ratio (homme/femme) de 0.98 et un délai moyen de consultation de 19 mois. Les uvéïtes antérieures étaient retrouvées dans 40.9% des cas, suivies des panuvéïtes dans 35.7%, d'uvéïtes intermédiaires dans 29.9% et postérieures dans 12.5% des cas. Une étiologie était retrouvée dans 60.2% des cas, et rester idiopathique dans 39.8% cas.

Parmi Les étiologies retrouvées ; les pathologies inflammatoires étaient les plus dominantes (45.8%): représentées par la maladie de Behçet (27.2%), la sarcoïdose (3.9%), la polyarthrite rhumatoïde (3.3%), la spondylarthrite ankylosante (3%), la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (2,4%), la HLA B 27 (2.4%) la maladie de gougerot (1.5%), le lupus (1%), la sclérodermie dans un cas ainsi que la purpura rhumatoïde et la sclérose en plaque dans un seul cas pour chacune (0.3%).

Et les étiologies infectieuses (14.3%): représentées par : La tuberculose (4.9%), l'herpès (3%), la toxoplasmose (2.1%), la CMV et l'EBV (1.2%), la maladie de Lyme et la syphilis (0.6%) et un seul cas (0.3%) de VIH et de zona.

Une corticothérapie était administrée chez 99.08% des patients associée à un traitement immunosuppresseur dans 47.7% des cas et 6.1% des patients ont été bénéficiés d'une biothérapie. Une rémission clinique complète était notée chez 51.6% des patients, une amélioration chez 27.5%, une évolution stationnaire chez 29.3% tandis que 5.8% des patients ont été aggravés. 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

Our study is a retrospective study aiming to study the prevalence as well as the clinical, paraclinical, etiological, therapeutic and evolutionary profile of uveitis. This study focused on a workforce of 327 patients collected from the internal medicine department at the Mohammed VI University Hospital in Marrakech between January 2010 and December 2021.

The average age of our patients was 38 years old with a sex ratio (male /woman) of 0.98 and an average period of consultations of 19 months. Anterior uveitis was founded in 40.9% of cases followed by panuveitis, intermediate and posterior uveitis in 35.7%, 29.9% and 12.5% respectively. An etiology was founded in 60.2% of cases, and remained idiopathic in 39.8% of cases.

Among the etiologies found; inflammatory pathologies were the most dominant (45.8%): represented by Behçet's disease (27.2%), sarcoidosis (3.9%), rheumatoid arthritis (3.3%), ankylosing spondylitis (3%), Vogt-Koyanagi-Harada disease (2.4%), HLA B 27 (2.4%) gougerot disease (1.5%), lupus (1%), scleroderma in one case as well as rheumatoid purpura and multiple sclerosis in a single case for each (0.3%).

And the infectious etiologies (14.3%): represented by: Tuberculosis (4.9%), herpes (3%), toxoplasmosis (2.1%), CMV and EBV (1.2%), lyme disease and syphilis (0.6 %) and a single case (0.3%) of HIV and shingles.

Corticosteroid therapy was administered in 99.08% of patients associated with immunosuppressive treatment in 47.7% of cases and 6.1% of patients received biotherapy. A complete clinical remission was noted in 51.6% of patients, an improvement in 27.5%, a stationary evolution in 29.3% while 5.8% of patients were aggravated. Our results show the particular severity of ocular involvement and the diversity of etiologies, hence the importance of codified diagnostic management and adequate and rapid management in order to prevent blindness.

ملخص

دراستنا هي دراسة استيعادية تهدف إلى استنباط الخصوصيات الوبائية، السريرية، السببية، العلاجية والتطورية لالتهاب العنبيّة. شملت هذه الدراسة عينة مكونة من 327 مريضاً تم جمعهم من قسم الطب الداخلي في مستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش في الفترة الممتدة ما بين يناير 2010 إلى دجنبر 2021. كان متوسط عمر المرضى لدينا 38 عاماً، مع نسبة الجن وسرة (ذكر / أنثى) تبلغ 0.98 ومتوسط فترة الاستشارة 19 شهراً. تم العثور على التهابات العنبيّة الأمامية في 40.9% من الحالات، تليها التهابات العنبيّة الشامل في 35.7%، والتهابات العنبيّة الوسطى في 29.9%، والتهابات العنبيّة الخلفي في 12.5% من الحالات.

تم العثور على سبب في 60.2% من الحالات، في حين بقي 39.8% من الحالات مجهولة السبب. من بين الأسباب الموجودة؛ كانت الأمراض الالتهابية الأكثر سيطرة (45.8%): مثل مرض بهجت (27.2%) والغرناوية (3.9%) والتهاب المفاصل الروماتويدي (3.3%) والتهاب المفاصل العنقودي (3%) ومرض فوجت-كوياناغي-هارادا (2.4%) (2.4%) HLA B 27 (الذئبة) (1%) وتصلب الجلد في حالة واحدة بالإضافة إلى التهاب الأوعية الدموية الشريانية وتصلب العصب المتعدد في حالة واحدة لكل منهما (0.3%). أما بالنسبة للأمراض المعدية (14.3%): فتمثلت في السل (4.9%) والتوكسوبلازما (2.1%) وداء الليم والسيلان (0.6%) وحالة واحدة من الإيدز (0.3%). تم تناول الكورتيكوستيرويد لدى 99.08% من المرضى بالإضافة إلى العلاج المثبط للمناعة في 47.7% من الحالات، واستفاد 6.1% من المرضى من العلاج البيولوجي. تم تسجيل تحسن سريري تام لدى 51.6% من المرضى، وتحسن نسبي لدى 27.5%، وتطور ثابت لدى 29.3% في حين تدهورت حالة 5.8% من المرضى.

تبين النتائج التي توصلنا إليها مدى صعوبة هذه العلة كما يوضح تعدد السبببات أهمية التشخيص المقنن والمناسب وكذا العلاج اللائق والسريع من أجل الوقاية من المضاعفات التي قد تؤدي إلى العمى.



ANNEXES



Annexe I

La fiche d'exploitation :

IDENTITE DU PATIENT

Nom et prénom :

Age :

Sexe :

Origine :

Profession :

Niveau socio-économique :

Couverture sociale : RAMEDiste mutualiste non

ANTECEDENTS

ATCD ophtalmologiques :

• Personnels :

Uvéite

Infection oculaire

Traumatisme oculaire

Opération oculaire

• Familiaux : ATCD d'uvéite : oui non

ATCD extra ophtalmologiques :

Infectieux :

Articulaire :

Dermatologique

Neurologique :

La prévalence des uveites en médecine interne

Atopique :

Prise médicamenteuse :

Toxique :

SIGNES CLINIQUES

Délai entre signes fonctionnels et consultation ophtalmologique :

Date d'admission :

Motif de consultation :

Signes oculaires		
	<u>Oui</u>	<u>non</u>
Larmoiement		
Rougeur oculaire		
Photophobie		
B.A.V		
Douleur orbitaire		
Céphalées		
Flou visuel		
ATCD d'uvéite		
Autres		

