



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

Année 2024

Thèse N° 432

Œil et médecine interne : Expérience du service de médecine interne de l'HMA

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/11/2024

PAR

Mlle. Insaf ABOUQATEB

Née Le 16 Février 2000 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Œil - Inflammation- Médecine interne

JURY

Mr. **M. ZYANI**

Professeur de Médecine interne

PRESIDENT

Mr. **S. KADDOURI**

Professeur de Médecine interne

RAPPORTEUR

Mr. **F. ASRI**

Professeur d'ophtalmologie

Mr. **H. QACIF**

Professeur de Médecine interne

Mr. **M. BADDAOUI**

Professeur de Médecine interne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمِ



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire

35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie

61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOISS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et

			hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire

158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale

206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique

256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie

280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie

330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

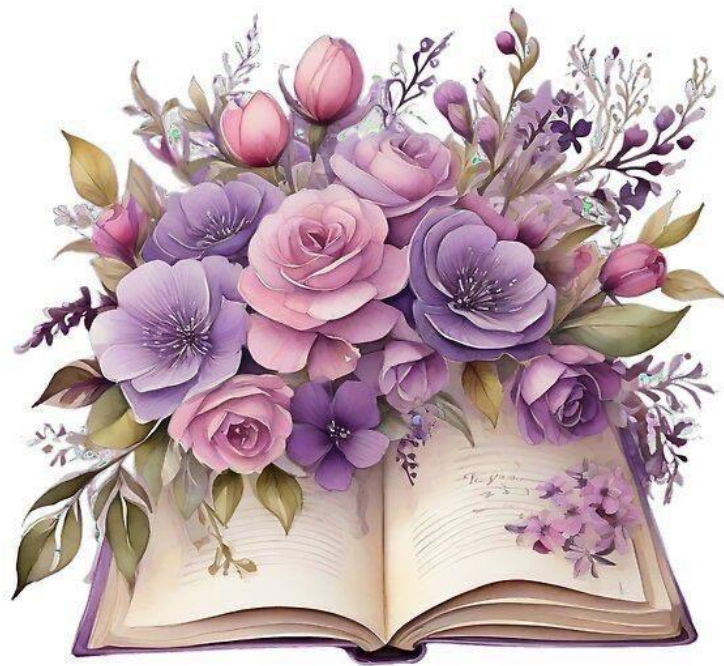
LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DEDICACES



Aucune lettre ne suffirait à trouver les mots parfaits..
Aucun mot ne pourrait transmettre toute ma gratitude,
Mon amour, mon respect et ma reconnaissance.
C'est pourquoi, tout simplement...



Je dédie cette thèse à.. 

À mes très chers parents :

Souad et Abdelhak

C'est un moment de plaisir de vous dédier cet œuvre, je vous remercie papa et maman, pour vos sacrifices innombrables, votre dévouement sans faille et votre foi en mes capacités. Vous m'avez inculqué des valeurs qui me guident chaque jour et ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui.

Papa, merci de m'avoir transmis ta passion pour la médecine et l'aide aux autres. Tu as été un modèle d'engagement et de persévérance. Maman, merci de toujours veiller sur moi avec tant de soin et de bienveillance, de t'inquiéter de mon bonheur et de m'encourager dans chaque étape de ma vie.

Ce travail n'aurait pas été possible sans votre amour et votre soutien constants. Pour tout cela, et pour bien plus encore, je vous dédie cette thèse avec une infinie gratitude et tout mon amour. Je vous aime profondément.

À mes précieux frères : Mouad et Yasser

Merci d'avoir toujours été présents à mes côtés, dans les moments de joie comme dans les défis. Votre soutien, vos encouragements et votre affection m'ont donné la force d'aller de l'avant. Vous avez été plus que des frères, vous avez été des piliers sur lesquels je pouvais toujours compter.

Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre écoute, votre compréhension et votre patience. Merci d'avoir partagé ce parcours avec moi, de près ou de loin. Ce travail, et chaque étape franchie, porte une part de votre soutien indéfectible.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. A vous mes frères je dédie cette thèse.

A mes tantes maternelles

ASMAE, SAMIRA, RACHIDA

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 mon oncle docteur Ali Ichen

À toi, mon cher oncle Dr. Ali Ichen, je tiens à t'exprimer ma plus profonde gratitude. Depuis mes premiers pas en médecine, tu as été un guide exceptionnel et un soutien inestimable, notamment lors de mon passage en première année, un moment clé où ta bienveillance a tout changé. Tu as su me guider avec une écoute attentive, une proximité sincère et un dévouement rare. Je te suis infiniment reconnaissant. Tu as laissé une empreinte indélébile sur mon chemin, et pour tout cela et bien plus encore, je te remercie du fond du cœur.

A mes tantes et oncles paternels

LATIFA, ASSIA, AMINA, NAJIA, TOURIA

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

À mes cousins et cousines :

Soumaya ; Jannat ; Rayan ; Israe ; Mohamed Yassine ; Omar ; Mouhcine ; Abdelhadi ; Abdelatif

Du fond du cœur, je vous remercie pour tout l'amour et le soutien que vous m'avez toujours offerts. Votre présence, vos sourires et votre complicité ont été un véritable trésor dans ma vie. Vous avez su rendre chaque moment plus léger et

chaque épreuve plus supportable. Je suis immensément reconnaissante de vous avoir à mes côtés, et je vous porte dans mon cœur avec une affection infinie.

**À mes amies et collègues Maryame Ahjab ; Maria Naghmi ; Salma ; Hasnae
Azzedagh**

Je tiens à vous exprimer ma gratitude la plus sincère pour l'incroyable soutien et l'amitié que vous m'avez offerts tout au long de cette aventure. Vos paroles réconfortantes, vos gestes bienveillants et votre présence constante ont été des piliers dans les moments de doute et de difficulté. Vous avez su égayer les journées les plus sombres et apporter de la lumière dans chaque étape de ce parcours.

Chacune de vous a joué un rôle essentiel, que ce soit par vos encouragements, vos conseils ou simplement votre écoute. Vous m'avez permis de grandir, d'avancer, et de rester fidèle à moi-même. La confiance et la solidarité que nous avons partagées sont des trésors inestimables, et je suis profondément reconnaissante pour chaque instant passé à vos côtés.

Merci d'avoir été des amies et des collègues exceptionnelles, d'avoir cru en moi et de m'avoir poussée à donner le meilleur de moi-même. Vous faites partie de ce succès, et je vous en serai éternellement reconnaissante. Vous êtes un véritable cadeau dans ma vie.

À mon amie Soumia El Aziz

Depuis notre rencontre fortuite dès le premier jour en médecine, tu es devenue ma première et précieuse amie. Tu es une personne amicale, joyeuse et toujours prête à répandre du sourire autour de toi. Ta gentillesse et ton aide envers ceux qui en ont besoin sont des qualités qui font de toi quelqu'un de vraiment unique. Je suis profondément reconnaissante pour cette amitié sincère et précieuse. Je te souhaite un parcours extraordinaire, plein de belles réussites, qui t'accompagneront tout au long de ton chemin.

À mon amie docteur Soukaina El Aziz

Je tiens à te remercier chaleureusement, Dr. Soukaina El Aziz, pour ta gentillesse, ta maturité et ton expertise exceptionnelles. Ton soutien et ta bienveillance m'ont été d'une aide précieuse lors de mon passage en gynécologie. Tu as toujours su

m'aider, m'informer et me guider avec une grande générosité, et ton savoir-faire m'a profondément marquée. Ta présence et ton approche professionnelle ont rendu cette expérience d'autant plus enrichissante. Je te souhaite un très bon parcours pour ton avenir, avec l'espoir que ton expertise et ton dévouement t'apportent encore de nombreuses réussites.

À mon amie Hajar Abdenajeh

Ces années de médecine ont été un voyage intense, riche en défis et en moments inoubliables, et j'ai eu la chance de les vivre à tes côtés. Tu es bien plus qu'une amie ; tu es une présence sage, mature et profondément honnête, qui inspire et élève ceux qui ont la chance de te connaître.

Ton soutien constant, ta capacité à écouter et ton discernement m'ont souvent guidée et réconfortée dans les moments les plus difficiles. Ta maturité et ton authenticité sont des qualités rares qui font de toi une personne profondément respectée et aimée.

Merci pour ces années d'amitié, de rires, de travail acharné et de complicité. Je chéris tout ce que nous avons partagé et je suis honorée de t'avoir à mes côtés.

À mon amie précieuse Imane Fihri

Cette année, nos chemins se sont croisés de manière inattendue, presque comme un heureux coup du destin. Sans anticipation, notre rencontre s'est transformée en une belle amitié qui illumine mon quotidien. Tu es devenue une présence précieuse et inestimable dans ma vie.

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour chaque moment partagé, pour ta sincérité, ta bienveillance et ton soutien constant. Ce lien que nous avons tissé si naturellement me rappelle chaque jour à quel point les vraies amitiés peuvent être rares et précieuses.

Puissions-nous continuer à cultiver cette belle complicité qui est la nôtre, et à bâtir de beaux souvenirs ensemble.

À mon amie Mounia diane

À mon amie de toujours ; Depuis le collège, tu as été une présence essentielle dans ma vie. Ta fidélité, ton écoute et ton soutien m'ont toujours permis de surmonter les défis et de célébrer les moments heureux. Je suis infiniment reconnaissante pour ton amitié, ta compréhension et tout ce que tu représentes pour moi. Merci d'être là, toujours.

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



REMERCIEMENTS



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon
chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour
votre clémence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ».*

AMEN!

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR ZIANI MOHAMMED ; Professeur de médecine interne, à l'hôpital militaire Avicenne

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités humaine et professionnelles m'ont beaucoup marqué mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail mes sincères remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne.

A MON CHER MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR KADDOURI SAID ; Professeur de médecine interne, à l'hôpital militaire Avicenne

Je suis profondément touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant avec bienveillance de diriger ce travail. J'ai eu le privilège inestimable de vous avoir comme enseignant et encadrant de thèse. Votre compétence, votre vaste savoir, votre dynamisme, votre modestie et votre bienveillance ont toujours suscité en moi une grande admiration et une profonde estime. Je souhaite exprimer toute ma reconnaissance pour votre soutien indéfectible, votre dévouement exemplaire et l'énergie que vous avez consacrée avec tant de générosité. Votre accompagnement, empreint de modestie et de passion, a éclairé chaque étape de ce parcours. Votre guidance a marqué ce travail de manière durable et précieuse. Veuillez, cher Maître, recevoir dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude, de ma haute considération et de mon respect sincère.

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR FOUAD ASRI ; Professeur d'ophtalmologie, à l'hôpital militaire Avicenne

Je vous adresse ; Professeur, mes sincères remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de siéger au sein de mon jury de thèse. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre soutien inestimable et votre bienveillance durant un moment crucial de ma thèse. Votre aide précieuse, votre expertise éclairée et la générosité de votre accompagnement ont marqué ce parcours de manière indélébile. Au-delà de votre rôle de professeur, vous avez été un guide et un modèle dont l'empreinte restera gravée dans mon cheminement scientifique et personnel. Recevez, Professeur, l'expression de mon respect et de ma reconnaissance la plus sincère.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR HASSAN QACIF ; Professeur de médecine interne, à l'hôpital militaire Avicenne

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante. C'est pour nous un immense honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Puisse ce travail témoigne de la reconnaissance et l'estime que je porte à votre personne. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED BADAOU ; Professeur de médecine interne, à l'hôpital militaire Avicenne

Veuillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, cher maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des figures

- Figure 1 :** Répartition des patients par tranche d'âge
- Figure 2 :** Répartition des patients par sexe
- Figure 3 :** Répartition des patients par ville de résidence
- Figure 4 :** Répartition des patients selon le statut marital
- Figure 5 :** Répartition des patients selon la couverture médicale
- Figure 6 :** Répartition des patients selon les années
- Figure 7 :** Répartition des patients selon le motif de consultation
- Figure 8 :** Répartition des patients selon le mode de début
- Figure 9 :** Répartition des patients selon la chronologie des symptômes
- Figure 10 :** Répartition des patients selon le délai de consultation
- Figure 11 :** Répartition des patients selon le mode de début
- Figure 12 :** Vascularite rétinienne occlusive
- Figure 13 :** Engainement vasculaire avec réaction vitrénne en regard dans le cadre d'une maladie de Behçet
- Figure 14 :** Vascularite rétinienne segmentaire chez le même patient
- Figure 15 :** Répartition des différentes formes topographiques des uvéites
- Figure 16 :** Aspect biomicroscopique des précipités retro cornéens en graisse de mouton
- Figure 17 :** Répartition des différentes formes cliniques des uvéites
- Figure 18 :** Aspect biomicroscopique d'une uvéite antérieure granulomateuse synéchiante avec des précipités retro cornéens en graisse de mouton et synéchies irido-cornéens
- Figure 19 :** Fréquence des signes généraux
- Figure 20 :** Répartition des signes cutanéomuqueux
- Figure 21 :** Aphtose buccale
- Figure 22 :** Pseudo folliculite chez un patient suivi pour maladie de Behçet
- Figure 23 :** Fréquence des articulations atteintes
- Figure 24 :** Répartition des patients selon les différents types d'atteinte digestive
- Figure 25 :** Séquences angiographiques montrant une vascularite veineuse périphérique occlusive avec plages rétinienne ischémiques étendues

Figure 26 : Rétinographie du fond d'œil

Figure 27 : Angiographie rétinienne montrant une papillite

Figure 28 : Image en échographie mode B montrant hémorragie intravitréenne

Figure 29 : Échographie mode B montrant un épaissement choroïdien en faveur d'une choroïdite

Figure 30 : Échographie mode B montrant un décollement rétinien

Figure 31 : Coupe tomographique de la macula montrant un amincissement de la rétine maculaire en rapport avec une atrophie maculaire

Figure 32 : OCT maculaire montrant un épaissement maculaire

Figure 33 : Bilan inflammatoire des Patients

IDR positive à la tuberculine

Figure 34 : Bilan immunologique

Figure 35 : Répartition des patients selon le résultat de la BGSA

Coupe horizontale illustrant l'anatomie de l'œil

Figure 36 : Répartition des différentes voies d'administration de la corticothérapie

Figure 37 : Coupe horizontale illustrant l'anatomie de l'œil

Figure 38 : Coupe horizontale illustrant la classification anatomique des uvéites

Figure 39 : Hypopion

Figure 40 : Kératite en bandelette

Figure 41 : Œdème maculaire cystoïde

Figure 42 : Granulome de la tête du nerf optique chez un patient suivi pour sarcoïdose

Figure 43 : Œdème papillaire + Vascularite rétinienne et zone d'ischémie

Liste des tableaux

TABLEAU 1	:	RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX
TABLEAU 2	:	TABLEAU RÉCAPITULATIF DES DIFFÉRENTES ATTEINTES OCULAIRE RETROUVÉES DANS NOTRE SÉRIE
TABLEAU 3	:	RÉPARTITION DES MANIFESTATIONS CUTANÉOMUQUEUSES
TABLEAU 4	:	RÉPARTITION DES TYPES D'ARTICULATIONS ATTEINTES DANS NOTRE SÉRIE
TABLEAU 5	:	RÉPARTITION DES SIGNES NEUROLOGIQUES CHEZ LES PATIENTS DE NOTRE SÉRIE
TABLEAU 6	:	RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES CLINIQUES RÉNAUX
TABLEAU 7	:	RÉSULTATS DE L'EPP SÉRIQUE CHEZ NOS PATIENTS
TABLEAU 8	:	RÉPARTITION DES PATIENTES SELON LES ANOMALIES IMMUNOLOGIQUES
TABLEAU 9	:	RÉPARTITION DES ÉTIOLOGIES DANS NOTRE SÉRIE
TABLEAU 10	:	TABLEAU RÉCAPITULATIF DES ÉTIOLOGIES ET DES ATTEINTES OCULAIRES DANS L'ÉTUDE DES PATIENTS
TABLEAU 11	:	LA PRISE DES IMMUNOSUPPRESSEURS DANS NOTRE SÉRIE
TABLEAU 12	:	COTATION DE L'EFFET TYNDALL PROTÉIQUE DANS LA CHAMBRE ANTÉRIEURE
TABLEAU 13	:	INTENSITÉ DE L'UVÉITE DETERMINÉE PAR LE FLARE SELON LE SUN
TABLEAU 14	:	BILAN PARACLINIQUES SELON LE TYPE ANATOMOCLINIQUE DE L'UVÉITE ET EN L'ABSENCE D'ORIENTATION
TABLEAU 15	:	MANIFESTATIONS CLINIQUES DE BEHÇET
TABLEAU 16	:	CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU SYNDROME TINU
TABLEAU 17	:	PRINCIPALES MOLÉCULES UTILISÉES DANS LE TRAITEMENT DE LA TOXO- PLASMOSE
TABLEAU 18	:	La répartition des patients selon le sexe ratio et Age moyen des patients en comparaison avec la littérature
TABLEAU 19	:	Latéralité de l'atteinte oculaire au cours des maladies systémiques en com- paraison avec la littérature
TABLEAU 20	:	Localisation anatomique en comparaison avec la littérature
TABLEAU 21	:	Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de Behçet
TABLEAU 22	:	Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de sarcoïdose
TABLEAU 23	:	Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de spondylarthrite ankylosante
TABLEAU 24	:	Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de polyarthrite rhumatoïde
TABLEAU 25	:	Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de syndrome de Sjögren

- TABLEAU 26** : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de Crohn
- TABLEAU 27** : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
- TABLEAU 28** : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour lupus érythémateux systémique
- TABLEAU 29** : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de syndrome de Tinu
- TABLEAU 30** : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour les vascularites
- TABLEAU 31** : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la tuberculose
- Tableau 32** : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la toxoplasmose
- TABLEAU 33** : Tableau comparatif entre différentes études des traitements



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAN	: Anticorps anti nucléaires
ATCD	: Antécédent
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
BGSA	: Biopsie des glandes salivaires accessoires
CRP	: C réactive protéine
ECA	: Enzyme de conversion
EPP	: Electrophorèse des protéines
FO	: Fond d'œil
FR	: Facteur rhumatoïde
FTA-ABS	: Fluorescent treponema antibody absorption
HIV	: Hémorragie intra vitrénne
HLA	: Human leukocyte antigen
HSV	: Herpès simplex virus
HVB	: Hépatite virale B
HVC	: Hépatite virale C
IDR	: Intradermoréaction
Ig	: Immunoglobuline
INF	: Interféron
MTX	: Methotrèxate
NFS	: Numération formule sanguine
OCT	: Tomographie à cohérence optique.
OD	: Œil droit
OG	: Œil gauche
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
RNA	: Acute rétinal necrosis

SPA : Spondylarthrite ankylosante
TPHA : Treponema pallidum hemagglutination
VDRL : Venereal Disease Research laboratory
VIH : Virus d'immunodéficience acquise
VKH : Vogt- koyanagi Harada
VS : Vitesse de sédimentation
HA : Humeur aqueuse
VZV : Varicelle Zona virus



PLAN



REMERCIEMENTS

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTES DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

PATIENTS ET METHODES

I. PATIENTS

II. METHODES

1. Critères d'inclusion
2. Critères d'exclusion
3. Recueil des données
4. Exploitation des données
5. Considérations éthiques

RESULTATS

I. LES DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

1. L'âge
2. Le sexe
3. La répartition géographique
4. Situation familiale
5. Couverture médicale
6. Répartition des patients selon les années

II. LES DONNEES CLINIQUES :

1. Les antécédants
2. Manifestations cliniques
3. Examen ophtalmologique
4. Classification des uvéites
5. Manifestations extra ophtalmologiques

III. LES DONNEES PARACLINIQUES :

A. A visée ophtalmologique :

B. A visée étiologique :

1. Bilan biologique
2. Bilan immunologique
3. Typage HLA
4. Bilan rénal
5. La biopsie des glandes salivaires
6. Bilan infectieux
7. Bilan radiologique

IV. ETIOLOGIES

1. Les étiologies non infectueuses
2. Les étiologies infectueuses

V. TRAITEMENT

1. Corticothérapie
2. Immunosuppresseurs et biothérapie
3. Traitement anti-infectieux
4. Autres traitements

VI. EVOLUTION

VII. COMPLICATIONS

1. Complications oculaires
2. Complications liées au traitement

DISCUSSION

- I Rappel Anatomique : Anatomie de l'Œil et Physiopathologique
- II Classification des uvéites
- III Epidémiologie
- IV Diagnostic
- V. Etiologies
- VI. Traitement
- VII. Evolution

VIII. Complications

IX. Discussions des résultats

1. L'intérêt de l'étude
2. Les aspects épidémiologiques
3. Les signes cliniques
4. La classification des uvéites selon le site anatomique
5. Les étiologies et atteintes oculaires
6. Le traitement

CONCLUSION

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION



L'œil, organe complexe et vital, est souvent perçu uniquement à travers le prisme des spécialités ophtalmologiques. Cependant, ses interrelations avec diverses maladies systémiques sont nombreuses et significatives. La médecine interne, avec son champ d'action étendu couvrant de multiples systèmes corporels, joue un rôle crucial dans la compréhension et la prise en charge des affections oculaires d'origine systémique.

Les affections systémiques comme certaines pathologies métaboliques, les maladies auto-immunes et les infections peuvent toutes entraîner des manifestations oculaires. Ces interactions soulignent l'importance d'une approche intégrée dans le diagnostic et le traitement des patients. Une prise en charge ophtalmologique ne saurait être complète sans une compréhension approfondie des aspects systémiques des pathologies sous-jacentes.

Cette étude vise à explorer les liens entre les maladies systémiques et les pathologies oculaires, en mettant l'accent sur leur épidémiologie, leurs mécanismes physiopathologiques, leurs méthodes diagnostiques et les différentes stratégies thérapeutiques. À travers une revue de la littérature actuelle et une analyse de cas cliniques, nous espérons fournir des révélations précieuses pour les praticiens de médecine interne et les ophtalmologistes, facilitant ainsi une meilleure prise en charge des patients et une amélioration des résultats cliniques.

En examinant les multiples facettes de l'interaction entre l'œil et les maladies systémiques, nous espérons éclairer l'importance d'une approche holistique en médecine, où chaque symptôme et chaque signe clinique sont évalués dans le contexte de l'organisme tout entier.

Cette perspective intégrative est cruciale pour explorer les nuances de leur classification, examiner les différentes stratégies thérapeutiques et ainsi aspirer à fournir un guide pratique et informatif pour les professionnels de la santé impliqués dans la gestion de ces affections complexes

L'objectif de notre étude est d'évaluer la prise en charge des traumatismes thoraciques aux urgences de l'hôpital ERRAZI du CHU Mohamed VI de Marrakech et d'identifier les principaux facteurs de risque de mortalité, ainsi que de comparer nos résultats avec les données de la littérature.



PATIENTS ET METHODES



I. PATIENTS

Nous avons mené une étude rétrospective de type descriptive et analytique, portant sur des patients pris en charge pour une atteinte oculaire dans le service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 3 ans, étalée entre 1er janvier 2021 et 1er janvier 2024.

Nous avons recensé un total de 116 patients qui ont été inclus à partir des registres d'hospitalisation, et de consultation du service de médecine interne.

II. MÉTHODES

1. Critères d'inclusion :

- Nous avons inclus dans cette étude les patients ayant été diagnostiqués porteurs d'atteintes ophtalmologiques hospitalisés ou ayant consulté au service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre 1^{er} janvier 2021 et 1^{er} janvier 2024 et les dossiers complets.

2. Critères d'exclusion :

- La date d'admission est en dehors de la période d'étude.
- Dossiers incomplets
- Les patients diabétiques et hypertendus
- Les malades pris en charge dans d'autres services ont également été exclus

3. Recueil des données :

Les données ont été collectées en examinant les dossiers médicaux des patients du service de médecine interne de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Au total, 116 observations ont été étudiées et analysées. Les informations extraites des dossiers ont été consignées sur une fiche d'exploitation pour une meilleure organisation et analyse.

4. Exploitation des Données

Les données ont été analysées en utilisant des moyennes, des écart-types et des valeurs extrêmes pour les variables quantitatives, tandis que les variables qualitatives ont été analysées en utilisant des valeurs absolues et des pourcentages.

Cette analyse a été effectuée à l'aide des logiciels Excel pour la gestion des données et JAMOVI pour l'analyse statistique.

5. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



RESULTATS



I. LES DONNÉES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Sur une période de trois ans, durée de notre étude, 116 patients ont été soit suivis ou vus pour atteinte oculaire au service de médecine interne à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 45,5 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 79 ans.

Nous avons étudié la répartition de nos patients selon 4 tranches d'âge. La catégorie la plus concernée était celle dont la tranche d'âge est comprise entre 41 ans et 60 ans et qui représente 45 % des cas (n=53), suivie de la tranche d'âge entre 20 et 40 ans avec un pourcentage de 32 % (n=38).

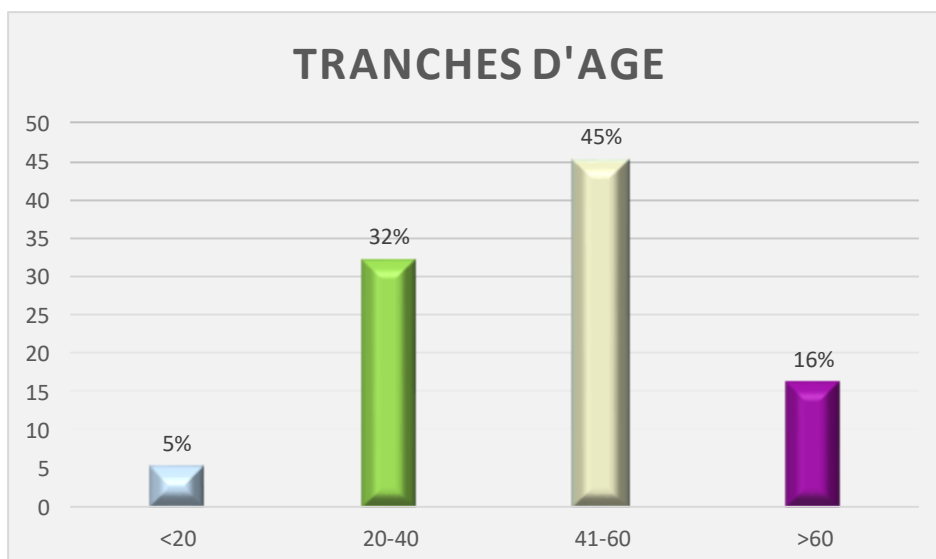


Figure 1: Répartition des patients par tranches d'âge

2. Le sexe :

Notre série a compris 78 femmes et 38 hommes soit respectivement 67 % et 33 %.

Le sex-ratio Homme/Femme est de 0,5.

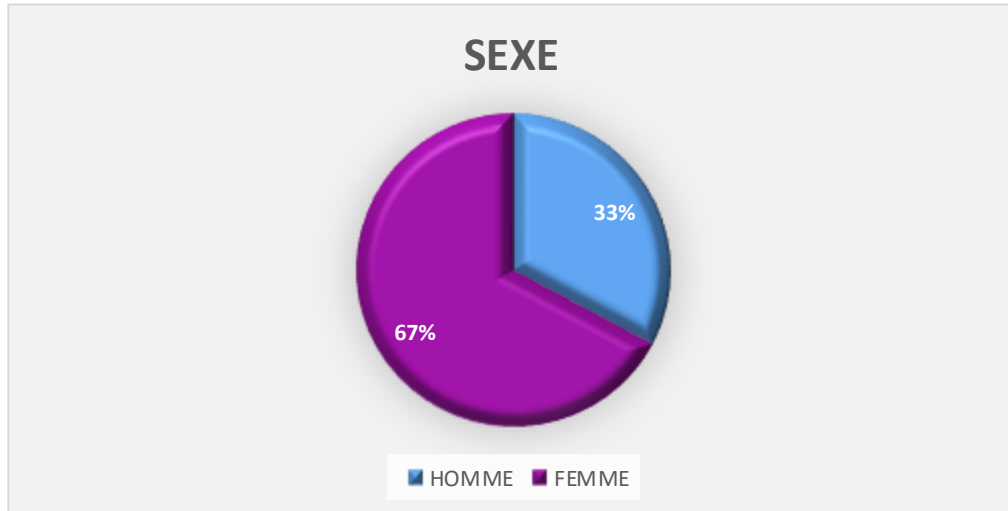


Figure 2: Répartition des patients par sexe

3. La répartition géographique :

Dans notre étude, la majorité des patients étaient résidents de la région de Marrakech-Safi dans 64,7 % des cas.

8 autres régions se partagent le reste des cas. (Figure 3)

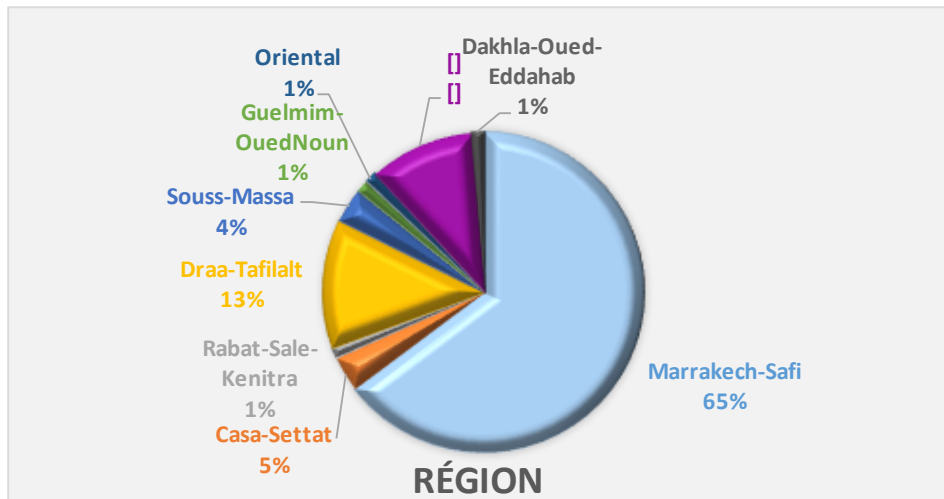


Figure 3: Répartition des patients par ville de résidence

4. Situation familiale:

Chez les 81 cas (68,8 %) dont la situation familiale a été précisée, 75,3 % (n=61) étaient mariés, 19,8 % (n=16) étaient célibataires, 4,9 % (n=4) étaient veufs.(Figure 4)

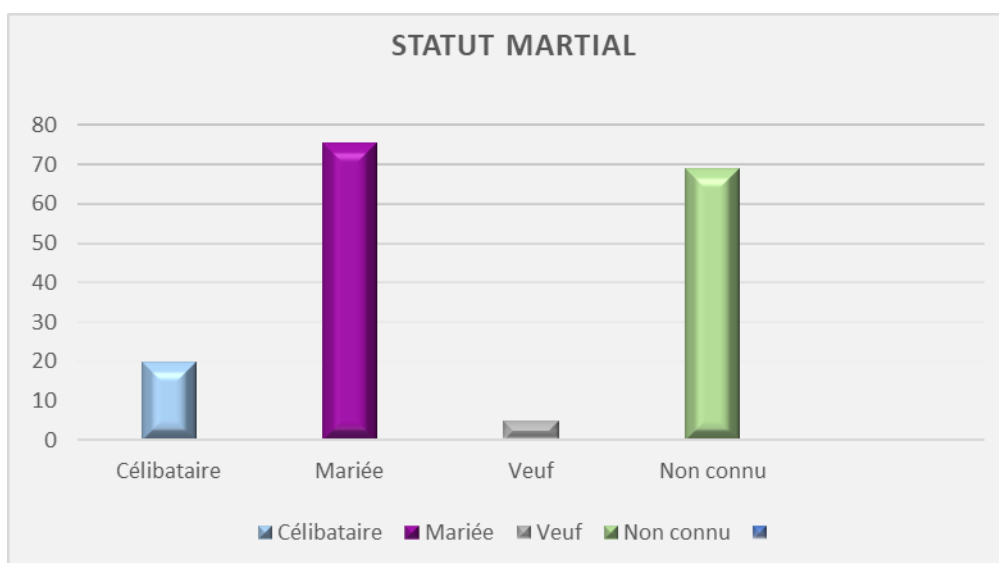


Figure 4 : Répartition des patients selon le statut marital

5. Couverture médicale :

Parmi les 116 patients dont la couverture sanitaire a été documentée, 87 cas (75,1 %) avaient une couverture sociale dominée par le Mutualiste FAR (59,5 %), CNOPS (14,7 %), CNSS (0,9 %) tandis que 29 patients soient 25 % ne bénéficiaient d'aucune couverture médicale (Figure 5).

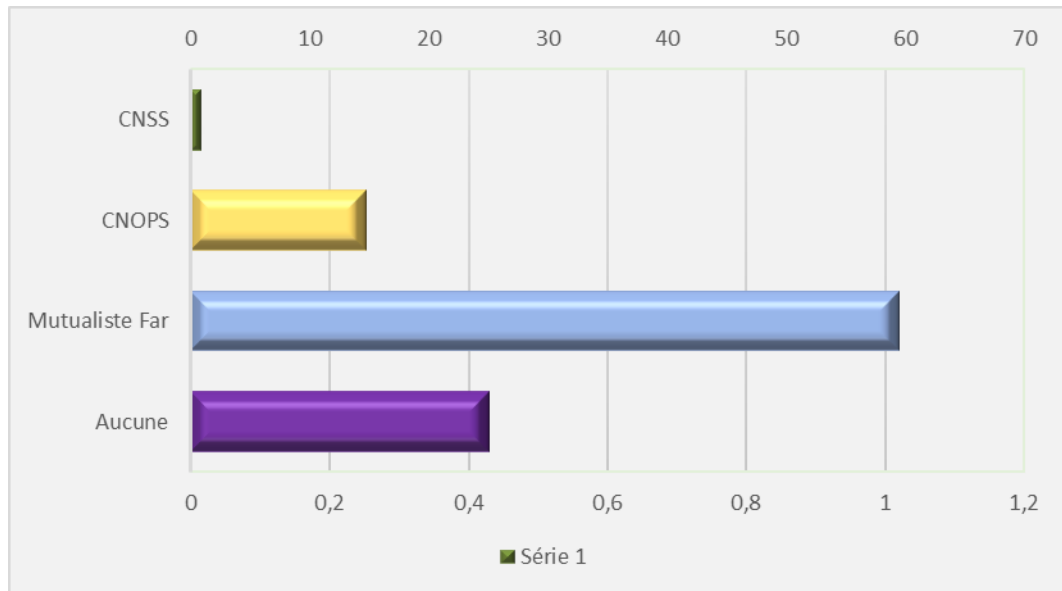


Figure 5 : Répartition des patients selon la couverture médicale

6. Répartition des patients selon les années:

Nous avons colligé 116 cas, entre 1^{er} janvier 2021 et 1^{er} janvier 2024. La répartition selon les années est illustrée dans la figure 6.

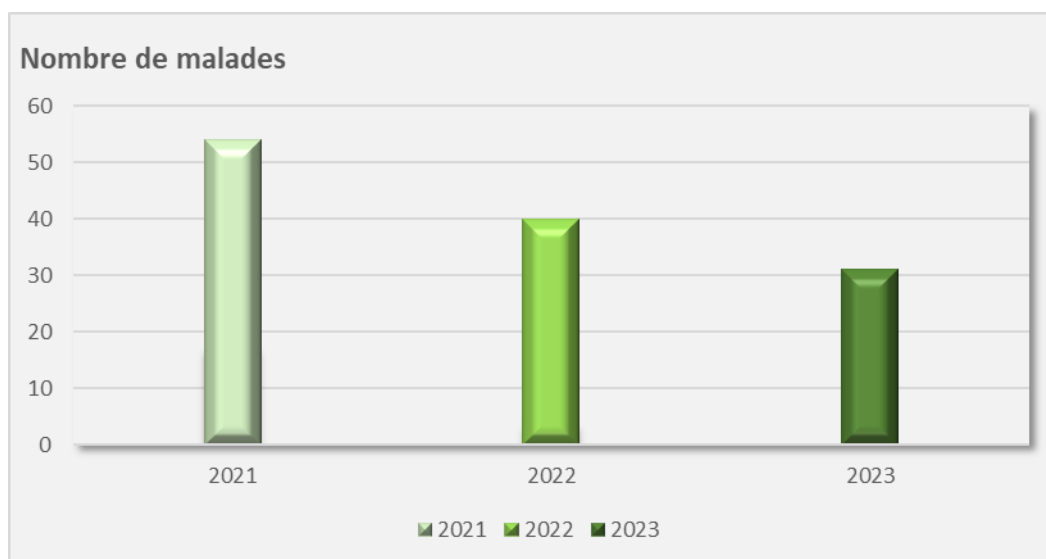


Figure 6: Répartition des patients selon les années

II. LES DONNEES CLINIQUES :

1. Les antécédents :

1.1 Personnels :

Médicaux :

Les antécédents médicaux relevés chez les patients sont répartis comme suit (Tableau 1):

Tableau 1: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Types d'antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
HTA	18	15,5%
Diabète	10	8,6%
Asthme	4	3,4%
Sinusite	4	3,4%
Cardiopathie ischémique	1	0,85%
Tuberculose pulmonaire	5	4,3%
RAA	2	2,3%
Thyroïdite de Hashimoto	4	3,45%

Maladie de Basedow	2	2,3%
--------------------	---	------

Chirurgicaux :

- Sept patients avaient des antécédents chirurgicaux soit (6 %) répartis en: 4 cas de chirurgie viscérale, 2 cas de chirurgie ORL et 1 seul cas de chirurgie traumatologique.

