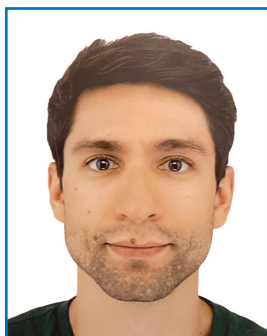


■ Le dossier – Actualités en inflammation

Les uvéites que vous pourrez gérer en cabinet de ville

RÉSUMÉ : La majorité des uvéites peut être prise en charge en cabinet de ville, à condition d'avoir un minimum d'examen complémentaires ophtalmologiques et systémiques à disposition. Bien que leur gestion puisse paraître difficile en raison de la difficulté diagnostique et de la surveillance rapprochée qu'elles requièrent, les nombreux outils disponibles dans la pratique permettent de les traiter de façon efficace.

Cependant, en cas de doute diagnostique avec besoin de réaliser des prélèvements intraoculaires, en cas d'évolution défavorable après traitement ou en cas de complications justifiant une hospitalisation, le patient devra être rapidement adressé à un centre hospitalier compétent, une prise en charge tardive pouvant grever le pronostic fonctionnel de ces patients.



E. FAUDI, A. TOUTÉE, B. BODAGHI

Service d'Ophtalmologie,
IHU FOReSIGHT, Hôpital Pitié-Salpêtrière,
APHP-Sorbonne Université, PARIS.

Les uvéites sont responsables de 5 % des cécités légales. On dénombre environ 60 causes d'uvéites classées en 5 groupes (infectieuses, inflammatoires, pseudo-uvéites, entités ophtalmologiques pures, secondaires aux traitements). En France, dans une étude portant sur les uvéites de forme sévère, les principales étiologies d'uvéites antérieures sont les infections à *herpes simplex virus* (HSV) ou à *varicella-zoster virus* (VZV) (31,1 %) et les uvéites rhumatismales (17,4 %). Les uvéites intermédiaires sont principalement idiopathiques (75,5 %) ou liées à la sclérose en plaques (10,8 %). Enfin, les uvéites postérieures sont majoritairement liées à la toxoplasmose (39 %) et à la rétinochoroïdopathie de type Birdshot (20,5 %) [1].

La prise en charge des uvéites en cabinet peut paraître difficile car elle nécessite des explorations extra-ophtalmologiques, un traitement parfois d'épreuve en l'absence de diagnostic formel et une surveillance rapprochée. Nous présentons par arguments de fréquence les principales étiologies d'uvéites que l'on peut rencontrer en cabinet de ville et proposons une

démarche diagnostique et thérapeutique accessible à la pratique.

■ Uvéites antérieures

1. Uvéites associées au HLA-B27

Les uvéites B27 sont les plus fréquentes. L'antigène HLA-B27 est retrouvé chez 6 à 8 % de la population caucasienne et chez 80 à 95 % des patients atteints de spondylarthrite ankylosante (SPA) en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord [2]. L'uvéite antérieure permet souvent de faire le diagnostic de la pathologie rhumatismale car les douleurs rhumatologiques auront souvent été négligées jusqu'alors par le patient. Elle survient en moyenne 8 ans après les premières douleurs rhumatismales.

>>> Diagnostic

La présentation typique d'une uvéite liée au HLA-B27 est une uvéite antérieure aiguë unilatérale brutale, récidivante (à bascule), non granulomateuse, plastique à hypopion (par réaction inflammatoire sévère fibrineuse), synéchiante et sur un versant plutôt hypotone (par sidération

Le dossier – Actualités en inflammation

inflammatoire des corps ciliaires). Elle touche préférentiellement les jeunes adultes entre 20 et 40 ans de sexe masculin. Chaque épisode dure en moyenne 4 à 6 semaines, dépendant de l'intensité de l'inflammation intraoculaire initiale. Elle peut se compliquer d'une hyalite, d'une papillite et d'un œdème maculaire de contiguïté. Mais la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle sur le long terme est le glaucome secondaire, qu'il conviendra de rechercher chez ces patients [3].