<u>Signes extra oculaires</u>		
	<u>Oui</u>	<u>Non</u>
Allergie		
Signes dermatologiques		
Signes rhumatologiques		
Signes neurologiques		
Signes ORL		
Signes pulmonaire		
Signes cardio-vasculaires		
Signes gastro intestinaux		
Signes gynéco urinaires		

Examen clinique

Examen ophtalmologique	Œil droit	Œil gauche
Acuité visuel		
Normal :		

La prévalence des uveites en médecine interne

Diminué : Perception Lumineuse : Compte des doigts : 1/10 ; 2/10 ; 3/10 ; 4/10 5/10 ; 6/10 ; 7/10 ; 8/10 ; 9/10 ; 10/10		
Tonus oculaire o Normo o hypo o hyper gonioscopie		
Hypertrophie des glandes lacrymales		
Conjonctive : - Hyperhémie conjonctivale - Cercle périkératique		
Cornée : - Précipités - rétrodescémétique Kératite		
Chambre antérieur : - Tyndall - Hypopion - Fibrine - Hyphéma		
Iris : - Synéchie iridocristalinienne - Nodules - Hétérochromie - Atrophie		
Cristallin - Transparent - Cataracte		
Vitré - Tyndall - Œufs de fourmi		
Rétine - Foyers chorio-rétiniens - Œdème maculaire - Vascularite - Papillite		
Episclérite		

• **Données de l'examen somatique:**

Signes généraux:

Fièvre Dyspnée Adénopathies Herpès péribuccal

Manifestations dermatologique:

Apthes buccales aphtes génitales pathergy test
Erythème noueux pseudo folliculite erythème migrans
Vitiligo Polipose Psoriasis
Zona ophtalmique

Manifestations rhumatologiques:

Arthralgies : *inflammatoires :

*mécaniques :

Arthrites :

Douleurs rachidiennes inflammatoires

Synovites

Manifestations digestives :

Diarrhée vomissement douleur abdominale hémorragie
digestive

Manifestations cardiologiques :

Endocardite péricardite arythmie

Manifestations vasculaires :

Veineuse : thrombose veineuse périphérique localisation :

Embolie pulmonaire : unilatérale bilatérale

Artérielle : arthrite

Occlusion

Manifestations pulmonaires :

ADP :

Manifestations neurologiques:

La prévalence des uveites en médecine interne

Céphalées syndrome HTIC Syndrome méningé Signe de localisation cérébrale

Manifestations urologiques :

Urétrites cystite orchépidédimite

Autres :

Examens paracliniques

1- A visée ophtalmologique :

	Œil droit	Œil gauche
Angiographie a la fluorescéine		
L'OCT		
Echo oculaire type B		
Champ visuel		
Les PEV		
L'électro-oculogramme (EOG)		

2- A visée étiologique :

NFS : GB :

HB :

plaquettes :

Glycémie :

VS :

CRP :

Bilan calcique :

Bilan hépatique :

Bilan rénal :

IDR à la tuberculine :

Analyse de LCR :

Enzyme de conversion de l'angiotensine :

Bilan radiologique :

- Rx. Thorax:
- RX des sinus :
- RX du rachis lombaire :

La prévalence des uveites en médecine interne

- Rx. Des articulations sacro-iliaques :
- RX du bassin :
- TDM thoracique :

Sérologies :

typage HLA : HLA B27 : HLA B51 :

ANCA : AAN :

Toxoplasmose:

VIH :

CMV:

TPHA : VDRL :

HVB : HVC :

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Episode: Unique Répété

Maladie de système : non oui Si oui laquelle

Infectieuse : non oui Si oui laquelle

Autre :

TRAITEMENT

Corticothérapie :

Local Générale Bolus

Dose initiale : mg/kg

Immunosuppresseur :

Anti infectieux :

➤ Evolution sous traitement :

Récupération totale Amélioration

Etat stationnaire Aggravation Cécité

➤ **Complications du traitement:**

Glaucome

Cataracte

Infections

Prise de poids

Hyperglycémie

Ostéoporose

Hypertension artérielle

Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

Atrophie cortico-surrénalienne

Recul :

Annexe II :

Critères de classifications proposés par le groupe d'étude international sur la maladie de Behçet.[174]

- 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

Uvéïte 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, épидидymite, occlusion ou anévrisme artériel, atteinte du système nerveux central, arthralgies, arthrites, antécédents familiaux de maladie de Behçet, ulcérations gastro-intestinales.

Annexe III

Critères diagnostiques révisés de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.[175]

1. Absence d'antécédent de traumatisme oculaire pénétrant ou de chirurgie oculaire ayant précédé le début de l'uvéïte
2. Absence d'élément clinique ou d'examen complémentaire évoquant une autre maladie oculaire
3. Atteinte oculaire bilatérale, pour laquelle les critères a ou b doivent être remplis, selon le stade de la maladie lorsque le patient est examiné

a. Manifestations précoces de la maladie :

(1) Les éléments en faveur d'une choroïdite diffuse (sans ou avec une uvéïte antérieure, une hyalite ou une papillite), pouvant se manifester selon l'une des manières suivantes :

- (a) zones localisées de liquide sous-rétinien ;
- (b) décollements séreux rétiniens bulleux.

(2) Dans les cas douteux à l'examen du fond d'œil, les deux éléments suivants doivent être également présents :

(a) zones focales de retard de perfusion choroïdienne, zones multifocales de fuite en tête

d'épingle, grandes zones d'hyperfluorescence en plaque, mélange avec le liquide sous-rétinien

et hyperfluorescence de la papille (liste par ordre d'apparition au cours la séquence) en

angiographie à la fluorescéine ;

(b) épaissement choroïdien diffus, sans signe de sclérite postérieure en échographie.

b. Manifestations tardives de la maladie

(1) Histoire de la maladie suggérant un antécédent de manifestations selon 3a, ainsi que soit (2) et (3)

selon ci-dessous, ou signes multiples selon (3).

(2) Dépigmentation oculaire (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) :

- (a) fond d'œil en lumière de coucher de soleil « sunset glow fundus » ;
- (b) signe de Sugiura.

(3) Autres signes oculaires (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) :

- (a) cicatrices choroïdiennes dépigmentées nummulaires ;
- (b) accumulation et/ou migrations de l'épithélium pigmentaire rétinien ;

(c) uvéïte antérieure récidivante ou chronique.

4. Manifestations neurologiques ou auditives Elles peuvent avoir été résolutive au moment de l'examen (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) :

(a) signes méningés (malaise, fièvre, céphalées, nausées, douleurs abdominales, raideur de la nuque et du dos ou combinaison de ces manifestations. Cependant, des céphalées à elles

seules ne peuvent suffire pour définir des signes méningés) ;

(b) acouphènes ;

(c) pléiocytose à l'examen du liquide céphalorachidien.

5. Manifestations tégumentaires Elles ne peuvent pas avoir précédé le début de l'atteinte oculaire ou du système nerveux central (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) :

(a) alopécie ;

(b) poliose ;

(c) vitiligo.

Annexe IV

Critères de classification des spondylarthropathies d'Amor et al [176]

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

Le malade est déclaré comme ayant une spondylarthropathie si la somme des points des 12 critères est égale ou supérieure à 6.