Toxico-allergiques :

- Six patients ayant un tabagisme actif (5,2%)
- Quatre patients ayant un éthylysme chronique (3,4%)

1.2 Familiaux :

- Six patients ont rapporté des antécédents de maladies auto-immunes chez les apparentés de premier degré notamment :

-Deux cas de LES.

-Deux cas de Neuro-Behçet.

-Un cas de rhumatisme inflammatoire chronique.

-Un cas de thyroïdite auto-immune.

2. Manifestations cliniques :

2.1 Motifs de consultations

Les principaux motifs de consultation de nos patients étaient les suivants : une baisse de l'acuité visuelle (BAV) dans 37,6 % des cas, un œil rouge dans 26,5 % des cas, des douleurs oculaires dans 9,4 %, une sécheresse oculaire dans 23,9 %, diplopie 0,9 %, un gonflement oculaire dans 0,9 %.

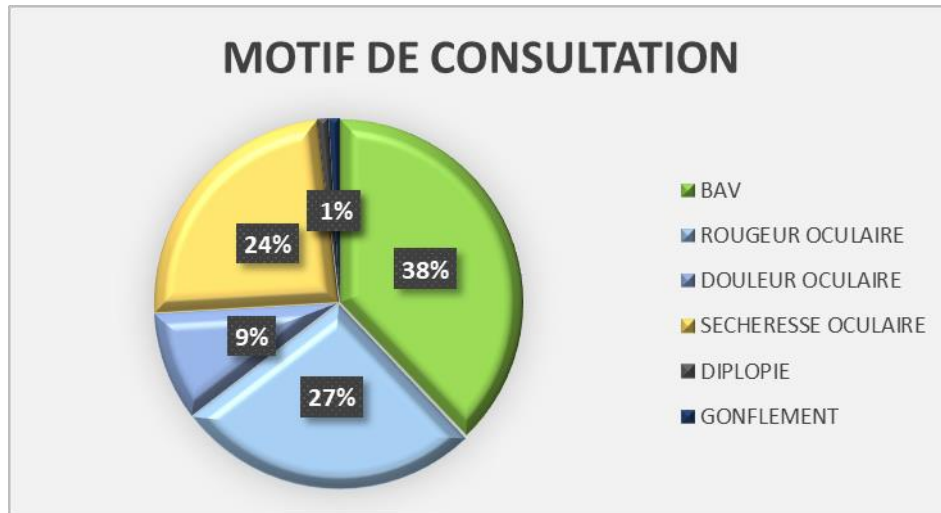


Figure 7: Répartition des patients selon le motif de consultation

2.2 Mode de début :

L'évolution était progressive chez 89,6 % de cas (103 patients) et brutale chez 10,4 % des cas (12 patients).

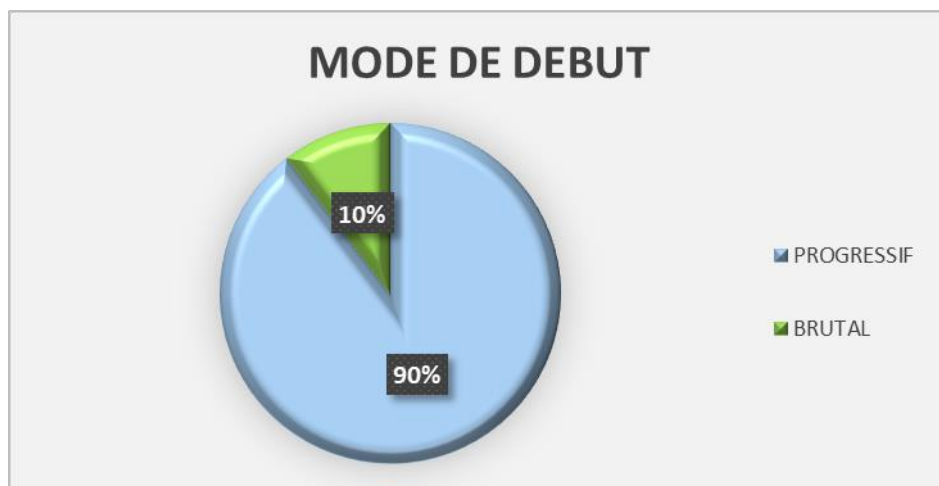


Figure 8: la répartition des patients selon le mode de début.

2.3 Chronologie des symptômes

Les fréquences des atteintes oculaires aiguës (<3 mois) étaient de 7,8 % (9 patients) et des atteintes chroniques (>3 mois) de 92,2 % (107 patients).

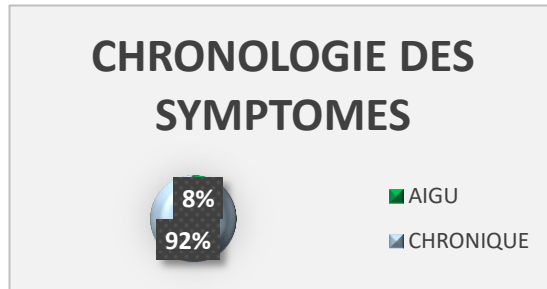


Figure 9: la répartition des patients selon la chronologie des symptômes.

2.4 Délai de consultation

Le délai de consultation varie de moins d'un mois à plus d'un an, avec une moyenne de 10,8 mois (soit environ 324 jours) écoulés avant la première consultation.

Près de 45 % des patients consultaient dans un délai allant de 6 mois à 1 an. Cependant, 20 % consultaient dans un délai inférieur à 1 mois du début des symptômes. Environ 10 % consultaient dans un délai allant de 1 mois à 6 mois. Quant à près de 35 % des cas consultaient après 1 an du début des symptômes.

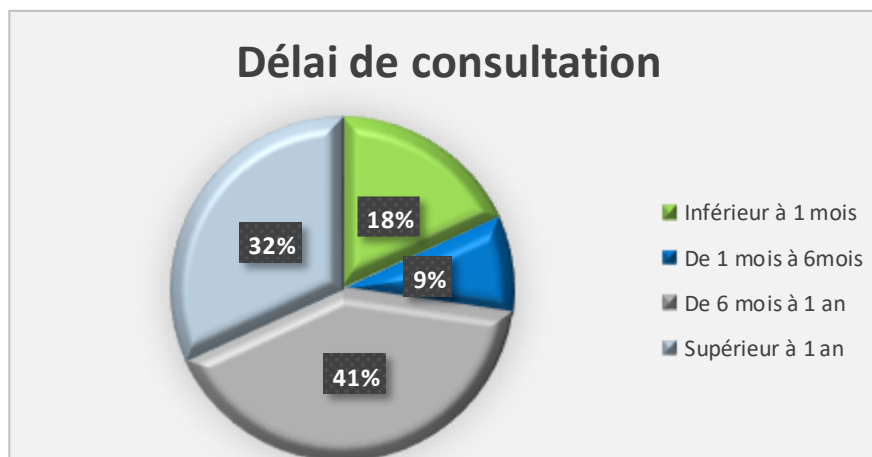


Figure 10: la répartition des patients selon le délai de consultation

2.5 Latéralité de l'atteinte oculaire :

40 patients (34,5 %) avaient des atteintes unilatérales, tandis que 76 patients (65,5 %) avaient une atteinte bilatérale.

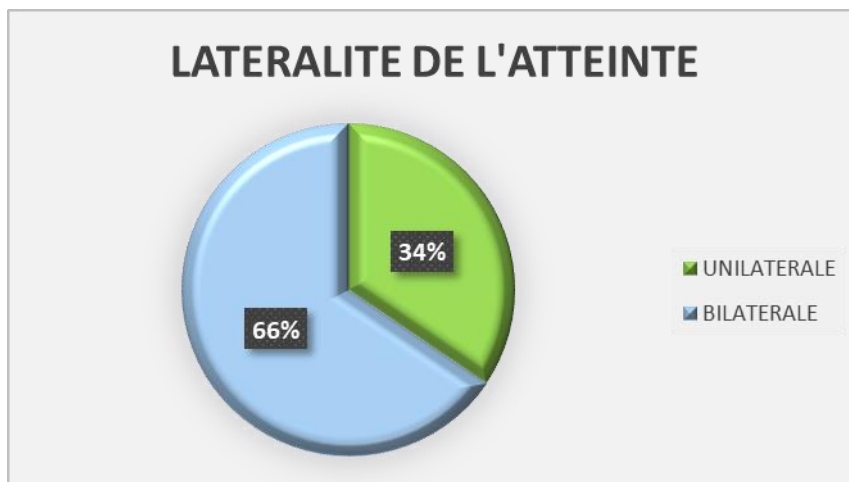


Figure 11: la répartition des patients selon le mode de début

3. Examen ophtalmologique :

3.1 Acuité visuelle

L'importance de la détérioration de la fonction visuelle était variable allant d'une acuité visuelle normale chez 40 % des patients à une simple perception lumineuse dans 20 % des cas.

3.2 Tonométrie

Une hypertonie oculaire sévère était retrouvée chez 3 patients (2,6 %)

3.3 Examen de la surface oculaire

Un examen détaillé de la surface oculaire a mis en évidence une prédominance de kératite dans 6 cas (5,4 %). En outre, 4 cas d'épisclérite, un cas de sclérite, ainsi que 2 cas d'ulcération cornéenne ont également été observés.

3.4 Examen du segment antérieur

L'examen à la lampe à fente a montré au niveau du segment antérieur une prédominance de l'uvéite antérieure chez 49 patients (42,8 %), l'hyperhémie conjonctivale chez 12 cas (10,3 %), 15 cas d'hypopion dans notre série (13 %), 19 cas de synéchies irido-cristalliniennes (17 %).

La réaction inflammatoire antérieure était jugée à partir de l'importance du Tyndall au niveau de la chambre antérieure chiffré dans 12 cas (19 %) avec une moyenne de 2+.

3.5 Examen du segment postérieur et intermédiaire

L'examen du segment postérieur par l'examen à la lampe à fente et le fond d'œil a montré l'existence d'une uvéite postérieure dans 22 cas soit 19,1 %, une uvéite intermédiaire dans 11 cas soit 10 %, une vascularite rétinienne chez 10 patients, une névrite optique chez 2 cas et une occlusion artérielle centrale de la rétine chez une seule patiente.

3.6 Aspects cliniques des atteintes oculaires

Le tableau récapitulatif ci-dessous résume les différentes atteintes oculaires observées dans notre étude, en présentant leur fréquence respective :

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des différentes atteintes oculaire retrouvées dans notre série

Type d'atteinte oculaire	Nombre de cas	Pourcentage
Examen de la surface oculaire		
Kératite	6	5,4 %
Épisclérite	4	3,4 %
Sclérite	1	0,9 %
Ulcération cornéenne	2	1,7 %
Examen du segment antérieur		
Uvéite antérieure	49	42,8 %
Conjonctivite	12	10,3 %

Hypopion	15	13 %
Synéchies irido-cristalliniennes	19	17 %
Tyndall	12	19 %
Examen du segment postérieur et intermédiaire		
Uvéite postérieure	22	19,1 %
Uvéite intermédiaire	11	10 %
Vascularite rétinienne	10	8,6 %
Névrite optique (NORB)	2	1,7 %
Occlusion artérielle centrale de la rétine (OACR)	1	0,8 %



Figure 12 :Vascularite rétinienne occlusive (image du service d'ophtalmologie HMA)

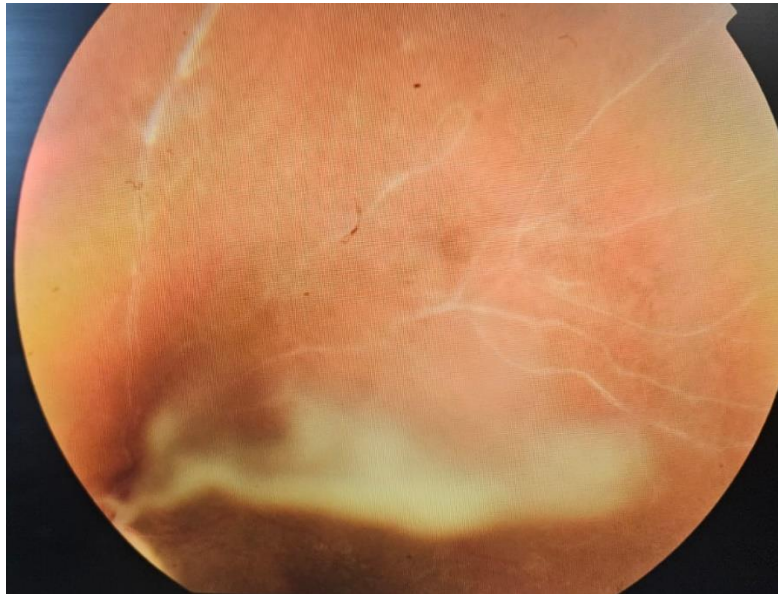


Figure 13 : Engainement vasculaire avec réaction vitréenne en regard dans le cadre d'une maladie de Behçet (image du service d'ophtalmologie HMA)

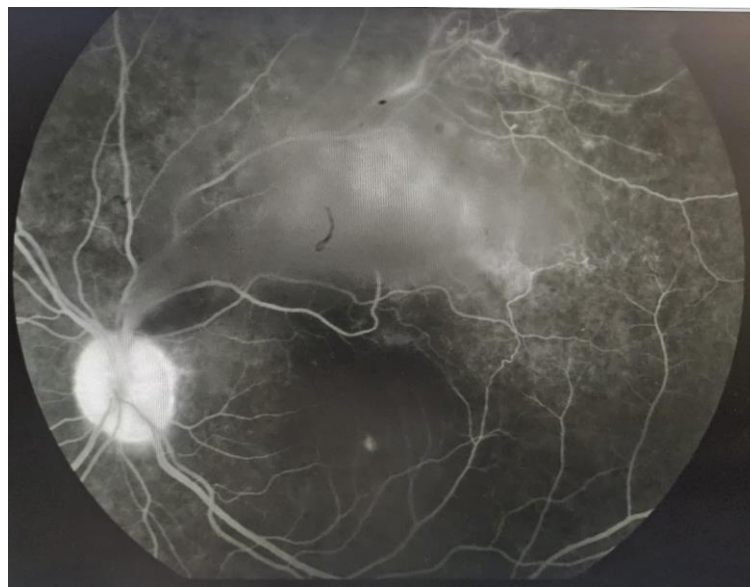


Figure 14 : Vascularite rétinienne segmentaire chez le même patient (image du service d'ophtalmologie HMA)

4. Classification des uvéites:

4.1 Classification anatomique :

Les uvéites antérieures étaient majoritaires dans notre série avec un pourcentage de 42,8 %, suivies par les panuvéites avec 28,1 % des cas. Les uvéites postérieures étaient présentes dans 19,1 % des cas et les uvéites intermédiaires étaient présentes dans 10 % des cas.

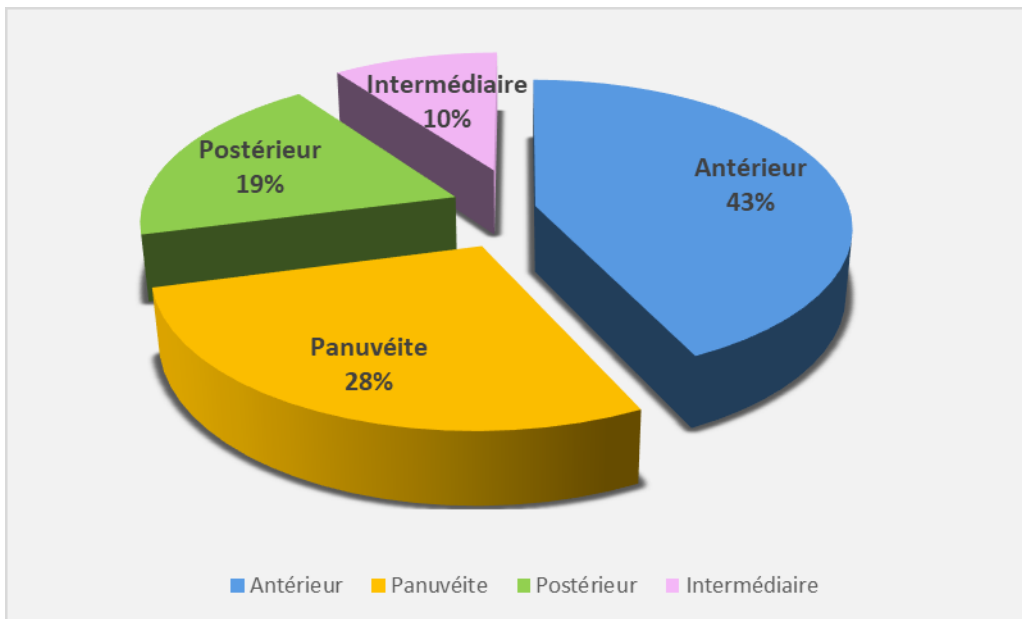


Figure 15: Répartition des différentes formes topographiques des uvéites



Figure 16 : Aspect biomicroscopique des précipités retro cornéens en graisse de mouton dans le cadre d'une uvéite granulomateuse (image du service d'ophtalmologie HMA)

4.2 Classification selon le caractère granulomateux :

Dans notre série, les uvéites non granulomateuses constituent la majorité des cas, avec une fréquence de 67,2 % soit 78 patients, tandis que les uvéites granulomateuses sont plus rares, représentant environ 32,8 % soit 38 cas.

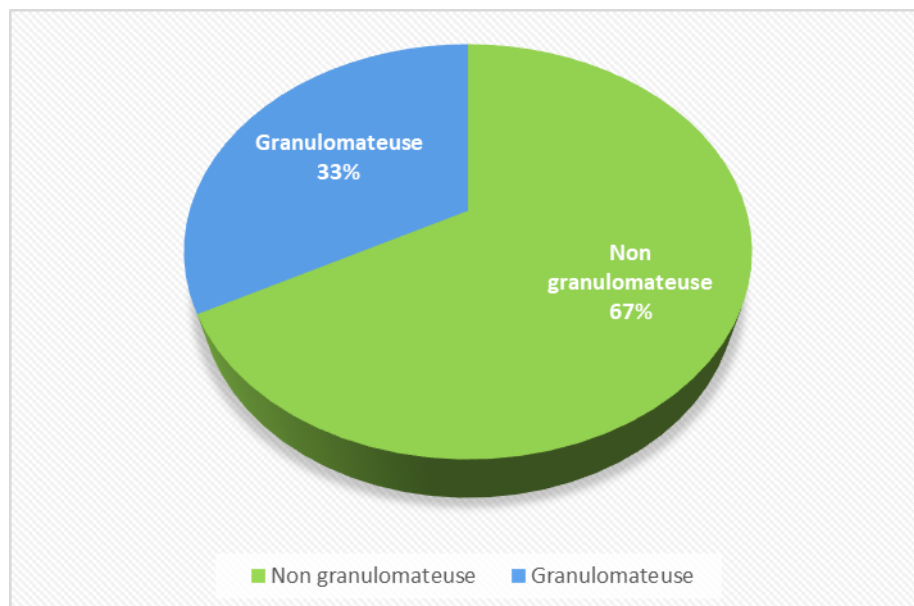


Figure 17: Répartition des différentes formes cliniques des uvéites

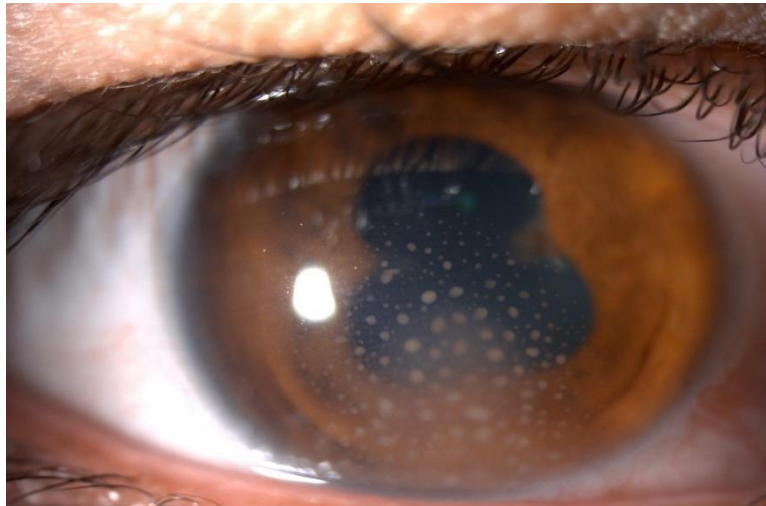


Figure 18 : Aspect biomicroscopique d'une uvéite antérieure granulomateuse synéchiante avec des précipités retro cornéens en graisse de mouton et synéchies irido-cornéens (image de service d'ophtalmologie HMA)

5. Manifestations extra-ophtalmologiques :

Les manifestations extra-ophtalmologiques ont inclus plusieurs aspects cliniques distincts :

- a. **Les signes généraux:**
 - Les signes généraux étaient présents chez 73 patients (63 %) dominés par une asthénie présente chez 27 patients soit 23,3 % principalement, suivie de l'amaigrissement chez 17,4 % (20 patients) et de l'anorexie chez 10 patients (8,6 %). La fièvre a été notée chez 9 patients (7,7 %) et les sueurs nocturnes retrouvés chez 7 patients (6 %).
 - 43 patients ne représentaient aucun signe général (37 %).
 - Plusieurs signes peuvent être présents chez le même patient.

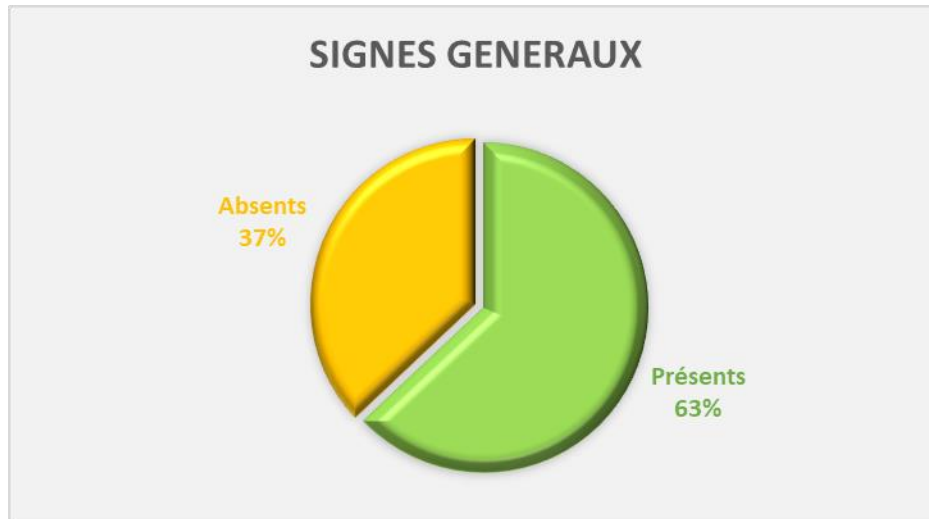


Figure 19: Fréquence des signes généraux

b. Les manifestations cutanéomuqueuses:

L'atteinte cutanéomuqueuse était présente chez 71 patients et se répartit comme suit :

Tableau 3 : Répartition des manifestations cutanéomuqueuses

Les signes cutanéomuqueux	Nombre de patients	Pourcentage %
APHTOSE BUCCALE	26	22,4 %
APHTOSE GENITALE	22	18,9 %
PSEUDOFOLLICULITE	8	6,9 %
SECHERESSE BUCCALE	30	25,8 %
ERYTHEME MALAIRE	4	3,4 %
CHUTE DE CHEVEUX	5	4,3 %
PHOTOSENSIBILITE	4	3,4 %
ERYTHEME NOUEUX	8	6,9 %
POLIOSE	1	0,8 %
PURPURA VASCULAIRE	2	1,72 %

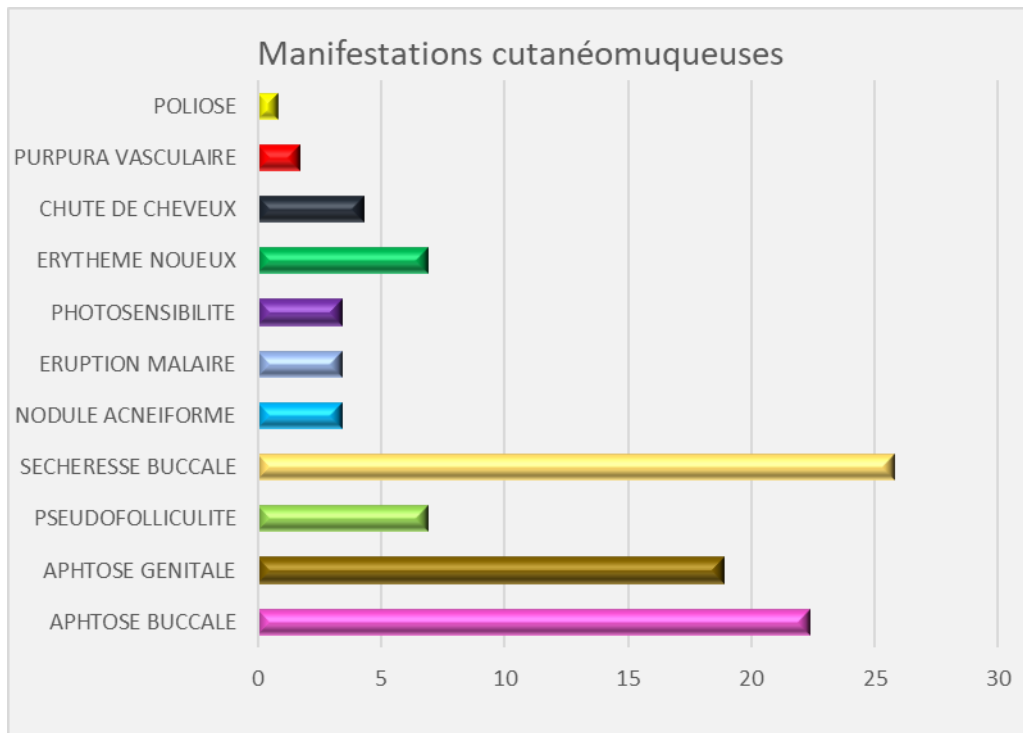


Figure 20: Répartition des signes cutanéomuqueux



Figure 21: Apthose buccale (image du service de médecine interne)



Figure 22: Pseudo folliculite chez un patient suivi pour maladie de Behçet (image du service de médecine interne)

c. Les manifestations ostéoarticulaires :

- Les manifestations ostéoarticulaires étaient présentes chez 95 patients soit 81,9 %.
- Les polyarthralgies de type inflammatoire étaient les manifestations dominantes puisqu'elles étaient présentes chez 75 patients soit (64,6 %) touchant les grosses et petites articulations (genou, coude, main, hanche...). Cependant, l'arthrite était présente chez 2 patients (1,72 %) touchant essentiellement la cheville et le genou.
- L'atteinte axiale se traduisait essentiellement par des rachialgies chez 19 patients (17,3 %), de caractère inflammatoire et siège essentiellement au niveau du rachis lombaire chez 13 patients soit 11,83 %, rachis dorsal chez 4 patients (3,64 %) et le rachis cervical dans 2 cas soit 1,82 %.
- La répartition des types d'articulations atteintes est rapportée dans (le tableau 4).
- À noter que certains patients présentaient des symptômes multiples.

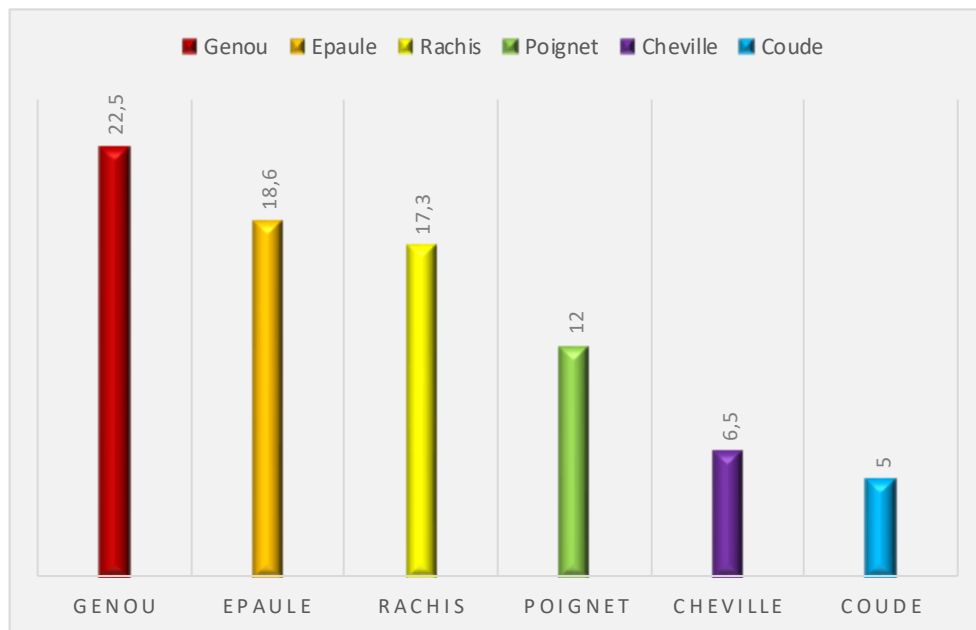


Figure 23 :Fréquence des articulations atteintes

Tableau 4: Répartition des types d'articulations atteintes dans notre série

Manifestations articulaires	Arthralgies	Arthrites
Genou	26	1
Epaule	21	0
Cheville	2	1
Coude	6	0
Poignet	14	0
IPP	21	0
Sacro-iliaque	10	0
IPD	18	0

MCP	13	0
-----	----	---

d. Les manifestations psychiatriques :

- Les manifestations psychiatriques étaient présentes chez 6 patients (5,17 %), dominées par la dépression dans 3 cas (2,6 %) suivis par l'association de trouble dépressif et trouble anxieux chez 2 cas (2,3 %). L'anxiété a été retrouvée chez 1 patiente (0,86 %).

e. Les manifestations neurologiques :

- Concernant les manifestations neurologiques, elles sont retrouvées chez 25 patients soit 21,5 %.
- Les céphalées chroniques frontotemporales étaient les manifestations les plus fréquentes, retrouvées chez 14 patients (12 %).
- Les autres types de manifestations sont mentionnés dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Répartition des signes neurologiques chez les patients de notre série

Manifestations neurologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Céphalées chroniques fronto temporales	14	12 %
Signes neurologiques focaux	6	5,1 %
HTIC	1	0,8 %
Trouble sensitivomoteur	4	3,4 %

f. Les manifestations digestives :

- L'atteinte digestive a été notée dans 31 cas soit 26,7 %.
- Les différents types d'atteintes observées étaient :
 - Douleurs abdominales diffuses dans 17 cas, soit 14,6 %.
 - Constipation dans 6 cas, soit 5,17 %.
 - Vomissements 3 cas (2,6 %).
 - Nausées 5 cas (4,3 %).

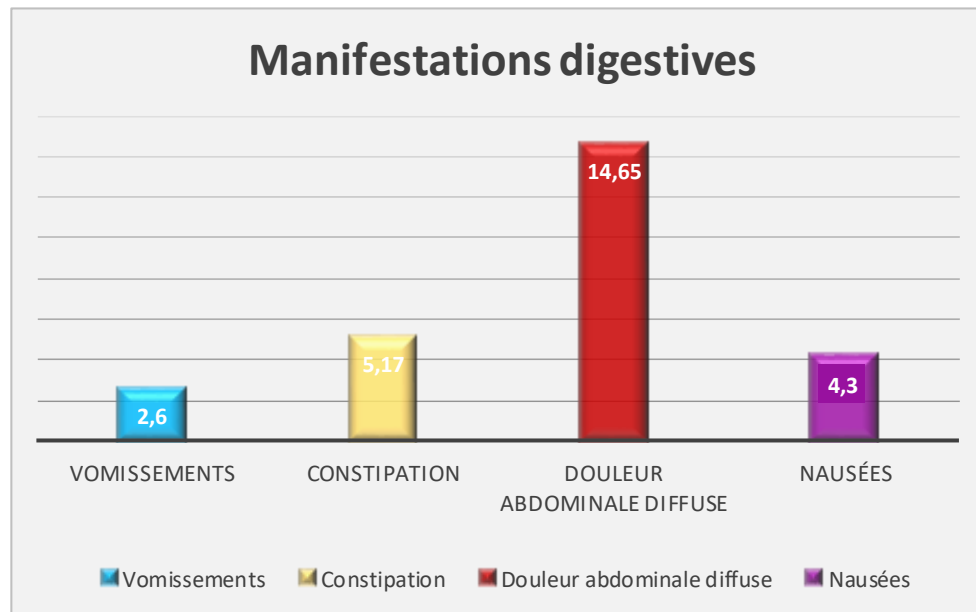


Figure 24 : Répartition des patients selon les différents types d'atteinte digestive

g. Les manifestations cardiovasculaires :

- L'atteinte cardiaque était rare dans notre contexte, survenue chez seulement 5 patients soit 4,3 %, avec 2 cas de péricardite (1,72 %), 1 cas de myocardite (0,86 %), 1 cas d'insuffisance cardiaque droite (0,86 %).
- Pour l'atteinte vasculaire: 3 patients avaient une thrombose veineuse profonde (2,6 %), 1 cas de phlébite superficielle (0,86 %) et 2 cas d'AVC ischémique (1,72 %).

h. Les manifestations respiratoires :

- Elles étaient notées chez 34 cas, soit 29,3 %, se manifestant cliniquement par une dyspnée dans 12 cas (10,3 %), une toux dans 10 cas (8,6 %), une douleur thoracique dans 6 des cas (5,15 %) et des hémoptysies dans 5 des cas (5,8 %). Nous avons noté un syndrome d'épanchement pleural dans un seul cas.
- La protéinurie de 24h, elle est positive dans 10 cas soit 8,6 %

i. Les manifestations rénales :

L'atteinte rénale concerne 11,2 % de nos patientes (n=13). Le syndrome œdémateux est présent dans 2,5 % des cas (n=3). La protéinurie à la BU est présente dans 8,6 % des cas (n=10). Les fréquences cumulées des signes cliniques rénaux sont résumées dans le tableau :

Tableau 6 : Répartition des patients selon les signes cliniques rénaux

Atteinte rénal	Nombre de cas	Pourcentage %
Syndrome œdémateux	3	2,5 %
Protéinurie à la BU	10	8,6 %

III. LES DONNEES PARACLINIQUES :

A. A visée ophtalmologique :

- Une échographie oculaire a été réalisée chez 46 de nos patients. Un décollement rétinien a été retrouvé dans 6 cas, un épaissement choroïdien dans 2 cas et une hémorragie intravitréenne dans 3 cas. Le reste était normal (35 patients).
- Une angiographie a été réalisée chez 45 patients. Elle a mis en évidence une vascularite rétinienne chez 10 patients, une papillite chez 2 patients, des foyers chorio-rétiens chez 5 patients, une hémorragie rétinienne chez 10 patients, une ischémie rétinienne chez 2 patients, et un aspect d'occlusion rétinienne chez un patient.
- Un OCT a été réalisé chez 92 patients qui a révélé un œdème maculaire chez 20 patients, une atrophie maculaire chez 14 patients et un aspect normal a été retrouvé chez 58 patients.
- Un champ visuel a été demandé chez 15 patients et il est revenu normal.