La découverte d'une uvéite non granulomateuse évocatrice de HLA-B27 doit faire reprendre l'interrogatoire à la recherche d'arguments pour une spondylarthropathie. Des lombalgies d'horaire inflammatoire, des douleurs du bassin, des enthésites ou des arthralgies seront en faveur d'une SPA. Des éruptions cutanées évocatrices de psoriasis avec arthralgies seront en faveur d'un rhumatisme psoriasique. Des douleurs intestinales, des

diarrhées chroniques ou des rectorragies seront en faveur d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. Une urétrite sera en faveur d'une arthrite réactionnelle.

On recherchera également des arguments en faveur d'une maladie de Behçet (également pourvoyeuse d'uvéite antérieure non granulomateuse à hypopion) : origine méditerranéenne, aphtose buccale et/ou génitale à répétition et pseudo-folliculite.

Cette forme d'uvéite antérieure ne nécessite pas d'examen ophtalmologiques complémentaires, hormis un OCT maculaire à la recherche d'un œdème intrarétinien ou un épaississement rétinien maculaire.

En l'absence d'antécédents connus de spondylarthropathie, les examens complémentaires seront surtout extraophtalmologiques : une recherche par génotypage moléculaire de la présence

de l'antigène HLA-B27 est indiquée pour toute uvéite antérieure non granulomateuse associée à des signes de spondylarthropathie. Par ailleurs, un bilan biologique standard comprenant une sérologie syphilitique doit être prescrit (**tableau I**). Les autres examens complémentaires seront guidés par l'interrogatoire : des rachialgies évocatrices doivent faire prescrire des radiographies de la

• NFS-plaquettes, VS, CRP
• Ionogramme sanguin, urée, créatinine
• Enzyme de conversion de l'angiotensine
• Sérologie syphilitique
• Intradermoréaction à la tuberculine
• Radiographie thoracique
• Typage HLA-B27 (si uvéite non granulomateuse)

Tableau I : Bilan minimal à réaliser pour toute uvéite granulomateuse ou non granulomateuse.