Annexe V

Critères internationaux de sarcoïdose oculaire : [54]

Critères ophtalmologiques cliniques :

- Précipités rétrodescemétiques granulomateux et/ou nodules iriens (Koeppé ou Busacca)
- Trabéculite (nodules dans l'angle iridocornéen) et/ou synéchies antérieures périphériques
- Opacités vitréennes en œufs de fourmi ou collier de perles
- Lésions choroïdiennes périphériques multiples (actives ou atrophiques)
- Périphlébites segmentaires et/ou nodulaires (aspect en tache de bougie) et/ou macro anévrysme
- Nodules ou granulome de la papille
- Bilatéralité de l'atteinte

Critères paracliniques :

- Négativité de l'IDR à la tuberculine ou anergie tuberculinique
- Élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et/ ou élévation du lysozyme
- Adénopathies hilaires bilatérales sur la radiographie du thorax
- Anomalies des ASAT, ALAT, γ GT
- Aspect évocateur de sarcoïdose au scanner thoracique

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

Annexe VI

Les critères de MC donald pour la Sclérose en Plaques : [1 77]

➤ **Poussée aiguë de SEP :**

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

SEP progressive d'emblée:

Une SEP progressive d'emblée peut être diagnostiquée par :

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

Plus 2 des 3 critères suivants :

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



BIBLIOGRAPHIE



1. **Sturm V, Meier F.**
Epidémiologie et diagnostic de l'uvéïte 2023.
2. **Deschenes J, Murray PI, Rao NA,**
Nussenblatt RB, International Uveitis Study Group. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis.
Ocul Immunol Inflamm 2008;16:1-2. <https://doi.org/10.1080/09273940801899822>.
3. **Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT,**
Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop.
Am J Ophthalmol 2005;140:509-16. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2005.03.057>.
4. **Fahli H.**
Uvéïtes infectieuses.
Thesis. 2019.
5. **Yumpu.**
com. histologie des organes des sens – Faculté de médecine de Montpellier.
yumpu.com n.d.
<https://www.yumpu.com/fr/document/view/9329939/histologie-des-organes-des-sens-faculte-de-medecine-de-montpellier> (accessed January 14, 2023).
6. **Ross et Wilson.**
Anatomie et physiologie normales et pathologiques | Livre | 9782294764080. Elsevier Masson SAS n.d. <https://www.elsevier-masson.fr/ross-et-wilson-anatomie-et-physiologie-normales-et-pathologiques-9782294764080.html> (accessed January 14, 2023).
7. **Masson E.**
Anatomie de la sclérotique.
EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/7574/anatomie-de-la-sclerotique> (accessed January 14, 2023).

8. **Masson E.**
Anatomie de la cornée.
EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/292150/anatomie-de-la-cornee> (accessed January 14, 2023).
9. **Elsevier.**
Atlas d'anatomie humaine de Netter.
Elsevier Connect n.d. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/anatomie/netter> (accessed January 14, 2023).
10. **Lahlaïdi A.**
Anatomie topographique trilingue : Volume II : système nerveux, tête et cou, organe des sens. n.d.
11. **Masson E.**
Martine Santallier, Pr Alain Pêchereau, Dr Sophie Arsène. Motricité et sensorialité oculaire : l'examen, Milon-La-Chapelle.
S-éditions (2011).
EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/774498/martine-santallier-pr-alain-pechereau-dr-sophie-ar> (accessed April 23, 2023).
12. **Patte M, Sillaire I, Pauchard E, Coulangeon LM, Kantelip B, Bacin F.**
Barrières hémato-oculaires. Physiologie.
EMC - Ophtalmol 2006;3:1-12. [https://doi.org/10.1016/S0246-0343\(06\)44161-7](https://doi.org/10.1016/S0246-0343(06)44161-7).
13. **Elsevier.**
Gray's anatomie LES FICHES.
Elsevier Connect n.d. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/anatomie/grays-anatomie-les-fiches> (accessed January 14, 2023).
14. **Tischendorf F w, Meyer C h, Spraul C w.**
Oeil et médecine interne : modifications oculaires dans les maladies systémiques.
Tec & Doc Lavoisier; 2005.

15. **Décollements de rétine**
| Livre | 9782294714719 n.d. <https://www.elsevier-masson.fr/decollements-de-retine-9782294714719.html> (accessed April 8, 2023).
16. **Les uvéïtes**
Livre | 9782294711077.
Elsevier Masson SAS n.d. <https://www.elsevier-masson.fr/les-uveites-9782294711077.html> (accessed October 24, 2022).
17. **Pournaras CJ.**
Physiologie des vaisseaux rétinien.
EMC - Ophthalmol 2012;9:1-15. [https://doi.org/10.1016/S0246-0343\(12\)55710-2](https://doi.org/10.1016/S0246-0343(12)55710-2).
18. **Renier G.**
Immunologie de l'œil.
Rev Fr Allergol Immunol Clin 2008;48:303-13.
<https://doi.org/10.1016/j.allerg.2008.02.012>.
19. **Dc G, Ig W.**
Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study.
Ophthalmology 2004;111. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2003.06.014>.
20. **Laurent SP KODJIKIAN.**
Oeil et Maladies systémiques.
Lavoisier; 2013.
21. **Wakefield D, Chang JH.**
Epidemiology of Uveitis: *Int Ophthalmol Clin* 2005;45:1-13. <https://doi.org/10.1097/01.iio.0000155938.83083.94>.
22. **Chang JH-M, Wakefield D.**
Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm* 2002;10:263-79.
<https://doi.org/10.1076/ocii.10.4.263.15592>.

23. **Bodaghi B, Wechsler B, Du-Boutin LTH, Cassoux N, LeHoang P, Piette J-C.**
Uvéïtes chroniques sévères : classification, démarche diagnostique et principes thérapeutiques.
Rev Médecine Interne 2003;24:794-802. [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(03\)00140-1](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(03)00140-1).
24. **James DG.**
The riddle of uveïtis.
Postgrad Med J 1964;40:686-91. <https://doi.org/10.1136/pgmj.40.470.686>.
25. **Bonnet C, Brézin A.**
Uvéïtes, éléments d'orientation diagnostique.
J Fr Ophtalmol 2020;43:145-51.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.03.038>.
26. **Sellami D, Amor H, Khemekhen R, Kammoun B, Kharrat W, Zina Z, et al.**
Uvéïte antérieure et hla b27.
Serv d'ophtalmologie chu habib bourguiba sfax médecine magreb juin 2006.
27. **ZegHidi H, BodagHi B.**
Les uvéïtes antérieures herpétiques et cytomégaliqes.
Réal Ophtalmol Février 2013;200:22-5.
28. **Brézin AP, Abad S, Abitbol V, Aouba A, Arndt C, Azan É, et al.**
Auteurs et collaborateurs. In: Brézin AP, editor. Uvéïtes, Paris: Elsevier Masson; 2010, p. v-viii. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-71107-7.50065-2>.
29. **Héron E, Bourcier T.**
Sclérites et épisclérites.
J Fr Ophtalmol 2017;40:681-95. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2017.04.007>.
30. **Sémiologie ophtalmologique pour l'interniste.**
Rev Médecine Interne 2018;39:A21-5.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.03.372>.