ANGIOGRAPHIE

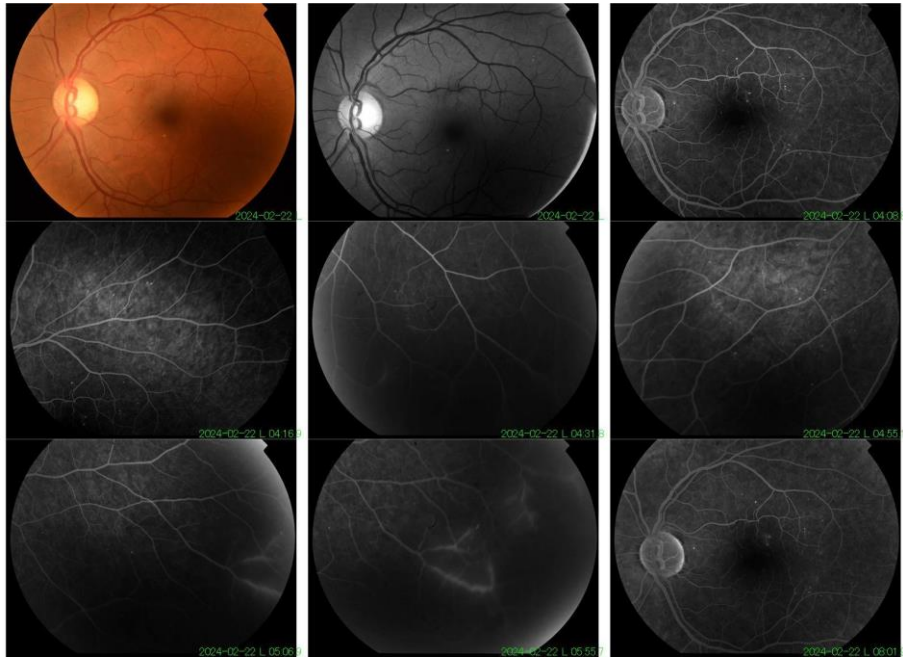


Figure 25 : Séquences angiographiques montrant une vascularite veineuse périphérique occlusive avec plages rétinienne

HMA)

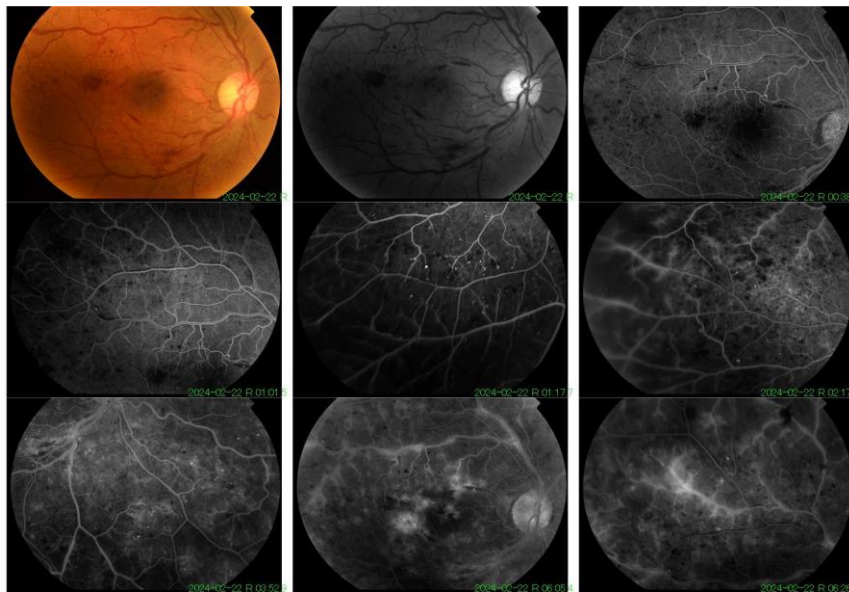
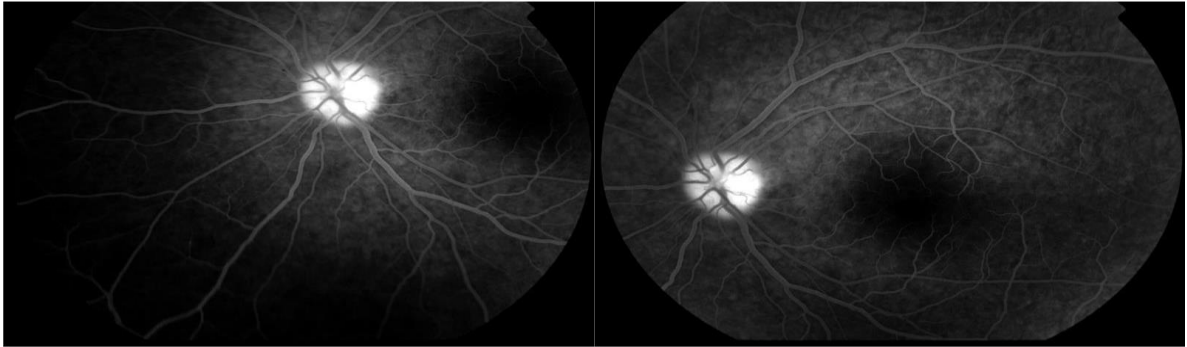


Figure 26 : Rétinophotographie du fond d'œil montre des hémorragies rétiniennes superficielles en flammèches multiples, engainement vasculaire segmentaire et tortuosité vasculaire.

Séquences angiographiques montrant une vascularite veineuse segmentaire avec capillarite en feuille de fougère, plages rétinienues ischémiques et hyperperméabilité du lit capillaire maculaire en rapport en avec un œdème maculaire (image du service d'ophtalmologie HMA)



2021-05-28 L 02:14.3

2021-05-28 L 04:31.7

Figure 27 : Temps tardifs de l'angiographie rétinienne montrant une hyperfluorescence papillaire en rapport avec une papillite (image du service d'ophtalmologie HMA)

ECHOGRAPHIE OCULAIRE

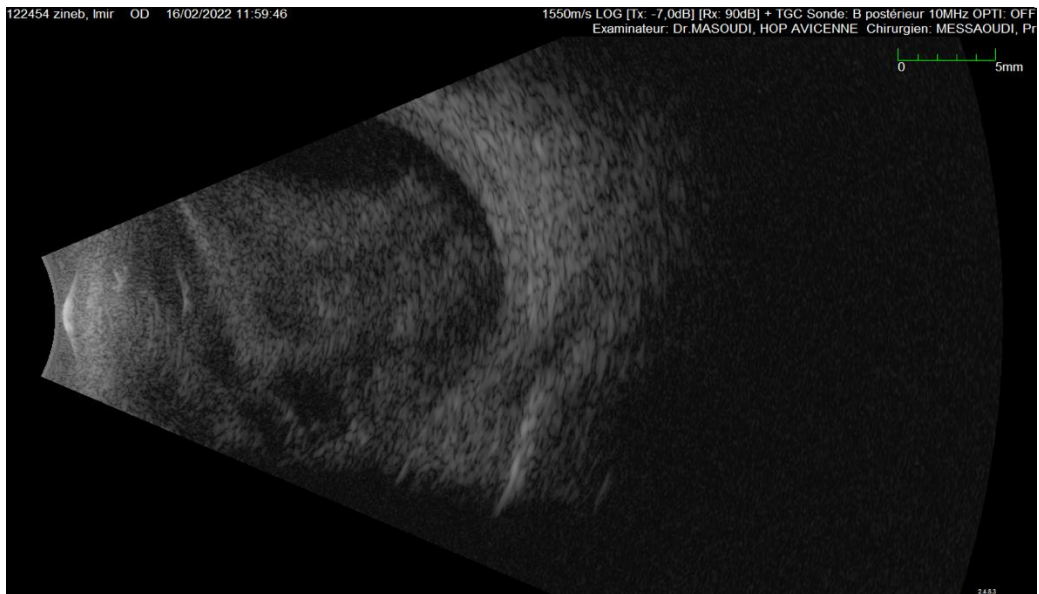


Figure 28 : Image en échographie mode B montrant des multiples échos intravitréens en rapport avec une hémorragie intravitréenne (image du service d'ophtalmologie HMA)

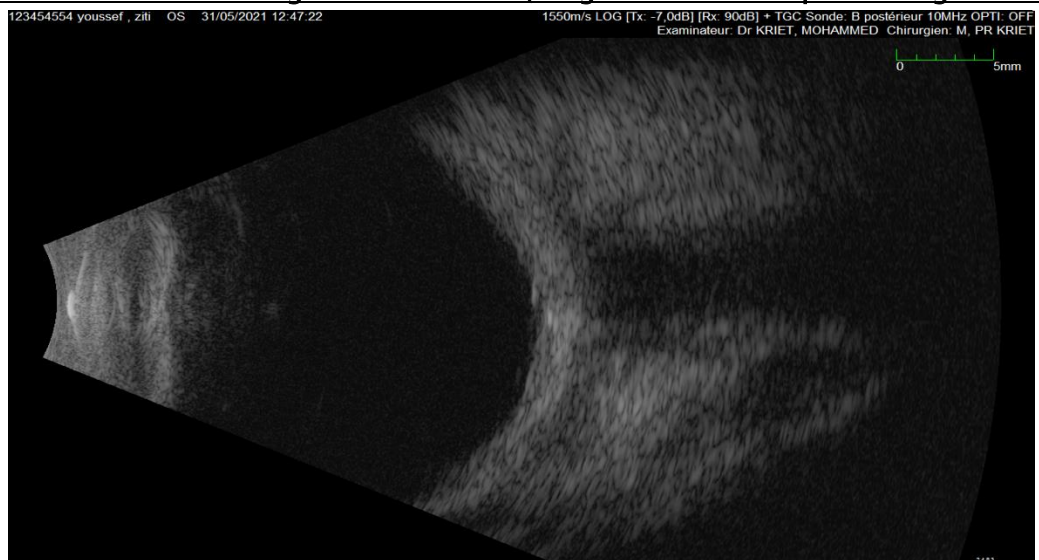


Figure 29 : Échographie mode B montrant un épaissement choroïdien en faveur d'une choroïdite (image du service d'ophtalmologie HMA)

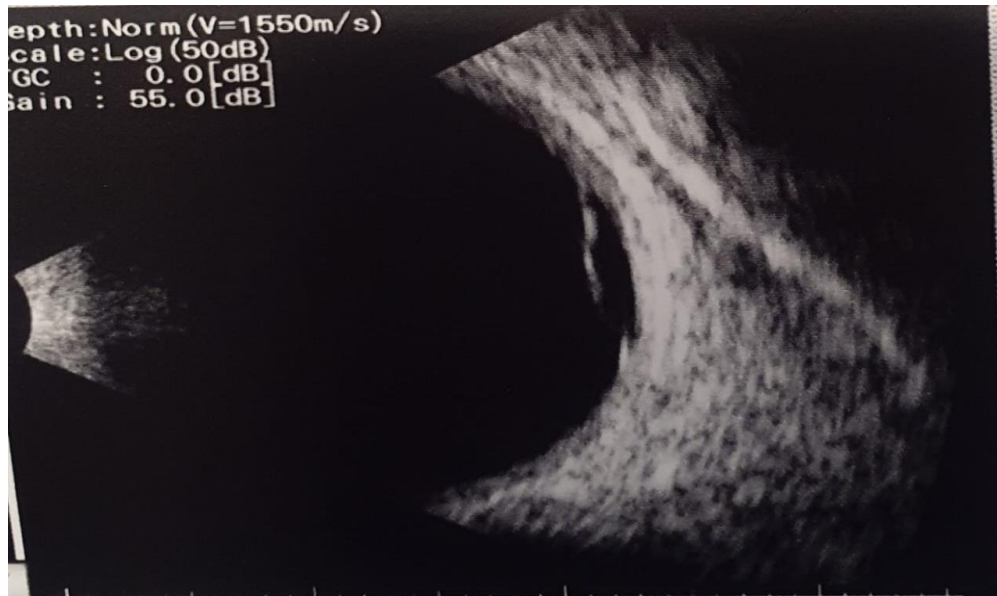


Figure 30 : Échographie mode B montrant un décollement rétinien exsudatif avec un épaissement choroidien dans le cadre d'une choroidite (image du service d'ophtalmologie HMA)

OCT

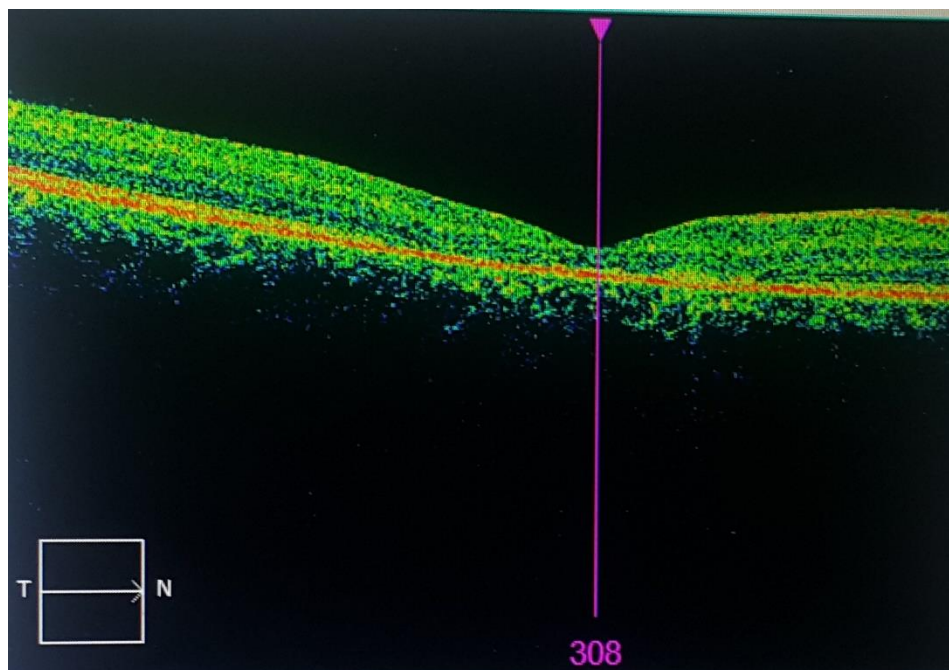


Figure 31 : Coupe tomographique de la macula montrant un amincissement de la rétine maculaire en rapport avec une atrophie maculaire (image du service d'ophtalmologie HMA)

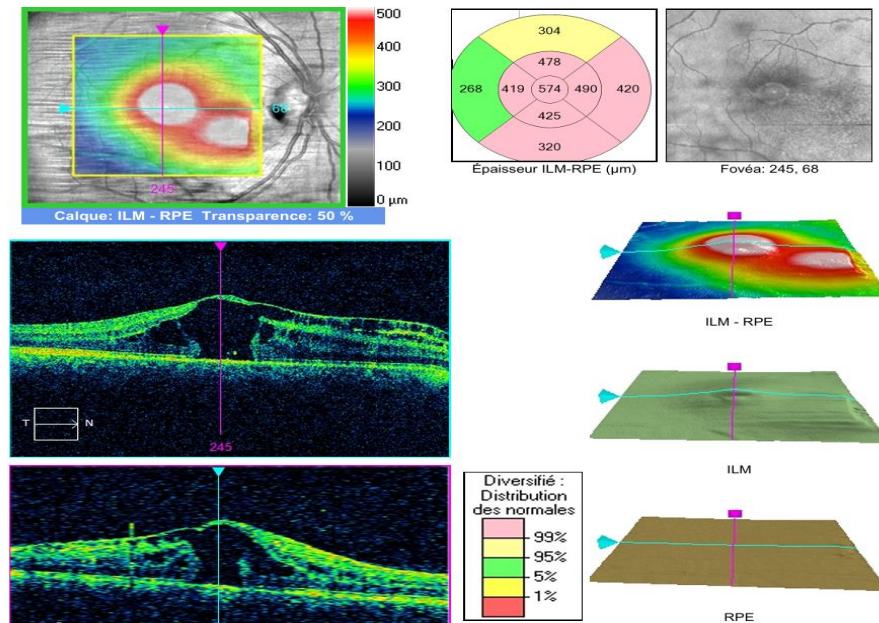


Figure 32 : OCT maculaire montrant un épaissement maculaire en rapport avec un œdème maculaire avec menace du trou maculaire (image du service de médecine interne)

B.A visée étiologique :

1. Bilan biologique :

1.1. Hémogramme :

- Une numération formule sanguine (NFS) a été réalisé chez tous nos patients.
- Dans notre série, 89 patients (76,7 %) présentaient un hémogramme normal. Une anémie microcytaire a été relevée chez 15 patients (14 %), tandis qu'une hyperleucocytose à prédominance des polynucléaires neutrophiles (PNN) a été observée chez 2 cas (1,9 %), une leucopénie à 7,5 % des cas (8). Une lymphopénie a été constatée chez 2,4 % des patients.

1.2. Bilan inflammatoire :

- Un bilan inflammatoire était réalisé chez tous les patients (100 %).
- Un syndrome inflammatoire biologique a été noté chez 38 patients (33,3 %) avec une CRP constamment élevée, dépassant 10mg/l, et une vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 50mm la première heure chez 21 patients (18 %). Le reste

est normal.

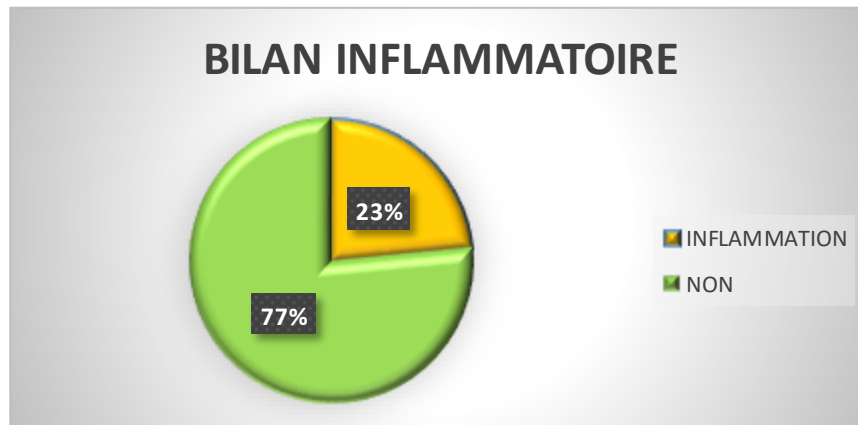


Figure 33 : Bilan inflammatoire des Patients

- L'électrophorèse des protéines plasmatiques (EPP) a été pratiquée chez 82 patients. Elle était normale dans 53 cas (63,9 %). Cependant, elle a objectivé une hypergammaglobulinémie polyclonale dans 19 cas (22,9 %) et une hyperBéta2globulinémie dans 10 cas (12,05 %).

Tableau 7 : Résultats de l'EPP sérique chez nos patients

Résultats	Nombre	Pourcentage
Hypergammaglobulinémie polyclonale	19	22,9%
HyperBéta2globulinémie	10	12,05%
Normale	53	63,9%

1.3. L'enzyme de conversion de l'angiotensine

- Le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine a été effectué chez 100 patients, dont 30 présentaient des valeurs élevées.

2. Le bilan immunologique :

- La recherche des AAN a été faite, chez 100 patients, elle était positive chez 34 d'entre eux (34 %).
- Les AC anti SSA, recherchés chez 98 patients, étaient positifs chez 30 d'entre

eux (30,6 %).

- Les AC anti SSB, recherchés chez 98 patients, étaient positifs dans 27 cas (27,5 %).
- Les anticorps anti-ADN natifs, recherchés chez 20 patients, étaient positifs chez 3 patients (15,5 %).
- Les anticorps anti CCP, recherchés chez 4 patients étaient positifs dans 1 seul cas (25 %).
- Le facteur rhumatoïde (FR), recherché chez 7 patients, était positif chez 1 seul patient.
- Les ANCA, recherchés chez 20 patients, étaient positifs chez 4 d'entre eux (20 %), répartis en 3 cas de c-ANCA et un seul cas de p-ANCA.
- L'anticorps anti Sm, recherché chez 4 patients était positif dans 25% des cas (1 patient).

Tableau 8 : Répartition des patientes selon les anomalies immunologiques.

Bilan immunologique	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Ac antinucléaires	34	34 %
Ac anti SSA	30	30,6 %
Ac anti SSB	27	27,5 %
Ac anti ADN natifs	3	15,5 %
Ac anti CCP	1	25 %
c-ANCA	3	15 %
p-ANCA	1	5 %
Facteur rhumatoïde	1	14,2 %
Ac anti Sm	1	25 %

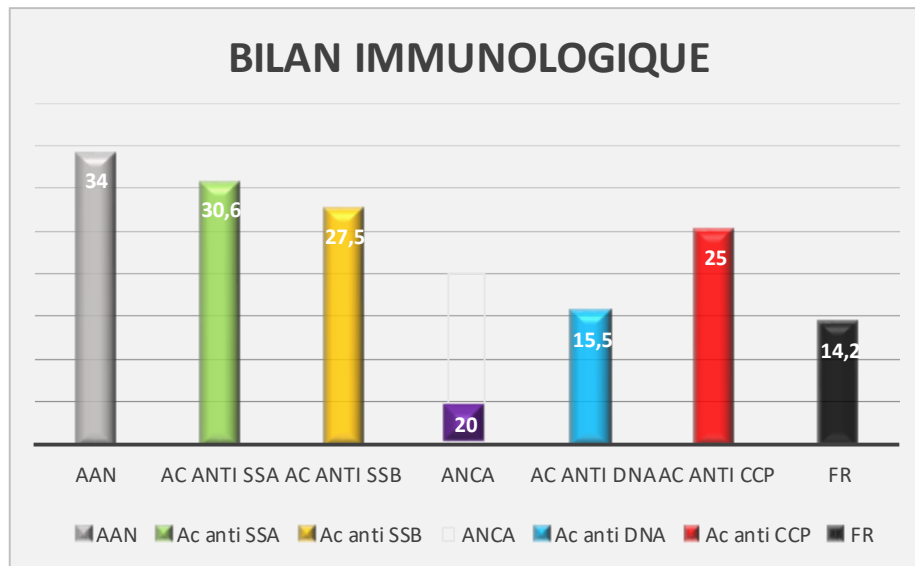


Figure 34 : Bilan immunologique

3. Typage HLA :

- Le HLA B27 fait chez 15 patients était positif dans 10 cas (66 %).
- Le HLA B51 fait chez 26 patients était positif chez 11 patients (42 %).

4. Bilan rénal :

- L'atteinte rénale était présente chez 13 patients (11,2 %) au plan paraclinique : une élévation de la créatininémie était retrouvée chez 12 patients, soit 10,3 % des cas, avec un maximum de 53,5 mg/l.
- Concernant la protéinurie de 24h, elle est positive dans 10 cas, soit 8,6 %.
- L'association d'une protéinurie à une insuffisance rénale était retrouvée chez 9 patients (7,7 %).

5. La biopsie des glandes salivaires :

- La BGSA a été réalisée chez 45 patients.
- Elle a objectivé chez 32 cas une sialadénite lymphocytaire, dont 20 cas avaient un stade 4 (60 %) et 9 cas avaient un stade 3 (30 %) selon la classification de Chisholm et Mason (Figure

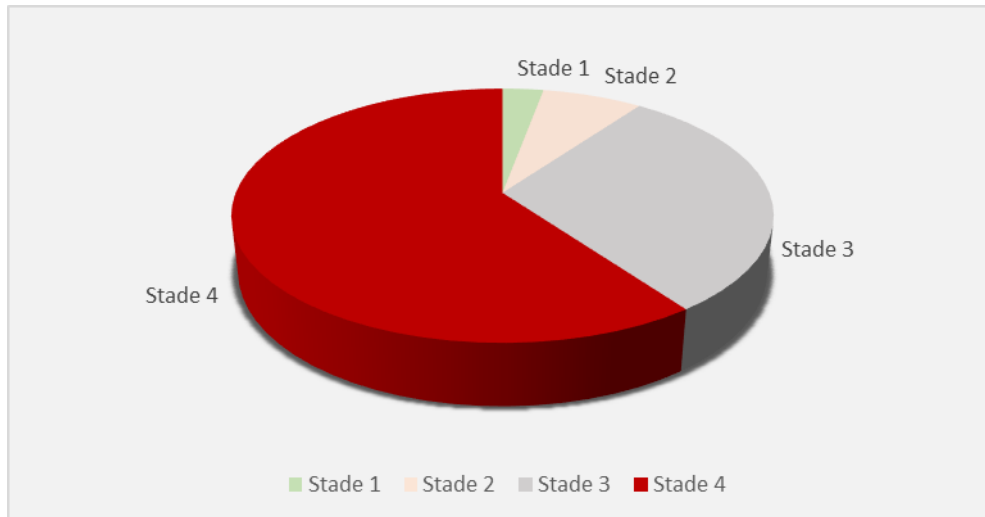


Figure 35 : Répartition des patients selon le résultat de la BGSA

6. Bilan infectieux :

- La sérologie pour la toxoplasmose, basée sur la détection des IgM anti-Toxoplasma gondii, était positive dans 2 cas, soit 6,1 % des patients.
- 1 seul cas était identifié positif au VZV.
- La sérologie TPHA-VDRL a été réalisée chez tous les patients et s'est avérée négative.
- La sérologie VIH a été effectuée dans tous les cas et était négative.
- 50 patients ont bénéficié des tests de tuberculose : l'intradermoréaction à la tuberculine était positive chez 5 patients ; 5 autres patients présentaient un test Quantiféron positif. Par ailleurs, 2 patients ont montré une positivité à la recherche de bacilles de Koch (BK) dans les crachats, et 3 patients étaient positifs au test GeneXpert

7. Bilan radiologique :

- La radiographie thoracique a été réalisée chez tous les patients, objectivant des infiltrats interstitiels diffus chez 8 patients (7 %).
- Le scanner thoracique réalisé chez 46 patients, a objectivé la présence

- d'adénopathies médiastinales chez 6 patients (5,17 %), des micronodules diffus non spécifiques chez 8 patients (6,9 %).
- Les radiographies des articulations sacro-iliaques et des rachis dorsolombaires ont été effectuées dans 18 cas (15,5 %) et ont objectivé des sacro-illites chez 10 patients (8,6 %).
 - Une IRM encéphalique a été effectuée chez 15 patients (Qui présentaient : des céphalées inexplicables, troubles de la vision, signes neurologiques focaux ou signes d'HTIC) et a révélé chez 4 patients (3,4 %) des anomalies de la substance blanche évoquant des problèmes neuro-oculaires, SEP et HTIC.

IV. ETIOLOGIES

Une étiologie a été retrouvée chez 97 des patients.

1. Les étiologies non infectieuses :

- La première étiologie identifiée, représentant 25,9 % des cas, était le syndrome de Sjögren, observé chez 30 patients.
- Le deuxième diagnostic le plus fréquent était la maladie de Behçet, retenue chez 26 patients (soit 22,5 %), selon les critères de classification de l'International Study Group for Behçet's Disease (voir annexes). L'origine idiopathique chez 22 patients avec un pourcentage de 18,9 %.
- Une spondylarthrite ankylosante a été diagnostiquée dans 10 cas (soit 8,6 %) en se basant sur les critères de classification proposés par AMOR et al. (1990) (voir annexe).

- Huit cas de sarcoïdose ont été notés (soit 7 %) et confirmés par la mise en évidence d'un granulome inflammatoire non caséux avec cellules géantes et épithélioïdes lors de la biopsie d'une glande salivaire. Les manifestations cliniques et paracliniques comprenaient une atteinte oculaire granulomateuse, des arthralgies inflammatoires périphériques, des nodules pulmonaires bilatéraux observés au scanner thoracique, et une adénite non caséo-folliculaire mise en évidence à l'examen anatomopathologique d'une biopsie ganglionnaire.
- Le lupus érythémateux systémique était retrouvé chez 4 patients (3,4 %).
- Les autres étiologies retrouvées étaient la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada et le syndrome de TINU dans un seul cas chacun (1,7 %).
- La polyarthrite rhumatoïde (PR) chez un seul patient (0,9 %).
- Les vascularites associées aux ANCA ont été observées chez 4 patients (3,5 %), comprenant 3 cas de granulomatose avec polyangéite (GPA) et un cas de polyangéite microscopique (MPA).
- un cas de maladie de Crohn (0,9 %).

2. Les étiologies infectieuses :

- La tuberculose oculaire a été observée chez 5 patients (soit 4,3 %) et diagnostiquée grâce aux résultats de l'intradermoréaction à la tuberculine, du test Quanti-féron, du test GeneXpert et de recherche (BK) dans les crachats.
- La toxoplasmose a été confirmée dans 2 cas (soit 1,7 %) grâce à la détection des IgM anti-Toxoplasma gondii.
- la VZV était présente dans un seul cas.

Tableau 9 : Répartition des étiologies dans notre série

Etiologies	Nombre	Pourcentage%
Syndrome de Sjogren	30	25,9%

Maladie de Behçet	26	22,5%
SPA	10	8,6%
Sarcoïdose	8	7%
Lupus	4	3,4%
Vogt-Koyanagi-Harada	1	0,9%
Le syndrome de TINU	1	0,9%
La polyarthrite rhumatoïde	1	0,9%
Les vascularites ANCA	4	3,5%
Maladie de Crohn	1	0,9%
Tuberculose	5	4,3%
Toxoplasmose	2	1,7%
Varicelle-zona-virus	1	0,9%
Origine idiopathique	22	18,9%

3. Aspect des étiologies et des atteintes oculaires

Tableau 10 : Tableau récapitulatif des étiologies et des atteintes oculaires dans l'étude des patients

Etiologies	Atteintes oculaires	Nombre de cas
Syndrome de Sjogren	Kératite (6 cas) – Conjonctivite (10 cas) – Uvéite antérieure (12 cas)	30
Maladie de Behçet	Uvéite antérieure (4 cas) – Uvéite intermédiaire (1 cas) – Uvéite postérieure/Panuvéite (21 cas)	26
Spondylarthrite ankylosante (SPA)	Uvéite antérieure (5 cas) – Episclérite (1 cas) – Uvéite postérieure (1 cas) – Conjonctivite (2 cas)	10
Sarcoïdose	Uvéite antérieure (4 cas) – Uvéite intermédiaire (2 cas) – Uvéite postérieure (2 cas)	8

Lupus érythémateux systémique (LES)	Uvéite antérieure (2 cas) – 1 cas de panuvéite (complicé de névrite optique) – 1 cas d'épisclérite	4
Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)	Panuvéite (1 cas)	1
Syndrome de TINU	Uvéite antérieure (1 cas)	1
Polyarthrite rhumatoïde (PR)	Sclérite (1 cas)	1
Vascularites ANCA	Panuvéite (2 cas) – Uvéite antérieure (1 cas) – épisclérite (1 cas)	4
Maladie de Crohn	Episclérite (1 cas)	1
Tuberculose	Uvéite antérieure (3 cas), Uvéite postérieure (1 cas) – Panuvéite (1 cas)	5
Toxoplasmose	Uvéite postérieure (2 cas de chorioretinite)	2
Varicelle-zona-virus	Uvéite antérieure (1)	1
Origine idiopathique	Uvéite antérieure (2 cas dont 1 seul est compliqué d'une ulcération cornéenne) – Panuvéite (10 cas dont un seul cas compliqué de névrite optique) – Uvéite postérieure (5 cas, dont un seul cas est compliqué d'OACR) – Uvéite intermédiaire (5 cas).	22

V. TRAITEMENT

La plupart de nos patients ont reçu un traitement à base de corticothérapie et immunosuppresseur.

1. Corticothérapie :

Dans notre série, la corticothérapie, qu'elle soit locale ou générale, a été administrée chez 105 patients. Les détails de cette approche thérapeutique sont les suivants :

- Bolus de Méthylprednisolone : Un total de 63 patients (60%) a reçu des bolus de 15 mg/kg/jour de méthylprednisolone, qui ont ensuite été relayés par de prednisone à une dose de 1 mg/kg/jour.
- Corticothérapie Orale : 32 patients (30,4%) ont été mis d'emblée sous corticothérapie orale avec du prednisone à une dose de 1 mg/kg/jour.
- Durée du Traitement : La corticothérapie a été prolongée pendant 3 semaines, suivie d'une dégression progressive de la posologie.
- Corticothérapie Locale : 100 patients ont été traités par corticothérapie locale, principalement sous forme de collyres (95,2 %).

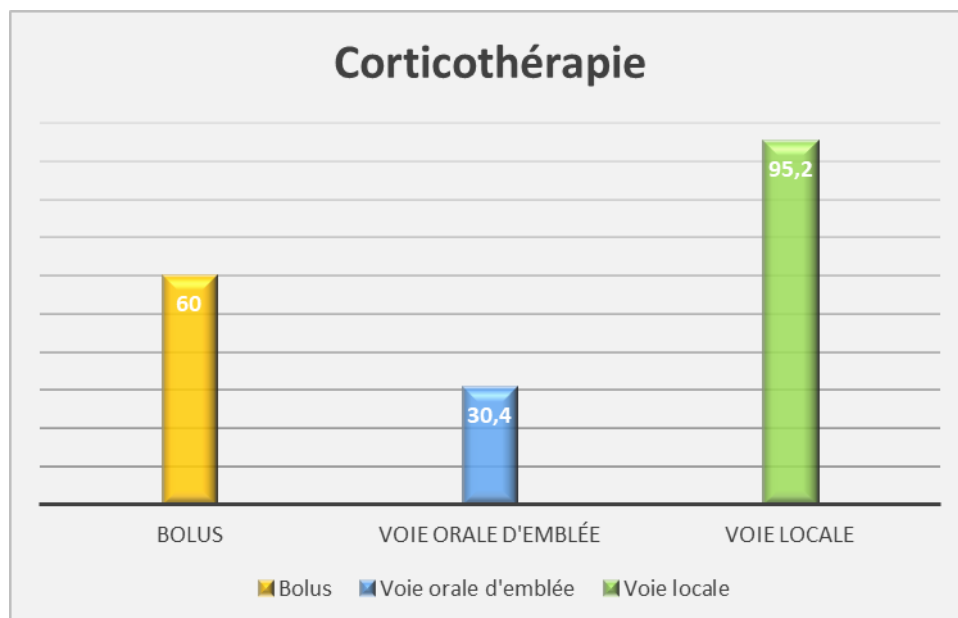


Figure 36 : Répartition des différentes voies d'administration de la corticothérapie

2. Immunosuppresseurs et biothérapie :

- Un traitement immunosuppresseur a été administré à 80 patients (68,9 %).
- Le traitement reposait sur le cyclophosphamide (Endoxan) dans 23 cas (29,3 %) avec relais par l'azathioprine (Imurel), tandis que 31 patients ont été traités directement par azathioprine (39 %). Ce total est supérieur à celui des patients ayant reçu du méthotrexate, prescrit dans 11 cas (14,6 %).
- La biothérapie, incluant des anti-TNF alpha (Adalimumab), a été administrée à 13 patients (17,1 %).

Tableau 11 : La prise des immunosuppresseurs dans notre série

Immunosuppresseurs	Nombre de cas	Pourcentage%
Cyclophasmide	23	29,2 %
Azathioprine	54	43,2 %
Méthotrexate	11	14,6 %
Biothérapie (Anti TNF alpha)	13	17,1%

3. Traitement anti-infectieux :

- Un traitement anti-infectieux a été instauré chez 8 patients (6,8 %). Parmi eux, un patient a bénéficié d'un traitement antiviral à base d'ACICLOVIR. Cinq patients (4,3 %) ont été pris en charge par un schéma antituberculeux comprenant 2RHZE/7RH. Enfin, un traitement antiparasitaire (MALOCIDE) a été administré pour la prise en charge de la toxoplasmose chez deux patients (1,7 %).

4. Autres traitements :

- 26 patients furent traités avec de la colchicine, soit 22,4% et 15 patients ont été traité par plaquenil (12,9 %).
- Tous les patients traités par corticostéroïdes ont reçu des adjuvants vitamino-calciques, à l'exception de ceux atteints de sarcoïdose (8 patients), ce qui représente un pourcentage de 93,1 % (108 patients).

VI. EVOLUTION :

- L'évolution initiale était satisfaisante chez tous nos malades tant sur le plan de l'acuité visuelle que sur le contrôle du processus inflammatoire. Le suivi est assuré avec un rythme variable selon la sévérité de l'atteinte avec une moyenne de 3 mois.
- Une rémission complète a été notée chez 55 patients (47,4 %).
- Une rémission partielle a été notée dans 25 cas (21,5 %)
- Un état stationnaire a été noté dans 7 cas (6%).
- Une détérioration de l'atteinte oculaire a été notée dans 19 cas (16,3 %).
- Les patients perdus de vue ont été notés dans 10 cas, représentant 8,6 % de notre série.