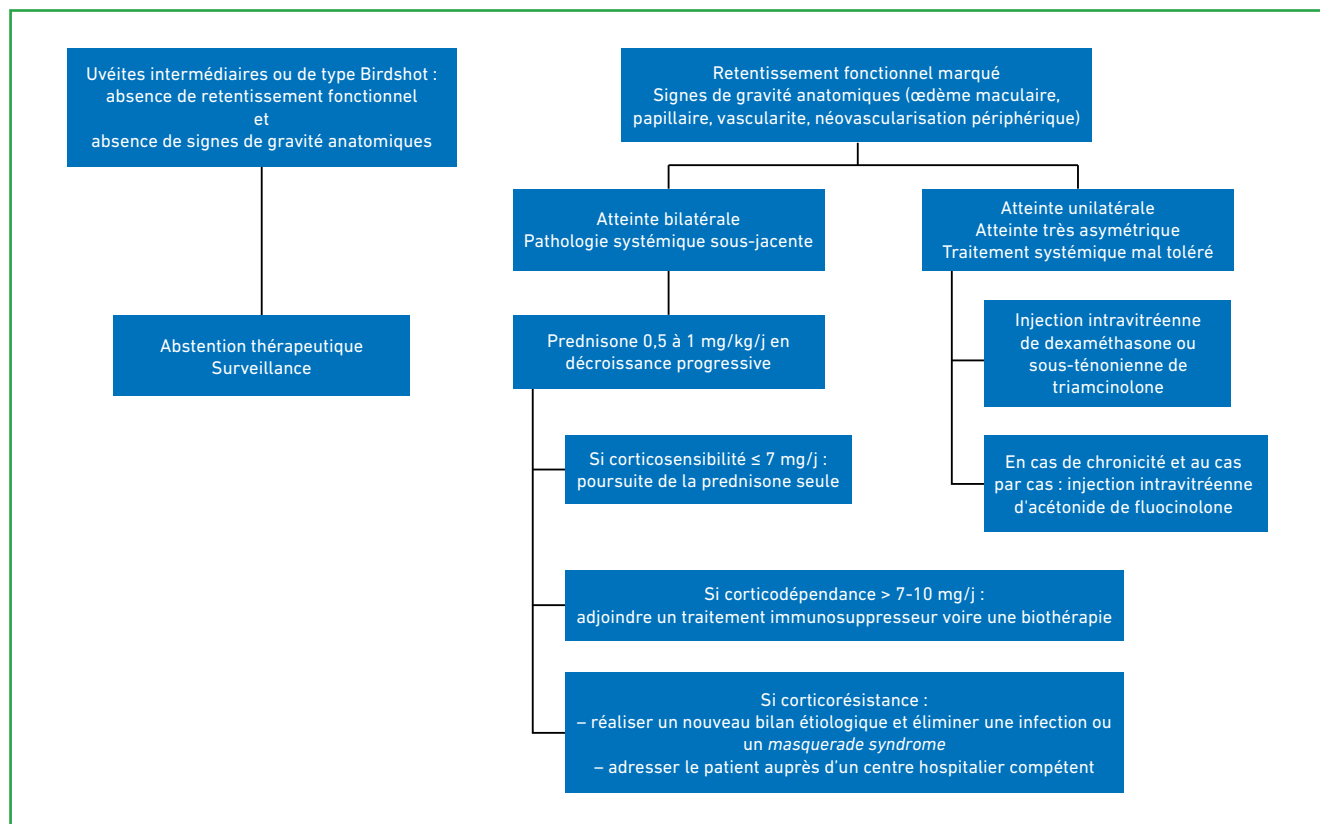


Fig. 1 : Algorithme thérapeutique des uvéites non infectieuses intermédiaires, postérieures et panuvéites prises en charge en cabinet de ville.

colonne, voire une IRM sacro-iliaque à la recherche d'une sacro-iléite (SPA).

>>> Traitement

Lorsque la clinique est évocatrice et en l'absence de signes de gravité, cette uvéite peut être traitée au cabinet de ville. En cas d'uvéite chronique ou récidivante, corticodépendante ou présentant une complication, le patient devra être adressé auprès d'un centre expert en maladies inflammatoires de l'œil.

L'uvéite à HLA-B27 étant antérieure, le traitement anti-inflammatoire sera administré par voie locale *via* une corticothérapie par collyre de dexaméthasone à fortes doses (1 goutte horaire initialement), avec une décroissance progressive et lente par paliers sur plusieurs semaines. La présentation initiale étant souvent très bruyante, des injections sous-conjonctivales journalières de dexaméthasone peuvent être réalisées afin de casser la réaction inflammatoire. Des collyres cycloplégiques seront associés afin de prévenir la formation de synéchies iridocristalliniennes et à visée antalgique.

Les rares uvéites chroniques réfractaires au traitement local, postérieures ou bilatérales peuvent nécessiter d'instaurer un traitement systémique par corticoïdes (*fig. 1*).

2. Uvéite pédiatrique : arthrite juvénile idiopathique

Cette arthrite sans cause retrouvée touche les enfants de moins de 16 ans. Les uvéites pédiatriques liées à l'arthrite juvénile idiopathique (AJI) peuvent être dépistées par l'ophtalmologiste exerçant en cabinet. Les formes oligoarticulaires (atteinte de moins de 4 articulations) et polyarticulaires avec facteur rhumatoïde négatif sont majoritairement responsables des uvéites.

L'uvéite en lien avec l'AJI se présente typiquement sous la forme d'une uvéite

Dépistage tous les 3 mois	Dépistage tous les 6 mois
Facteur anti-nucléaire positif	Facteur anti-nucléaire négatif
Début < 7 ans	Début ≥ 7 ans
Durée de l'AJI ≤ 4 ans	Durée de l'AJI > 4 ans
	Forme systémique
<i>NB : concerne les formes oligoarticulaire ou polyarticulaire avec FR négatif.</i>	Forme polyarticulaire avec FR positif

Tableau II : Fréquence de l'examen ophtalmologique de dépistage de l'uvéite chez l'enfant atteint d'arthrite juvénile idiopathique (AJI) de forme oligoarticulaire, polyarticulaire ou systémique. FR : facteur rhumatoïde.