31. **Md Rbn, Md Smw, Md Agp.**
Uveïtis: Fundamentals in Clinical Practice.
2nd edition. St. Louis: Mosby; 1995.
32. **Ksiaa I, Abroug N, Kechida M, Zina S, Jelliti B, Khochtali S, et al.**
Œil et maladie de Behçet.
J Fr Ophtalmol 2019;42:626-41. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2018.09.027>.
33. **Turpin C, Weber M.**
Uvéïtes intermédiaires. EMC – Ophtalmol 2010;7:1-14.
[https://doi.org/10.1016/S0246-0343\(10\)54199-6](https://doi.org/10.1016/S0246-0343(10)54199-6).
34. **Nghiêm-Buffet S, Pérol J, Michée S, Cohen S-Y, Fajnkuchen F, Delahaye-Mazza C, et al.**
Rétinophotographies, clichés en autofluorescence et angiographies: *technique et interprétation.*
EMC – Ophtalmol 2011;8:1-16. [https://doi.org/10.1016/S0246-0343\(11\)54364-3](https://doi.org/10.1016/S0246-0343(11)54364-3).
35. **Ouallet J-C, Brochet B.**
Aspects cliniques, physiopathologiques, et thérapeutiques de la sclérose en plaques.
EMC – Neurol 2004;1:415-57. <https://doi.org/10.1016/j.emcn.2004.05.002>.
36. **Biswas J, Sharma T, Gopal L, Madhavan HN, Sulochana KN, Ramakrishnan S.**
Eales disease--an update.
Surv Ophthalmol 2002;47:197-214. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(02\)00288-6](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(02)00288-6).
37. **Masson E. Explorations immunologiques de l'oeil.**
EM-Consulte n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/7687/explorations-immunologiques-de-l-oeil>
(accessed April 5, 2023).
38. **Saadoun D, Trad S, Bielfeld P, Sene D, Abad S, Kaplanski G, et al.**
Uvéïtes : du diagnostic au traitement.
Rev Médecine Interne 2018;39:673-5. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.02.023>.

39. **International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD), Davatchi F, Assaad-Khalil S, Calamia KT, Crook JE, Sadeghi-Abdollahi B, et al.**
The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria.
J Eur Acad Dermatol Venereol 2014;28:338-47. <https://doi.org/10.1111/jdv.12107>.
40. **Bounssir A, Bakkali T, Mouhani S, Elkheloufi S, Sefiani Y, El Mesnaoui A, et al.**
Complication exceptionnelle de la maladie de Behçet.
Ann Cardiol Angéiologie 2021;70:119-21.
<https://doi.org/10.1016/j.ancard.2020.07.018>.
41. **Desbois A-C, Terrada C, Cacoub P, Bodaghi B, Saadoun D.**
Les manifestations oculaires de la maladie de Behçet.
Rev Médecine Interne 2018;39:738-45.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.02.022>.
42. **Belkhadir K, Boutimzine N, Laghmari M, Amazouzi A, Tachfouti S, Cherkaoui O.**
Facteurs pronostiques de l'atteinte oculaire dans la maladie de Behçet.
J Fr Ophtalmol 2019;42:612-7.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.03.009>.
43. **Fari Elfirdaous S, Khibri H, Ammouri W, Chadli S, Chawad W, Mouatassim N, et al.**
Maladie de Behçet: étude rétrospective au niveau du Service de médecine interne CHU Ibn Sina-Rabat.
Rev Médecine Interne 2022;43:A239.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2022.03.204>.
44. **Saadouli D, Lahmar A, Ben Mansour K, El Afrit N, Yahyaoui S, El Afrit MA.**
Les manifestations oculaires au cours de la maladie de Behçet.
J Fr Ophtalmol 2021;44:196-202.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2020.04.058>.
45. **Bonnet C, Daudin J-B, Monnet D, Brézin A.**
La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.
J Fr Ophtalmol 2017;40:512-9.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2017.02.006>.

46. **Masson E.**
Prise en charge diagnostique et thérapeutique du syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. EM-Consulte n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/112921/prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique-du-s> (accessed April 23, 2023).
47. **A.-C.**
ChApelle. Le syndrome de vogt-koyanagi-harada 2017.
48. **Taylor S.**
Recurrent Anterior Uveitis in Patients With Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. Arch Ophthalmol 2004;122:922.
<https://doi.org/10.1001/archopht.122.6.922>.
49. **Jain R, Yadav D, Puranik N, Guleria R, Jin J-O.**
Sarcoidosis: Causes, Diagnosis, Clinical Features, and Treatments. *J Clin Med* 2020;9:1081. <https://doi.org/10.3390/jcm9041081>.
50. **Masson E.**
Manifestations ophtalmologiques de la sarcoïdose : que doit savoir l'interniste? EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/1239588/manifestations-ophtalmologiques-de-la-sarcoïdose> (accessed May 4, 2023).
51. **Rothova 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;80:332-6.
52. **Bonfioli AA, Orefice F.**
Sarcoidosis. *Semin Ophthalmol* 2005;20:177-82.
<https://doi.org/10.1080/08820530500231938>.
53. **Silver MR, Messner LV.**
Sarcoidosis and its ocular manifestations. *J Am Optom Assoc* 1994;65:321-7.

54. **Herbert CP, Rao NA, Mochizuki M,**
members of Scientific Committee of First International Workshop on Ocular Sarcoidosis.
International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis: results of the first
International Workshop On Ocular Sarcoidosis (IWOS).
Ocul Immunol Inflamm 2009;17:160-9. <https://doi.org/10.1080/09273940902818861>.
55. **Francis CE.**
Visual Issues in Multiple Sclerosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2013;24:687-702.
<https://doi.org/10.1016/j.pmr.2013.06.002>.
56. **Zeghidi H, Le Hoang P, Bodaghi B.**
Œil de la spondyloarthrite.
Rev Rhum Monogr 2015;82:17-21. <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2015.03.007>.
57. **Akgul O.**
Classification criteria for spondyloarthropathies. *World J Orthop* 2011;2:107.
<https://doi.org/10.5312/wjo.v2.i12.07>.
58. **El Maghraoui A.**
Extra-articular manifestations of ankylosing spondylitis: Prevalence, characteristics and
therapeutic implications.
Eur J Intern Med 2011;22:554-60. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2011.06.006>.
59. **Mansour M, Cheema GS, Naguwa SM, Greenspan A, Borchers AT, Keen CL, et al.**
Ankylosing spondylitis: a contemporary perspective on diagnosis and treatment.
Semin Arthritis Rheum 2007;36:210-23.
<https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2006.08.003>.
60. **Masson E.**
Spondylarthrite ankylosante. EM-Consulte n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/1298919/spondylarthrite-ankylosante> (accessed
December 25, 2022).
61. **Groliere A.**
Spondylarthrite ankylosante: état des lieux de l'accompagnement des patients en officine
et perspectives d'évolution n.d.