VII. COMPLICATIONS :

1. Complications oculaires :

- Les complications oculaires retrouvées chez nos malades d'emblée ou au cours de l'hospitalisation ont été :
 - 6 cas de cataracte
 - 2 cas de cécité
 - 2 cas de glaucome uvéitique
 - 9 cas de synéchies irido cristallines

2. Complications liées au traitement :

- Des complications thérapeutiques ont été observées chez 14 patients, soit 12,06 %, réparti comme suit :
- 11 cas liés à la corticothérapie :
 - 4 cas de diabète
 - 6 cas d'ostéoporose
 - 1 cas d'insuffisance surrénalienne à l'arrêt brusque du traitement
 - 1 cas de cytolyse hépatique liés au méthotrexate.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique et physiopathologique :

I.A Anatomie de l'Œil : (1,2,3)

L'œil est un organe sensoriel complexe situé dans l'orbite osseuse, spécialisé dans la détection des stimuli visuels et leur transmission au cerveau via le nerf optique. Grâce à cette connexion, les informations visuelles sont traitées et traduites en images. L'œil humain perçoit environ 100 nuances de couleur et a une résolution équivalente à 576 giga pixels, rendue possible par sa structure sophistiquée. Le globe oculaire comprend trois couches principales : fibreuse, vasculaire et nerveuse (rétine), cette dernière étant essentielle pour capter les stimuli visuels et les transmettre au cerveau pour une perception consciente de l'environnement.

1. La Cornée

La cornée est une structure transparente et circulaire qui forme la partie antérieure de la couche fibreuse de l'œil. Elle couvre la pupille, l'iris et la chambre antérieure, et présente une courbure plus marquée que la sclère. À la jonction sclérocornéenne, elle forme un léger sillon externe appelé sillon de la sclère. Sa structure est plus épaisse en périphérie

qu'au centre. Elle joue un rôle crucial dans la focalisation de la lumière en la faisant converger vers le cristallin et la rétine. Composée de cinq couches, la cornée est à la fois résistante et sensible, étant l'une des zones les plus innervées de l'œil. Elle protège les parties internes de l'œil des poussières, des germes et des débris.

2. L'Iris (4)

L'iris est un diaphragme circulaire pigmenté de l'œil, similaire au diaphragme d'un appareil photo, qui contrôle la quantité de lumière pénétrant dans l'œil en modifiant la taille de la pupille. La couleur de l'iris dépend du nombre de mélanocytes, variant du bleu au brun, et apparaît rouge en cas de faible mélanine, comme dans l'albinisme. Situé entre la cornée et le cristallin, il divise les chambres antérieure et postérieure de l'œil et est impliqué dans le drainage de l'humeur aqueuse via l'angle iridocornéen. L'iris contient deux muscles qui modulent la taille de la pupille pour contrôler l'entrée de lumière. Il est composé de deux surfaces distinctes, avec des zones marquées par des stries et des plis pour réguler sa structure et ses mouvements. La pupille, au centre de l'iris, agit tel un diaphragme ajustable, régulant de manière dynamique la quantité de lumière pénétrant dans l'œil. Outre sa fonction optique, l'iris participe activement au maintien de l'homéostasie du segment antérieur de l'œil, tout en jouant un rôle majeur dans les réflexes pupillaires et les réactions pharmacodynamiques.

3. La Pupille

La pupille est l'ouverture noire au centre de l'iris par laquelle la lumière pénètre dans l'œil. Contrairement aux autres structures de l'œil, la pupille n'est pas un tissu mais une ouverture. Sa taille varie en fonction de la lumière ambiante, contrôlée par les muscles de l'iris.

4. Le Cristallin

Le cristallin, structure biconvexe située derrière l'iris et devant le corps vitré, joue un rôle essentiel dans la mise au point de la vision en ajustant sa forme et son pouvoir diop-

trique, atteignant jusqu'à 21 dioptries. Il est constitué de trois parties : une capsule externe, un épithélium situé en profondeur et des fibres formant sa masse principale. Maintenu par des fibres zonulaires attachées aux processus ciliaires, il adapte sa courbure pour l'accommodation visuelle : lors de la vision de près, les muscles ciliaires se contractent, permettant au cristallin de se courber et d'augmenter sa puissance réfractive.

5. Le Corps Ciliaire

Le corps ciliaire est une structure en forme d'anneau située autour de l'iris, reliant la choroïde à l'arrière et l'iris à l'avant. Sur une coupe transversale, il a une forme triangulaire avec une base étroite tournée vers la périphérie de l'iris et un sommet se prolongeant vers la choroïde. La partie avant du corps ciliaire, appelée couronne ciliaire ou pars plicata, est rugueuse, tandis que sa surface arrière lisse est connue sous le nom d'orbiculus ciliaire ou pars plana. La couronne ciliaire comporte des prolongements fins, les processus ciliaires, auxquels s'attachent les fibres zonulaires du cristallin.

6. L'Humeur Aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide nutritif clair qui remplit les chambres antérieure et postérieure de l'œil, avec un volume total d'environ 200 microlitres dans un œil humain sain. Produite par les processus ciliaires, elle se déverse initialement dans la chambre postérieure, passe entre les fibres zonulaires, traverse l'iris et atteint la chambre antérieure. Elle est ensuite drainée par le maillage trabéculaire dans le canal de Schlemm. Sa fonction principale est de nourrir le cristallin et la cornée, structures avasculaires, et de maintenir la pression intraoculaire nécessaire à la stabilité de l'œil.

7. La Rétine

La rétine, couche interne de l'œil, convertit les images en impulsions neuronales transmises au cerveau via le nerf optique. Elle se compose de la rétine neurosensorielle interne et de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) externe, séparés par un espace virtuel normalement vide. L'ora serrata marque sa limite antérieure, où elle est attachée au corps

ciliaire. Topographiquement, la rétine comprend la macula lutea, zone de vision maximale contenant la fovéa centralis, et le disque optique, point de sortie du nerf optique dépourvu de photorécepteurs. Elle est divisée en quadrants et comporte dix couches microscopiques, dont neuf forment la rétine neurosensorielle.

8. La Macula et la Fovéa

La macula est une petite zone située au centre de la rétine, responsable de la vision centrale, celle qui permet de voir les détails fins, comme la lecture ou la reconnaissance des visages. Au centre de la macula se trouve la fovéa, une dépression minuscule qui contient une forte concentration de cônes et aucune tige, offrant la vision la plus nette et la plus détaillée.

9. Le Nerf Optique

Le nerf optique est un faisceau de plus d'un million de fibres nerveuses qui transporte les signaux électriques de la rétine au cerveau. C'est grâce au nerf optique que les images captées par l'œil sont interprétées par le cerveau. Toute atteinte du nerf optique peut entraîner une perte partielle ou totale de la vision.

10. La Sclère

La sclère est la couche externe blanche et résistante de l'œil. Elle protège les structures internes de l'œil et sert de point d'attache aux muscles oculaires qui permettent les mouvements de l'œil. La partie antérieure de la sclère est recouverte par une membrane transparente appelée conjonctive, qui aide à maintenir l'humidité de l'œil.

11. Le Vitré

Le corps vitré est la plus grande structure du globe oculaire, occupant les quatre cinquièmes de l'œil humain. Il s'insère dans la concavité de la rétine, étant postérieur au cristallin. La concavité antérieure qui est adaptée pour s'ajuster à la convexité du cristallin est appelée la fosse hyaloïde. Le corps vitré est une structure gélatineuse, avec un cortex dense

qui s'attache aux structures environnantes. Son noyau est plus lâche et présente un canal étroit et quelque peu oblique qui s'étend du disque optique au pôle postérieur du cristallin. Ce canal est appelé le canal hyaloïde et il sert à transmettre l'artère hyaloïde pendant la vie fœtale, qui alimente le cristallin à cette période. La fonction du corps vitré est de contribuer à la réfraction de la lumière, bien que son indice dioptrique soit nettement inférieur à celui de la cornée et du cristallin.

12. Vascularisation :

L'iris et le corps ciliaire reçoivent un apport sanguin finement régulé, essentiel pour maintenir leur fonctionnement optimal. Les artères ciliaires longues postérieures sont particulièrement importantes pour l'irrigation de la choroïde, jouant un rôle clé dans la préservation de la santé vasculaire de l'œil.

13. Innervation :

L'innervation de l'iris et du corps ciliaire est assurée par un réseau élaboré de fibres nerveuses. Les nerfs ciliaires, qui proviennent du nerf trijumeau, ainsi que les fibres du système sympathique, sont impliqués dans la régulation des fonctions oculaires, telles que le contrôle de la taille de la pupille et la sécrétion de l'humeur aqueuse.

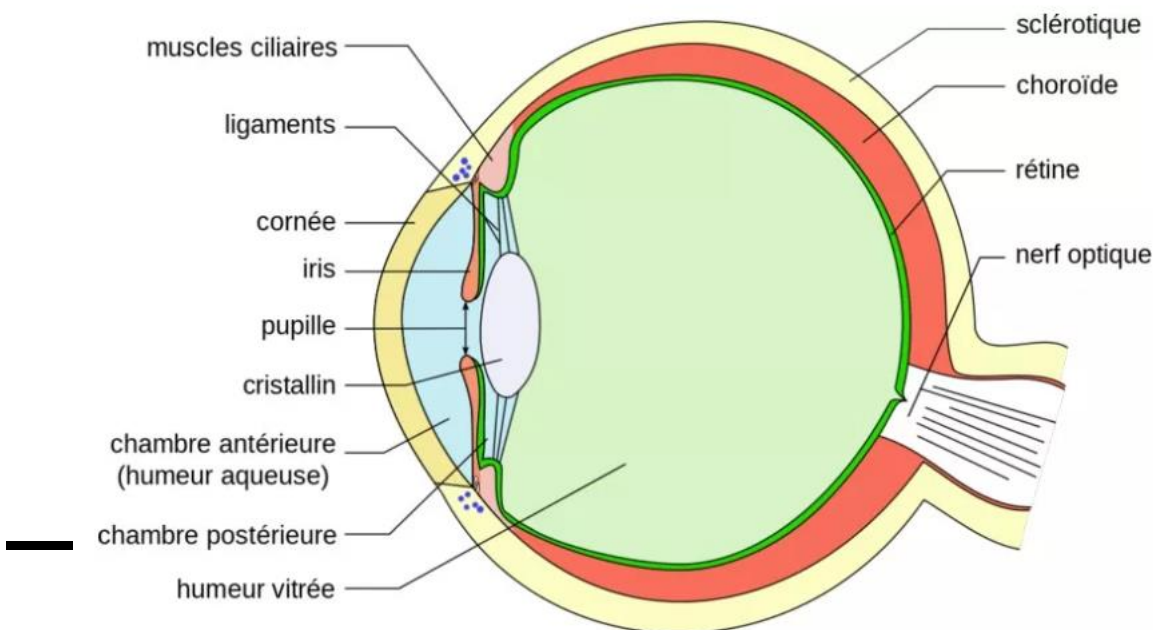


Figure 37 : Coupe horizontale illustrant l'anatomie de l'œil(5)

I.B Physiologie :

1. Les barrières hémato oculaire : [6]

Les barrières hémato-oculaires comprennent la barrière hémato-aqueuse et la barrière hémato-rétinienne. Leur siège anatomique est situé dans les cellules endothéliales des capillaires de l'iris et de la rétine, ainsi que dans les cellules épithéliales claires du corps ciliaire, les cellules épithéliales postérieures de l'iris et les cellules de l'épithélium pigmenté de la rétine.

La microscopie électronique a isolé les jonctions intercellulaires serrées (zonula occludens) comme les composantes les plus importantes de ces barrières. La barrière hémato-oculaire empêche les substances extracellulaires de circuler entre les cellules et les obligent à traverser la membrane cytoplasmique selon des mécanismes actifs et passifs très sélectifs.

1.1. Barrière hémato-aqueuse :

a. Siège de la BHA :

a.1. Corps ciliaire : L'humeur aqueuse est un liquide endoculaire limpide, sécrété par le corps ciliaire dans sa partie plissée ou procès ciliaire, qui passe au niveau de la chambre postérieure avant de gagner la chambre antérieure par la pupille et la quitte par le filtre trabéculaire. Chaque procès ciliaire est constitué par un stroma revêtu d'un épithélium qui est le siège de la barrière hémato-aqueuse, et est formé d'une double assise cellulaire faite

d'une couche épithéliale externe, pigmentée, qui prolonge l'épithélium pigmentaire de la rétine, et d'une couche épithéliale interne, claire, qui continue la rétine proprement dite.

Chacune de ces cellules possède une membrane qui présente des invaginations, appelées β cyto-membranes, qui augmentent la surface de contact et qui sont caractéristiques des cellules spécialisées dans les échanges liquidiens. Cette double assise cellulaire repose sur deux limitantes : une externe, qui continue la lame interne de la membrane de Bruch de la choroïde, et une interne faite de cellules claires et solidement attachée à la membrane cellulaire.

a.2. Iris : L'épithélium postérieur de l'iris est fonctionnellement similaire à la couche des cellules claires des procès ciliaires. Des jonctions serrées ferment les espaces intercellulaires. Ainsi au niveau de l'iris, la barrière principale entre le sang et le stroma d'une part et l'humeur aqueuse d'autre part est représentée par les capillaires

b. L'humeur aqueuse :

b.1. La production de l'HA : L'HA provient du sang dont elle est séparée par une double barrière, une fondamentale constituée par la paroi des capillaires et une supplémentaire constituée par l'épithélium ciliaire. L'HA subit d'abord une ultrafiltration au niveau de la paroi des capillaires puis s'enrichit de certaines substances par transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire. Il y a des échanges avec les organes de voisinage qui y puisent des métabolites et y rejettent des déchets. Les capillaires dans le stroma ciliaire sont fenêtrés, ce qui permet des échanges rapides de solutés entre le sang et le stroma ciliaire : l'eau et les substances plasmatiques sortent des capillaires ciliaires, envahissent le stroma et peuvent pénétrer dans les espaces intercellulaires, entre les cellules pigmentées, jusqu'aux jonctions serrées des cellules non pigmentées. Leur filtration dépend des forces s'exerçant de part et d'autre de la paroi capillaire.

Au niveau de l'épithélium ciliaire, plusieurs mécanismes vont permettre aux éléments sanguins, présents dans le stroma et les espaces intercellulaires, de traverser les mem-

branes cellulaires, franchissant ainsi la BHA pour produire l'HA dans la chambre postérieure. Certains de ces mécanismes sont passifs, d'autres actifs exigeant une énergie d'origine métabolique.

b.2. La composition de l'HA : L'humeur aqueuse est composée essentiellement d'eau (98,75%) dans laquelle sont dissoutes de nombreuses substances : des protides, des substances diffusibles non ionisées, des électrolytes, et quelques substances en excès par rapport au plasma comme l'acide ascorbique, l'acide lactique, et l'acide hyaluronique.

Les protides sont faits essentiellement :

- D'acides aminés
- De protéines de structure en provenance du sang, et qui franchissent une double barrière, constituée par la paroi des capillaires et par l'épithélium du corps ciliaire.
- Des enzymes de plusieurs variétés L'HA est faiblement riche en protéines de gros poids moléculaire dans les conditions normales et, au contraire, l'augmentation de la concentration protéique en cas de rupture de la BHA est à l'origine de l'effet Tyndall observé en biomicroscopie.
- Les substances diffusibles non ionisées, notamment glucose, urée, acide urique, et créatinine. Les électrolytes :
 - Le sodium est le cation le plus important du plasma et de l'humeur aqueuse, il se trouve à des quantités élevées au niveau de l'humeur aqueuse grâce à un transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire.
 - Le potassium, le calcium et le phosphore sont à des concentrations voisines de celle du sérum.
 - Les bicarbonates servent de tampon à l'acide lactique produit par le cristallin. Le chlorure sert à rétablir l'équilibre électrique.

b.3. les mouvements de l'HA : Une fois sécrétée dans la chambre postérieure, l'HA est animée de mouvements permanents. Un courant postéro-antérieur, conduit l'HA de la

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

b.4. L'excrétion de l'humeur aqueuse : L'HA sort de la chambre antérieure au niveau de l'angle irido-cornéen. Cette évacuation s'effectue par la voie principale pour 90 %. Cette voie est constituée par le trabéculum, le canal de Schlemm et ses vaisseaux efférents. Et pour les 10% restant par les voies accessoires uvéosclérales.

c. mécanismes de fonctionnement de la BHA :

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

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

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

- La pénétration est beaucoup plus rapide que pour les protéines, mais inférieure à celle des molécules liposolubles.
- Les molécules liposolubles pénètrent très rapidement. Elles incluent l'alcool éthylique, les thio-urées et de nombreux sulfamides. En général, le taux de pénétration est parallèle à la liposolubilité.

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

d. Rôle de la BHA :

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

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

e. Rupture de la BHA :

La barrière hémato-aqueuse est fragile et peut être rompue dans de nombreuses circonstances, ce qui conduit à la production d'une humeur aqueuse seconde. Elle diffère de l'humeur aqueuse première principalement par son contenu plus riche en protéines que l'on peut objectiver au microscope par le phénomène de Tyndall (flare en anglais). En fait, tous ses constituants changent et sa composition tend vers celle du plasma. Un important métabolite paraît être le fibrinogène qui peut conduire à la formation de caillots dans la chambre antérieure.

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

Au niveau de l'épithélium ciliaire pourrait survenir un élargissement des espaces intercellulaires et un relâchement des jonctions serrées. En cas de rupture très sévère, des vacuoles apparaissent à l'intérieur même des cellules endothéliales. La vasodilatation des capillaires iriens provoquerait un étirement pariétal et une modification de la géométrie des jonctions serrées endothéliales. De nombreux procédés expérimentaux peuvent rompre la barrière hémato-aqueuse. Le trait commun à la plupart de ces agressions paraît bien être la libération de prostaglandines dans l'œil. Elles agissent par vasodilatation. Un prétraitement par les inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines comme l'aspirine ou l'indométacine prévient la rupture de la barrière ainsi que les autres manifestations de l'inflammation.

Il est intéressant de noter que les prostaglandines sont transportées activement hors de l'œil par un système nécessitant de l'énergie et susceptible de saturation. On trouve également dans l'humeur aqueuse des protéines de l'immunorégulation synthétisées dans l'œil comme le TGF bêta capables de rompre la barrière.

1.2. La barrière hémato rétinienne

A été mise en évidence pour la première fois après injection intraveineuse d'un colorant vital. Tous les tissus de l'organisme ont été colorés, à l'exception du cerveau et de la rétine.

A l'intérieur de l'œil, il existe deux types de vaisseaux : ceux de la choroïde qui sont identiques aux capillaires du reste de l'organisme, et ceux de la rétine semblable à ceux du cerveau. Les capillaires rétiens, constituant une barrière empêchant le passage de certaines substances venant du sang, font partie des capillaires continus, et présentent à la coupe un endothélium continu. Leur calibre dépend uniquement du débit circulatoire des artérioles d'amont.

1.3. Siège de la BHR :

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

Ces deux membranes possèdent des jonctions inter-cellulaires de type zonula occludens très étanches. Cette BHR présente une grande analogie avec la barrière hémato-cérébrale. D'une façon analogue, l'épithélium pigmenté de la rétine assure l'étanchéité entre la rétine et la choroïde dont l'endothélium des capillaires est fenestré.

1.4. Mécanismes de fonctionnement:

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

1.5. Conséquence de la rupture de la BHR :

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

En clinique humaine, la rupture de la BHR peut être objectivée par la détection dans le vitré ou la rétine d'un marqueur injecté dans la circulation générale. Le marqueur le plus utilisé est la fluorescéine de sodium, dont la diffusion hors des vaisseaux rétiniens, ou à travers l'épithélium pigmentaire, est appréciée soit qualitativement par l'angiographie, soit quantitativement par la fluorophotométrie du vitré. Plus récemment, l'imagerie par résonance magnétique a été proposée, ce dernier examen faisant appel à la mesure du signal intravitréen après injection de gadolinium-DTPA.

I.C La Physiopathologie:

1. Immunologie de l'œil [7 ; 8]:

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

- La présence de barrières anatomiques (capsule cristallinienne, membrane de Descemet) et physiologiques (barrières hémato-aqueuse et hématorétinienne)
- L'absence de drainage lymphatique individualisé du globe oculaire qui fait que l'information antigénique de l'œil sort par voie sanguine via le trabéculum et le canal de schlemm.
- L'absence de vascularisation de la cornée, du cristallin et du corps vitré.

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

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

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

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

L'œil dispose sur tous ses tissus, excepté le cristallin, des concentrations variables d'immunoglobulines. Les concentrations les plus fortes sont retrouvées dans la cornée, la choroïde, les procès ciliaires et la conjonctive. Les concentrations moyennes existent au niveau des muscles oculomoteurs et de la sclère. L'iris, l'humeur aqueuse et la rétine contiennent les concentrations plus faibles et ceci du fait de l'existence de barrières hémato-oculaires.

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

2. Œil, HLA et rupture de l'auto - immunité :

Les antigènes d'histocompatibilité (HLA) sont divisés en 3 classes :

Les molécules de classe I (HLA A, B et C) sont présentes dans toutes les cellules nucléées, alors que HLA II (HLA DP, DQ et DR) sont restreintes aux cellules présentatrices de l'Ag et aux lymphocytes B.

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

On peut assister à une rupture de la tolérance pour des auto-antigènes oculaires, par la survenue d'une uvéite chez un groupe HLA particulier, Ceci s'explique selon l'hypothèse du mimétisme moléculaire. Des peptides dérivés de molécules HLA de classe I et II sont présentés par les cellules présentatrices d'antigènes au moment de la création du réper-

toire des cellules T au niveau du thymus. Pour des raisons inconnues, la sélection négative n'est pas efficace à 100%.

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

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

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

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

3. Conséquences de l'inflammation :

3.1 Au niveau du segment antérieur :

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

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

3.2 Au niveau du segment postérieur :

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

II. Classifications des uvéites [9]:

La caractérisation d'une uvéite constitue un élément clé pour une prise en charge globale du patient concerné, facilitant également les comparaisons entre différents cas, en particulier dans les domaines de l'épidémiologie et de la recherche clinique.

Les premières classifications, telles que celle proposée par Geraint James en 1964 [10], étaient fondées sur des critères anatomiques, distinguant la choréïdite de l'iridocyclite, à une époque où les causes de l'inflammation intraoculaire restaient mal comprises.

En 1978, un groupe international dédié à l'étude de l'uvéite (International Uveitis Study Group, IUSG) a été formé, et les avancées dans la compréhension de cette pathologie ont précédé la publication de la classification étiologique internationale de l'IUSG en 2008[11].

Parallèlement, un autre groupe de l'IUSG a travaillé sur la nomenclature des uvéites, aboutissant à une classification anatomique normalisée publiée en 2005 (SUN, Standardization of Uveitis Nomenclature) [12].

Les classifications continuent d'évoluer avec les progrès des traitements, et dans la pratique, plusieurs systèmes sont souvent utilisés conjointement, qu'ils soient descriptifs (anatomiques, sémiologiques, chronologiques), analytiques (distinguant l'uvéite isolée ou associée à une pathologie systémique, ou en fonction des aspects étiologiques), ou encore basés sur l'intensité de la réaction inflammatoire, l'activité de l'uvéite, ou la réponse au traitement immunosuppresseur. [10 ; 13]

II.A. Classification anatomique [9 ; 12] :

La classification des uvéites repose principalement sur la localisation initiale de l'inflammation intraoculaire, indépendamment des éventuelles complications qui peuvent en résulter. Elle permet de catégoriser les uvéites en fonction de la zone anatomique affectée, suivant un système largement accepté et standardisé par l'International Uveitis Study Group (IUSG) et le Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN).

Ainsi, les **uvéites antérieures** sont caractérisées par une inflammation touchant principalement l'iris et le corps ciliaire, incluant des formes telles que l'iritis, l'iridocyclite, et la cyclite antérieure. Les **uvéites intermédiaires** affectent le vitré et la région périphérique de la rétine et du corps ciliaire, et se manifestent sous des formes telles que la pars planite, la cyclite postérieure et l'hyalite. La **pars planite** désigne une uvéite intermédiaire spécifique, souvent associée à des condensations vitrées, appelées "snow balls" ou "œufs de fourmi", ou encore à un exsudat fibrineux qui masque la rétine. Ce type d'inflammation peut être lié à des infections, comme la maladie de Lyme, ou à des maladies systémiques, comme la sarcoïdose. Lorsqu'il n'y a ni infection ni maladie systémique, l'uvéite est alors classée comme idiopathique.

Les **uvéites postérieures** impliquent l'inflammation de la rétine et/ou de la choroïde, pouvant prendre la forme de choroïdites focales, multifocales ou diffuses, de chorioretinites ou de rétinites. Enfin, la **panuvéite** désigne une inflammation étendue, touchant simultanément la chambre antérieure, le vitré, la rétine et/ou la choroïde, sans site spécifique prédominant d'inflammation, impliquant ainsi une rétinite, choroïdite ou vasculite rétinienne.

Cette classification anatomique ne prend pas en compte les complications telles que l'œdème maculaire ou la néovascularisation. En pratique, une inflammation affectant à la fois la chambre antérieure et le vitré sera désignée comme une uvéite antérieure ou intermédiaire, en fonction de l'intensité de l'inflammation.

En 2004, lors d'une réunion organisée par l'IUSG à Baltimore, un système de classification simplifié basé sur les causes de l'uvéite a été adopté, visant à faciliter le diagnostic et l'évaluation des patients. Ce système a également été conçu pour améliorer le recrutement des participants aux essais cliniques et pour guider les recherches futures. Il permet ainsi de mieux comparer les données d'études diverses et d'élaborer des directives de recherche cohérentes.

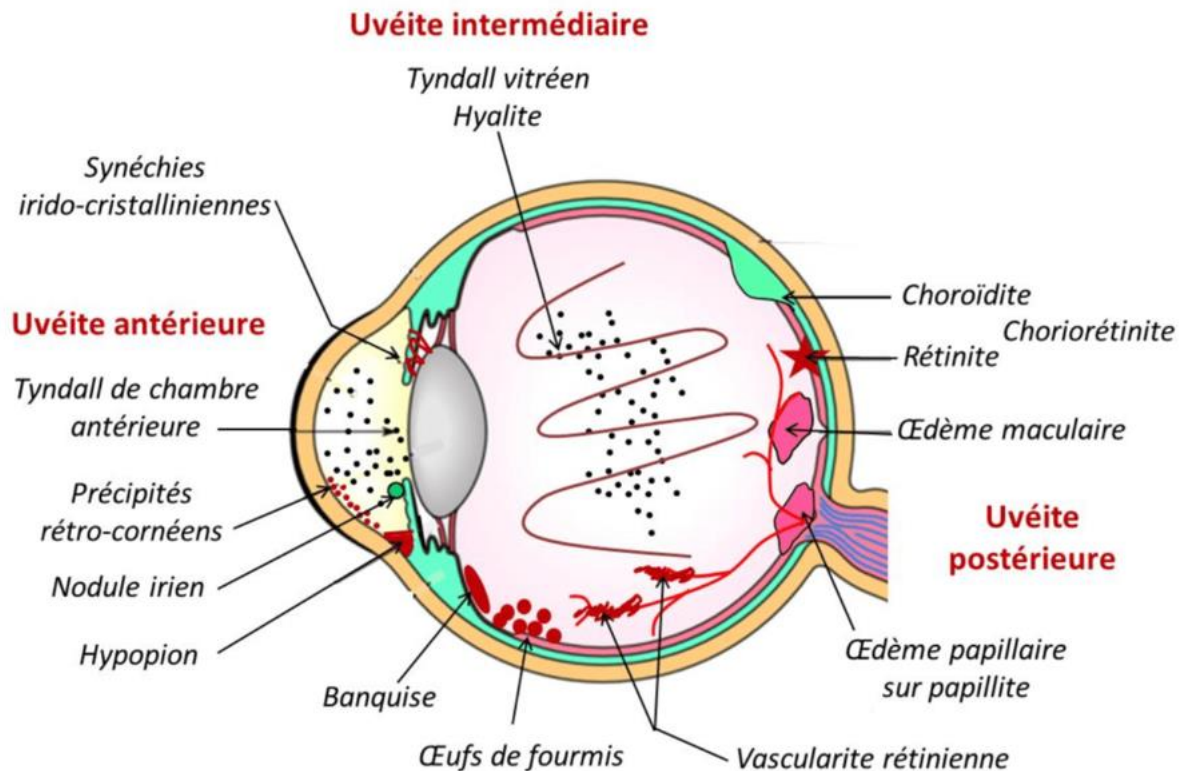


Figure 38 : Coupe horizontale illustrant la classification anatomique des uvéites

II.B. Classification selon le type clinique [14]:

Les uvéites se classent principalement en deux catégories cliniques : granulomateuses et non granulomateuses. Les uvéites non granulomateuses se caractérisent par des précipités fins sur l'endothélium cornéen, visibles sous forme de poussière ou accompagnés d'un hypopion, résultant de cellules inflammatoires dans l'humeur aqueuse. Ces précipités peuvent entraîner des synéchies entre le bord pupillaire et la surface antérieure du cristallin. À l'inverse, les uvéites granulomateuses sont définies par des précipités plus

gros, constitués de cellules inflammatoires agglomérées, formant de grands nodules, tels que les nodules de Koeppe sur le bord de la pupille ou les nodules de Busacca dans le stroma de l'iris, souvent associés à des épaissements ou des atrophies de l'iris.

Les précipités rétro-cornéens granulomateux, aussi appelés "graisse de mouton", sont de grandes collections de lymphocytes, plasmocytes et cellules géantes, et leur présence à l'examen à la lampe à fente est un indice diagnostique précieux. Ces patients ont généralement une histoire de maladie chronique, un début insidieux de l'inflammation, et une atteinte du segment postérieur en plus de l'inflammation antérieure.

Dans une uvéite antérieure, les précipités rétro-cornéens (PRC) sont utilisés pour distinguer les processus inflammatoires granulomateux des non granulomateux. Les PRC non granulomateux, petites collections blanches de lymphocytes, plasmocytes et pigment, peuvent se former dans diverses pathologies, provoquant une uvéite antérieure. Bien que leur présence soit moins spécifique, elle indique simplement l'apparition d'une uvéite antérieure. En revanche, les PRC granulomateux, de plus grande taille et d'apparence grasse,

sont associés à des affections chroniques et peuvent signaler une inflammation plus sévère, souvent avec une atteinte du segment postérieur. D'autres signes oculaires évocateurs d'inflammations granulomateuses incluent les nodules iriens et les granulomes choroïdiens. Ces éléments sont essentiels pour le diagnostic différentiel et la gestion clinique des uvéites.

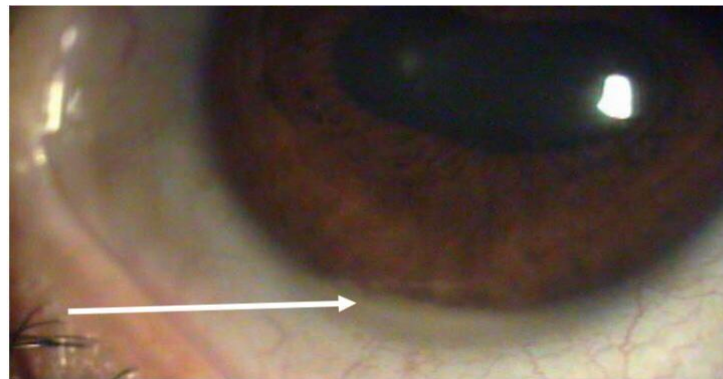


Figure 39 : Hypopion (image du service de médecine interne)

II.C. Classification selon l'intensité :

L'intensité de l'uvéite en chambre antérieure est déterminée par le Tyndall cellulaire ou flare comme détaillé dans le tableau 12 et le tableau 13

Tableau 12 : cotation de l'effet Tyndall protéique dans la chambre antérieure

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

Tableau 13 : Intensité de l'uvéite déterminée par le flare selon le SUN

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)

II.D. Classification selon le diagnostic spécifique :

Enfin, la classification selon le diagnostic spécifique c'est lorsqu'on arrive à identifier l'étiologie sous-jacente de l'uvéite. Cette approche permet de distinguer des entités nosologiques spécifiques telles que l'uvéite infectieuse (herpétique ou toxoplasmique), ainsi que les uvéites associées aux maladies systémiques bien définies tels que l'uvéite dans le cadre de sarcoïdose ou l'uvéite de Behçet. Néanmoins, une bonne partie des uvéites peut être considérer comme idiopathique si on n'arrive pas à identifier la vraie cause. L'identification précise de l'étiologie sous-jacente facilite la prise en charge thérapeutique et permet d'adapter le traitement de manière personnalisé, en fonction des besoins spécifiques du patient et de la pathologie concernée.

III. Epidémiologie

1. AGE :

Les maladies inflammatoires et auto-immunes, affectant divers organes dont l'œil, touchent principalement les adultes, avec un âge moyen généralement entre 30 et 50 ans.

2. SEXE :

Si on considère l'ensemble des atteintes oculaires, toutes causes confondues, le sex-ratio est homogène dans la majorité des grandes séries internationales (sex-ratio

hommes/femmes de 0,5/1 à 1,2/1). Ce ratio varie en réalité fortement en fonction de l'étiologie.

IV. Diagnostic

III.A. Etape clinique:

1. INTERROGATOIRE :

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

L'interrogatoire s'attachera à préciser :

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

- Les symptômes pneumologiques (dyspnée, toux)
- Les symptômes psychiatriques.

2. ÉTAPE CLINIQUE [15]:

2.1 EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

2.1-1 L'EXAMEN DU SEGMENT ANTÉRIEUR :

L'**hyperhémie conjonctivale** est un signe caractéristique d'une inflammation oculaire aiguë, mais elle reste rare en cas d'inflammation chronique du segment postérieur. L'injection conjonctivale, souvent observée de manière uniforme autour de la région péri-limbique (anneau péri-kératique), résulte de l'inflammation du corps ciliaire. Contrairement à la conjonctivite, l'injection conjonctivale associée à l'uvéite ne touche ni le cul-de-sac conjonctival ni la conjonctive tarsale.

Certaines inflammations oculaires peuvent être associées à des pathologies comme la sclérite et l'épisclérite. La présence de douleurs intenses irradiant autour de l'orbite, particulièrement nocturnes, accompagnée d'une vasodilatation sclérale profonde, rouge vif ou violacée, est souvent un indicateur permettant de distinguer une atteinte pariétale d'une inflammation plus superficielle.

Des **lésions conjonctivales** spécifiques peuvent également orienter le diagnostic. Par exemple, une biopsie d'infiltrats nodulaires jaunâtres situés au niveau de la conjonctive bulbaire et/ou tarsale, ou de petits infiltrats blanchâtres, permet de confirmer une granulomatose.

- Un aphte conjonctival est évocateur de la maladie de Behçet.
- Une ulcération nécrotique associée à une scléro-uvéite peut faire suspecter une vascularite systémique.

L'**examen de la cornée** se concentre particulièrement sur le nombre, l'aspect et la disposition d'éventuels précipités rétro-cornéens. Dans certains cas, ces précipités peuvent être des indicateurs clés pour orienter le diagnostic étiologique. Par exemple, des précipités stellaires, de type flocons de neige, disposés régulièrement sur l'endothélium et attei-

gnant la partie supérieure de la cornée, sont caractéristiques de la cyclite de Fuchs. En revanche, des précipités en graisse de mouton permettent de diagnostiquer une uvéite granulomateuse.

L'examen cornéen peut également révéler une **kératite en bandelette**, observée fréquemment dans certaines maladies comme la sarcoïdose. Chez l'enfant, les kératites en bandelette sont souvent retrouvées dans le cadre des uvéites associées aux arthrites idiopathiques juvéniles.