chronique antérieure, bilatérale, non granulomateuse, synéchiante, parfois associée à une membrane cyclitique cicatricielle. L'œil est blanc et non douloureux. Elle peut se compliquer d'une kératite en bandelette, d'hypertonie, de cataracte, d'une hyalite et d'un œdème maculaire ou papillaire de contiguïté [4]. L'absence de signes fonctionnels est caractéristique de cette uvéite et l'examen ophtalmologique doit être attentif, même en l'absence de plainte de la part de l'enfant. Le risque est le développement rapide d'une amblyopie.

Le dépistage des uvéites chez les enfants atteints d'AJI est codifié (*tableau II*) et se réalise en étroite collaboration avec le pédiatre. En cas de découverte d'une uvéite, l'enfant doit être adressé dans un centre hospitalier spécialisé dans la prise en charge des uvéites pédiatriques. En effet, le suivi doit être très rapproché et nécessite des examens complémentaires peu répandus en cabinet de ville (tyndallomètre laser), ainsi qu'une coopération étroite avec le rhumatologue pédiatre afin de pouvoir instaurer ou adapter rapidement le traitement de fond immunosuppresseur (habituellement méthotrexate ou adalimumab) en cas de récurrence inflammatoire oculaire.

3. Uvéites virales

>>> Uvéites à HSV et VZV

Les virus du groupe herpès sont des virus à ADN, enveloppés, qui persistent

à l'état latent dans l'organisme après une primo-infection. La présentation typique d'une uvéite liée au virus HSV ou VZV est une atteinte aiguë unilatérale récidivante, associée à la présence de précipités rétrocornéens granulomateux (parfois en peau de léopard) et d'une hypertonie oculaire [5]. D'autres signes sont évocateurs comme une hypoesthésie cornéenne, des taies cornéennes secondaires à d'anciennes poussées, une atrophie de l'iris localisée (*fig. 2*) associée à une iridoplégie, des synéchies iridocristalliniennes ou encore la présence d'un bouton de fièvre. Dans le cadre du zona, l'uvéite surviendra après l'apparition d'un rash cutané (pouvant passer inaperçu), éventuellement associé à un signe de Hutchinson. On note parfois la présence d'un hyphéma.

L'examen clinique doit obligatoirement comporter un examen du fond d'œil dilaté afin de rechercher une atteinte postérieure (nécrose rétinienne aiguë) qui modifiera profondément la prise en charge, car un traitement urgent devra

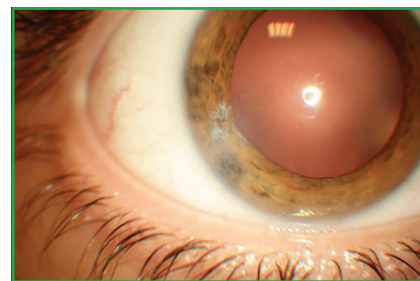


Fig. 2 : Uvéite antérieure à HSV. Atrophie de l'iris sectorielle séquellaire.

I Le dossier – Actualités en inflammation

être administré en milieu hospitalier. En cas de zona, il est impératif de rechercher une immunodépression nécessitant l'administration du traitement par voie intraveineuse.

Lorsque la clinique est évocatrice et en l'absence de signes de gravité, cette uvéite peut être prise en charge en cabinet de ville car elle nécessite des examens complémentaires biologiques et des traitements qui sont accessibles auprès des laboratoires et officines de ville. Cependant, toute uvéite antérieure granulomateuse ou hypertone unilatérale, atypique ou d'évolution défavorable après traitement doit motiver la réalisation en milieu hospitalier d'une ponction de chambre antérieure (PCA) à visée diagnostique, recherchant le virus du groupe herpès par PCR. On réalisera dans tous les cas un bilan biologique standard que requiert toute uvéite granulomateuse (**tableau I**). Une sérologie herpétique ne sera informative que si elle est négative, permettant ainsi d'exclure l'origine herpétique.