62. **Hacquard–Bouder C, Breban M.**
Arthrites réactionnelles.
EMC – Appar Locomoteur 2009;4:1–9.
[https://doi.org/10.1016/S0246-0521\(09\)48229-9](https://doi.org/10.1016/S0246-0521(09)48229-9).
63. **Degboé Y, Ruysseu–Witrand A.**
Rhumatisme psoriasique : pronostic et histoire naturelle.
Rev Rhum Monogr 2020;87:267–72. <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2020.06.001>.
64. **Abbouda A, Abicca I, Fabiani C, Scappatura N, Peña–García P, Scrivo R, et al.**
Psoriasis and Psoriatic Arthritis–Related Uveitis: Different Ophthalmological Manifestations and Ocular Inflammation Features.
Semin Ophthalmol 2017;32:715–20. <https://doi.org/10.3109/08820538.2016.1170161>.
65. **Puéchal X, Dernis E.**
Manifestations articulaires des affections intestinales.
EMC – Appar Locomoteur 2006;1:1–7. [https://doi.org/10.1016/S0246-0521\(05\)40316-2](https://doi.org/10.1016/S0246-0521(05)40316-2).
66. **Smith JR, Rosenbaum JT.**
Management of uveitis: a rheumatologic perspective.
Arthritis Rheum 2002;46:309–18. <https://doi.org/10.1002/art.503>.
67. **El Maghraoui A.**
Arthrite juvénile idiopathique.
Presse Médicale 2014;43:27–33. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2013.01.073>.
68. **Hayworth JL, Turk MA, Nevskaya T, Pope JE.**
Fréquence de l’uvéïte chez les patients présentant une arthrite chronique juvénile. Rev Rhum 2020;S1169833020300284.
<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.01.022>.
69. **Canavese F, Canavese M, Gerst A, Martret P, Tourniaire B, Cayzac D, et al.**
Congrès de la Société Française de Pédiatrie Clermont–Ferrand, 15 – 17 mai 2013 n.d.

70. **Ouzeddoun N, Ezaïtouni F, Benamar L, Rhou H, Bayahia R, Balafrej L, et al.**
Néphrite tubulo-interstitielle aiguë et uvéïte –
À propos d'un cas 1996.
71. **Mackensen F, Smith JR, Rosenbaum JT.**
Enhanced Recognition, Treatment, and Prognosis of Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome.
Ophthalmology 2007;114:995–999.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.01.002>.
72. **Aigbe N, Abdelkhalek R, El Hamichi S, Riani M, Youssoufou A, Bargach T, et al.**
Syndrome TINU : à propos de 3 cas.
J Fr Ophthalmol 2015;38:e23–6. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2014.04.028>.
73. **Hettinga YM, Scheerlinck LME, Lilien MR, Rothova A, de Boer JH.**
The Value of Measuring Urinary β 2-Microglobulin and Serum Creatinine for Detecting Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome in Young Patients With Uveitis. JAMA Ophthalmol 2015;133:140.
<https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.4301>.
74. **Mandeville JTH, Levinson RD, Holland GN.**
The Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome.
Surv Ophthalmol 2001;46:195–208. [https://doi.org/10.1016/S0039-6257\(01\)00261-2](https://doi.org/10.1016/S0039-6257(01)00261-2).
75. **Rosenbaum JT.**
Systemic Associations of Anterior Uveitis: Int Ophthalmol Clin 1991;31:131–42. <https://doi.org/10.1097/00004397-199103130-00011>.
76. **Imani Y.**
Les manifestations oculaires du lupus :
A propos de 10 cas 2022.
77. **Gallagher K, Viswanathan A, Okhravi N.**
Association of Systemic Lupus Erythematosus With Uveitis. JAMA Ophthalmol 2015;133:1190. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2015.2249>.

78. **Read R.**
Clinical mini-review: systemic lupus erythematosus and the eye.
Ocul Immunol Inflamm 2004;12:87-99.
<https://doi.org/10.1080/09273940490895308>.
79. **Silpa-archa S, Lee JJ, Foster CS.**
Ocular manifestations in systemic lupus erythematosus.
Br J Ophthalmol 2016;100:135-41.
<https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-306629>.
80. **Alix PM, Belloi A, Berthoux É, Dijoud F, Villar E, Pariset C.**
Une artérite à cellules géantes révélatrice d'un syndrome de Goodpasture.
Néphrologie Thérapeutique 2018;14:105-8.
<https://doi.org/10.1016/j.nephro.2017.09.004>.
81. **Mjid M, Cherif J, Ben Salah N, Toujani S, Ouahchi Y, Zakhama H, et al.**
Épidémiologie de la tuberculose.
Rev Pneumol Clin 2015;71:67-72.
<https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2014.04.002>.
82. **Madaidou N, Belalami G, Tahiri H, Essalime K, Chakib A, Elbelhadji M, et al.**
Tuberculose oculaire.
J Maroc Sci Médicales 2009;16.
<https://doi.org/10.48401/IMIST.PRSM/jmsm-v16i3.642>.
83. **Masson E.**
Tuberculose oculaire.
EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/7758/tuberculose-oculaire>
(accessed December 31, 2022).
84. **O'Hearn TM, Fawzi A, Esmaili D, Javaheri M, Rao NA, Lim JI.**
Presumed ocular tuberculosis presenting as a branch retinal vein occlusion in the absence of retinal vasculitis or uveitis.
Br J Ophthalmol 2007;91:981-2. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.100933>.

85. **Chiquet C, Khayi H, Puech C, Tonini M, Pavese P, Aptel F, et al.**
Atteinte oculaire de la syphilis.
J Fr Ophtalmol 2014;37:329-36.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2013.12.006>.
86. **Barile GR, Flynn TE.**
Syphilis Exposure in Patients with Uveitis.
Ophthalmology 1997;104:1605-9.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(97\)30089-X](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(97)30089-X).
87. **Masson E.**
756 Uvéïte postérieure d'origine syphilitique compliquée d'une occlusion de la veine centrale de la rétine chez un patient infecté par le VIH.
EM-Consulte n.d.
<https://www.em-consulte.com/article/213805/756-uveite-posterieure-dorigine-syphilitique-compl> (accessed January 1, 2023).
88. **Ranque B, Alter A, Schurr E, Abel L, Alcais A.**
La lèpre. Médecine/sciences 2008;24:491-7.
89. **Bouatba L, Harmouche H, Alaoui M, Berbich O, Maamar M, Tazi Mezalek Z, et al.**
L'uvéïte lépromateuse : une maladie non encore éradiquée.
Rev Médecine Interne 2014;35:A123-4.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2014.10.206>.
90. **Aloulou Y, Kamoun B, Ouazani S, Bouassida W, Barkia I, Khabou A, et al.**
613 Les atteintes palpébrales dans la lèpre.
J Fr Ophtalmol 2009;32:1S184.
[https://doi.org/10.1016/S0181-5512\(09\)73737-4](https://doi.org/10.1016/S0181-5512(09)73737-4).
91. **Lynn W, Lightman S.**
The eye in systemic infection.
The Lancet 2004;364:1439-50.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17228-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17228-0).