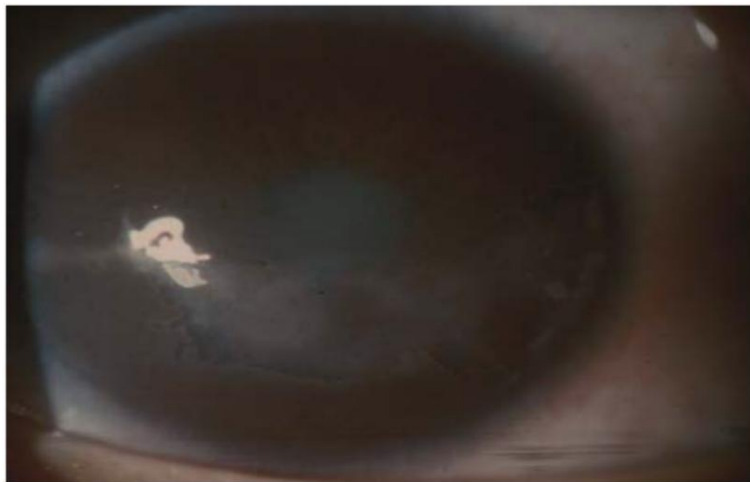


Figure 40 : Kératite en bandelette (image du service de médecine interne)

2.1-2 L'EXAMEN DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

La **chambre antérieure de l'œil** est normalement limpide, sans présence de cellules dans l'humeur aqueuse et avec une faible concentration de protéines. Lorsqu'une inflammation se développe et perturbe la barrière hémato-aqueuse, la quantité de protéines augmente, rendant le faisceau lumineux de la lampe à fente visible à travers la chambre antérieure. Ce phénomène, connu sous le nom d'effet **Tyndall** (ou "**flare**" en anglais), est couramment utilisé pour évaluer l'inflammation oculaire. L'intensité de cet effet est classée de manière conventionnelle sur une échelle de 0 à 4+, permettant de quantifier la gravité du phénomène.

Dans les cas où un nombre élevé de cellules inflammatoires est présent, celles-ci peuvent s'accumuler dans la partie inférieure de la chambre antérieure pour former un hypopion. **L'hypopion**, lorsqu'il est bien visible, doit être mesuré en millimètres afin de surveiller son évolution. Parfois, un examen plus détaillé avec une gonioscopie est nécessaire pour détecter un hypopion de faible volume. Les causes les plus fréquentes d'hypopion incluent les endophtalmies, rendant le diagnostic différentiel entre une infection et une inflammation plus délicate.

L'hypopion n'est généralement pas observé dans les uvéites chroniques ou les formes granulomateuses.

L'analyse de l'iris est essentielle pour diagnostiquer certaines atteintes oculaires. Elle comprend la recherche d'une hétérochromie, de zones de transillumination, ou de nodules dans le stroma irien ou au bord pupillaire. L'hétérochromie est souvent associée à l'iridocyclite de Fuchs, bien qu'elle ne soit pas pathognomonique. Elle se détecte sur des pupilles non dilatées, en utilisant la lumière du jour pour une observation avant la mise en place de la lampe à fente. En général, l'iris plus clair est celui affecté par la pathologie, et cette hétérochromie correspond à une atrophie progressive de l'iris. Il est utile de comparer avec des photographies antérieures pour suivre cette évolution, car chez les patients avec des iris foncés ou très clairs (bleus), cette différence peut mettre plusieurs années à devenir apparente.

La **structure de l'iris** doit être examinée avec soin pour identifier toute zone d'atrophie. Les zones d'atrophie feutrée et diffuse, touchant l'épithélium pigmentaire ou le stroma de l'iris, sont souvent observées dans la cyclite chronique de Fuchs ou lors de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. Une atrophie sectorielle et profonde peut indiquer une infection virale herpétique ou zostérienne, surtout en cas d'hypertonie oculaire. Elle peut être due à une ischémie locale, associée à une atonie pupillaire et à une suffusion irienne dans la zone touchée.

Les nodules iriens doivent être recherchés avant la dilatation pupillaire. Ils comprennent les nodules de Koeppe (au bord pupillaire), plus fréquents, et les nodules de Busacca, situés plus profondément dans le stroma de l'iris. Ces nodules sont typiques des uvéites granulomateuses, comme celles observées dans la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. Les granulomes de l'iris, plus rares, sont généralement plus grands et se localisent près de la marge pupillaire ou de l'angle iridocornéen. Leur présence peut indiquer une granulomatose systémique, telle que la sarcoïdose.

L'examen du cristallin porte sur la détection de dépôts pigmentaires sur sa capsule antérieure. Ces dépôts apparaissent souvent parallèles à la pupille ou sous forme circulaire, résultant de la rupture de synéchies. Une attention particulière est accordée à la recherche de cataractes, qui peuvent compliquer les inflammations intraoculaires prolongées ou survenir en raison d'une corticothérapie prolongée. Une cataracte peut se développer rapidement si l'œil est fortement inflammatoire et hypotone, alors qu'une cataracte liée aux corticostéroïdes s'installe plus lentement au fil du temps.

Les dépôts de cellules géantes sur un implant intraoculaire après une chirurgie de la cataracte sont souvent le signe d'une inflammation persistante. L'apparition et la fréquence des opacités du cristallin varient en fonction de la localisation et de la gravité de l'inflammation.

2.1-3 L'EXAMEN DU SEGMENT POSTÉRIEUR

L'évaluation du **segment postérieur** commence par un examen direct du vitré antérieur et de ses interactions avec le cristallin, réalisé à la lampe à fente si le segment antérieur est suffisamment transparent. Pour examiner le vitré central et postérieur, des lentilles de contact ou sans contact sont utilisées.

L'analyse des cellules inflammatoires dans le vitré antérieur est facilitée par leur observation à ce niveau. Ces cellules se distinguent des hématies ou des cellules pigmentaires par leur taille et leur teinte. Dans les cas d'uvéites, les cellules inflammatoires peuvent s'agréger

sur les travées du vitré liquéfié. Leur apparence, souvent granulomateuse, peut rappeler les tentacules d'une pieuvre, surtout dans les atteintes d'origine infectieuse. Lors du décollement du vitré, des dépôts similaires à ceux observés dans le segment antérieur peuvent se retrouver sur l'hyaloïde postérieure, contribuant au trouble vitréen perçu par le patient.

La présence de fibrine dans le vitré varie selon le type et la gravité de l'atteinte. Pour évaluer les corps flottants vitréens, l'examineur utilise la rétro-illumination du vitré.

L'examen avec une lentille de Hruby a historiquement servi à graduer l'infiltrat cellulaire, mais cette méthode reste complexe. De nos jours, le trouble vitréen est plus souvent quantifié par une échelle comparative utilisant l'examen de la papille et du pôle postérieur à l'ophtalmoscopie indirecte, avec des images standardisées permettant de coter les résultats.

Dans le cas des uvéites intermédiaires, une attention particulière est portée à la recherche de signes spécifiques comme la pars planite ou des formations en "banquise" à la périphérie inférieure de la rétine. Les amas cellulaires blanchâtres isolés ou en chaîne, appelés "œufs de fourmis" ou "boules de neige", sont également recherchés.

L'analyse du vitré [16] permet aussi de détecter d'éventuelles tractions vitréennes, des adhérences vitréorétiniennes, et des membranes épirétiniennes susceptibles de provoquer ou d'exacerber un œdème maculaire cystoïde. Ces caractéristiques sont difficiles à évaluer sur un œil inflammatoire, mais les techniques modernes comme la tomographie par cohérence optique (OCT) facilitent grandement leur observation [17].

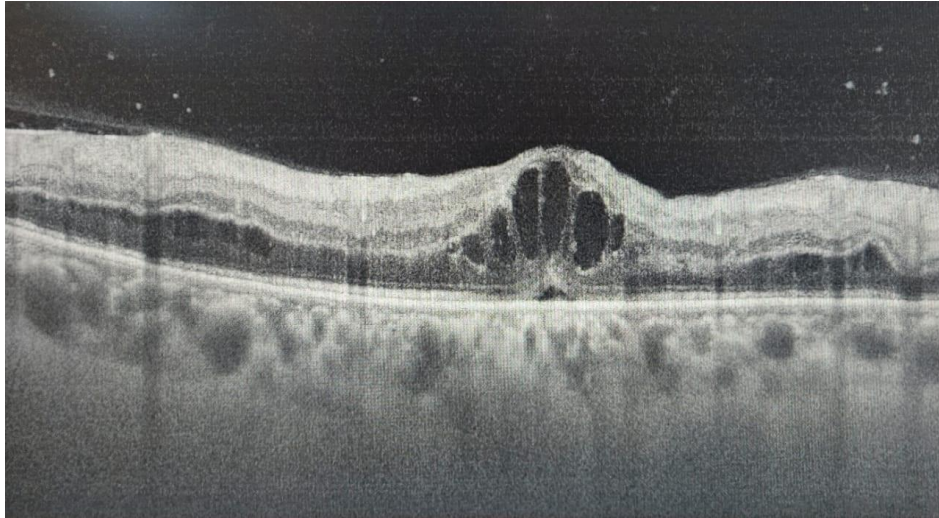


Figure 41 : Œdème maculaire cystoïde dans le cadre d'une uvéite postérieure (image du service d'ophtalmologie HMA)

Les **inflammations de la rétine** se manifestent parfois sous forme de lésions blanchâtres visibles au fond d'œil, mais peuvent aussi n'être détectées qu'à travers l'angiographie à la fluorescéine. Le terme "**vascularite**" se réfère à une inflammation des vaisseaux rétiniens observée lorsqu'une hyperfluorescence anormale des parois est détectée par angiographie. Les **vascularites rétiniennes** varient en fonction de l'étiologie et nécessitent une analyse minutieuse. Les vascularites artérielles, plus rares que les atteintes veineuses, sont souvent liées à des maladies spécifiques comme la maladie de Behçet ou les nécroses rétiniennes aiguës.

L'**œdème maculaire** [18], qui résulte de processus inflammatoires ou de la rupture des barrières hémato-rétiniennes, est un facteur essentiel du pronostic visuel. Diagnostiqué grâce à l'OCT, il est mesuré par l'épaisseur de la rétine centrale, son volume maculaire, et l'analyse de la qualité de la macula.

Une **atrophie maculaire**, souvent conséquence de processus inflammatoires chroniques, peut suivre un œdème maculaire prolongé et entraîner une perte visuelle irréversible.

Certaines conditions inflammatoires peuvent aussi entraîner des néovascularisations sous-rétiniennes, complications observées notamment dans la rétinopathie de type

Birdshot ou en cas d'ophtalmie sympathique. Les infections oculaires comme la toxoplasmose peuvent également être associées à ce type de néovascularisation, en particulier lorsque le foyer infectieux est localisé près de la macula.

Les **membranes épirétiniennes** [19] sont également fréquentes dans les uvéites intermédiaires et postérieures prolongées. Elles se forment généralement en réponse à une inflammation chronique et peuvent, par contraction, créer une apparence de pseudo-trou maculaire, identifiable avec précision grâce à l'OCT.

L'**atteinte du segment postérieur** de l'œil peut être observée dans de nombreuses pathologies systémiques inflammatoires, telles que la sarcoïdose, la sclérose en plaques, et même certaines infections.

L'examen **du nerf optique** [19] est crucial, notamment dans des affections comme l'**œdème papillaire**, qui peut résulter d'une inflammation prolongée ou d'une vascularite. Des outils diagnostiques tels que l'angiographie à la fluorescéine et l'OCT permettent d'évaluer l'impact fonctionnel et structural de ces affections, facilitant ainsi une gestion appropriée des complications oculaires et prévenant des risques de déficits visuels permanents.

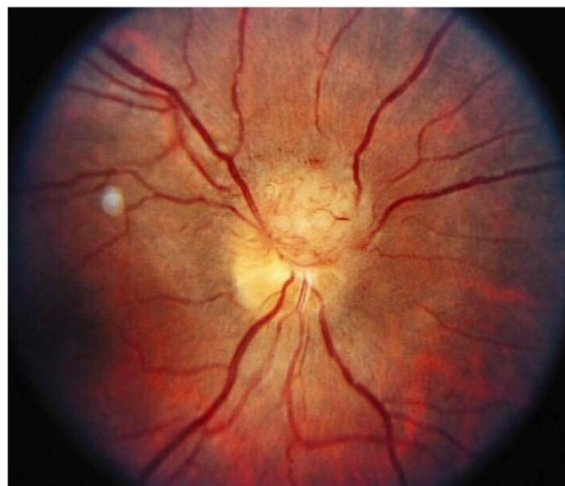


Figure 42 : granulome de la tête du nerf optique chez un patient suivi pour sarcoïdose (image du service de médecine interne)

2.2 EXAMEN SOMATIQUE EXTRA OPHTALMOLOGIQUE

2.2-1 EXAMEN DERMATOLOGIQUE

Les manifestations cutanées peuvent être des signes importants pour le diagnostic de certaines maladies systémiques ayant des atteintes ophtalmologiques. Voici quelques exemples de ces manifestations :

Maladie de Behçet :[20]

- Aphtose cutanée buccale et génitale : Les ulcérations buccales et génitales récurrentes sont des critères essentiels de la maladie de Behçet, souvent douloureuses et de taille variable.
- Pseudo folliculites : Lésions similaires à des folliculites, mais sans follicule pileux central. Elles apparaissent sur le dos, les membres inférieurs, les fesses et les bourses. Ces pustules disparaissent sans laisser de cicatrices.
- Hyperréactivité cutanée (test pathergique) : Une réaction cutanée exagérée après une effraction épidermique, que l'on peut tester par une intradermoréaction à l'eau distillée.
- Nodules acnéiformes : Lésions pustuleuses ressemblant à de l'acné, mais significatives lorsqu'elles sont observées en dehors de la période d'adolescence ou en absence de traitement corticoïde.

Érythème Noux :

- C'est une inflammation des couches profondes de la peau (hypodermite nodulaire), caractérisée par des nodules douloureux, principalement sur les jambes et parfois sur les avant-bras. La couleur évolue comme une ecchymose. Bien que l'érythème noux évoque d'abord la sarcoïdose, il peut également être observé lors de primo-infections tuberculeuses ou dans la maladie de Behçet.

Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) :

- Vitiligo, alopecie et poliose : Ces manifestations peuvent apparaître dans le cadre du VKH, une maladie auto-immune associée à des uvéites granuloma-

teuses bilatérales. Le vitiligo correspond à des zones dépigmentées de la peau, l'alopecie à une perte de cheveux et la poliose à la dépigmentation des cils ou des cheveux.

Maladie de Lyme :

- Érythème Migrans : Présent au début de l'infection, cet érythème est une lésion caractéristique souvent observée autour du site de la piqûre de tique, généralement sous forme d'une éruption circulaire qui s'étend progressivement qui est un signe clinique essentiel pour diagnostiquer la maladie de Lyme.

Syphilis :

- Signes cutanés de la syphilis secondaire ou tertiaire : Les manifestations incluent des éruptions cutanées variées, allant de lésions maculopapuleuses à des plaques squameuses. Les uvéites peuvent survenir dans le cadre d'une atteinte systémique liée à la syphilis, soulignant l'importance d'une évaluation clinique complète.

Ces manifestations dermatologiques, lorsqu'elles sont associées à des signes ophtalmologiques comme des uvéites, peuvent orienter le clinicien vers un diagnostic de maladie systémique spécifique, facilitant ainsi la prise en charge adéquate du patient.

2.2-2 EXAMEN RHUMATOLOGIQUE

L'examen rhumatologique est essentiel pour le diagnostic étiologique des maladies systémiques. Il permet de déterminer le caractère inflammatoire des atteintes articulaires, qu'elles soient axiales (colonne vertébrale) ou périphériques (articulations des membres). La présence d'entésopathie (inflammation au niveau des insertions tendineuses) ainsi que de signes objectifs d'arthrite ou d'ankylose articulaire orientent vers un diagnostic de spondylarthropathies (comme la spondylarthrite ankylosante), de maladies auto-immunes systémiques (comme le lupus érythémateux systémique) ou encore d'étiologies infectieuses pouvant affecter les articulations.

2.2-3 EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'examen neurologique joue un rôle crucial dans la détection de complications liées à des maladies systémiques. Par exemple, la présence de céphalées intenses peut indiquer une thrombophlébite cérébrale, une complication possible de la maladie de Behçet. Un syndrome méningé peut survenir dans plusieurs affections systémiques telles que la tuberculose, la maladie de Lyme, la syphilis, la maladie de Whipple, la sarcoïdose, et le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). En outre, les atteintes du système nerveux périphérique peuvent être associées à ces pathologies, soulignant l'importance de l'examen clinique complet pour un diagnostic précis.

2.2-4 EXAMEN ABDOMINAL

Un interrogatoire systématique doit rechercher des symptômes tels que la diarrhée, la présence de sang dans les selles ou des douleurs abdominales, qui peuvent orienter vers des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, telles que la rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn. De plus, des manifestations digestives peuvent se rencontrer dans d'autres maladies systémiques, notamment la sarcoïdose et la maladie de Behçet. L'association de symptômes digestifs avec d'autres signes cliniques peut également évoquer des étiologies infectieuses comme la maladie de Whipple.

2.2-5 EXAMEN PLEUROPULMONAIRE

Les manifestations thoraciques peuvent fournir des indices essentiels pour le diagnostic de maladies systémiques. Par exemple, une dyspnée associée à une atteinte pulmonaire nodulaire ou fibrosante pourrait évoquer une sarcoïdose. Par ailleurs, des crépitants secs au niveau des poumons et un antécédent de contagement tuberculeux doivent faire suspecter une origine tuberculeuse. La radiographie thoracique et la tomodensitométrie peuvent être utiles pour évaluer ces atteintes.

2.2-6 EXAMEN GÉNÉRAL

La présence de fièvre, en particulier si elle précède d'autres manifestations systémiques, doit amener à considérer des étiologies infectieuses. Parmi celles-ci, on retrouve la

leptospirose, la brucellose, la rickettsiose et certaines infections à chlamydia. Une évaluation approfondie, comprenant l'examen clinique complet et des investigations biologiques ciblées, est essentielle pour déterminer l'origine de la fièvre dans un contexte de maladie systémique.

3. ETAPE PARACLINIQUE [21] :

3.1 EXAMEN PARA CLINIQUE :

3.1-1 EXPLORATIONS PARACLINIQUES OPHTALMOLOGIQUES :

Ces examens jouent un rôle essentiel dans la prise en charge des patients atteints d'affections oculaires, permettant un diagnostic précis, un suivi rapproché et une évaluation de l'efficacité thérapeutique.

a. Échographie en mode B [24]

L'échographie bidimensionnelle permet la détection de complications telles que l'œdème papillaire, l'œdème maculaire, et les décollements de rétine, qu'ils soient exsudatifs, de traction ou hémotogènes. Ces informations sont cruciales notamment en présence de cataracte sous-capsulaire ou d'opacités vitréennes sévères qui limitent l'analyse fine du segment postérieur.

b. Rétinographies [21]

Les rétinographies comprennent des clichés du fond d'œil en lumière blanche et monochromatique (verte, rouge, bleue) ainsi qu'en auto fluorescence, réalisés à l'aide de rétinographes mydriatiques ou non mydriatiques. Elles permettent une évaluation non invasive des anomalies rétiniennes, de la macula, de la papille, des atteintes vasculaires, et des foyers inflammatoires, facilitant ainsi le diagnostic, le dépistage des complications et le suivi de l'évolution.

c. Angiographie à la fluorescéine [22]

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

Elle fournit trois informations principales:

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

Cet examen met en évidence les fuites vasculaires, principalement veineuses, associées aux uvéites intermédiaires, aidant à diagnostiquer l'œdème maculaire et/ou papillaire. Il est crucial pour détecter les manifestations infracliniques et surveiller l'évolution sous traitement, en subdivisant l'examen en phases choroïdienne, artérielle, capillaire, veineuse et tardive.

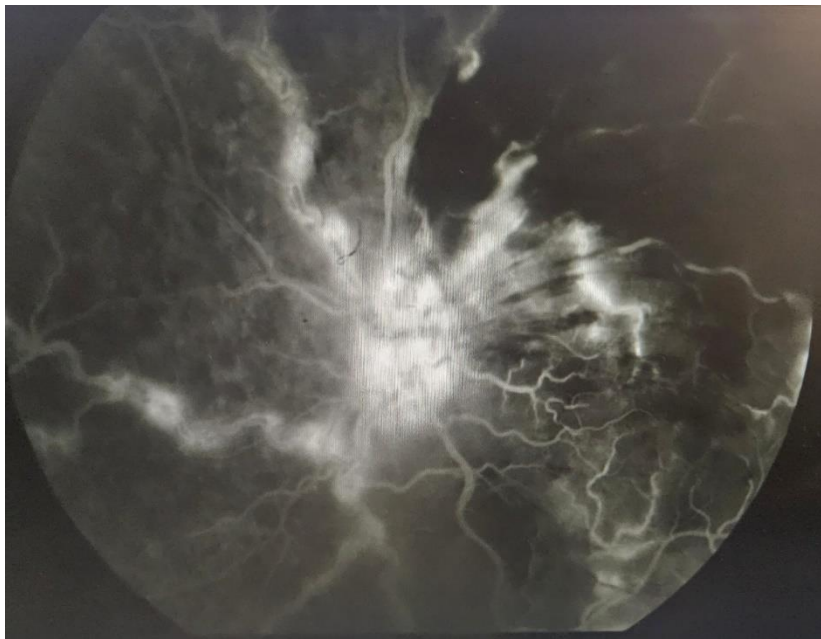


Figure 43 : Œdème papillaire + vascularite rétinienne et zone d'ischémie (image du service d'ophtalmologie HMA)

d. Angiographie au vert d'indocyanine

L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) utilise un colorant fluorescent infrarouge, complémentaire à l'angiographie à la fluorescéine pour les pathologies choroïdiniennes.

e. **Biomicroscopie par échographie à hautes fréquences (UBM)**

L'UBM analyse l'angle iridocornéen et les lésions de la périphérie rétinienne, particulièrement utile en cas d'opacification des milieux oculaires.

f. **Tomographie par cohérence optique (OCT) [23]**

L'OCT est essentielle pour le diagnostic et le suivi des complications comme l'œdème maculaire, les membranes épiréiniennes, ou les décollements rétiens. Elle permet une évaluation précise de l'épaisseur maculaire et des altérations des segments externes et internes des photorécepteurs.

g. **Explorations électrophysiologiques**

L'électrorétinogramme (ERG) et l'électro-oculogramme (EOG) évaluent respectivement l'activité rétinienne et la réponse électrique aux mouvements oculaires, aidant au diagnostic des pathologies inflammatoires de la rétine et de la choroïde.

h. **Fluorométrie**

La fluorométrie dépiste les troubles de la perméabilité capillaire, utile dans la physiopathologie des uvéites intermédiaires.

i. **Tyndallométrie (Laser flare meter)**

La tyndallométrie mesure l'inflammation vitrénne par l'augmentation du taux de protéines dans l'humeur aqueuse, particulièrement informative en cas de rupture des barrières hématoréiniennes.

j. **Champ visuel**

L'examen du champ visuel, associé à l'analyse du fond d'œil, permet de diagnostiquer diverses pathologies oculaires en fonction des anomalies détectées.

k. **Test des couleurs**

Il aide à identifier les altérations spécifiques de la vision des couleurs, orientant vers des pathologies maculaires ou des troubles des voies optiques.

l. **Potentiels évoqués visuels (PEV)**

Les PEV évaluent la fonction du nerf optique et de la macula, notamment dans le diagnostic de la sclérose en plaques.

2.1.1. EXAMENS EXTRA-OPHTALMOLOGIQUES À VISÉE DIAGNOSTIQUE :

i. Tests cutanés :

Intradermo-réaction à la tuberculine [25] :

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

⊗ Un résultat positif se caractérise par le développement d'une induration de 5 à 14 mm au bout de 48 heures.

⊗ Un résultat négatif exclut généralement la tuberculose, mais peut également se produire en cas de maladie anergisante.

⊗ Un résultat faiblement positif : ne distingue pas nécessairement une exposition précédente d'une maladie active, car la plupart des individus ont déjà reçu le BCG (bacille de Calmette-Guerin) en vaccination et vont donc présenter une réponse d'hypersensibilité.

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

Test pathergique :

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

ii. Examens biologiques :

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

au plan diagnostique

a. **La numération formule sanguine (NFS) :**

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

b. **Les marqueurs de l'inflammation :**

b.1 La vitesse de sédimentation et le dosage du fibrinogène sérique :

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

b.2 C-Réactive protéine (CRP) :

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

b.3 L'électrophorèse des protéines sériques (EPP)

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

b.4 Enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) et lysozyme [26 ; 27]:

Les dosages de l'ECA et du lysozyme sont des marqueurs biologiques utiles dans le cadre du diagnostic de la sarcoïdose systémique. Une élévation de ces enzymes peut indiquer une activation du système immunitaire, souvent observée dans cette pathologie. Les études rapportent que la sensibilité de l'ECA varie entre 58 et 84 %, tandis que celle du lysozyme se situe entre 60 et 78 %. En termes de spécificité, l'ECA affiche des taux de 83 à 95 %, et le lysozyme de 76 à 95 %. Ces marqueurs, bien que non spécifiques, permettent,

en association avec des techniques d'imagerie thoracique comme la radiographie ou le scanner, de renforcer le diagnostic présomptif de la sarcoïdose pulmonaire ou d'autres affections granulomateuses. [28 ; 29]

iii. Le bilan infectieux :

Etant donné la diversité des causes infectieuses, le bilan infectieux doit être ciblé selon les éléments d'orientation clinique. Cependant, on est souvent amené à réaliser systématiquement un bilan de certaines infections vu leur fréquence, leur gravité et surtout leur caractère curable. Ainsi, un bilan phthisiologique, une sérologie syphilitique, une sérologie VIH, une sérologie toxoplasmique peuvent s'avérer nécessaire même en l'absence d'éléments d'orientation.

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

iv. Le bilan calcique :

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

v. Le bilan rénal et hépatique :

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

vi. Typage HLA [30]

La détermination du typage HLA est une approche intéressante pour le diagnostic et le suivi de certaines maladies systémiques. Par exemple, le typage HLA-B27 est particulièrement pertinent dans le cadre des spondylarthropathies, qui sont souvent associées à des

douleurs rachidiennes inflammatoires. En cas de symptômes tels que des douleurs lombaires insidieuses, une évaluation du statut HLA-B27 peut être réalisée, accompagnée de radiographies et d'imageries par IRM des sacro-iliaques, à la recherche de signes de spondylarthrite. [31]

Le groupage HLA-B51 est identifié chez environ 60 % des patients atteints de la maladie de Behçet, mais il est également présent chez environ 20 % de la population générale, ce qui limite sa valeur diagnostique. En revanche, le HLA-A29 a une valeur prédictive négative importante pour la rétinochoroidopathie de Birdshot, étant retrouvé chez 98 à 100 % des patients atteints. Cependant, sa valeur prédictive positive reste faible, car ce marqueur est également présent chez 5 à 7 % de la population générale.

vii. Ponction lombaire :

Une analyse du LCS est proposée dans les situations suivantes :

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

viii. Examens radiologiques :

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

- La radiographie pulmonaire peut être utile au diagnostic, en objectivant des adénopathies hilaires et une atteinte parenchymateuse pulmonaire évocatrices de sarcoïdose, ou des séquelles de tuberculose.
- –Le scanner thoracique peut mettre en évidence une anomalie pulmonaire parenchymateuse ou ganglionnaire (médiastinale), suggestive de sarcoïdose, peut également montrer des séquelles de tuberculose pulmonaire sous la forme, notamment, de remaniements cicatriciels des apex ou d'adénopathie hilaire unilatérale calcifiée.
- –L'IRM cérébrale est généralement proposée en présence de signes neurologiques évocateurs d'une atteinte du système nerveux central, de suspicion de LPOC ou d'œdème papillaire bilatéral (ex. : recherche d'une thrombophlébite cérébrale au cours d'une maladie de Behçet).
- –Une IRM médullaire sera réalisée en cas de suspicion de SEP et devant des signes de localisation neurologiques (signe de Lhermitte, claudication intermittente indolore...).

ix. Prélèvements biopsiques :

L'histopathologie demeure le gold standard pour le diagnostic définitif de nombreuses affections systémiques. Des biopsies de la peau ou d'autres organes peuvent établir le diagnostic de maladies associées à des manifestations oculaires, telles que la sarcoïdose. Toutefois, l'accès aux structures intraoculaires pour biopsie présente des défis en raison du risque de complications significatives.

Biopsies Utiles :

- Biopsies de la conjonctive et de la glande lacrymale : Ces procédures peuvent fournir des informations précieuses sur les pathologies oculaires et les conditions systémiques sous-jacentes.
- Échantillons d'humeur aqueuse : La réaction en chaîne par polymérase (PCR)

sur ces échantillons peut aider à identifier des agents pathogènes.

- Biopsie du vitré : Cela permet d'effectuer des cultures et des tests PCR pour rechercher des infections ou des conditions inflammatoires.
- Stratégie de Prescription d'Examens Complémentaires :
- Il n'existe pas de bilan standard à proposer chez un patient présentant des manifestations oculaires. La démarche diagnostique doit se fonder sur l'analyse des signes cliniques oculaires et des symptômes associés. Les décisions initiales sont cruciales, car elles peuvent influencer les résultats des examens complémentaires et la sémiologie, notamment en cas de traitement précoce.

La gestion des manifestations oculaires dépasse souvent le champ d'action de l'ophtalmologiste, surtout lorsqu'une origine systémique est suspectée ou qu'un traitement prolongé est requis. Une coopération interdisciplinaire entre ophtalmologistes, médecins internistes, rhumatologues et généralistes est essentielle pour optimiser la prise en charge des patients.

Malgré une approche diagnostique rigoureuse, certaines manifestations oculaires peuvent demeurer idiopathiques, révélant parfois des pathologies systémiques aux manifestations extraoculaires cachées. De plus, certaines causes restent encore à identifier. La confirmation d'un diagnostic étiologique est cruciale pour guider les décisions thérapeutiques et optimiser les résultats cliniques.

2.1.2 STRATÉGIE DE PRESCRIPTION D'EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

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

La prise en charge d'une uvéite échappe au seul ressort de l'ophtalmologiste dès lors

qu'une origine systémique est soupçonnée ou lorsqu'un traitement prolongé par voie générale est nécessaire. Une coopération interdisciplinaire rodée entre ophtalmologistes et médecins internistes, rhumatologues ou généralistes permet d'optimiser la démarche de prise en charge. Cependant, malgré l'application d'une démarche diagnostique rigoureuse, l'uvéite peut parfois ne pas être rattachée à sa cause. Ces cas sont parfois le reflet d'une maladie systémique, dont toutes les manifestations extraoculaires sont latentes.

Par ailleurs, certaines causes d'uvéite restent encore certainement à identifier. Affirmer le diagnostic étiologique guide considérablement les décisions thérapeutiques.

Le tableau ci-dessus présente les éventuelles bilan paracliniques à demander selon le type anatomoclinique de l'uvéite.

Tableau 14 : Bilan paracliniques selon le type anatomoclinique de l'uvéite et en l'absence d'orientation

Type anatomoclinique	En première intention	Bilan 2 ^{ème} intention	Bilan de 3 ^{ème} intention
Uvéite antérieure aiguë non granulomateuse	Quelle que soit la Forme : NFS VS, CRP IDR tuberculine TPHA VDRL Radiographie de thorax	2 ^{ème} épisode : HLA B27	Pas de bilan
Uvéite antérieure Chronique		-Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine -TDM thoracique en coupes fines	PCA : PCR infectieuses (Herpes, BK, toxoplasmose, PCR universelle..)
Uvéite antérieure granulomateuse Ou Choroidite multifocale périphérique		-TDM thoracique en coupes fines	Biopsie des glandes salivaires Fibroscopie bronchique, LBA et biopsies Scintigraphie au gallium PET scan Médiastinoscopie et biopsies

Uvéite intermédiaire		-Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine -TDM thoracique en coupes fines - Sérologie maladie de Lyme, toxocarose, maladie des griffes du chat selon orientation	Ou si uvéite chronique : Ponction lombaire IRM cérébromedullaire
Uvéite postérieure ou Panuvéite	Si uvéite granulomateuse ou Intermédiaire : Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	Si foyer de rétinochoroïdite et/ou papillite : sérologie toxoplasmique et PCA (western blot) Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine TDM thoracique en coupes fines	Ou si uvéite chronique du sujet âgé : IRM cérébromedullaire Ponction lombaire PCA pour IL6/IL10

V. Etiologies :

Les manifestations oculaires peuvent être attribuées à une soixantaine de causes, classées en cinq groupes d'importance variable :

- Causes Infectieuses : Comprennent des infections telles que la tuberculose, la toxoplasmose, les virus de l'herpès et la syphilis.
- Causes Inflammatoires : Englobe des pathologies comme la sarcoïdose, la maladie de Behçet et la sclérose en plaques, qui peuvent entraîner des atteintes oculaires significatives.
- Médicamenteuses : Relatives aux effets indésirables des traitements médicamenteux sur les structures oculaires.
- Idiopathiques

L'épidémiologie de ces manifestations varie en fonction de nombreux facteurs, notamment les éléments génétiques, environnementaux, les critères diagnostiques utilisés et les investigations paracliniques effectuées. Cette variabilité contribue à la grande hétérogénéité des séries rapportées dans la littérature scientifique.

Dans les pays occidentaux, la distribution étiologique des manifestations oculaires est généralement la suivante : environ un quart des cas sont liés à des affections ophtalmologiques spécifiques, un autre quart résulte de maladies systémiques répondant à des critères diagnostiques consensuels, un troisième quart est attribué à des maladies inflammatoires présumées, tandis que le dernier quart demeure d'origine indéterminée. Cette répartition souligne l'importance d'une évaluation clinique approfondie pour orienter le diagnostic et la prise en charge des patients présentant des manifestations oculaires.

1. LES ÉTIOLOGIES INFLAMMATOIRES :

1.1. MALADIE DE BEHÇET ET MANIFESTATIONS OCULAIRES [20] :

La maladie de Behçet est une affection multisystémique récurrente, caractérisée par des vascularites occlusives touchant les artères, les veines et les capillaires.

Parmi ses manifestations, l'uvéite se distingue comme l'une des principales complications, bien que son étiologie reste partiellement élucidée.

Dans le contexte de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, les uvéites constituent une part significative des cas observés. En effet, l'atteinte oculaire peut être la manifestation initiale de la maladie, survenant dans 60 à 70 % des patients [33]. Cette atteinte oculaire représente également une cause non négligeable de cécité, notamment dans les cinq années suivant le diagnostic de la maladie de Behçet. Il est important de noter que l'uvéite peut rester isolée pendant plusieurs années avant l'apparition de symptômes extra-oculaires.

Initialement, l'uvéite associée à la maladie de Behçet est souvent antérieure et unilatérale, évoluant par la suite vers une forme postérieure ou totale. Elle se manifeste de manière brutale, sous forme de poussées rémittentes qui régressent spontanément en quelques semaines. Contrairement à d'autres types, l'uvéite de Behçet est non granulomateuse.[34]

Diagnostic et Critères :

Le diagnostic de la maladie de Behçet repose sur des critères cliniques. Ces critères, établis par l'International Study Group (ISG) en 1990, présentent une sensibilité de 91 % et une spécificité de 96 %.

Ils incluent la présence d'ulcérations orales récurrentes survenant plus de trois fois en 12 mois, associées à au moins deux des manifestations suivantes :

- Ulcérations génitales récurrentes
- Lésions oculaires
- Lésions cutanées
- Test de pathergie positif

Ces critères ne doivent être appliqués qu'en l'absence d'autres explications cliniques. Plus récemment, de nouveaux critères internationaux, appelés International Criteria for Behçet's Disease (ICBD), ont été introduits. Dans ce système, chaque manifestation est attribuée à un certain nombre de points, et un score total de 4 ou plus permet d'établir le diagnostic de la maladie de Behçet.[32]

Tableau 15 : Manifestations cliniques de Behçet

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

Manifestations Cliniques de l'Uvéite dans la Maladie de Behçet :

- ✓ **Uvéite antérieure** :[35]

Se manifeste souvent de manière spectaculaire par un hypopion, qui est évocateur de

la maladie de Behçet. L'hypopion observé dans cette condition est froid, c'est-à-dire qu'il apparaît sans l'injection ciliaire habituellement associée à d'autres causes d'hypopion. Il disparaît généralement en quelques jours.

L'inflammation de la chambre antérieure peut inclure un Tyndall (présence de cellules inflammatoires en suspension), des synéchies iridocristalliniennes et une pression intraoculaire normale ou parfois abaissée.

Une hypertonie oculaire peut survenir à cause de complications telles que la séclusion pupillaire, les synéchies périphériques antérieures, la trabéculite ou les effets secondaires des corticoïdes.

L'iris peut subir une atrophie progressive au fil des poussées inflammatoires.

✓ **Hyalite :**

La présence d'une hyalite (inflammation du corps vitré) est fréquente, retrouvée chez 66 à 100 % des patients atteints. Sa présence indique l'activité inflammatoire de la maladie.