Le traitement antiviral est *per os* à raison de 1 g trois fois par jour de valaciclovir ou 800 mg cinq fois par jour d'aciclovir ou 500 mg trois fois par jour de famciclovir [5]. La durée du traitement antiviral sera d'au moins 3 à 4 semaines et sera fonction de l'évolution de l'inflammation intraoculaire. La dose sera progressivement réduite à mesure que la corticothérapie locale diminue. Après 48 heures d'imprégnation, il est possible de débiter une corticothérapie locale par collyres de dexaméthasone dont la dose sera adaptée à la sévérité de la réaction inflammatoire de chambre antérieure, avec une décroissance progressive par paliers sur plusieurs semaines, tout en conservant le traitement antiviral en couverture. Des collyres mydriatiques seront associés afin de prévenir la formation de synéchies iridocristalliniennes. L'hypertonie oculaire sera traitée par des collyres hypotonisants et nécessite parfois d'y adjoindre des comprimés d'acétazolamide.

Dans les cas sévères ou à récurrences fréquentes, un traitement antiviral prophylactique peut être proposé à raison de 500 mg deux à trois fois par jour de valaciclovir, sous surveillance régulière de la fonction rénale.

>>> Uvéite chronique de Fuchs

L'uvéite hétérochromique de Fuchs est fréquemment retrouvée en ophtalmologie, elle représente 1,5 % des uvéites [6]. Lorsqu'une ponction de l'humeur aqueuse est réalisée à visée étiologique, c'est le virus de la rubéole qui est retrouvé (bien qu'en Asie, des cas d'uvéites de Fuchs à cytomégalovirus [CMV] aient été rapportés) [7] *via* le calcul du coefficient de Goldmann-Witmer (production locale d'anticorps spécifiques). L'apparition d'un signe d'Amsler lors de la ponction est fréquente.

Il s'agit d'une uvéite unilatérale non synéchiante avec atrophie irienne responsable d'une hétérochromie sur hypochromie. Elle s'associe à des précipités caractéristiques blancs rétrocornéens diffus d'aspect stellaire (**fig. 3**) ainsi qu'à un Tyndall (protéique et cellulaire) et une inflammation du vitré. On note parfois des nodules iriens ou de petites cicatrices chorioretiniennes atrophiques ou pigmentées.

L'uvéite de Fuchs est une maladie chronique dont le diagnostic est clinique et qui ne nécessite pas l'instauration d'un traitement anti-inflammatoire par voie topique ou systémique. Elle peut donc

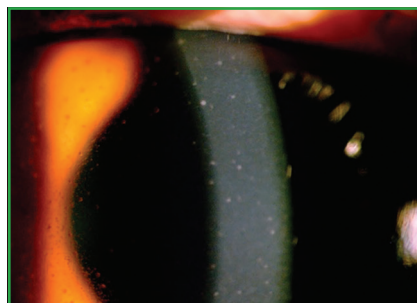


Fig. 3 : Uvéite chronique de Fuchs. Précipités blancs rétrocornéens diffus stellaires.

être facilement prise en charge en cabinet de ville. Seuls la cataracte et le glaucome, principales complications responsables d'une baisse de l'acuité visuelle, doivent être surveillés et traités.

>>> Uvéites à CMV

Le syndrome de Posner-Schlossman en est la présentation la plus fréquente. Il s'agit d'une uvéite unilatérale antérieure aiguë, hypertensive et non synéchiante (jusqu'à 60 mmHg avec angle ouvert) associée à une faible réaction inflammatoire de chambre antérieure. Les précipités rétrocornéens sont granulomateux, isolés, blancs et centraux [7]. Elle se caractérise par des attaques récidivantes homolatérales touchant préférentiellement l'adulte de sexe masculin de 20 à 50 ans. Le glaucome et la décompensation endothéliale sont les principaux risques cécitants pour ces patients. Son diagnostic est clinique mais toute suspicion d'uvéite à CMV nécessite une PCA pour confirmation virologique *via* la réalisation d'une PCR recherchant le CMV et un calcul du coefficient de charge immunitaire (recherche d'une synthèse intraoculaire d'anticorps).