92. **Coiffier G, Tattevin P.**
Maladie de Lyme : « la fin des controverses ? ».
Rev Rhum 2021;88:264-72.
<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.12.002>.
93. **Schramm F, Grillon A, Martino SD, Jaulhac B.**
La borréliose de Lyme.
Rev Francoph Lab 2013;2013:35-49.
[https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)72265-2](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)72265-2).
94. **Bodaghi B.**
Manifestations oculaires de la maladie de Lyme. Médecine Mal Infect 2007;37:518-22.
<https://doi.org/10.1016/j.medmal.2006.01.016>.
95. **Puéchal X.**
Maladie de Whipple. Rev Rhum 2002;69:218-25.
[https://doi.org/10.1016/S1169-8330\(02\)00280-6](https://doi.org/10.1016/S1169-8330(02)00280-6).
96. **Puéchal X.**
Maladie de Whipple.
Rev Médecine Interne 2009;30:233-41.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2008.06.020>.
97. **Abgueguen P, Chenebault JM, Achard J, Cottin J, Pichard E.**
Maladie des griffes du chat. Étude clinique de 26 patients. Intérêt et place de la PCR.
Rev Médecine Interne 2001;22:522-9.
[https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(01\)00382-4](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(01)00382-4).
98. **Barouky R, Badet F, Rousset H.**
Les formes atypiques de la maladie des griffes du chat.
Revue de la littérature. Médecine Mal Infect 2002;32:730-4.
[https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(02\)00456-0](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(02)00456-0).

99. **Bielefeld P, Bidot S, Vinit J, Muller G, Lefebvre P-H, Rouche J, et al.**
L'œil des griffes du chat : deux observations.
vol. 31, Elsevier Masson SAS; 2010. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2010.03.200>.
100. **Abgueguen P, Chennebault JM, Achard J, Carbonnelle B, Pichard E.**
La maladie des griffes du chat. Intérêt de l'association de la sérologie et de la PCR pour optimiser le diagnostic.
Rev Médecine Interne 1999;20:s102.
[https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(99\)80268-9](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(99)80268-9).
101. **Chakroun M, Bouzouaia N.**
La brucellose : une zoonose toujours d'actualité brucellosis :
A topical zoonosis n.d.;1.
102. **Rabinowitz R, Schneck M, Levy J,**
Lifshitz T. Bilateral Multifocal Choroiditis With Serous Retinal Detachment in a Patient With Brucella Infection: Case Report and Review of the Literature.
Arch Ophthalmol 2005;123:116-8. <https://doi.org/10.1001/archophth.123.1.116>.
103. **Walker J, Sharma OP, Rao NA.**
Brucellosis and uveitis.
Am J Ophthalmol 1992;114:374-5.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71813-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71813-6).
104. **Maurin M.**
La brucellose à l'aube du 21e siècle [Brucellosis at the dawn of the 21st century].
Médecine Mal Infect 2005;35:6-16.
105. **Bodaghi B.**
Les uvéïtes virales. *J Fr Ophtalmol* 2004;27:528-37.
[https://doi.org/10.1016/S0181-5512\(04\)96176-1](https://doi.org/10.1016/S0181-5512(04)96176-1).
106. **Devilliers M-J, Ben Hadj Salah W, Barreau E, Da Cunha E, M'Garrech M, Bénichou J, et al.**
Atteintes ophtalmologiques des infections virales. *Rev Médecine Interne* 2021;42:401-10.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2020.08.022>.

107. **Bourcier T, Borderie V,**
Laroche L. Zona ophtalmique.
EMC – Ophtalmol 2004;1:79-88.
<https://doi.org/10.1016/j.emcop.2004.02.003>.
108. **Masson E.**
Atteintes oculaires au cours de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine. EM-
Consulte n.d.
[https://www.em-consulte.com/article/7760/atteintes-oculaires-au-cours-de-l-](https://www.em-consulte.com/article/7760/atteintes-oculaires-au-cours-de-l-infection-a-viru)
infection-a-viru (accessed January 14, 2023).
109. **Lynn WA, Lightman S.**
The eye in systemic infection.
Lancet Lond Engl 2004;364:1439-50.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17228-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17228-0).
110. **Grand MG, Storch GA.**
Presumed parvovirus B19-associated retinal pigment epitheliopathy.
Retina Phila Pa 2000;20:199-202.
111. **Brézin AP.**
Uvéïtes. *Presse Médicale* 2012;41:10-20. [https://doi.org/10.1016/j.](https://doi.org/10.1016/j.lpm.2011.05.011)
lpm.2011.05.011.
112. **Sauer A, Villard O, Bourcier T, Speeg-Schatz C, Candolfi E.**
Toxoplasmose oculaire : de la physiopathologie au diagnostic microbiologique.
J Fr Ophtalmol 2013;36:76-81.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2012.05.004>.
113. **Stewart JM, Cubillan LDP, Cunningham ET.**
Prevalence, clinical features, and causes of vision loss among patients with ocular
toxocariasis. *Retina Phila Pa* 2005;25:1005-13.
<https://doi.org/10.1097/00006982-200512000-00009>.

114. Masson E.

Les manifestations oculaires de l'onchocercose : à propos d'un cas.

EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/210525/resume/573-les-manifestations-oculaires-de-lonchocercose> (accessed January 14, 2023).

115. Masson E.

Diagnostic au laboratoire des parasitoses oculaires.

EM-Consulte n.d.

<https://www.em-consulte.com/article/158579/diagnostic-au-laboratoire-des-parasitoses-oculaire> (accessed January 14, 2023).

116. Uvéïte

Livre | 9782294744686. Elsevier Masson SAS n.d. <https://www.elsevier-masson.fr/uveite-9782294744686.html>

(accessed January 14, 2023).

117. Bodaghi B.

Les endophtalmies endogènes d'origine fongique.

J Fr Ophthalmol 2011;34:40-5. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2010.08.008>.

118. Therby A, Lefort A, Dupont B, Lortholary O.

Actualités sur l'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* variété *capsulatum* – Update on histoplasmosis caused by *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*,.

M ISE AU POINT 2004.

119. Lopes N, Freire S, Campos R, Trindade F, Barbosa A.

628 Ophtalmie sympathique : à propos d'un cas clinique.

J Fr Ophthalmol 2008;31:192. [https://doi.org/10.1016/S0181-5512\(08\)71227-0](https://doi.org/10.1016/S0181-5512(08)71227-0).

120. Megaw R, Agarwal PK.

Posner-Schlossman syndrome.

Surv Ophthalmol 2017;62:277-85. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2016.12.005>.