✓ **Uvéite postérieure :**

C'est la forme la plus fréquente et la plus grave, présente dans 81 à 90 % des cas. Elle peut conduire à la cécité si elle n'est pas traitée de manière adéquate.

L'uvéite postérieure s'associe souvent à des vascularites artérielles et veineuses, des foyers de rétinite, ainsi que des œdèmes papillaire et maculaire.

1.2. SARCOÏDOSE ET MANIFESTATIONS OCULAIRES :

La sarcoïdose est une maladie systémique caractérisée par la formation de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse. Elle touche principalement les adultes jeunes (20-40 ans), avec un deuxième pic chez les femmes en préménopause. L'atteinte la plus courante est pulmonaire, mais la sarcoïdose peut également affecter d'autres organes, notamment les yeux.

Les manifestations oculaires surviennent chez environ 20 à 50 % des patients [36]. Elles incluent des symptômes variés allant de la sécheresse oculaire à des inflammations

plus graves telles que des conjonctivites, des sclérites, et une atteinte des glandes lacrymales (syndrome sec). Les granulomes peuvent se développer sur les paupières, la conjonctive, l'iris, et la choroïde. Les complications graves comme le glaucome, la cataracte, et l'œdème maculaire peuvent se produire, nécessitant une surveillance ophtalmologique régulière pour un diagnostic et une prise en charge précoces. [37]

1.3. SPONDYLARTHROPATHIES ET MANIFESTATIONS OCULAIRES :[38]

Les spondylarthropathies regroupent un ensemble de maladies inflammatoires chroniques caractérisées par des douleurs articulaires, notamment au niveau du rachis et du bassin, ainsi que des manifestations extra-articulaires. Ces pathologies, qui incluent la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles, et les maladies inflammatoires de l'intestin, partagent un lien génétique avec l'antigène HLA-B27.

Les atteintes oculaires sont des manifestations fréquentes et variées dans les spondylarthropathies. Les patients peuvent présenter des conjonctivites, une sécheresse oculaire, des kératites ou des sclérites. Les signes oculaires peuvent être récurrents et se manifester indépendamment des symptômes articulaires.

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

a. SPONDYLARTHROPATHIE ANKYLOSANTE (SPA)[39] :

La spondylarthrite ankylosante est une maladie inflammatoire chronique qui affecte principalement la colonne vertébrale et les articulations sacro-iliaques, avec un lien génétique fort avec l'antigène HLA-B27.

Les manifestations oculaires sont fréquentes, pouvant inclure des épisodes récurrents de rougeur oculaire, douleur, et vision floue. La conjonctivite et la sécheresse oculaire sont aussi rapportées. Bien que les poussées inflammatoires puissent être gênantes, elles répondent généralement bien au traitement, avec un pronostic visuel favorable.

Dans environ 20 à 40 % des cas, elle s'accompagne d'une uvéite antérieure aiguë, qui est l'inflammation de l'uvée, la couche moyenne de l'œil.

b. SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER :

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est un ensemble de manifestations cliniques qui inclut des arthrites inflammatoires, une urétrite et des conjonctivites bilatérales aiguës. Les patients peuvent également présenter des kératites ou des sclérites, souvent associées à une infection génitale ou digestive préalable. L'atteinte oculaire peut être variable, allant de légère à plus sévère, nécessitant une prise en charge adaptée.

c. RHUMATISME PSORIASIQUE [40] :

Contrairement à la SPA, l'uvéite associée au rhumatisme psoriasique peut être antérieure, mais aussi intermédiaire ou postérieure. Elle est souvent récidivante et peut apparaître de manière bilatérale. Les cas d'uvéite dans le cadre du rhumatisme psoriasique peuvent s'accompagner de conjonctivite, de kératite (inflammation de la cornée), voire d'épisclérite.

Certains patients peuvent développer une vascularite rétinienne, conduisant à des troubles de la vision plus complexes, impliquant la rétine et les vaisseaux rétiens. Cela pourrait expliquer les cas plus graves ou atypiques où la vision est altérée de manière significative.

d. ENTÉROCOLOPATHIES INFLAMMATOIRES [41] :

Les manifestations ophtalmologiques des MICI sont relativement rares ; L'épisclérite représente jusqu'à 3-5% chez les patients atteints de MICI, la sclérite environ 1-2%, l'uvéite antérieure à 0,5% à 4% (l'uvéite peut être postérieure et prendre l'aspect d'une panuvéite granulomateuse, avec infiltrats choroïdiens et vascularites)

1.4. SYNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA (VKH) ET MANIFESTATIONS OCULAIRES[42] :

Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada est une maladie auto-immune rare qui affecte principalement les cellules mélanocytaires de l'œil, la peau, l'oreille interne, et le système nerveux central. Le processus auto-immun est médié par les lymphocytes T et se manifeste par une atteinte inflammatoire multiviscérale.

Les manifestations oculaires de la maladie incluent des signes variés tels qu'une vision floue, une sensibilité à la lumière (photophobie), et des douleurs oculaires, en lien avec une inflammation diffuse des structures internes de l'œil. Les patients peuvent également développer des décollements rétiniens, un œdème papillaire, et des altérations pigmentaires du fond d'œil.

Ces manifestations oculaires sont souvent sévères et nécessitent une prise en charge rapide pour éviter des complications telles que la cécité.

1.5. SYNDROME DE NÉPHRITE TUBULO-INTERSTITIELLE ET UVÉITE (TINU SYNDROME)[43 ;44] :

Le syndrome TINU (Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis) a été décrit pour la première fois en 1975 par Dobrin et ses collaborateurs. Il se caractérise par l'association d'une

néphrite interstitielle aiguë (NIA) et d'une uvéite, le plus souvent antérieure. Bien que relativement rare, avec seulement 200 cas rapportés dans la littérature, ce syndrome peut survenir à tout âge.

L'uvéite et la néphropathie évoluent de manière indépendante. Dans la majorité des cas, l'uvéite apparaît avec un certain décalage par rapport à l'atteinte rénale, avec un délai moyen de 12 semaines après le début de la néphrite.

Environ 77 % des patients présentent une uvéite bilatérale dès le diagnostic, et celle-ci est majoritairement limitée au segment antérieur de l'œil (dans 80 % des cas).

Sur le plan clinique, l'examen biomicroscopique révèle une inflammation du segment antérieur avec un Tyndall cellulaire et un flare, et dans environ 15 % des cas, des précipités rétrodescemétiques non granulomateux.

Une atteinte du segment postérieur peut également être observée, bien que rare ; elle se manifeste par un Tyndall vitréen et parfois par des hémorragies intrarétiniennes, des exsudats, des engainements vasculaires ou encore une chorioretinite focale.

La principale complication de l'uvéite associée au syndrome TINU est la formation de synéchies iridocristaliniennes[45], pouvant entraîner des troubles visuels durables. Heureusement, l'évolution générale de la maladie est favorable. La néphropathie régresse généralement en quelques mois, et l'uvéite s'améliore avec un traitement anti-inflammatoire approprié, bien que les récives ne soient pas rares.

Tableau 16 : Critères diagnostiques du syndrome TINU

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

- Uvéite typique : uvéite bilatérale débutant deux mois avant ou douze mois après la néphrite interstitielle aiguë
- Critères cliniques de la néphrite tubulo-interstitielle :
 - Présence des trois critères suivants :
 - ✓ Fonction rénale anormale : créatininémie augmentée ou diminution de la clairance
 - ✓ Biologie urinaire anormale : augmentation des β 2-microglobulines, protéinurie avec syndrome néphrotique, leucocyturie aseptique, hématurie, glycosurie normoglycémique.
 - ✓ Atteinte générale persistant plus de deux semaines.
 - Clinique : fièvre, anorexie, perte de poids, asthénie, douleurs abdominales, arthralgies, myalgies,

2. LES ÉTIOLOGIES INFECTIEUSES :

2.1 Les étiologies bactériennes :

A. TUBERCULOSE [46]

La tuberculose reste l'une des principales causes de mortalité mondiale, avec environ 10,4 millions de cas signalés et 1,7 million de décès, principalement dus à l'infection par *Mycobacterium tuberculosis*. Parmi les manifestations associées à cette maladie, l'uvéite est la plus courante, pouvant se présenter sous diverses formes, y compris l'uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure ou panuvéite. Cette atteinte peut être uni- ou bilatérale [48 ;49].

L'uvéite antérieure est souvent de type granulomateux, se manifestant par des synéchies et la présence de précipités rétrocornéens, connus sous le nom de "graisse de mouton", ainsi que des nodules iriens de Busacca ou de Koeppe. En revanche, elle peut également apparaître comme une uvéite non granulomateuse. L'atteinte intermédiaire se manifeste par des signes tels que l'hyalite, la vascularite rétinienne, les occlusions veineuses rétiniennes ou l'œdème maculaire. L'atteinte postérieure se caractérise typiquement par

des tubercules choroïdiens, dits de Bouchut, qui sont pathognomoniques d'une tuberculose systémique, mais elle peut également entraîner des abcès sous-rétiniens, une choroïdite de type serpiginieux ou un décollement de rétine exsudatif.

Il est crucial d'évoquer un diagnostic de tuberculose en présence de toute inflammation intraoculaire granulomateuse, qu'elle soit chronique ou récidivante, en particulier lorsque l'atteinte est corticodépendante. La confirmation du diagnostic repose sur la détection du *Mycobacterium tuberculosis* dans les tissus ou fluides oculaires, par le biais d'examens bactériologiques ou de techniques de PCR. Cela nécessite des prélèvements appropriés et un transport adéquat des échantillons.

B. SYPHILIS[51]

La syphilis peut également être responsable de diverses formes d'uvéïte, allant de l'uvéïte antérieure granulomateuse à des tableaux de panuvéïte, ainsi que des cas d'uvéïte postérieure ou de kérato-uvéïte. Certains signes cliniques, tels que la roséole de l'iris, la rétinite ou chorioretinite multifocale, ainsi que les gomes uniques ou multiples, sont particulièrement évocateurs de cette infection.

Bien qu'un diagnostic clinique puisse être suspecté sur la base de l'examen ophtalmologique et de la présence de manifestations systémiques, la confirmation biologique de la syphilis est essentielle. La sérologie syphilitique constitue le principal outil de diagnostic. La mise en évidence du bacille responsable peut également être réalisée à partir de prélèvements de sécrétions, de biopsies de lésions ou de fluides oculaires tels que l'humeur aqueuse.

C. CHLAMYDIOSE

L'infection à *Chlamydia trachomatis* est une cause importante d'atteintes oculaires, notamment la conjonctivite et la kératite. La chlamydiose est responsable d'environ 15-20 % des cas de conjonctivite dans les pays en développement, où le trachome demeure un problème de santé publique. Le trachome, qui est une forme chronique de conjonctivite, peut entraîner une opacification cornéenne et une cécité dans environ 10 % des cas non

traités. Les symptômes incluent rougeur, douleur, et écoulement oculaire, et l'infection est souvent associée à des atteintes génitales et urinaires.

D. BRUCELLOSE

La brucellose, causée par des bactéries du genre *Brucella*, peut également avoir des manifestations oculaires. Environ 1–2 % des patients atteints de brucellose développent des complications oculaires, qui incluent l'uvéite, la rétinite, et la conjonctivite.

L'uvéite, souvent unilatérale, se manifeste par une douleur oculaire, une photophobie et une diminution de l'acuité visuelle. Ces manifestations oculaires peuvent survenir plusieurs mois après l'infection systémique.

2.2 Les étiologies virales :

A. L'HERPÈS[53]

L'infection oculaire par le virus de l'herpès simplex (HSV) est une cause fréquente de kératite virale, représentant environ 40–50 % des cas de kératite infectieuse dans les pays développés. La forme la plus courante est la kératite épithéliale dendritique, suivie de la kératite stromale nécrosante et de la kératite ulcéreuse neurotrophique, qui peut apparaître après des infections répétées. Environ 20–30 % des patients peuvent développer une uvéite antérieure herpétique, caractérisée par une douleur, une photophobie, et une élévation de la pression intraoculaire. Les récurrences sont fréquentes, et l'infection herpétique oculaire est une cause majeure de cécité cornéenne évitable.

B. CYTOMÉGALOVIRUS (CMV)[54]

L'infection par le cytomégalovirus est une cause fréquente d'atteintes oculaires, notamment chez les patients immunodéprimés. Environ 30 à 50 % des patients atteints de VIH avec un déficit immunitaire progressif développent une rétinite à CMV, pouvant conduire à une cécité si elle n'est pas traitée. Les symptômes incluent des troubles visuels, une douleur oculaire et des scotomes. La rétinite à CMV se manifeste souvent par une hémorragie rétinienne, une exsudation et un décollement de la rétine.

Les uvéites antérieures à cytomégalovirus ont été récemment identifiées parmi les

uvéites virales. Elles sont de diagnostic tardif mais répondent favorablement au traitement spécifique.

C. VIRUS VARICELLE-ZONA (VZV)

Le virus varicelle-zona est responsable de plusieurs atteintes oculaires, dont la kératite, l'uvéite et la rétinite. Dans les cas de zona ophtalmique, environ 20 % des patients présentent des complications oculaires. Les symptômes incluent douleur, éruption cutanée, et altération de l'acuité visuelle. La kératite herpétique, causée par le VZV, peut entraîner des cicatrices cornéennes et des déficits visuels permanents si elle n'est pas traitée rapidement.

Le risque d'atteinte oculaire augmente lors de l'atteinte du nerf nasociliaire. Les uvéites peuvent survenir précocement et sont alors bénignes, lorsqu'elles surviennent plus tardivement (1 mois), elles sont plus graves avec parfois une rétinite nécrosante chez les patients immunodéprimés.

D. VIRUS DE L'IMMUNODÉFICIENCE HUMAINE (VIH)[55]

Les infections par le VIH peuvent provoquer diverses manifestations oculaires, notamment la rétinite à CMV, l'uvéite, et les infections opportunistes. Environ 50 % des patients atteints de VIH avancé peuvent développer des complications oculaires, souvent dues à des infections opportunistes comme le CMV. Les symptômes comprennent des douleurs oculaires, une perte de vision et des lésions rétiniennes. Les atteintes oculaires chez les patients VIH sont souvent associées à une détérioration de la fonction immunitaire.

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

2.3 Les étiologies parasitaires[52] :

La toxoplasmose, causée par le parasite *Toxoplasma gondii*, est une infection opportuniste fréquente, particulièrement chez les patients immunodéprimés. Environ 30 à 50 % des patients atteints du VIH développent une rétinite toxoplasmique au cours de leur maladie, surtout lorsque leur compte de CD4 est inférieur à 100 cellules/mm³. Cette infection se manifeste principalement par une rétinite choroïdienne.

Les lésions réiniennes apparaissent sous forme de foyers blanchâtres, souvent entourés d'un halo rouge, qui peuvent évoluer vers des cicatrices. En raison de la gravité potentielle des atteintes visuelles, un diagnostic précoce et un traitement anti toxoplasmique, tels que la pyriméthamine et la sulfadiazine, sont cruciaux pour préserver la vision des patients infectés.

2.4 Les étiologies médicamenteuses : [56]

Les atteintes oculaires liées à des médicaments sont souvent sous-estimées, bien que certaines classes de médicaments puissent provoquer des effets indésirables significatifs sur l'œil. Parmi les médicaments courants, les antibiotiques, tels que les tétracyclines, peuvent entraîner une photosensibilité et une vision floue, avec une prévalence d'environ 1 à 3 % des patients. Les antipsychotiques, comme la chlorpromazine, sont associés à des cataractes et à une kératopathie, touchant environ 10 % des patients sous traitement à long terme. La chimiothérapie, notamment les agents alkylants, peut provoquer une toxicité rétinienne, observée chez jusqu'à 5 % des patients traités. Les antidépresseurs, en particulier les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), peuvent causer une sécheresse oculaire, affectant environ 15 % des utilisateurs. Enfin, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent entraîner une irritation oculaire et une érosion cornéenne, bien que cela soit rare, rapporté dans environ 1 % des cas.

2.5 Les étiologies idiopathiques :

Les étiologies idiopathiques des atteintes oculaires se réfèrent à des cas où aucune cause identifiable n'est déterminée malgré des investigations approfondies. Ces situations peuvent survenir dans divers contextes cliniques, rendant la prise en charge des patients particulièrement délicate. Les manifestations oculaires peuvent inclure des syndromes secs, une photophobie, des troubles de la vision et des douleurs oculaires.

Les atteintes idiopathiques peuvent également impliquer des formes d'œdème maculaire, des néovaisseaux réiniens, ou des anomalies de la cornée. Les mécanismes sous-jacents sont souvent complexes et peuvent impliquer des facteurs génétiques, environne-

mentaux ou immunologiques, sans qu'une pathologie spécifique ne puisse être identifiée. Une étude a montré que jusqu'à 30% des cas d'atteintes oculaires restent classés comme idiopathiques après évaluation clinique et paracliniques. Cela souligne l'importance de recherches supplémentaires pour mieux comprendre ces manifestations et développer des traitements adaptés.

La prise en charge des atteintes oculaires idiopathiques reste souvent symptomatique, car l'absence de diagnostic clair limite les options thérapeutiques.

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

VI. Traitement

1. PRINCIPES ET OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES :

La prise en charge thérapeutique des atteintes oculaires est basée sur les principes suivants :

- Contrôler rapidement l'inflammation oculaire afin de limiter les dommages structuraux irréversibles et préserver la fonction visuelle. Cet impératif de rapidité d'action est requis en cas de menace maculaire et ou de neuropathie optique inflammatoire
- être efficace tant sur les manifestations ophtalmologiques qu'extra-ophtalmologiques en cas de maladie auto-immune ou inflammatoire systémique associée.
- Si possible, privilégier un traitement local (collyres, injections intraoculaires) plutôt qu'un traitement systémique.
- Si possible, en attendant que les investigations à visée étiologique soient effectuées, ne pas se précipiter sur un traitement par voie générale. En cas de doute quant à

une étiologie infectieuse, un traitement spécifique d'épreuve peut être proposé pour orienter le diagnostic.

- Ne pas traiter une uvéite qui ne justifie pas de traitement.
- Ajuster le traitement selon la réponse thérapeutique observée. optimiser la balance bénéfice–risque et favoriser l'observance.
- Garder pour objectif une épargne cortisonée.
- Surveiller les effets secondaires des traitements utilisés, en privilégiant une prise en charge multidisciplinaire.
- Prévenir les récurrences inflammatoires, à l'origine de complications oculaires (ex : glaucome par trabéculite chronique) et de comorbidités

2. MOYENS THÉRAPEUTIQUES ET LEURS INDICATIONS :

2.1 Les corticoïdes:[57]

La corticothérapie est le traitement de référence pour contrôler rapidement l'inflammation dans les atteintes oculaires, qu'elles soient infectieuses ou non infectieuses. L'administration des corticoïdes dépend de la gravité, de la localisation, et de l'étiologie de l'atteinte oculaire. Voici les principales modalités d'administration :

a) Corticoïdes Topiques

Indications :

Uvéite antérieure aiguë : Instillation fréquente (horaire ou semi–horaire) de collyres cortisonés, réduite progressivement une fois l'inflammation contrôlée.

Uvéite antérieure chronique : Utilisation prolongée avec surveillance pour éviter les complications telles que la cataracte et l'hypertonie oculaire. Les exacerbations sont traitées de manière similaire à une uvéite aiguë.

Préparations :

Collyres simples : *Dexa–Free®*, *Maxidex®* (*Dexamethasone*), *Optipred®* (*Prednisolone*).

Collyres combinés avec un antibiotique : *Tobradex®*, *Frakidex®*, *Chibrocadron®*.

Complications :

Glaucome, cataracte, complications cornéennes (infections secondaires, kératite herpétique, fonte cornéenne), et effets systémiques rares.

b) Corticoïdes Systémiques

Préparations :

Prednisolone orale (5-20 mg).

Perfusion intraveineuse de méthylprednisolone (500 mg - 1 g/jour) pour les cas sévères.

Indications :

Uvéites intermédiaires et postérieures non contrôlées par traitement local.

Panuvéite mettant en danger la vision.

Prophylaxie avant chirurgie intraoculaire pour prévenir l'inflammation.

Contre-indications :

Diabète mal contrôlé, ulcère peptique, ostéoporose, infections systémiques actives, antécédents de psychose sous stéroïdes.

Règles de Prescription :

Débuter avec une dose élevée (1-2 mg/kg/jour), puis réduire progressivement pour éviter les effets rebond.

Pour les traitements courts (≤ 40 mg pendant trois semaines), une dégression n'est pas nécessaire. À long terme, privilégier les agents d'épargne cortisonique.

Effets Secondaires :

Court terme : Dyspepsie, troubles mentaux, déséquilibre électrolytique, hyperglycémie.

Long terme : État cushingoïde, ostéoporose, cataracte, réactivation d'infections, exacerbation du diabète.

c) Corticoïdes Intraoculaires

Injections :

Acétonide de triamcinolone (4 mg/0,1 ml) pour l'uvéite postérieure non réactive à d'autres traitements. Efficace pendant environ 4 mois.

Complications : Élévation de la PIO, cataracte, infections, hémorragies, décollement de la rétine.

Implants à Libération Lente :

Dispositifs permettant une libération continue et contrôlée du médicament pour réduire les récurrences et minimiser les effets secondaires systémiques.

Complications similaires aux injections intravitréennes de triamcinolone.

Surveillance : Avant d'initier un traitement par corticoïdes, il est crucial d'évaluer la présence d'infections latentes et de conditions associées. Une surveillance régulière est indispensable pour détecter les complications potentielles (cataracte, glaucome) au cours du traitement.

2.2 Les immunosuppresseurs:

Les immunosuppresseurs jouent un rôle crucial dans la prise en charge des uvéites non infectieuses, notamment lorsque les corticoïdes seuls ne suffisent pas ou entraînent des effets indésirables importants. Voici les principales indications et options thérapeutiques :

Indications de l'immunosuppression

Uvéite menaçant le pronostic visuel : habituellement bilatérale et non infectieuse.

Corticorésistance : nécessité d'une dose élevée de corticoïdes à long terme, augmentant les risques d'effets secondaires graves (infections, ostéoporose, athérosclérose).

Intolérance à la corticothérapie.

Uvéite récidivante : prévention des rechutes fréquentes et maintien d'une inflammation contrôlée.

Les molécules couramment utilisées incluent l'azathioprine, le méthotrexate, la cy-

clophosphamide, le mycophénolate mofétil, la ciclosporine, le tacrolimus, et d'autres.

a. Azathioprine

Indications :

Utilisée principalement pour des affections chroniques telles que la maladie de Behçet et le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Non appropriée pour les affections aiguës, car elle nécessite plusieurs semaines pour produire un effet.

Dose et Administration :

Dose initiale de 1-3 mg/kg/jour, administrée en une prise quotidienne ou en doses fractionnées.

Après 1-2 semaines, la dose peut être doublée en fonction de la réponse clinique.

Une fois un contrôle de l'inflammation atteint, la dose de corticoïdes peut être réduite progressivement.

Le traitement est généralement maintenu jusqu'à ce que la maladie reste inactive pendant plus d'un an sous une dose quotidienne de corticoïdes inférieure à 7,5 mg.

Effets Secondaires :

Myélotoxicité, hépatotoxicité, nausées.

Suivi :

Numération formule sanguine complète (NFS) hebdomadaire, puis toutes les 4-6 semaines.

Bilan hépatique tous les 3 mois pour surveiller la fonction hépatique.

b. Méthotrexate

Indications :

Souvent utilisé comme agent d'épargne cortisonique, particulièrement efficace chez les patients avec uvéite associée à la sarcoïdose.

Préféré à l'azathioprine en raison de son administration hebdomadaire, offrant une meilleure observance.

Dose et Administration :

Dose adulte : 10–25 mg par semaine, administrée par voie orale ou intramusculaire.

L'acide folique (2,5–5 mg/jour) est ajouté pour minimiser les effets secondaires liés à la toxicité médullaire.

Effets Secondaires :

Myélotoxicité, hépatotoxicité, pneumonie aiguë (rares avec des doses faibles).

Effets indésirables fréquents mais moins graves : nausées, vomissements, ulcères buccaux, alopécie.

Suivi Biologique :

NFS et bilan hépatique tous les 1–2 mois.

Les patients doivent être informés d'éviter la consommation d'alcool pour réduire le risque d'hépatotoxicité.

c. Mycophénolate mofétil

Indications :

Alternative efficace à l'azathioprine, particulièrement chez les patients réfractaires ou intolérants à celle-ci.

Dose et Administration :

1–2 g par jour, administrés par voie orale.

Effets Secondaires :

Troubles gastro-intestinaux.

Suppression de la moelle osseuse.

Suivi :

Numération formule sanguine complète hebdomadaire pendant les 4 premières semaines, puis mensuelle.

d. Ciclosporine A

Indications :

Médicament de choix pour la maladie de Behçet.

Également utilisé pour d'autres affections : uvéite intermédiaire, rétinoblastome, syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, ophtalmie sympathique, et vascularite rétinienne idiopathique.

Dose et Administration :

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

Effets Secondaires :

Néphrotoxicité, hyperlipidémie, hépatotoxicité, hypertension, hirsutisme, hyperplasie gingivale.

Contre-indications relatives : hypertension artérielle mal contrôlée et maladies rénales.

Suivi :

Surveillance de la pression artérielle.

Bilan de la fonction rénale et hépatique toutes les 6 semaines.

e. Cyclophosphamide

Indications :

Affections chroniques telles que : maladie de Behçet, polyarthrite rhumatoïde, granulomatose avec polyangéite (anciennement Wegener), périartérite noueuse, lupus systémique, syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, choroïdite serpiginieuse, et uvéite idiopathique.

Dose et Administration :

Dose orale : 1 à 2,5 mg/kg/jour.

Dose intraveineuse : 0,25 à 1 g/m² en perfusion toutes les 2 à 4 semaines.

La dose initiale est maintenue jusqu'à ce que la corticothérapie puisse être réduite à environ 0,5 à 1,5 mg/kg/jour, après quoi la dose de cyclophosphamide est progressivement diminuée par paliers de 12,5 mg tous les 3 mois (voie orale) ou les perfusions sont espacées de toutes les 6 semaines à 3 mois, jusqu'à arrêt complet du traitement en 18

mois à 2 ans.

Effets Secondaires :

Toxicité hématologique, hépatique, pulmonaire, et ovarienne.

Risque de cystite hématurique, et potentiel de tumeurs secondaires, notamment de la vessie.

Suivi :

Numération formule sanguine avant et après chaque administration pour surveiller les effets toxiques.

f. Tacrolimus

Indications :

Alternative à la ciclosporine pour les patients intolérants ou non répondeurs.

Dose et Administration :

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

Effets Secondaires :

Hyperglycémie.

Neurotoxicité.

Néphrotoxicité.

Suivi :

Surveillance de la pression artérielle.

Contrôle de la fonction rénale et de la glycémie.

2.3 La biothérapie[58] :

Les biothérapies incluent divers traitements tels que les interférons, les immunoglobulines intraveineuses, les anticorps monoclonaux et les protéines de fusion, ciblant principalement des récepteurs ou des cytokines (anti-TNF- α , anakinra, tocilizumab, rituximab).

Leur développement a été rendu possible grâce à une meilleure compréhension des mécanismes inflammatoires et de la régulation de l'immunité adaptative. Originellement

développées pour la rhumatologie et l'hématologie, elles sont utilisées depuis les années 2000 dans le traitement des maladies systémiques, particulièrement dans les atteintes ophtalmologiques sévères de la maladie de Behçet, ainsi que d'autres uvéites non infectieuses comme la sarcoïdose, la maladie de Birdshot, et le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

a. Interférons

Généralités :

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

Posologie et Administration :

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

Effets Secondaires :

Infections rares.

Syndrome pseudo-grippal fréquent.

Troubles psychiatriques, leucopénie, diabète, cytolyse hépatique et dysthyroïdies.

Effets Secondaires Ophtalmologiques :

Rares, principalement rétinopathie ischémique de bon pronostic.

Indications :

Efficace dans la maladie de Behçet pour obtenir une réponse prolongée, surtout dans les formes résistantes aux traitements conventionnels.

b. Immunoglobulines Intraveineuses (IgIV)

Généralités :

Les IgIV sont des préparations thérapeutiques d'IgG humaine, indiquées principalement pour les déficits immunitaires avec hypogammaglobulinémie. Elles montrent également une efficacité croissante dans les maladies auto-immunes et inflammatoires systémiques.

Posologie :

0,8 à 2 g/kg répartis sur un à cinq jours, avec des cures répétées toutes les quatre semaines en cas d'efficacité.

Effets Secondaires :

Céphalées, frissons, nausées, arthralgies, myalgies, hypertension artérielle, et dans de rares cas, insuffisances rénales aiguës ou accidents thrombotiques.

Indications :

Approbation pour le traitement de la maladie de Birdshot.

c. Anti-TNF α

Généralités :

Le TNF- α est une cytokine clé dans le processus inflammatoire, notamment oculaire. Les anticorps monoclonaux (adalimumab, infliximab) sont utilisés pour traiter les uvéites non infectieuses.

Effets Secondaires :

Réactions anaphylactiques, infections respiratoires et urinaires, tuberculose, infections opportunistes, lupus induit, maladies démyélinisantes, risques de cancers et lymphomes, aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Indications :

Uvéites sévères résistantes aux immunosuppresseurs, particulièrement dans la maladie de Behçet.

d. Rituximab

Généralités :

Anticorps monoclonal anti-CD20 utilisé initialement pour les lymphomes B, et par la suite pour le purpura thrombopénique idiopathique, le lupus systémique, et la polyarthrite rhumatoïde.

Posologie :

Deux perfusions de 1 g à 15 jours d'intervalle.

Effets Secondaires :

Réactions allergiques fréquentes, complications infectieuses rapportées.

e. Daclizumab[59]

Généralités :

Anticorps monoclonal anti-CD25 inhibant le récepteur de l'interleukine. Utilisé initialement dans la prévention du rejet de greffe.

Posologie :

1 mg/kg tous les 15 jours pendant 6 semaines, puis mensuellement.

Efficacité :

Étude randomisée dans la maladie de Behçet n'ayant pas montré de résultats probants, mais une efficacité observée dans 67 % des cas dans une étude ouverte sur des uvéites réfractaires.

f. Anti-IL-1 (Anakinra)

Généralités :

L'IL-1 joue un rôle dans les infections, les lésions tissulaires et les maladies auto-inflammatoires. L'anakinra est un antagoniste soluble de l'IL-1Ra efficace dans les maladies auto-inflammatoires.

Indications :

Maladie de Behçet avec uvéites sévères, efficacité démontrée dans une petite étude ouverte.

Effets Secondaires :

Principalement infections des voies aériennes supérieures.

g. Tocilizumab[60]

Généralités :

L'IL-6 est une cytokine pro-inflammatoire impliquée dans la réponse immunitaire et l'inflammation. Le tocilizumab inhibe l'action de l'IL-6, réduisant ainsi la réponse inflam-

matoire.

Efficacité :

Des études sur modèles animaux montrent son efficacité pour prévenir l'uvéite en bloquant la réponse Th17. Les rapports de cas ont montré son intérêt dans les uvéites réfractaires aux anti-TNF- α , notamment dans la maladie de Birdshot et la maladie de Behçet.

2.4 Les Anti-infectieux

Dans le cadre d'origine infectieuse, un traitement adapté aux germes responsables est indispensable. Ce traitement anti-infectieux est souvent complété par un traitement anti-inflammatoire, instauré généralement dans un second temps pour éviter une prolifération excessive de l'infection. Différentes molécules sont utilisées en fonction de l'agent infectieux suspecté ou identifié. Voici quelques classes d'anti-infectieux détaillées ci-dessous.

2.5 Les antibacillaires

a. **Rifampicine**

La rifampicine est un antituberculeux majeur et bactéricide appartenant à la famille des rifamycines. Active par voie orale, elle agit sur diverses espèces de mycobactéries, y compris les bacilles tuberculeux. Elle est la seule à être efficace sur toutes les populations de bacilles tuberculeux, notamment ceux présents dans le caséum. Pour une efficacité optimale, la rifampicine doit être prise à jeun. À la dose de 10 mg/kg/j, ses taux plasmatiques sont 50 à 100 fois supérieurs à la concentration minimale inhibitrice. Les effets indésirables incluent des complications hépatiques et hématologiques, surtout en association avec d'autres antituberculeux comme l'isoniazide (INH) ou le pyrazinamide.

a.2. Isoniazide (INH)

L'isoniazide est efficace contre les mycobactéries intra et extracellulaires, principalement sur *M. tuberculosis*, *M. bovis*, et *M. africanum*. Sa biodisponibilité orale est quasi complète, et une dose quotidienne de 5 mg/kg assure des taux plasmatiques élevés, 40 à 60 fois la concentration minimale inhibitrice. Les effets indésirables incluent des complica-

tions hépatiques rares (moins de 1%) et des effets neurologiques, principalement une cytolyse hépatique sévère.

a.3. Ethambutol (EMB)

L'éthambutol est un dérivé de l'éthylène diamine, à action bactériostatique contre *M. tuberculosis*, *M. bovis*, et *M. africanum*. Il agit sur les germes se développant dans les parois des lésions caséuses et les bacilles présents dans les phagocytes. Sa prise par voie orale permet une absorption de 80%. Les effets indésirables incluent un risque rare de névrite optique rétrobulbaire, surtout chez les alcooliques et les sujets avec des anomalies visuelles ou en cas de traitement prolongé.

a.4. Pyrazinamide (PZA)

Le pyrazinamide est un bactéricide actif sur les bacilles tuberculeux en milieu acide (pH 5.5). Rapidement absorbé par voie orale, sa demi-vie varie de 4 à 10 heures et est prolongée en cas d'atteinte hépatique. À une dose de 35 mg/kg/j, ses effets indésirables sont généralement rares et incluent des éruptions cutanées vasomotrices transitoires au début du traitement.

2.6 Les Antiviraux

a. Aciclovir et Valaciclovir

Ces analogues nucléosidiques inhibent la polymérase de l'ADN viral, bloquant ainsi la réplication du virus. Ils sont efficaces principalement contre les virus HSV-1, HSV-2, VZV et HHV-6, avec peu d'effets indésirables. L'aciclovir et le valaciclovir sont utilisés en première intention avec des doses initiales de 4 g/j et 3 g/j respectivement, administrées par voie orale. Pour les uvéites sévères, notamment les vascularites rétiniennes et les rétinites herpétiques, une administration intraveineuse est nécessaire, à raison de 10 mg/kg toutes les 8 heures pendant 8 à 10 jours, suivie d'un relais oral.

b. Ganciclovire

Le Ganciclovire est un analogue de la guanosine, plus puissant que l'aciclovir contre le CMV et l'EBV, avec une action comparable contre HSV et VZV. Sa dose est de 5 mg/kg toutes

les 12 heures, avec une durée de traitement variant de 14 à 21 jours. Les effets indésirables sont plus fréquents chez les patients immunodéprimés.

2.7 Les Antirétroviraux

Les antirétroviraux ciblent deux enzymes virales : la transcriptase inverse et la protéase. Le traitement anti-VIH repose sur l'association d'au moins trois molécules pour réduire efficacement la charge virale. Les classes comprennent :

- a. **Les inhibiteurs nucléosidiques et non-nucléosidiques de la reverse transcriptase**
- b. **Les inhibiteurs de protéases**
- c. **Les inhibiteurs d'entrée/fusion qui empêchent la fixation et l'entrée du virus dans les cellules CD4**

2.8 .Les Antiparasitaires

- a. **Amphotéricine B**

Cet antifongique polyène est efficace contre divers germes, notamment Candida, Aspergillus, et Leishmania. Ses effets secondaires principaux sont la tubulopathie, l'insuffisance rénale aiguë (IRA), et l'hypokaliémie. La dose recommandée est de 0,5 à 1 mg/kg/j.

- b. **Fluconazole**

Un antifongique de la famille des azolés, actif contre les espèces de Candida. Il possède une excellente biodisponibilité par voie intraveineuse, avec une dose allant de 50 à 800 mg/j.

2.9 Les Antibiotiques

- a. **Cotrimoxazole**

Combinaison de triméthoprime et sulfaméthoxazole, le cotrimoxazole inhibe le métabolisme de l'acide folique des bactéries. Il est actif contre une large gamme de bactéries Gram positives et négatives, ainsi que certains protozoaires et champignons.