La prise en charge de cette uvéite, hormis les formes sévères et réfractaires au traitement, est tout à fait accessible à la pratique en cabinet de ville. Son traitement associe des collyres hypotonisants, voire de l'acétazolamide *per os*. En cas de positivité de la PCA, un traitement local (ganciclovir gel) ou systémique s'impose.

En cas de neuropathie optique avérée chez un patient présentant des épisodes d'uvéites à CMV fréquents, un traitement par valganciclovir *per os* peut être instauré afin de diminuer les récurrences et limiter le recours à la chirurgie filtrante. On débutera par un traitement d'attaque (900 mg deux fois par jour durant 3 semaines) puis d'entretien (450 mg deux fois par jour durant au moins 8 semaines). Un bilan biologique régulier doit être réalisé en raison du risque

Le dossier – Actualités en inflammation

de neutropénie et le patient doit avoir recours à une méthode de contraception efficace jusqu'à 30 jours après l'arrêt du traitement (risque tératogène et d'inhibition de la spermatogénèse).

Le CMV est également responsable d'uvéïtes antérieures chroniques non spécifiques, touchant préférentiellement l'adulte de 50 à 80 ans. Les précipités rétrocornéens sont fins et diffus et la réaction de chambre antérieure est minime. On notera l'absence de synéchies postérieures et une atrophie irienne [7]. Elle peut se compliquer d'une hypertonie ou d'une endothélite, qui sont les principaux risques évolutifs responsables d'une baisse d'acuité visuelle. En cas de mauvaise réponse au traitement antiviral local associée à une hypertonie oculaire persistante, une thérapie antivirale systémique pourra également être proposée.

Uvéïtes intermédiaires

Les uvéïtes intermédiaires représentent 1,4 à 12 % des uvéïtes [8]. Elles se caractérisent par une inflammation du vitré souvent bilatérale, pouvant être associée à des œufs de fourmis, une banquise, une vascularite veineuse périphérique, une papillite ou un œdème maculaire cystoïde. Les investigations paracliniques devront rechercher des signes de gravités : ischémie rétinienne périphérique avec néovascularisation rétinienne périphérique, vascularite ou papillite en angiographie à la fluorescéine ou œdème maculaire en OCT.

Les deux principales étiologies d'uvéïtes intermédiaires sont la sclérose en plaques (10,8 %) et la sarcoïdose (2,9 %). Viennent ensuite les maladies inflammatoires intestinales et les étiologies infectieuses (tuberculose, maladie de Lyme, toxocarose, toxoplasmose, syphilis, bartonellose, maladie de Whipple...) [1]. Les pseudo-uvéïtes ne doivent pas être oubliées et le lymphome doit toujours être recherché chez les patients de 40 ans.

Le bilan paraclinique standard doit être réalisé (**tableau I**). L'interrogatoire et l'examen clinique orienteront le bilan complémentaire selon l'étiologie suspectée : biopsie des glandes salivaires et EFR si suspicion de sarcoïdose, IRM cérébrale si suspicion de sclérose en plaques ou pour tout patient de plus de 40 ans afin de rechercher un lymphome oculocérébral. En cas de doute, le patient sera adressé vers un centre compétent afin de réaliser une PCA pour dosage de l'interleukine 10 voire une vitrectomie diagnostique (recherche de cellules lymphomateuses dans le vitré).

Le traitement d'une uvéïte intermédiaire est avant tout étiologique lorsqu'il est possible. En cas de baisse d'acuité visuelle marquée ou de signes de gravité, un traitement anti-inflammatoire par corticoïdes est proposé (**fig. 1**).

Uvéïtes postérieures

1. Rétinchoroïdite toxoplasmique

Les rétinochoroïdites liées à *Toxoplasma gondii* sont les premières causes d'uvéïtes postérieures [1]. Chez l'adulte, elles sont d'origine acquise *via* l'ingestion d'un parasite sous forme de kyste (viande de porc mal cuite, fruits ou légumes souillés...). La primo-infection toxoplasmique est généralement asymptomatique ou responsable d'un syndrome pseudo-grippal. Elle s'accompagne d'une séroconversion à IgM puis IgG à 3 semaines d'intervalle. L'atteinte oculaire n'est pas toujours concomitante de la primo-infection, elle peut apparaître plusieurs années après.