121. **Rodier-Bonifas C, Cornut P-L, Billaud G, Lina B, Burillon C, Denis P.**
Intérêt de la recherche du cytomégalovirus par polymérase chain reaction dans le *syndrome de Posner-Schlossman*.
J Fr Ophtalmol 2011;34:24-9.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2010.10.008>.
122. **Marnai R, Revuz S, Moulinet T, Deibener-Kaminsky J, Mohamed S, Angioi-Duprez K, et al.**
Choriorétinopathie de Birdshot : une série rétrospective française monocentrique de 10 patients. *Rev Médecine Interne* 2018;39:A213.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.03.198>.
123. **Ducos de Lahitte G, Fajnkuchen F, Giraud C, Chaine G.**
Épithéliopathie en plaque et mauvais pronostic visuel : à propos d'un cas.
J Fr Ophtalmol 2004;27:617-22.
[https://doi.org/10.1016/S0181-5512\(04\)96187-6](https://doi.org/10.1016/S0181-5512(04)96187-6).
124. **Saleh M.**
Épithéliopathie en plaques et choroïdite serpiginieuse.
J Fr Ophtalmol 2020;43:243-55.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.04.022>.
125. **Querques G, Bux AV, Forte R, Francesco P, Cristiana I, Noci ND.**
Syndrome des taches blanches évanescents et sclérose en plaques.
J Fr Ophtalmol 2011;34:252-5.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2010.11.001>.
126. **Anquetil C, Salem JE, Desbois AC, Domont F, Allenbach Y, Cacoub P, et al.**
Uvéïtes médicamenteuses à l'ère des inhibiteurs de check-point immunitaires.
Rev Médecine Interne 2019;40:A73.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2019.10.077>.
127. **Trad S, Bonnet C, Monnet D.**
Uvéïte médicamenteuse et effets indésirables des médicaments en ophtalmologie. *Rev Médecine Interne* 2018;39:699-710.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.02.017>.

128. **Chaker N, Mghaieth F, Baba A, Bouraoui R, El Matri L.**
Corps étranger intraoculaire révélé par une pseudo-uvéïte.
J Fr Ophtalmol 2014;37:e15-7.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2013.05.022>.
129. **Fitoussi R, Stolowy N, Levy C, Beylerian M, Comet A, Lesueur A, et al.**
Rétinoblastome avec présentation initiale trompeuse chez une enfant de 7 ans.
J Fr Ophtalmol 2022;45:e107-9.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2021.03.018>.
130. **Rothova A**
Uveïtis masquerade syndromes.
Ophthalmology 2001;108:386-99.
[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00499-1](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00499-1).
131. **Journal Français d'Ophtalmologie – Vol 23 – n° 8 – EM consulte n.d.**
<https://www.em-consulte.com/revue/JFOO/23/8/table-des-matieres/>
(accessed January 21, 2023).
132. **Matoussi N, Ben Slima S, Fitouri Z, Marrakchi S, Ben Becher S.**
Les uvéïtes de l'enfant: étude de 18 observations.
Arch Pédiatrie 2007;14:856-60.
<https://doi.org/10.1016/j.arcped.2007.02.088>.
133. **Bodaghi B, LeHoang P.**
Œil et pathologie inflammatoire chez l'enfant.
Rev Rhum 2003;70:493-9. [https://doi.org/10.1016/S1169-8330\(03\)00271-0](https://doi.org/10.1016/S1169-8330(03)00271-0).
134. **Fardeau C, Champion E, Massamba N, LeHoang P.**
Œdème maculaire au cours des uvéïtes.
J Fr Ophtalmol 2015;38:74-81.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2014.09.001>.
135. **Kanski JJ, Bowling B.**
Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach.
Elsevier Health Sciences; 2011.

136. **Traitements systémiques des uvéites.**
Rev Médecine Interne 2018;39:A37-44. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.03.381>.
137. **Stolowy N, Zanin E, Comet A, Jurquet A-L, Benso C, Matonti F, et al.**
Les immunosuppresseurs dans les uvéites pédiatriques sévères ou chroniques : revue de la littérature.
J Fr Ophtalmol 2021;44:252-8.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2020.08.003>.
138. **Couret C, Ducloyer J-B, Touhami S, Angioi-Duprez K, Rougier M-B, Labalette P, et al.**
Traitement des uvéites intermédiaires, postérieures et panuvéites non infectieuses.
J Fr Ophtalmol 2020;43:341-61.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.03.033>.
139. **Galor A, Jabs DA, Leder HA, Kedhar SR, Dunn JP, Peters GB, et al.**
Comparison of antimetabolite drugs as corticosteroid-sparing therapy for noninfectious ocular inflammation.
Ophthalmology 2008;115:1826-32. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2008.04.026>.
140. **Djalilian AR, Nussenblatt RB.**
Immunosuppression in uveitis.
Ophthalmol Clin N Am 2002;15:395-404, viii. [https://doi.org/10.1016/s0896-1549\(02\)00036-6](https://doi.org/10.1016/s0896-1549(02)00036-6).
141. **Benezra D,**
Cohen E. Treatment and visual prognosis in Behçet's disease.
Br J Ophthalmol 1986;70:589-92.
142. **Paire V, Lebreton O, Weber M.**
Efficacité de l'interféron alpha dans le traitement des œdèmes maculaires uvéitiques réfractaires au traitement corticoïde et/ou immunosupresseur.
J Fr Ophtalmol 2010;33:152-62. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2010.01.008>.

143. **Jaffe GJ, Dick AD, Brézin AP, Nguyen QD, Thorne JE, Kestelyn P, et al.**
Adalimumab in Patients with Active Noninfectious Uveitis. *N Engl J Med* 2016;375:932-43. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1509852>.
144. **Robertson SM, Lang LS.**
Leflunomide: inhibition of S-antigen induced autoimmune uveitis in Lewis rats. *Agents Actions* 1994;42:167-72. <https://doi.org/10.1007/BF01983486>.
145. **Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, Kamat S, Sangwan VS.**
Surgical management in patient with uveitis. *Indian J Ophthalmol* 2013;61:284-90. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.114103>.
146. **Lehoang P.**
La chirurgie du glaucome au cours des uvéïtes 2012.
147. **Herbort CP.**
Chapitre52 – Conduite à tenir devant une uvéïte antérieure. In: Bodaghi B, LeHoang P, editors. *Uvéïte Deux. Édition, Paris: Elsevier Masson; 2017, p. 429-36.* <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-74468-6.00052-6>.
148. **Herbort CP, Tran VT, Auer C, Spertini F.**
Les uvéïtes : approche diagnostique multi-disciplinaire à l'usage de l'ophtalmologue et de l'interniste Partie 1 : La démarche diagnostique ophtalmologique. *Rev Med Suisse* 2003;2443:1371-80.
149. **EL ALAOUI EL ABDALLAOUI O al ghit.**
Les uvéïtes : aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques. *Thesis. universite mohammed V- Rabat faculte de medecine et de pharmacie -rabat-, 2017.*
150. **El berhichi B.**
Les uvéïtes au service de medecine interne à L'hôpital militaire avicenne de marrakech. *Thesis. Faculté de medecine et de pharmacie de marrakech, 2019.*