- b. **Pénicilline G**

Antibiotique de la famille des bêtalactamines, efficace contre les streptocoques et Treponema, utilisé principalement pour le traitement de la syphilis. Il est administré par voie intraveineuse ou en injection intramusculaire sous forme retard (Benzathine pénicilique).

c. Indications thérapeutiques :

Les atteintes oculaires constituent une cause fréquente de cécité, pouvant résulter d'infections ou d'étiologies auto-immunes. Le traitement des affections oculaires varie en fonction de la nature de l'étiologie, qu'elle soit infectieuse ou inflammatoire. En cas d'atteintes oculaires infectieuses, des traitements spécifiques sont souvent nécessaires, accompagnés ou non de corticostéroïdes.

Pour les pathologies systémiques affectant les yeux, plusieurs classes de médicaments sont disponibles, y compris les corticostéroïdes, les agents immunosuppresseurs, et de nouvelles biothérapies. Les avancées dans le traitement des atteintes oculaires sont le résultat d'une meilleure compréhension de la physiopathologie de ces affections et des progrès dans l'administration des médicaments.

2.10 ATTEINTES OCULAIRES ASSOCIÉES À DES MALADIES SYSTÉMIQUES

a. Maladie de Behçet [61]

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

- Tout patient atteint de maladie de Behçet avec atteinte du segment postérieur de l'œil doit bénéficier d'un traitement associant l'azathioprine et les corticoïdes
- Tout patient atteint de maladie de Behçet ayant une atteinte oculaire sévère définie par une perte d'au moins 2/10e de l'acuité visuelle et/ou une atteinte rétinienne (vascularite rétinienne ou atteinte maculaire) doit bénéficier d'un traitement soit par la ciclosporine A, soit par l'infliximab en association à l'azathioprine et aux corticoïdes.
- L'association interféron alpha avec ou sans corticoïdes est aussi une alternative thé-

rapeutique possible la ciclosporine A ne doit pas être utilisée en cas d'atteinte du système nerveux central, à l'exception des atteintes inflammatoires oculaires sévères. Les recommandations ont été très récemment révisées

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

b. La sarcoïdose

- Le traitement de référence de la sarcoïdose est la corticothérapie.
- Mais toutes les sarcoïdoses ne requièrent pas un traitement systémique. La décision se fait conjointement avec les internistes ou les pneumologues. La dose instituée dépend de la sévérité de l'atteinte ophtalmologique et des autres atteintes extra-ophtalmologiques, les deux n'évoluant pas toujours de façon parallèle.
- En cas d'atteinte ophtalmologique isolée ou prédominante, l'indication thérapeutique dépend de la localisation antérieure, intermédiaire ou postérieure, du retentissement visuel et de la latéralité de l'atteinte.
- La corticothérapie locale associée aux mydriatiques est le traitement de première intention, souvent rapidement efficace dans l'uvéïte antérieure. On peut y associer des injections péri-oculaires de dexaméthasone en cas d'inflammation antérieure marquée.
- En l'absence d'efficacité, le recours à la corticothérapie générale s'impose. Elle est souvent nécessaire pour les uvéïtes chroniques récidivantes bilatérales.
- La dose initiale est de 0,5 mg/kg/j avec une décroissance progressive sur plusieurs mois jusqu'à obtention de la dose minimale efficace.
- Une uvéïte intermédiaire sans baisse d'acuité visuelle, non compliquée de vascularite étendue occlusive ou d'œdème maculaire cystoïde, peut être surveillée et non traitée.
- Les formes intermédiaires ou postérieures compliquées d'œdème maculaire ou papillaire ou de vascularite étendue doivent être traitées par une corticothérapie efficace.
- En cas d'atteinte unilatérale, on privilégie d'abord une corticothérapie locale topique associée à des injections péri-oculaires de dexaméthasone.
- En cas d'atteinte bilatérale, une corticothérapie par voie générale est le plus souvent indiquée à la dose de 1 mg/kg/j.
- Les doses élevées sont efficaces pour traiter les uvéïtes sarcoïdiques sévères. Lorsque la corticothérapie est prolongée et lorsqu'elle ne peut être baissée au-dessous d'une dose seuil acceptable, ou en cas de contre-indication ou d'échec, le recours aux

agents immunosuppresseurs est nécessaire.

- Lors d'une néovascularisation choroïdienne compliquant une choroïdite menaçant la macula, les injections intravitréennes d'anti-VEGF [62 ; 63] ont prouvé leur efficacité
 - Le maniement des immunosuppresseurs se fait sous le contrôle des internistes ou des pneumologues.
 - Le méthotrexate est le plus utilisé, à faibles doses (10 à 15 mg), par voie orale ou sous-cutanée 1 fois par semaine, sous surveillance du bilan hépatique.
 - Il a prouvé son efficacité en termes d'épargne cortisonique en cas d'uvéites sarcoïdiques corticodépendantes ou résistantes. [64 ; 65]
 - Le recours au méthotrexate permet souvent d'atteindre une dose seuil inférieure à 10 mg/j. → D'autres immunosuppresseurs ont aussi prouvé leur efficacité : l'azathioprine et le mycophénolate mofétil
 - Les anti-TNF ont également montré leur efficacité en cas d'échec des traitements précédents
 - Les injections intravitréennes d'implant de dexaméthasone ou les injections péri-oculaires peuvent être proposées en association aux traitements immunosuppresseur
- c. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)[66 ;67 ;68 ;69]**
- Le traitement standard de la maladie de VKH à la phase aiguë repose sur une corticothérapie systémique, précoce et massive.
 - La prescription d'un traitement immunosuppresseur de première intention en association avec les corticoïdes doit être systématique pour les maladies de VKH aiguës sévères ou vues tardivement et les formes chroniques récurrentes.
 - Les immunosuppresseurs les plus utilisés au cours de la maladie de VKH sont la ciclosporine A , l'azathioprine , le mycophénolate mofétil et le méthotrexate ; les anti-TNF-alpha tels que l'infliximab et l'adalimumab, ou le rituximab (un anticorps anti-CD20) peuvent être utiles dans les cas réfractaires et sévères de la maladie de VKH .

- Les approches thérapeutiques locales, telles que les injections péri-oculaires ou intravitréennes de triamcinolone et les implants intravitréens de corticoïdes, peuvent jouer un rôle adjuvant au traitement systémique.
- L'inflammation de la chambre antérieure doit être traitée également par des corticoïdes topiques et des mydriatiques

d. Le syndrome de TINU

- Le traitement du TINU syndrome se fait toujours en concertation avec le néphrologue.
- L'uvéïte est traitée en tant que processus inflammatoire par corticothérapie, et ceci selon l'intensité de l'inflammation, et selon son caractère antérieur limité ou associé à une atteinte du segment postérieur.
- Chez les patients présentant une maladie récidivante ou chronique, un traitement immunomodulateur au long cours peut être indiqué

3.2. ATTEINTES OCULAIRES ASSOCIÉES À DES MALADIES INFECTIEUSES

a. Les principales causes bactériennes

a.1. La tuberculose :

- Il n'existe pas de consensus à ce jour sur le traitement antibiotique spécifique de l'inflammation oculaire liée à la tuberculose.
- En pratique, il est classiquement le même que celui de la tuberculose pulmonaire.
- Les effets secondaires de l'éthambutol (névrite optique dont la surveillance peut être difficile dans un contexte d'uvéïte) imposent la prudence.
- Classiquement, une durée de 6 mois est acceptée
- Les schémas thérapeutiques les plus fréquemment utilisés dans les atteintes oculaires sont regroupés dans le tableau ci-dessous.
- Ils associent généralement une quadrithérapie pendant 2 mois suivie d'une bithérapie pendant 4 mois.
- Les indications de la corticothérapie systémique dans la tuberculose visent surtout à diminuer les effets délétères des lésions d'origine inflammatoire.

- Elle est surtout recommandée dans les atteintes postérieures choroïdiennes, en particulier les formes de type serpigneux, dans l'épithéliopathie en plaque, choroïdite multifocale et dans les atteintes rétinienne à type de rétinite.

a.2. La syphilis :[70 ;71 ;72]

- Le traitement de la syphilis repose en premier lieu sur l'administration parentérale de pénicilline G, quel que soit le stade de la maladie. Le traitement actuellement proposé dans ce cadre est celui de la neurosyphilis.
- Les partenaires sexuels des sujets atteints doivent évidemment bénéficier d'une évaluation clinique et sérologique puis d'une prise en charge thérapeutique adaptée à leur statut.
- En cas d'uvéite antérieure, le traitement comporte également une corticothérapie locale et des mydriatiques/cycloplégiques si nécessaire.
- De même, une corticothérapie générale, orale ou intraveineuse, est prescrite en cas d'atteinte postérieure. Celle-ci peut être débutée avant l'antibiothérapie.
- Des injections péri ou intraoculaires de corticoïdes sont parfois utilisées dans la prise en charge de complications inflammatoires résiduelles.
- Après traitement, un contrôle sérologique est demandé idéalement tous les 6 mois pendant au moins 2 ans et tous les 3 mois chez les patients infectés par le VIH.

b. Les causes virales

b.1. Herpès et zona

- l'herpès simplex et le virus varicelle-zona présentent des caractéristiques cliniques similaires. Le traitement repose sur une association d'antiviraux, tant systémiques que topiques, et de corticostéroïdes locaux. Il n'est généralement pas nécessaire d'administrer des corticostéroïdes systémiques, car les uvéites herpétiques montrent une bonne réponse aux traitements topiques.
- Schéma thérapeutique :
- Pour un premier épisode d'uvéite herpétique, un antiviral topique comme une pom-

made d'aciclovir est souvent utilisé. En cas de gravité modérée à sévère, des antiviraux systémiques sont prescrits, avec des doses typiques d'aciclovir (5×400 mg/j ou 5×800 mg/j si suspicion de varicelle-zona). Le valaciclovir est de plus en plus utilisé pour sa meilleure absorption (1 500 à 2 000 mg/j).

- Le traitement par corticostéroïdes topiques consiste en 5 à 6 gouttes de dexaméthasone à 0,1 % ou de prednisolone à 1 %.
- La durée du traitement antiviral systémique s'étend sur 6 à 8 semaines avec une réduction progressive, tandis que le traitement topique corticoïde peut durer 3 à 4 mois.
- En cas d'inefficacité du traitement, une évaluation pour une éventuelle infection à cytomégalovirus (CMV) est nécessaire, souvent confirmée par une ponction de la chambre antérieure pour rechercher le génome viral.
- Pour les récurrences d'uvéite herpétique, il est crucial d'établir un traitement à long terme, incluant une pommade d'aciclovir en application continue et des antiviraux systémiques pendant plusieurs mois.

b.2. CMV

- Les infections à CMV résistent à l'aciclovir.
- Le traitement efficace repose sur l'utilisation du Ganciclovir en dose d'attaque, suivi du Valganciclovir en doses d'entretien, permettant d'obtenir de bons résultats cliniques.

c. Les causes parasitaires

c.1. La toxoplasmose :

- Les objectifs d'un traitement idéal de la toxoplasmose oculaire sont les suivants :
- Tolérance satisfaisante et absence de contre-indications.
- Raccourcissement du délai de retour à un œil non inflammatoire.
- Réduction de la taille finale de la cicatrice rétinohoroiidienne.
- Effet kysticide, permettant la prévention des récurrences.
- Aucune des molécules actuellement disponibles et aucune association de molécules ne permet aujourd'hui de répondre à ces objectifs.

- Le traitement de première intention est l'association Pyriméthamine et sulfadiazine pendant 1 à 2 semaines après la résolution des symptômes. La prescription d'acide folinique doit être systématique pour prévenir les effets secondaires hématologiques liés à l'utilisation de la Pyriméthamine

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

	mg/3 jours			
--	------------	--	--	--

Tableau 17 : Principales molécules utilisées dans le traitement de la toxoplasmose oculaire

VII. Évolution

L'évolution des atteintes oculaires inflammatoires, telles que les uvéites, peut être évaluée à partir de critères anatomiques et fonctionnels. Le groupe SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature) a proposé des définitions pour décrire l'inactivité, l'amélioration, l'aggravation ou la rémission de ces affections.

Cependant, l'évaluation de l'évolution d'une inflammation intraoculaire est souvent complexe et nécessite une prise en compte de multiples éléments. Les imperfections de la quantification de l'inflammation doivent être reconnues pour mieux juger de l'évolution de ces atteintes. Ainsi, l'association de plusieurs critères permet une évaluation globale et précise de l'état du patient, facilitant les décisions thérapeutiques.

VIII. Complications :

Avec une prise en charge adaptée, certaines atteintes oculaires inflammatoires peuvent guérir sans séquelles, mais les récurrences fréquentes et la répétition des épisodes augmentent le risque de complications. Les traitements eux-mêmes peuvent également engendrer des effets indésirables.

1. Complications Cornéennes

Les atteintes cornéennes, bien que rares, surviennent principalement lors d'affections chroniques, pouvant affecter le pronostic visuel des patients. Elles concernent notamment

les patients avec des inflammations antérieures ou intermédiaires. Parmi ces complications, la kératite en bandelettes est notable, souvent observée dans des contextes d'inflammation prolongée, comme chez les patients souffrant d'arthrite juvénile idiopathique. Une insuffisance endothéliale peut également se développer, caractérisée par un stress cytotoxique et oxydatif, ou par des épisodes d'hypertonie aiguë. Cette condition est souvent de mauvais pronostic, avec une diminution marquée de la densité cellulaire endothéliale.

2. Complications Cristalliniennes : Cataracte

La cataracte est une complication fréquente des inflammations intraoculaires, notamment celles liées à une corticothérapie prolongée. Elle se développe principalement chez les patients présentant des inflammations antérieures chroniques, comme dans l'arthrite juvénile idiopathique. La cataracte entraîne une baisse de l'acuité visuelle qui s'ajoute aux lésions oculaires déjà existantes, rendant la gestion des patients plus complexe.

3. Hypertonie Oculaire et Glaucome

L'élévation de la pression intraoculaire (PIO) est une complication classique de l'inflammation intraoculaire, pouvant sérieusement compromettre le pronostic visuel et compliquer la prise en charge thérapeutique. Le risque de glaucome secondaire est particulièrement élevé chez les patients souffrant d'affections chroniques, où la prolongation de la PIO est souvent corrélée à la durée et à l'activité de l'inflammation. Certaines étiologies spécifiques, telles que le syndrome de Posner-Schlossman ou la cyclite hétérochromique de Fuchs, sont fréquemment associées à une augmentation de la PIO.

Trois formes principales de glaucome secondaire peuvent être observées :

- **Glaucome secondaire à angle ouvert**, pouvant résulter de l'obstruction ou de l'inflammation du trabéculum, de l'hypersécrétion d'humeur aqueuse, ou d'une hypertension cortisonique.

- **Glaucome secondaire à angle fermé**, lié à des synéchies antérieures périphériques, à un bloc pupillaire, ou à une néovascularisation.
- **Forme mixte**, combinant les mécanismes de l'angle ouvert et de l'angle fermé.

4. Œdème Maculaire

L'œdème maculaire est une complication fréquente des inflammations oculaires, résultant de la rupture des barrières hémato-rétiniennes. Il peut survenir indépendamment de la localisation ou de l'étiologie de l'inflammation. Son diagnostic repose sur la tomographie en cohérence optique (OCT), et l'angiographie à la fluorescéine permet de détecter d'éventuelles vascularites associées et d'apprécier la réponse au traitement. La gestion de l'œdème maculaire est cruciale pour améliorer ou stabiliser l'acuité visuelle des patients.

IX. DISCUSSIONS DES RÉSULTATS

1. Intérêt de l'étude :

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

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

2. Données épidémiologiques :

a. Âge

Les maladies inflammatoires et auto-immunes constituent un ensemble hétérogène de pathologies pouvant affecter plusieurs organes, y compris l'œil. Dans notre série, l'âge moyen des patients atteints de ces maladies était de 45,5 ans, avec des extrêmes documentés allant de 16 à 72 ans. Ces résultats sont en accord avec les données épidémiologiques de la littérature, où l'âge moyen varie en fonction de la population étudiée, mais se situe généralement autour de l'âge adulte moyen (30-50 ans). Cela souligne l'importance

d'un diagnostic précoce pour minimiser les impacts sur la qualité de vie et la capacité fonctionnelle des patients. Ces informations sont corroborées par les données présentées dans le tableau ci-joint. (Tableau 12).

b. Sexe

Dans notre série, nous avons observé un ratio Hommes/Femmes de 0,5 ce qui concorde avec les résultats généraux rapportés dans la littérature médicale. Les données d'autres études menées au Maroc et en Tunisie n'ont pas montré qu'un sexe était significativement meilleur que l'autre en termes de maladies inflammatoires avec atteintes oculaire. (Tableau 17)

Tableau 18 : La répartition des patients selon le sexe ratio et Age moyen des patients en comparaison avec la littérature

L'étude	pays	L'année	Effectif	Age moyen	Sexe ration H: F
Notre étude	Maroc	2024	116	45,5	1 :0,5
Trakanta [79]	Thaïlande	2024	522	43.7	1:0.9
S.ELHAMDI [73]	Maroc	2023	327	38	1 :0 ,98
Alarfaj	Arabie saoudite	2023	222	38.5	1:1.2
Ala- wneh	Jordan	2023	221	36.0	1:1
Kalog- ero- pou- los	Grèce	2023	6191	40.6	1:1.13
Solo- mon[74]	Ethiopie	2022	82	33.8	1:0.5
Rajan[75]	Malaysia	2022	1199	NA	1:0.9
Pan- duran- gan	Inde	2022	102	39.1	1:0.6
Suzuki[76]	Japon	2021	732	56.4	1:1.2
Sonoda[77]	Japon	2021	5378	NA	1:1.3
Her- mann	Portugal	2021	545	47.9	1:0.8
Hao	China	2021	2000	39.9	1:1.1
Abdel- wareth	Egypte	2021	313	30.0	1:0.5
Borde	Inde	2020	210	46.6	1:1

Hart	Australie	2019	1236	46.3	1:0.9
A. Chebila et al	Tunisie	2013	424	36	1 :0,66

3. Les signes cliniques

a. Le motif de consultation

La baisse de l'acuité visuelle a été le principal signe incitant à la présentation des patients. Cette diminution a été retrouvée dans toutes les séries publiées et représente le premier facteur à rechercher chez tous les patients avant de procéder à une véritable recherche étiologique.

b. La latéralité

La latéralité des atteintes oculaires dans les maladies inflammatoires et auto-immunes varie en fonction de la pathologie sous-jacente. Dans notre étude, une atteinte bilatérale était plus fréquente, observée dans 65,5 % des cas, ce qui reflète la nature systémique des maladies auto-immunes qui tendent à affecter les deux yeux. Les atteintes unilatérales, bien que moins courantes (34,5 %), sont également significatives et peuvent être le signe d'une manifestation initiale ou d'une pathologie localisée. Ces résultats étaient cohérents avec les données de littérature représentés dans le tableau ci-dessous (tableau 18)

Cette différence pouvait s'expliquer par un biais initial : les symptômes débutaient souvent de manière unilatérale et évoluaient ensuite vers une atteinte bilatérale en raison de divers facteurs. Ces facteurs incluaient une mauvaise observance du traitement, bien que nous n'ayons pas étudié spécifiquement ce point. La pandémie de COVID-19 et l'interruption du suivi de nombreux patients ont également joué un rôle. Par ailleurs, l'arrêt de certaines molécules, comme l'anti-TNF, nécessaire au traitement des maladies graves telles que la maladie de Behçet, pouvait contribuer à cette évolution. En effet, la tuberculose se développait sous ces traitements malgré une bonne évaluation pré-thérapeutique, notamment dans le cadre de la vulgarisation des soins dans les pays en développement.

Tableau 19 : Latéralité de l'atteinte oculaire au cours des maladies systémiques en comparaison avec la littérature

Auteur	Pays	Année	Effectif	Bilatérale	Unilatéral
Notre étude	Maroc	2024	116	65,5 %	34,5 %
Dr. John Smith et al.	USA	2023	1,000	70%	30%
Dr. Marie Dupont et al.	France	2023	500	55%	45%
Dr. James Brown et al.	UK	2023	700	75%	25%
Dr. Yuki Tanaka et al.	Japan	2023	450	60%	40%
Dr. David Lee et al.	Canada	2023	600	65%	35%
Dr. Luca Rossi et al.	Italy	2023	300	50%	50%
Dr. Ahmet Yildirim et al.	Turkey	2023	850	70%	30%
Dr. Emily Wilson et al.	Australia	2023	400	60%	40%
M. El Ghaoui et al.	Maroc	2020	120	65%	35%
R. El Idrissi et al.	Maroc	2021	85	70%	30%

4. La classification des uvéites selon le site anatomique

Dans notre étude, la localisation antérieure ainsi que la panuvéite ont été les plus fréquemment observées chez nos patients, avec un taux de 47,3 %. En comparant ces résultats à ceux de 39 études menées à travers le monde, nous avons constaté que nos données étaient similaires à celles obtenues au Japon par Suzuki et Sonoda, ainsi qu'en Tunisie

Œil et médecine interne : Expérience du service de médecine interne à l'Hôpital militaire Avicenne

et au Maroc par El Hamdi(11) à Marrakech et Chalbi à Tunis. De plus, une étude égyptienne menée par Abdel-Wareth et une autre chinoise par Gao et al. Ont trouvé des résultats comparables.

Cette convergence des résultats semblait être étroitement liée aux étiologies, comme nous le verrons plus loin.

Etude	Pays	Année	Effectif	Localisation			
				Ant	Inter	Post	PAN
Trakanta et la [79]	Thaïlande	2024	522	24.1	4.6*	19.0	52.3
Alarfaj	Arabie saoudite	2023	222	51.1	12.8	10.0	26.0
Ala- wneh	Jordan	2023	221	57.5	12.7	5.9	15.4
Kalog- eropou- los	Grèce	2023	6191	59.1	6.0	21.9	13.1
Solo- mon[74]	Ethiopie	2022	82	57.0	20.7	9.8	12.2
Rajan [75]	Malaysia	2022	1199	46.7	11.3	20.8	21.2
Pan- duran- gan	Inde	2022	102	23.4	11.3	46.8	18.5
Suzuki [76]	Japon	2021	732	33.1	1.5	7.1	58.3
Sonoda [77]	Japon	2021	5378	36	2.5	14	44.9
Her- mann	Portugal	2021	545	47.5	5.5	26.4	4.2
Hao	China	2021	2000	39.3	5.5	6.0	49.3
García- Apari- cio	Spain	2021	389	83.2	4.3	3.2	9.8
Abdel- wareth	Egypte	2021	313	33.2	0.6	12.8	53.4
Tolesa	Ethiopie	2020	98	74.5	1.0	9.2	15.3

Œil et médecine interne : Expérience du service de médecine interne à l'Hôpital militaire Avicenne

Etude	Pays	Année	Effectif	Localisation			
				Ant	Inter	Post	PAN
Bro	Suède	2020	2483	93	1	5	1
Borde	Inde	2020	210	47.1	31.9	12.9	8.1
Hart	Australie	2019	1236	74.4	5.8	15.2	4.5
Gray	Northern Ireland	2019	255	0.6	19.4	80.0**	
	Egypte	2019	1315	36.4	23.7	23.0	16.9
Shira- hama	Japon	2018	750	38.5	1.6	12.5	47.3
Rah- man	Bangladesh	2018	652	39.3	22.2	22.1	16.4
Hos- seini	Iran	2018	235	37.0	11.9	4.3	46.8
Biswas	Inde	2018	352	35.2	30.1	25.0	9.7
Win	Myanmar	2017	139	45.3	10.1	23.7	20.9
Siak	Sri Lanka	2017	750	38.0	20.0	24.9	17.1

Tableau 20 : Localisation anatomique en comparaison avec la littérature

5. Les étiologies et atteintes oculaires :

5.1 Maladie de Behçet :

Dans notre étude, l'atteinte oculaire chez les patients atteints de la maladie de Behçet se distribue comme suit : **15,4 % (4 cas)** d'uvéïtes antérieures, **3,8 % (1 cas)** d'uvéïtes intermédiaires, et **80,8 % (21 cas)** d'uvéïtes postérieures/panuvéïtes sur un total de **26 cas**. Ces résultats montrent une répartition majoritaire des formes postérieures et/ou panuvéïtes, ce qui est en accord avec les données de la littérature internationale.

En effet, selon les études disponibles, l'atteinte oculaire dans la maladie de Behçet présente fréquemment une évolution initiale par des formes antérieures, mais progresse rapidement vers des formes postérieures ou panuvéïtes. La littérature indique que l'atteinte postérieure représente souvent une part importante des cas, allant jusqu'à **60–80 %** des uvéïtes chez les patients atteints de Behçet.

Tableau 21 :Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la maladie de Behçet

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Behçet)	2024	26	Uvéïte antérieure : 15,4 %, Uvéïte intermédiaire : 3,8 %, Uvéïte postérieure/panuvéïte : 80,8 %
<i>Nussenblatt et al. (1999)</i>	1999	120	Uvéïte antérieure : 10–20 %, Uvéïte intermédiaire : <5 %, Uvéïte postérieure/panuvéïte : 60–80 %
<i>Tugal–Tutkun et al. (2004)</i>	2004	260	Uvéïte antérieure : ~20 %, Uvéïte intermédiaire : 5 %, Uvéïte postérieure/panuvéïte : 70–80 %
<i>Hatemi et al. (2008)</i>	2008	300	Uvéïte antérieure : 15–25 %, Uvéïte intermédiaire : 5 %, Uvéïte postérieure/panuvéïte : 60–70 %

5.2 Sarcoïdose

Dans notre étude portant sur **8 patients atteints de sarcoïdose**, l'atteinte oculaire se répartit de la manière suivante : 50 % (4 cas) d'uvéites antérieures, 25 % (2 cas) d'uvéites intermédiaires, et 25 % (2 cas) d'uvéites postérieures. Cette répartition met en évidence une prévalence marquée de l'uvéite antérieure, suivie des formes intermédiaires et postérieures. Ces résultats sont en accord avec les tendances observées dans la littérature internationale.

Les études internationales montrent que la **sarcoïdose** peut provoquer des atteintes oculaires chez environ 20 à 50 % des patients. Parmi ces atteintes, l'**uvéite antérieure** est la plus fréquente, représentant souvent 45 à 50 % des cas, suivie de l'**uvéite intermédiaire** et de l'**uvéite postérieure**. La répartition des formes d'uvéites peut légèrement varier, mais en général, l'uvéite antérieure reste dominante dans la majorité des études (Ozkurt et al., 2019 ; Zorab et al., 2020).

Tableau 22 : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la sarcoïdose

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (sarcoïdose)	2024	8	Uvéite antérieure (50%) ; Uvéite intermédiaire (25%) ; Uvéite postérieure (25%)
Ozkurt et al.	2019	65	Uvéite antérieure : 50% Uvéite intermédiaire : 30% Uvéite postérieure : 20%
Zorab et al.	2020	120	Uvéite antérieure : 45% Uvéite intermédiaire : 25% Uvéite postérieure : 30%
Thorne et al.	2021	80	Uvéite antérieure : 55% Uvéite intermédiaire : 25% Uvéite postérieure : 20%
Fondation Sarcoïdose	2020	200+	Uvéite antérieure : 50% Uvéite intermédiaire : 20% Uvéite postérieure : 30%

5.3 La spondylarthrite ankylosante :

Dans notre étude portant sur 10 patients atteints de spondylarthrite ankylosante (SPA), l'atteinte oculaire se répartit de la manière suivante : 50 % (5 cas) d'uvéites antérieures, 10 % (1 cas) d'uvéite postérieure, 10 % (1 cas) d'épisclérite, et 20 % (2 cas) de conjonctivite.

Cette répartition montre une prédominance marquée des formes d'uvéites antérieures, ce qui est conforme aux données internationales où l'uvéite antérieure est l'atteinte oculaire la plus fréquente dans la SPA, touchant entre 20 et 40 % des patients. Les formes postérieures et panuvéites sont moins fréquentes, représentant seulement 5 à 10 % des cas (Ibadov et al., 2019 ; Tosun et al., 2018). L'épisclérite et la conjonctivite sont des manifestations moins courantes, mais elles sont également rapportées dans certaines séries, bien que leur fréquence varie selon les études.

Les études internationales confirment que l'uvéite antérieure est souvent la manifestation oculaire la plus fréquente, bien que dans certaines études, la conjonctivite et l'épisclérite puissent également être observées à des fréquences similaires à celles de notre série, surtout dans les cas où l'inflammation oculaire est plus étendue (Büyükaşar et al., 2021). La conjonctivite, bien que plus rare que l'uvéite, peut être observée dans environ 10 à 20 % des cas de SPA.

Ainsi, notre étude reflète une tendance généralement observée dans la littérature, tout en mettant en évidence une proportion légèrement plus élevée de conjonctivites. Les résultats sont globalement concordants avec les données internationales, bien que les variabilités dans les proportions de manifestations oculaires soient attendues en fonction de la taille et de la population des études analysées.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (spondylarthrite ankylosante)	2024	10	50% (5 cas) d'uvéites antérieures, 10% (1 cas) d'épisclérites, 40% (4 cas) d'uvéites postérieures
Chauhan et al.	2015	150	40% d'uvéites antérieures, 5% d'uvéites postérieures
Wang et al.	2017	102	28.4% d'uvéites antérieures, 1% d'épisclérites, 4% d'uvéites postérieures
Kadayifci et al.	2020	75	33% d'uvéites antérieures, 4% d'uvéites postérieures, 6% d'épisclérites

Tableau 23 :Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la spondylarthrite ankylosante

5.4 Polyarthrite rhumatoïde (PR)

Dans notre étude portant sur 1 patient atteint de polyarthrite rhumatoïde (PR), l'atteinte oculaire se répartit comme suit : 100 % (1 cas) de sclérite. Bien que la taille de l'échantillon soit limitée, cette observation est conforme aux données rapportées dans les études internationales, où la sclérite est une manifestation oculaire relativement courante chez les patients atteints de PR.

Les études internationales indiquent que la sclérite est présente dans environ 2 à 4 % des patients atteints de PR. Ce type d'inflammation de la sclère est souvent douloureux et peut être associé à d'autres manifestations systémiques, telles que la sécheresse oculaire et l'uvéite. Bien que la fréquence de la sclérite dans la PR soit relativement faible comparée à d'autres atteintes oculaires, il est important de noter que sa présence peut signaler une forme plus sévère de la maladie et nécessite une prise en charge précoce pour éviter des complications graves comme la perte de vision.

Ainsi, bien que vos résultats montrent une présence unique de sclérite chez un patient, les études internationales confirment que la sclérite est une atteinte oculaire significative dans la PR, bien qu'elle soit moins fréquente que l'uvéite ou d'autres manifestations

oculaires.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Polyarthrite rhumatoïde)	2024	1 patient	Sclérite (100 %)
Cordero–Coma et al.	2017	100 patients	Uvéite antérieure (10–15 %), Sclérite (1–3 %), Sécheresse (20–30 %)
Ibadov et al.	2020	72 patients	Uvéite antérieure (10–15 %), Sclérite (1–2 %), Sécheresse oculaire (25–30 %)
Mochizuki et al.	2013	215 patients	Uvéite antérieure (10–15 %), Sclérite (1–2 %), Conjonctivite (5–10 %)

Tableau 24 : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour la polyarthrite rhumatoïde

5.5 Syndrome de Sjogren

Dans notre étude portant sur 30 patients atteints du syndrome de Gougerot–Sjögren, l'atteinte oculaire se répartit comme suit : 20 % (6 cas) de kératites, 33,3 % (10 cas) de conjonctivites, et 40 % (12 cas) d'uvéites antérieures. Cette répartition montre une prédominance des atteintes inflammatoires de la surface oculaire, avec une forte proportion d'uvéites antérieures, ce qui est en accord avec les observations rapportées dans les études internationales.

Les études internationales indiquent également que les manifestations oculaires dans le syndrome de Sjögren, telles que la kératite, la conjonctivite et l'uvéite antérieure, sont courantes, et peuvent affecter la qualité de vie des patients en raison de la sécheresse oculaire et de l'inflammation. La kératite, souvent associée à une sécheresse sévère des yeux, et l'uvéite antérieure, sont les plus fréquemment observées dans cette maladie. Ces atteintes doivent être suivies de près pour éviter des complications graves, telles que la réduction de l'acuité visuelle ou la perte de la vision.

Les résultats de notre étude, avec une proportion notable de kératites et d'uvéites

antérieures, sont cohérents avec ceux observés dans les recherches actuelles, qui confirment que ces manifestations sont caractéristiques du syndrome de Sjögren. La gestion précoce de ces affections oculaires est cruciale pour éviter des complications à long terme.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Syndrome de sjogren)	2024	30 patients	Kératite (20%), Conjonctivite (33%), Uvéite antérieure (40%)
Sjögren et al.	2020	70 patients	Kératite (23%), Conjonctivite (37%), Uvéite antérieure (40%)
Zhou et al.	2019	50 patients	Kératite (30%), Uvéite antérieure (50%)
Arslan et al.	2021	40 patients	Kératite (20%), Conjonctivite (35%), Uvéite antérieure (45%)

Tableau 25 :Tableau comparatif des atteintes oculaires pour syndrome de sjogren

5.6 Maladie de crohn

Dans notre étude portant sur 1 patient atteint de la maladie de Crohn, l'atteinte oculaire se manifeste par une épisclérite (100 % des cas). Bien que la taille de l'échantillon soit limitée, cette observation est en accord avec les données rapportées dans les études internationales, où l'épisclérite est une manifestation oculaire relativement rare chez les patients atteints de la maladie de Crohn.

Les études internationales indiquent que les manifestations oculaires dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), telles que la maladie de Crohn, sont relativement rares, représentant environ 3-5 % des cas. Parmi celles-ci, l'épisclérite est observée dans 3-5 % des patients, tandis que l'uvéite antérieure se retrouve dans 0,5-4 % des cas. De plus, l'uvéite peut parfois évoluer vers des formes plus graves, comme la panuvéite granulomateuse, souvent associée à des infiltrats choroïdiens et des vascularites.

Ainsi, bien que vos résultats montrent un cas unique d'épisclérite, les études interna-

tionales confirment que cette atteinte oculaire est relativement rare chez les patients atteints de la maladie de Crohn, mais elle fait partie des manifestations possibles dans cette pathologie, aux côtés d'autres formes d'atteintes oculaires comme l'uvéïte et la panuvéïte

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Maladie de crohn)	2024	1 patient	Épisclérite 100 %
Étude de Yamamoto et al.	(2018)	100 patients	3-5 % (épisclérite)
Roca et al.	2019	50 patients	0,5-4 % (uvéïte antérieure)
Norsa et al.	2017	75 patients	1-2 % (sclérite), 3-5 % (épisclérite)

Tableau 26 :Tableau comparatif des atteintes oculaires pour maladie de crohn

5.7 5.7. Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)

Dans notre étude portant sur 1 patient atteint du **Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)**, l'atteinte oculaire se répartit comme suit : 100 % (1 cas) de **panuvéïte**. Bien que la taille de l'échantillon soit limitée, cette observation est conforme aux données rapportées dans les études internationales, où la **panuvéïte** est la manifestation oculaire prédominante chez les patients atteints de VKH.

Les études internationales indiquent que la **panuvéïte** est présente dans environ 40 à 80 % des patients atteints de **VKH**. Ce type d'inflammation oculaire est souvent sévère et peut être accompagné de manifestations systémiques, telles que des troubles auditifs et neurologiques. Bien que la **panuvéïte** soit la manifestation oculaire la plus courante, elle est parfois associée à des complications graves, comme la perte de vision, nécessitant une prise en charge rapide et appropriée.

Ainsi, bien que vos résultats montrent une présence unique de **panuvéïte** chez un patient, les études internationales confirment que la **panuvéïte** est une atteinte oculaire majeure dans le **Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada**, bien que son incidence puisse varier se-

lon les études.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada)	2024	1 patient	Panuvéite 100 %
Yamamoto et al.	2023	80 patients	60-80% panuvéite, 15-25% uvéite antérieure
Sarrabayrouse et al.	2022	100 patients	60% panuvéite, 20% uvéite antérieure
Hernández et al.	2023	65 patients	55% panuvéite, 30% uvéite postérieure

Tableau 27 : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

5.8 5.8. Lupus érythémateux systémique (LES)

Dans notre étude portant sur 4 patients atteints de Lupus érythémateux systémique (LES), l'atteinte oculaire se répartit comme suit : 50 % (2 cas) d'uvéites antérieures, 25 % (1 cas) de panuvéite (compiquée de névrite optique) et 25 % (1 cas) d'épisclérite. Bien que la taille de l'échantillon soit limitée, cette observation est en ligne avec les données rapportées dans les études internationales, où l'uvéite antérieure et la panuvéite sont des manifestations oculaires relativement courantes chez les patients atteints de LES.

Les études internationales montrent que l'uvéite antérieure est présente dans environ 10 à 20 % des cas de LES, tandis que la panuvéite et la névrite optique apparaissent dans environ 5 à 10 % des patients. L'épisclérite, bien que moins fréquente, est également signalée dans 2 à 5 % des cas. Ces atteintes oculaires sont souvent associées à une activité plus élevée de la maladie systémique et peuvent évoluer vers des formes graves, y compris la perte de vision. Il est donc essentiel de surveiller étroitement ces manifestations oculaires, en particulier dans le cadre d'un LES actif.

Ainsi, bien que vos résultats montrent une répartition spécifique des atteintes oculaires dans notre série, les études internationales confirment que l'uvéite antérieure est la

plus fréquente dans le LES, suivie par la panuvéite, bien que les proportions varient selon les cohortes étudiées.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Lupus érythémateux systémique)	2024	4 patients	Uvéite antérieure (2 cas) – 1 cas de panuvéite (complicé de névrite optique) – 1 cas d'épisclérite
Étude de Gama et al.	2023	120 patients	10–20 % (uvéite antérieure)
Revue de Martín-Esteban et al.	2022	150 patients	5–10 % (panuvéite), 2–5 % (épisclérite)
Revue de Pujol et al	2020	100patients	2–5 % (épisclérite), 10 % (uvéite antérieure)

Tableau 28 :Tableau comparatif des atteintes oculaires pour lupus érythémateux systémique

5.9 5.9. Syndrome de TINU

Dans notre étude portant sur 1 patient atteint du syndrome de TINU (Tubulointerstitial nephritis and uveitis), l'atteinte oculaire est représentée par 100 % (1 cas) d'uvéite antérieure. Bien que la taille de l'échantillon soit limitée, cette observation est conforme aux données rapportées dans les études internationales, où l'uvéite antérieure est la manifestation oculaire prédominante dans ce syndrome.

Les études internationales indiquent que l'uvéite antérieure est présente dans environ 90 à 100 % des cas de TINU, et elle est souvent associée à une néphrite tubulointerstitielle. Ce type d'uvéite est généralement bilatéral et peut se manifester avec des symptômes tels que des douleurs oculaires, une photophobie et des rougeurs. Bien que ce syndrome soit relativement rare, sa détection précoce est importante pour éviter des complications graves, notamment des lésions rénales et oculaires.

Ainsi, bien que vos résultats montrent une seule atteinte oculaire, les études internationales confirment que l'uvéite antérieure est une caractéristique clé du syndrome de TI-

NU, bien que le nombre de cas puisse varier en fonction des cohortes étudiées.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Syndrome de TINU)	2024	1 patient	Uvéite antérieure 100%
Haga et al. (2014), Gokhale et al. (2016)	(2014), (2016)	100 % (1 cas)	90–100 % (principalement d'uvéite antérieure)

Tableau 29 :Tableau comparatif des atteintes oculaires pour syndrome de Tinu

5.10 5.10 Vascularites

Dans notre étude portant sur 4 patients atteints de vascularites ANCA (3 cas de granulomatose avec polyangéite (GPA) et un cas de polyangéite microscopique (MPA)), l'atteinte oculaire se répartit comme suit : 50 % (2 cas) de panuvéite, 25 % (1 cas) d'uvéite antérieure et 25 % (1 cas) d'épisclérite. Bien que la taille de l'échantillon soit limitée, cette observation est conforme aux données rapportées dans les études internationales, où la panuvéite est fréquemment observée chez les patients atteints de vascularites ANCA.

Les études internationales indiquent que la panuvéite touche environ 10 à 25 % des patients atteints de granulomatose avec polyangéite (GPA), tandis que l'uvéite antérieure et l'épisclérite sont moins fréquentes, représentant environ 5 à 20 % et 5 à 10 % respectivement. La panuvéite est souvent une forme plus grave d'inflammation intraoculaire et peut être associée à d'autres manifestations systémiques de la maladie. Les vascularites ANCA sont aussi fréquemment associées à des manifestations systémiques graves, ce qui souligne l'importance d'un dépistage oculaire précoce pour prévenir les complications graves, telles que la perte de vision.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Vascularites ANCA)	2024	4 patients	Panuvéite (2 cas) – Uvéite antérieure (1 cas) – épisclérite (1 cas)
Étude de Rodríguez et al.	(2020)	32	Panuvéite : 25–30 %, Uvéite antérieure : 15–20 %, Épisclérite : 5–10 %
Étude de Sönmez et al.	2018	50	Panuvéite : 20–25 %, Uvéite antérieure : 10–15 %, Épisclérite : 5–8 %
Revue de Xie et al.	2019	60	Panuvéite : 20–35 %, Uvéite antérieure : 10–20 %, Épisclérite : 5–7 %

Tableau 30 :Tableau comparatif des atteintes oculaires pour vascularites
5.11 5.11. Tuberculose :

Dans notre étude portant sur 5 patients atteints de tuberculose, les atteintes oculaires se répartissent comme suit : 3 cas (60 %) d'uvéite antérieure, 1 cas (20 %) d'uvéite postérieure et 1 cas (20 %) de panuvéite. Bien que la taille de l'échantillon soit restreinte, ces résultats sont cohérents avec les données rapportées dans les études internationales concernant les manifestations oculaires dans la tuberculose.

Les études internationales montrent que l'uvéite antérieure est la forme la plus courante de manifestation oculaire liée à la tuberculose, retrouvée dans environ 30 à 50 % des cas. Cette forme est souvent granulomateuse, avec des caractéristiques spécifiques telles que des synéchies et des précipités rétrocornéens (des "graisses de mouton") et 60 % d'uvéites antérieures dans notre échantillon est conforme à la littérature.

Quant à l'uvéite postérieure, elle est moins fréquente, mais demeure significative dans le cadre de la tuberculose, représentant environ 10 à 20 % des atteintes oculaires (20 % des cas dans notre étude s'inscrit donc dans la plage attendue).

La panuvéite, bien que relativement rare dans la tuberculose, représente environ 5 à 10 % des cas d'atteintes oculaires, généralement associés à des formes plus graves de la maladie. Le cas de panuvéite série est un peu plus élevé que cette fréquence typique, mais demeure plausible dans un échantillon restreint.

En conclusion, bien que la taille de notre échantillon soit modeste, les résultats observés dans notre étude sont en grande partie conformes aux données internationales concernant la fréquence et la nature des manifestations oculaires liées à la tuberculose.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Tuberculose)	2024	5 patients	Uvéite antérieure (3 cas), Uvéite postérieure (1 cas), Panuvéite (1 cas)
Étude de Rajwanshi et al. (2017)	(2017)	35	30 % (10 cas) d'uvéite antérieure, 50 % (17 cas) d'uvéite postérieure, 10 % (3 cas) de panuvéite
Étude de Rathi et al.	2018	40	25 % (10 cas) d'uvéite antérieure, 60 % (24 cas) d'uvéite postérieure, 15 % (6 cas) de panuvéite
Étude de Srinivasan et al.	2019	60	35 % (21 cas) d'uvéite antérieure, 50 % (30 cas) d'uvéite postérieure, 5 % (3 cas) de panuvéite, 10 % (6 cas) de choroïdite

Tableau 31: Tableau comparatif des atteintes oculaires pour tuberculose

5.12 5.12. Toxoplasmose:

Dans notre étude, les deux cas de toxoplasmose ont présenté une uvéite postérieure, sous forme de chorioretinite, représentant 100 % des cas. Cette distribution est cohérente avec les données de la littérature internationale, où la toxoplasmose oculaire est principalement caractérisée par des atteintes de l'uvéite postérieure, particulièrement la chorioretinite. Les études internationales indiquent que la chorioretinite est présente dans environ 70 à 90 % des cas de toxoplasmose oculaire, ce qui est similaire à vos résultats. La forme postérieure est donc prédominante, et il est essentiel de considérer cette manifestation dans le diagnostic différentiel de toute uvéite postérieure.

Auteur	Année	Nombre de patients	Répartition de l'atteinte oculaire (%)
Mon étude (Toxoplasmose)	2024	2 patients	Uvéite postérieure (2 cas de chorioretinite) 100%
Jones et al. (2018), Roca et al. (2020),	(2018 2020	54 patients	Uvéite postérieure 75,9 %

Tableau 32 : Tableau comparatif des atteintes oculaires pour toxoplasmose

5.13 VZV

Dans notre étude portant sur un patient atteint du virus varicelle-zona (VZV), l'atteinte oculaire se répartit comme suit : 100 % (1 cas) d'uvéite antérieure. Bien que la taille de l'échantillon soit limitée, cette observation est conforme aux données rapportées dans les études internationales, où les uvéites antérieures sont fréquemment observées chez les patients atteints de zona ophtalmique.

Les études internationales indiquent que 20 % des patients présentant un zona ophtalmique développent des complications oculaires, dont les uvéites, qui peuvent être bénignes si elles surviennent précocement, mais plus graves lorsqu'elles apparaissent tardivement.

2. Le traitement :

Les résultats de notre étude sur le traitement de l'atteinte oculaire au cours des maladies systémiques ont montré une utilisation importante de la corticothérapie, avec 100 % des patients recevant des corticostéroïdes (60 % des patients ont reçu des bolus de méthylprednisolone suivis de prednisone, et 30,4 % ont été mis directement sous prednisone, ce qui porte l'utilisation totale de la corticothérapie à 92 %. En outre, 95,2 % des patients ont reçu une corticothérapie locale sous forme de collyre). Ces chiffres étaient en accord avec la littérature, où la corticothérapie systémique est également très répandue, atteignant jusqu'à 85% dans l'étude menée par Guyot en France en 2021 et 75% dans celle de Nussenblatt aux États-Unis en 2017.

Concernant les immunosuppresseurs, le cyclophosphamide a été utilisé chez 29,2 % de nos patients, un chiffre donc nettement inférieur que les études en Etats unis (61%) et 70% dans les directives mondiaux (2022) ce qui pourrait indiquer une utilisation plus prudente ou une préférence pour d'autres immunosuppresseurs. Pour l'Azathioprine ; 43,2 % de nos patients l'ont reçu, représentant ainsi un taux compatible aux études internationales (50% en Etats-Unis et 45% en France).

Pour le méthotrexate (14,6 % dans notre étude) est utilisé beaucoup plus fréquemment dans les études internationales (60% aux États-Unis et 55% en France).

Pays	Année	Corticothérapie (%)	Cyclophosphamide (%)	Méthotrexate (%)	Azathioprine (%)
États-Unis	2012	75%	61%	60%	50%
France	2021	85%	–	55%	45%
Monde	2022	90%	70%	65%	40%

Tableau 33 :Tableau comparatif entre différentes études des traitements



Cette étude rétrospective descriptive a permis de mettre en lumière les caractéristiques et la fréquence des atteintes oculaires associées aux maladies systémiques dans le service de médecine interne de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. À travers l'analyse des dossiers de 116 patients, nous avons identifié une diversité d'étiologies non infectieuses et infectieuses contribuant à ces manifestations.

Les résultats ont révélé que les syndromes auto-immuns, tels que le syndrome de Gougerot-Sjögren et la maladie de Behçet, représentaient les principales causes d'atteintes oculaires dans notre cohorte, suivis par des pathologies comme la spondylarthrite ankylosante et la sarcoïdose. L'influence des infections, bien que moins prédominante, reste significative, avec une présence notable de tuberculose et de cytomégalovirus.

Cette étude souligne l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adéquate des atteintes oculaires dans le contexte des maladies systémiques, afin de prévenir des complications sévères et d'améliorer la qualité de vie des patients. La variabilité des étiologies met en évidence la nécessité d'une approche multidisciplinaire, intégrant les compétences des spécialistes en médecine interne et en ophtalmologie, pour une gestion efficace des patients présentant des manifestations oculaires systémiques.

En conclusion, nos résultats enrichissent la compréhension des atteintes oculaires dans les maladies systémiques et offrent des perspectives pour des recherches futures. Il est crucial de continuer à explorer cette intersection entre les maladies systémiques et les manifestations oculaires pour affiner les stratégies diagnostiques et thérapeutiques et améliorer les résultats cliniques.



RESUME



RÉSUMÉ

Intitulé : Œil et médecine interne : Expérience du service de médecine interne à l'Hôpital militaire Avicenne

Auteur : ABOUQATEB INSAF

Mots clés : Œil – Inflammation– Médecine interne

Introduction :

L'atteinte oculaire au cours des maladies systémiques, inflammatoires et infectieuses une cause significative de cécité, présente des défis complexes en raison de ses diverses manifestations et de ses liens avec des maladies systémiques, nécessitant une approche spécialisée et collaborative pour une prise en charge efficace.

Objectif de l'étude :

Décrire les aspects cliniques, épidémiologiques, étiologiques, et thérapeutiques et évolutifs des patients ayant des atteintes oculaires au service de médecine interne à Marrakech.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur 3 ans qui a inclus 116 patients ayant une atteinte oculaire dans le service de médecine interne entre 1^{er} janvier 2021 et 1^{er} janvier 2024.

Résultats :

Pendant trois ans, notre étude a suivi 116 patients, majoritairement des femmes (67 %) et âgés en moyenne de 45,5 ans. Les étiologies non infectieuses prédominantes étaient le syndrome de Sjögren (25,9 %), la maladie de Behçet (22,5 %) et la spondylarthrite ankylosante (8,6 %), tandis que la tuberculose (4,3 %) était l'infection la plus fréquente. L'uvéite antérieure était la manifestation oculaire la plus courante (42,8 %).

Tous les patients ont reçu une corticothérapie, et 68,9 % ont bénéficié d'un traitement immunosuppresseur, principalement à base d'azathioprine (39 %) ou de cyclophosphamide (29,3 %). La biothérapie (anti-TNF alpha) a été utilisée chez 17,1 % des patients, et des traitements complémentaires comme la colchicine (22,4 %) et le Plaquenil (12,9 %) ont été prescrits.

Les complications fréquentes comprenaient les synéchies et la cataracte, avec une évolution vers la cécité rapportée chez deux patients.

Conclusion :

Les atteintes oculaires en médecine interne sont des pathologies fréquentes souvent sous-diagnostiquées, avec des complications redoutables compromettant gravement le pronostic fonctionnel par la cécité, soulignant ainsi l'importance cruciale d'une collaboration étroite entre ophtalmologues et internistes pour une prise en charge efficace

Summary

Title: Ophthalmology and internal medicine: The experience of the internal medicine department of the Ibn Sina military hospital

Author: Abouqateb Insaf

Keywords: Eye – Inflammation – Internal Medicine

Introduction:

Ocular involvement in systemic, inflammatory, and infectious diseases represents a significant cause of blindness, posing complex challenges due to its various manifestations and its connections with systemic diseases, necessitating a specialized and collaborative approach for effective management.

Objective of the Study:

Describe the clinical, epidemiological, etiological, therapeutic and progressive aspects of patients with ocular damage in the internal medicine department at the Avicenna military hospital in Marrakech

Materials and Methods:

This is a retrospective descriptive study spanning 3 years, including 116 patients with ocular involvement in the internal medicine department from January 1, 2021, to January 1, 2024.

Results:

For three years, our study followed 116 patients, mainly women (67%) and with an average age of 45.5 years. The predominant non-infectious etiologies were Sjögren syndrome (25.9%), Behçet's disease (22.5%) and ankylosing spondylitis (8.6%), while tuberculosis (4.3%) was the most common infection. Anterior uveitis was the most common ocular manifestation (42.8%). All patients received corticosteroid therapy, and 68.9% received immunosuppressive treatment, mainly based on azathioprine (39%) or cyclophosphamide (29.3%). Biotherapy (anti-

TNF alpha) was used in 17.1% of patients, and complementary treatments such as colchicine (22.4%) and Plaquenil (12.9%) were prescribed.

Common complications included synechiae and cataract, with progression to blindness reported in two patients.

Conclusion:

Ocular involvement in internal medicine is a frequent and often underdiagnosed condition, with formidable complications that can severely compromise functional prognosis due to blindness. This highlights the crucial importance of close collaboration between ophthalmologists and internists for effective management.

ملخص

العنوان طب العيون والطب الباطني: خبرة قسم الطب الباطني في مستشفى ابن سينا العسكري

المؤلف: أبوقطيب إنصاف

الكلمات المفتاحية: العين -الالتهاب- الطب الباطني

المقدمة

تشكل الإصابة العينية في الأمراض الجهازية والالتهابية والمعدية سبباً مهماً للعمى، وتطرح تحديات معقدة بسبب تجلياتها المتعددة وارتباطاتها بالأمراض الجهازية، مما يتطلب نهجاً متخصصاً وتعاونياً لإدارة فعالة

هدف الدراسة

وصف الجوانب السريرية والوبائية والسببية والعلاجية والتقدمية للمرضى الذين يعانون من تلف العين في قسم الطب الباطني في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش

المواد والطرق

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي تمتد لمدة 3 سنوات، بما في ذلك 116 مريضاً يعانون من تورط بصري في قسم الطب الباطني من 1 يناير 2021 إلى 1 يناير 2024.

النتائج

لمدة ثلاث سنوات، تابعت دراستنا 116 مريضاً، معظمهم من النساء (67%) وبمتوسط عمر 45.5 عاماً. وكانت المسببات غير المعدية السائدة هي متلازمة سجوجرن (25.9%)، ومرض بهجت (22.5%)، والتهاب الفقار المقسط (8.6%)، في حين كان السل (4.3%) هو العدوى الأكثر شيوعاً. وكان التهاب القرنية الأمامي هو المظاهر العينية الأكثر شيوعاً (42.8%).

تلقى جميع المرضى العلاج بالكورتيكوستيرويد، وتلقى 68.9% علاجاً مثبتاً للمناعة، يعتمد بشكل أساسي على الأزوثيوبيرين (39%) أو السيكلوفوسفاميد (29.3%). تم استخدام

العلاج الحيوي (anti-TNF alpha) في 17.1% من المرضى، وتم وصف علاجات
تكميلية مثل الكولشيسين (22.4%) والبلانكيل (12.9%).
وشملت المضاعفات الشائعة التصاقات العين وإعتام عدسة العين، مع تطور المرض إلى
العمى لدى اثنين من المرضى.

الخاتمة

يعد تورط العين في الطب الباطني حالة متكررة وغالبًا ما يتم تشخيصها بشكل ناقص، مع
مضاعفات هائلة يمكن أن تؤثر بشدة على التشخيص الوظيفي بسبب العمى. وهذا يسلط
الضوء على الأهمية الحاسمة للتعاون الوثيق بين أطباء العيون وأطباء الطب الباطني من
أجل الإدارة الفعالة.



Annexe n°1

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 maladies systémiques : oui non ATCD extra ophtalmolo-

giques :

Infectieux :

Articulaire :

Dermatologi:

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		

Œil et médecine interne : Expérience du service de médecine interne à l'Hôpital militaire Avicenne

Signes gynéco urinaires		
-------------------------	--	--

Examen clinique

Examen ophtalmologique	Œil droit	Œil gauche
Acuité visuel Normal :		

Tonus oculaire o Normo o hypo o hyper gonioscopie		
Hypertrophie des glandes lacrymales		
Conjonctive : - Hyperhémie conjonctivale - Cercle périkeratique		
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 chorioretiniens - Œdème maculaire - Vascularite - Papillite		

Episclérite

- Données de

l'examen somatique:Signes

généraux:

Fièvre

Asthénie

Anorexie

Amaigrissement

Manifestations dermatologique:

Aphtes buccales

aphtes génitaux

pathergy test

Erythème noueux

pseudo folliculite

erythème migrans

Vitiligo

Polipose

Psoriasis

Manifestations rhu-

matologiques:Ar-

thralgies :

*inflammatoires :

*mécaniques :

Arthrites :

*Douleurs rachi-

diennes inflammatoires

*Synovites

Manifestations digestives :

Diarrhée

vomissement

douleur abdominale

Constipation

Manifestations cardiologiques :

Endocardite

péricardite

arythmie

Manifestations vasculaires :

Veineuse : thrombose veineuse périphérique lo-

calisation : Embolie pulmonaire

unilatérale bilatérale

Artérielle : arthrite

Oc-

clusion Manifes-

tations pulmo-

naires :ADP

Manifestations neurologiques:

Céphalées

syndrome HT

Syndrome méningé

Signe de localisation céré

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 radio-

logique :

- Rx. Thorax:
- RX des sinus :
- RX du rachis lombaire :

- Rx. Des articulations sacro-iliaques :
- RX du bassin :
- TDM thoracique :

Sérologies :

typage HLA : HLA B27 : HLA B51 :

ANCA : AAN :

Toxoplasmose:

VIH :

CMV:

VZV

HSV

TPHA :

VDRL :

HVB :

HVC :

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Episode: Unique Répété

Maladie de système : non oui

Si oui laquelle
Infec-
tieuse : non oui Si oui la-
quelle

Autre :

TRAITEMENT

Corticothérapie :

Local Générale Bolus Dose initiale :

Immunosuppresseur :

Anti infectieux :

➤ Evolution sous traitement :

Récupération totale

Amélioration

Etat stationnaire

Rémission

Cécité

➤ Complications du traitement:

Ostéonécrose aseptique de la
tête fémorale Atrophie cortico-
surrénalienne

Recul :

Glaucome

Cataracte

SIC

Prise de poids

Hyperglycémie

Ostéoporose

Hypertension artérielle



BIBLIOGRAPHIE



1. **Dr Djalel Lounis Khodja, Arefeh Shahidi**
<https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/anatomie-de-l-oeil>
2. **Netter, F. (2019).**
Atlas of Human Anatomy (7th ed.). Philadelphia, PA: Saunders.
Ross, H. M, Pawlina, W. (2011). Histology (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
3. **Standring, S.**
Gray's Anatomy (41st ed.).
Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone (2016).
4. **Edwards, M., Cha, D., Krithika, S., Johnson, M., & Parra, E. J.**
Analysis of iris surface features in populations of diverse ancestry.
Royal Society Open Science, 3(1), 150424. doi:10.1098/rsos.150424 (2016)
5. Groupe d'études français des inflammation oculaire
6. **Patte M., Sillaire I., Pauchard E., Coulangeon L.M., Kantelip B., Bacin**
F. Barrières hémato-oculaires. Physiologie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-020-D-20, 2006.
7. **G SOUBRANE, G COSCAS,**
les vascularites rétinienne,
bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France, novembre 2000.
8. **G.RENIER,**
immunologie de l'oeil,
revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 2008 ; 48 :303-313.
9. **Bodaghi B, Wechsler B, Du-Boutin LTH, Cassoux N, LeHoang P, Piette J-C.**
Uvéites 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).
10. **James DG.**
The Riddle of Uveitis.
Postgrad Med J 1964 ; 40 : 686-91
11. **Deschenes J, Murray PI, Rao NA,**
et al. International Uveitis Study Group (IUSG) Clinical Classification of Uveitis.
Ocul Immunol Inflamm 2008;16(1):1-2
12. **Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT.**
Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data.
Results of the first international workshop. Am J Ophthalmol 2005; 140:509-16
13. **Nussenblatt RB, Whitcup SM.**
Uveitis : fundamentals and clinical practice.
3rd ed. Philadelphia: Mosby ; 2004

14. **Brezin AP.**
Les uvéites Société française d'Ophtalmologie;
Masson édition 2010.
15. **J. Gueudry, M. Muraine.**
Anterior uveitis.
J Fr Ophtalmol 2018;41
16. **Kimura SJ, Thygeson P, Hogan MJ.**
Signs and symptoms of uveitis.
Classification of the posterior manifestations of uveitis. Am J Ophthalmol 1959 ; 47(5 Part 2) :
171-6
17. **Nussenblatt RB, Palestine AG, Chan CC,**
et al. Standardization of vitreal inflammatory activity
Ophthalmology 1985 ; 92(4) : 467-71
18. **C.Fardeau ,E.champion, N.Massamba ,P.Lehoang ;**
œdème maculaire
; journal français d'ophtalmologie (2015) 38,74-81
19. **Bahram boudaghi ,Phuc lehoang et al.**
Uvéite (2e 3. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. édition).
Paris, Elsevier 2017 ; 473 .
20. **International Study Group for Behçet's Disease.**
Criteria for diagnosis of Behçet's disease.
Lancet 1990 ; 335 : 1078-80.
21. **Nghiêm-Buffet S., Pérol J., Michée S., Cohen S.-Y., Fajnkuchen F., Delahaye-Mazza C.,
Guiberteau B., Quentel G.**
Rétinophotographies, clichés en autofluorescence et angiographies : technique et interpréta-
tion.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-045-A-10, 2011
22. **Fardeau C.**
Uvéites postérieures et vasculites rétiniennes.
EMC-Ophtalmologie. 2012 avril; 9(2): p. 1.
23. **Fujimoto JG, Pitris C, Boppart SA, Brezinski ME.**
Optical Coherence Tomography: An Emerging Technology for Biomedical Imaging and Optical
Biopsy. Neoplasia.
2000 Janvier-Avril; 2(1-2): p. 9-25.
24. **Turpin C, Weber M.**
Uvéites intermédiaires.
EMC ophtalmologie. 2010; 7(3): p. 1-3

25. **Kanski JJ, Bowling B.**
Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach.
7th ed.; 2011
26. **Jamilloux Y, Kodjikian L, Broussolle C, et al.**
Sarcoidosis and uveitis.
Autoimmun Rev 2014; 13 : 840-9
27. **Sahin O, Ziaei A, Karaismailoğlu E, et al.**
The serum angiotensin converting enzyme and lysozyme levels in patients with ocular involvement of autoimmune and infectious diseases.
BMC Ophthalmol 2016 ; 16 : 19.
28. **Febvay C, Kodjikian L, Maucort-Boulch D, et al.**
Clinical features and diagnostic evaluation of 83 biopsy-proven sarcoid uveitis cases.
Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 1372-6
29. **Birnbaum AD, Oh FS, Chakrabarti A, et al.**
Clinical features and diagnostic evaluation of biopsy-proven ocular sarcoidosis.
Arch Ophthalmol 2011 ;129 : 409-13.
30. **Huhtinen M, Karma A.**
HLA-B27 typing in the categorisation of uveitis in a HLA-B27 rich population.
Br J Ophthalmol 2000 ; 84 : 413-6
31. **Wach J, Maucort-Boulch D, Kodjikian L, et al.**
Acute anterior uveitis and undiagnosed spondyloarthritis : usefulness of Berlin criteria.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2015 ; 253 : 115-20
32. **International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITRICBD).**
The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD) : a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria.
J Eur Acad Dermatol Venereol 2014; 28(3) : 338-47.
33. **Ambresin A, Tran T, Spertini F, et al.**
Behçet's disease in Western Switzerland : epidemiology and analysis of ocular involvement.
Ocul Immunol Inflamm 2002 ; 10(1) : 53-63
34. **Yang P, Fang W, Meng Q, et al.**
Clinical features of chinese patients with Behçet's disease.
Ophthalmology 2008 ; 115(2) : 312-8
35. **Tugal-Tutkun I. Behçet's uveitis.**
Middle East Afr J
Ophthalmol 2009 ; 16 : 219-24
36. **Derbal, S., Daoud, F., Rachdi, I., Zoubeidi, H., Aydi, Z., Ben Dhaou, B., & Boussema, F.** Uvéite sarcoïdique.
La Revue de Médecine Interne 2018, 39, A220. 52.

37. **Herbort CP, Rao NA, Mochizuki**
M. International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis : results of the first International Workshop On Ocular Sarcoidosis.
Ocul Immunol Inflamm 2009;17(3):160-9.
38. **AMOR B, DOUGADOS M, MIJIYAWA M.**
Criteria of the classification of spondylarthropathies.
Rev Rhum Mal Osteoartic 1990;57:85-89.
39. **X. PUCHEAL, and E. DERNIS ;**
Manifestations articulaires des affections intestinales ;
Encycl med chir (Elsevier, paris) Rhumatologie-Orthopédie ; 2(6) : 582-591 . 2005
40. **K DURRANI et Al ;**
Uvéite du psoriasis : une entité clinique;
Am. J. Ophthalmol 2005 ; 139(1) : 106-11
41. **SMITH JR. ROSENBAUM JT.**
Management of uveitis: a rheumatologic perspective.
Arthritis rheum 2002; 46:309-318
42. **C. Bonneta,b,**
Journal français d'ophtalmologie (2017)
40, 512—519
43. **Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL.**
Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis.
A new syndrome. Am J Med 1975 ; 59 : 325-33
44. **Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN.**
The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome.
Surv Ophthalmol 2001 ; 46 : 195-208
45. **Takemoto Y, Namba K, Mizuuchi K, et al. Two cases of subfoveal choroidal neovascularization with tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome.**
Eur J Ophthalmol 2013 ; 23(2) : 255-7.
46. **World Health Organization.,**
global tuberculosis control, surveillance, planning, financing WHO Report 2018 .
Lien: https://www.who.int/tb/publications/global_report/en/
47. **Gupta V, Gupta A, Rao NA.**
Intraocular tuberculosis - an update.
Surv Ophthalmol 2007 ; 52(6) : 561-87. 65.
48. **Varma D, Anand S, Reddy AR, et al.**
Tuberculosis : an under-diagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment.
Eye (Lond) 2006 ; 20(9) : 1068-73. 66.

49. **Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis – an update.**
Surv Ophthalmol 2007 ; 52(6) : 561–87., Tabbara KF. Ocular tuberculosis : anterior segment. Int Ophthalmol Clin 2005 ; 45(2) : 57–69
50. **O'Hearn TM, Fawzi A, Esmaili D, et al.**
Presumed ocular tuberculosis presenting as a branch retinal vein occlusion in the absence of retinal vasculitis or uveitis.
Br J Ophthalmol 2007 ; 91(7) : 981–2
51. **Anshu A, Cheng CL, Chee SP.**
Syphilitic uveitis : an asian perspective.
Br J Ophthalmol 2008 ; 92(5) : 594–7
52. **Nicholas J Butler et al .**
Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management Clin Experiment Ophthalmol. 2013 Jan–Feb; 41(1): 95–108
53. **Miserocchi E, Fogliato G, Bianchi I, et al.**
Clinical features of ocular herpetic infection in an italian referral center.
Cornea 2014 ; 33(6) : 565–70.
54. **Touitou V, Terrada C, Rozenberg C, de Schryver I.**
Diagnostic et traitement des uvéites antérieures à cytomégalovirus chez les patients immuno-compétents. 2008 Avril: p. 26
55. **Lamzaf L, Ammouri W, Berbich O, Tazi Mezalek Z.**
Les complications oculaires au cours de l'infection par le VIH: expérience du pôle d'excellence Nord du Maroc. Journal Français d'Ophtalmologie. 2011 Février: p. 75–82
56. **Trad S, et al.**
Uvéite médicamenteuse et effets indésirables des médicaments en ophtalmologie.
Rev Med Interne (2017),
57. **Kanski JJ, Bowling B.**
Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach.
7th ed.; 2011
58. **Saadoun D,**
Traitements systémiques des uvéites.
La Revue de Médecine Interne Volume 39, Supplement 1, June 2018, Pages A37–A44
59. **Nussenblatt RB, Peterson JS, Foste CS, et al.**
Initial evaluation of subcutaneous daclizumab treatments for noninfectious uveitis : a multi-center noncomparative interventional case series.
Ophthalmology 2005 ; 112(5) : 764–70
60. **Papo M, Bielefeld P, Vallet H, et al.**
Tocilizumab in severe and refractory non-infectious uveitis.
Clin Exp Rheumatol 2014 Jul–Aug ; 32 (4 Suppl 84) : S75–9 M,

61. **Hatemi G, et al.**
2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet disease.
Ann Rheumdis-2018-213225
62. **Ajili F, Bellakhal S, Ben Abdelhafidh N, Mrabet A, Zouari B.**
Caracteristiques de la maladie de Behcet avec atteinte oculaire en Tunisie : etude monocentrique et revue de la litterature.
Pathologie Biologie. 2014 Paris; 63(2): p. 85-90
63. **Bloch-Michel E, Nussenblatt RB.**
International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease.
Am J Ophthalmol 1987 ; 103(2) : 234-5.
64. **Chapelon-Abric C.**
Severe extra thoracic sarcoidosis.
Rev Med Int 2011 ; 32(2) : 80-
65. **Rouvas A, Petrou P, Douvali M, et al.**
Intravitreal ranibizumab for the treatment of inflammatory choroidal neovascularization. Retina 2011; 31(5) : 871-9.
66. **O'Keefe GA, Rao NA.**
Vogt-Koyanagi-Harada Disease. Surv Ophthalmol 2017 ; 62(1) : 1-25
67. **Attia S, Khochtali S, Kahloun R, et al.**
Vogt-Koyanagi-Harada disease.
Expert Rev Ophthalmol 2012 ; 7(6) : 565-85.
68. **Rao NA.**
Treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease by corticosteroids and immunosuppressive agents.
Ocul Immunol Inflamm 2006 ; 14(2) : 71-2
69. **Jeroudi A, Angeles-Han ST, Yeh S.**
Efficacy of adalimumab for pediatric Vogt-Koyanagi-Harada syndrome.
Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2014 ; 45(4) : 332-4.
70. **Stoner BP.**
Current controversies in the management of adult syphilis.
Clin Infect Dis 2007 ; 44(Suppl 3) : S130-46.
71. **Centers for Disease Control and Prevention.**
Syphilis – Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2015.
Disponible sur:<http://www.cdc.gov/std/tg2015/syphilis.htm>.
72. **Janier M, Hegyi V, Dupin N, et al.**
European guideline on the management of syphilis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014 ; 28(12) :1581-93.
Erratum in. J Eur Acad Dermatol Venereol 2015 ; 29(6) :1248.

73. **S. Elhamdi,**
"Les manifestations oculaires dans les maladies systémiques au Maroc".
Revue Marocaine de Médecine Interne, 2023.
74. **Solomon et al.**
"Ocular Findings in Systemic Diseases in Ethiopia".
Ethiopian Journal of Health Sciences, 2022
75. **Rajan et al.**
"Ocular Manifestations in Autoimmune Diseases in Malaysia".
Malaysian Journal of Medicine, 2022.
76. **Suzuki et al.**
"Ocular Complications in Japanese Patients with Autoimmune Diseases".
Japanese Journal of Ophthalmology, 2021.
77. **Sonoda et al.**
"Epidemiology of Uveitis in Japan".
Nippon Ganka Gakkai Zasshi, 2021.
78. **Takeuchi, M., et al.**
"Behçet's Disease-Related Uveitis in Japan: Clinical Characteristics and Treatment Outcomes."
Journal of Clinical and Experimental Ophthalmology, 2015.
79. **Trakanta et al.**
"A Comparative Study of Ocular Manifestations in Systemic Diseases in Thailand".
Journal of Ophthalmology Research, 2024.
80. **Gonçalves, L. F., et al.**
"Ocular Manifestations in Brazilian Patients with Systemic Lupus Erythematosus."
Brazilian Journal of Ophthalmology, 2013.
81. **Sauer, A., et al.**
"Association Between Multiple Sclerosis and Uveitis: A Study in France." Revue Française d'Ophtalmologie, 2020
82. **Criteria for diagnosis of Behçet's disease.**
International Study Group for Behçet's Disease.
Lancet Lond Engl 1990;335:1078-80.
83. **Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature**¹¹
The authors constitute the International Committee on Vogt-Koyanagi-Harada 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). Amor B, Dougados M, Mijiyawa M.
84. **[Criteria of the classification of spondylarthropathies]**
.Rev Rhum Mal Osteoartic 1990;
57:85-9. Aj T, Bl B, F B, Wm C, T C, G C, et al.

85. Orbitopalpebral and ocular sarcoidosis:

what does the ophthalmologist need to know: <https://bjo.bmj.com/content/106/2/156>

86. 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
سريهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



طب العيون والطب الباطني: خبرة قسم الطب الباطني في مستشفى ابن سينا العسكري

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 25 / 11 / 2024

من طرف

الانسة: أبوقطيب إنصاف

فبراير

المزدادة في 16 فبراير 2000 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

العين - الالتهاب - الطب الباطني

اللجنة

الرئيس

م. زياني

السيد

أستاذ الطب الباطني

المشرف

س. قدوري

السيد

أستاذ الطب الباطني

و. عسري

السيد

أستاذ طب وجراحة العيون

ح. قصيف

السيد

أستاذ في الجراحة الصدرية

الحكام

م. البداوي

السيدة

أستاذ الطب الباطني