151. **Barisani–Asenbauer T, Maca SM, Mejdoubi L, Emminger W, Machold K, Auer H.**
Uveïtis– a rare disease often associated with systemic diseases and infections– a systematic review of 2619 patients. *Orphanet J Rare Dis* 2012;7:57.
<https://doi.org/10.1186/1750-1172-7-57>.
152. **Chebil A, Baroudi B, Slim M, Chaker N, Lamloum M, Bouladi M, et al.**
Profil épidémiologique des uvéïtes dans la région de Tunis. *J Fr Ophtalmol* 2013;36:764–8. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2013.05.006>.
153. **Llorenç V, Mesquida M, Sainz de la Maza M, Keller J, Molins B, Espinosa G, et al.**
Epidemiology of uveïtis in a Western urban multiethnic population. The challenge of globalization. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 2015;93:561–7.
<https://doi.org/10.1111/aos.12675>.
154. **Al–Mezaine HS, Kangave D, Abu El–Asrar AM.**
Patterns of Uveïtis in Patients Admitted to a University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm* 2010;18:424–31.
<https://doi.org/10.3109/09273948.2010.502284>.
155. **Locatelli A.**
Caractéristiques épidémiologiques et étiologiques des uvéïtes adressées en médecine interne: étude rétrospective de 441 patients n.d.:52.
156. **Neiter E, Conart J–B, Baumann C, Rousseau H, Zuily S, Angioi–Duprez K.** Caractéristiques épidémiologiques et étiologiques des uvéïtes dans un centre hospitalier universitaire. *J Fr Ophtalmol* 2019;42:844–51.
<https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.05.001>.
157. **Saadouli D, Belhassen A, Loukil I, Ben Mansour K, El Afrit MA.** Profil épidémiologique, clinique et étiologique des uvéïtes.
Rev Médecine Interne 2021;42:A364.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.10.042>.

158. **Sonoda K–H, Hasegawa E, Namba K, Okada AA, Ohguro N, Goto H, et al.**
Epidemiology of uveitis in Japan: a 2016 retrospective nationwide survey.
Jpn J Ophthalmol 2021;65:184–90. <https://doi.org/10.1007/s10384-020-00809-1>.
159. **Kazokoglu H, Onal S, Tugal–Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Özyazgan Y, et al.**
Demographic and Clinical Features of Uveitis in Tertiary Centers in Turkey.
Ophthalmic Epidemiol 2008;15:285–93.
<https://doi.org/10.1080/09286580802262821>.
160. **Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M, Lorenz H–M, et al.**
Uveitis subtypes in a german interdisciplinary uveitis center–analysis of 1916 patients.
J Rheumatol 2009;36:127–36.
<https://doi.org/10.3899/jrheum.080102>.
161. **Khairallah M, Yahia SB, Ladjimi A, Messaoud R, Zaouali S, Attia S, et al.**
Pattern of uveitis in a referral centre in Tunisia, North Africa.
Eye 2007;21:33–9. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6702111>.
162. **Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, et al.**
Chronic Severe Uveitis: Etiology and Visual Outcome in 927 Patients from a Single Center.
Medicine (Baltimore) 2001;80:263–70.
<https://doi.org/10.1097/00005792-200107000-00005>.
163. **Nguyen A–M, Sève P, Le Scannff J, Gambrelle J, Fleury J, Broussolle C, et al.**
Aspects cliniques et étiologiques des uvéïtes : étude rétrospective de 121 patients adressés à un centre tertiaire d’ophtalmologie.
Rev Médecine Interne 2011;32:9–16. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2010.07.020>.
164. **Roy M.**
Analysis of uveitis in a Canadian aboriginal population.
Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol 2014;49:128–34.
<https://doi.org/10.1016/j.jcjo.2013.09.020>.
165. **Çakar Özdal MP, Yazici A, Tüfek M, Öztürk F.**
Epidemiology of uveitis in a referral hospital in Turkey. *Turk J Med Sci* 2014;44:337–42.
<https://doi.org/10.3906/sag-1302-132>.

166. **Grajewski RS, Caramoy A, Frank KF, Rubbert–Roth A, Fätkenheuer G, Kirchhof B, et al.**
Spectrum of Uveitis in A German Tertiary Center: Review of 474 Consecutive Patients.
Ocul Immunol Inflamm 2015;23:346–52.
<https://doi.org/10.3109/09273948.2014.1002567>.
167. **Mi H, Ho SL, Lim WK, Wong EPY, Teoh SC.**
Trends in Patterns of Intermediate Uveitis in a Tertiary Institution in Singapore. *PLoS ONE*
2014;9:e91533. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0091533>.
168. **Camilo ENR, Moura GL, Arantes TEF e.**
Clinical and epidemiological characteristics of patients with uveitis in an emergency eye
care center in Brazil. *Arq Bras Oftalmol* 2014;77:30–3.
<https://doi.org/10.5935/0004-2749.20140009>.
169. **Sittivarakul W, Bhurayanontachai P, Ratanasukon M.**
Pattern of uveitis in a university–based referral center in southern Thailand.
Ocul Immunol Inflamm 2013;21:53–60.
<https://doi.org/10.3109/09273948.2012.730651>.
170. **El Habib N.**
Le Profil Epidemiologique Des Uveïtes Inaugurales En Medecine Interne. Thesis.
Universite Mohammed V De Rabat Faculte De Medecine Et De Pharmacie Rabat, 2022.
171. **Ben Achour T, Boussetta N, Guediche NH, Metoui L, Sayhi S, Arfaoui B, et al.**
Particularités cliniques, étiologiques et évolutives des uvéïtes au sein d’un service de
médecine interne : étude de 68 cas.
Rev Médecine Interne 2018;39:A206.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.03.182>.
172. **Loukil I, Naija O, Wathek C, Hachicha F, Mallouch N, Hijazi A, et al.**
Les uvéïtes de l’enfant.
J Pédiatrie Puériculture 2012;25:193–8.
<https://doi.org/10.1016/j.jpp.2012.04.005>.

173. Benkirane R.

Les uveïtes chez l'enfant : aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques à propos de 60 cas.

Thesis. université Mohammed VI de Rabat faculté de médecine et de pharmacie Rabat, 2021.

174. Criteria for diagnosis of Behçet's disease.

International Study Group for Behçet's Disease.

Lancet Lond Engl 1990;335:1078-80.

175. Read RW, Holland GN, Rao NA, Tabbara KF, Ohno S, Arellanes-Garcia L, et al.

Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature¹¹The authors constitute the International Committee on *Vogt-Koyanagi-Harada Disease Nomenclature, representing the participants of the First International Workshop on Vogt-Koyanagi-Harada Disease.*

A full list of participants appears at the end of the article.

Am J Ophthalmol 2001;131:647-52. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(01\)00925-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(01)00925-4).

176. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M.

[Criteria of the classification of spondylarthropathies].

Rev Rhum Mal Osteoartic 1990;57:85-9.

177. Aj T, Bl B, F B, Wm C, T C, G C, et al.

Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria.

Lancet Neurol 2018;17. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2).

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطلح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

انتشار التهاب العنابية بمصلحة الطب الباطني

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/07/11

من طرف

السيدة. سمية الحامدي

المزداة في 31 يوليوز 1994 بماسة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب العنابية - انتشار - علم الاوبئة- المظاهر السريرية - المسببات - الرعاية
العلاجية - تطور

اللجنة

الرئيس

م.الزدياني

السيد

المشرف

أستاذ في الطب الباطني

ل. السعدوني

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

ل. بنجيلالي

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

ح. قصيف

السيد

أستاذ في الطب الباطني

الحكام