>>> Diagnostic

Les patients consultent pour l'apparition de myodésopsies en lien avec la hyalite réactionnelle. En cas de foyer localisé au pôle postérieur, une baisse d'acuité visuelle peut être associée, plus ou moins importante selon sa proximité avec la fovéa. L'œil sera

rouge et douloureux en cas d'uvéïte antérieure associée.

Le diagnostic de rétinochoroïdite toxoplasmique est clinique. Elle est caractérisée par la présence d'un foyer blanc à bords flous, souvent satellite d'une ancienne lésion pigmentée, localisée en périphérie et plus rarement au pôle postérieur. L'inflammation réactionnelle entraîne une hyalite, une vascularite de contiguïté et rarement des hémorragies (**fig. 4**). L'inflammation du segment antérieur, également par contiguïté, se présente sous la forme d'une uvéïte antérieure granulomateuse hypertone et synéchiante.

En cas de doute diagnostique, des examens paracliniques seront réalisés. L'angiographie à la fluorescéine retrouve, comme pour tout foyer de ce type, une hyperfluorescence débutant en périphérie puis progressant vers le centre de la lésion au cours de la séquence. L'examen par OCT objective une atrophie rétinienne en regard du foyer cicatriciel, et un œdème rétinien et des signes exsudatifs (détachement séreux rétinien) en regard des foyers actifs profonds. Une hyalite prolongée peut être responsable de l'apparition d'une membrane épirétinienne. L'OCT-angiographie permet de rechercher une complication à type de néovascularisation choroïdienne. La séroprévalence, importante dans la population, ne rend la sérologie pour la toxoplasmose informative qu'en cas de négativité en IgM et IgG car elle permet d'exclure le diagnostic.

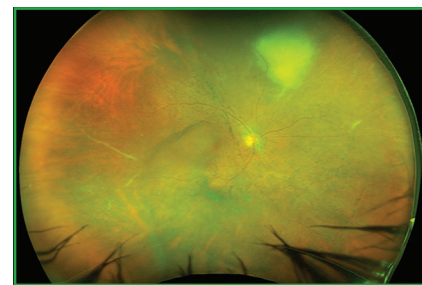


Fig. 4 : Rétinochoroïdite toxoplasmique. Foyer rétinochoroïdien périphérique blanc à bords flous avec inflammation réactionnelle du vitrée et des vaisseaux.

Le diagnostic de certitude n'est possible qu'en milieu hospitalier *via* la réalisation d'une PCA avec calcul du coefficient de Desmouts (recherche d'une synthèse intraoculaire d'anticorps) ou identification par PCR.

>>> Traitement

Lorsque la clinique est évocatrice et en l'absence de signes de gravité, cette uvéite dont le diagnostic est clinique peut être traitée en cabinet de ville. En cas de doute diagnostique ou de forme grave, le patient doit être adressé à un centre hospitalier compétent afin de réaliser une PCA diagnostique et, si besoin, instaurer un traitement d'épreuve urgent contre toute autre étiologie possible de foyers infectieux rétiniens (HSV, VZV...).

Une poussée active de rétinohoréopathie toxoplasmique de localisation périphérique ne nécessite pas systématiquement l'instauration d'un traitement, même si ce dernier est de plus en plus conseillé. Les lésions localisées au pôle postérieur, proches de la papille, de grandes tailles (> 2 diamètres papillaires), associées à une inflammation vitréenne marquée ou touchant l'immunodéprimé justifient l'instauration d'un traitement antiparasitaire. Les associations de la pyriméthamine (50 mg par jour) à la sulfadiazine (1 000 mg trois à quatre fois par jour) ou de la pyriméthamine (50 mg par jour) à l'azithromycine (250 mg par jour) sont efficaces [9]. La durée du traitement est fonction de l'évolution clinique. Il peut être interrompu lorsque la cicatrisation du foyer est acquise ou lorsqu'un état non inflammatoire est obtenu. La durée moyenne du traitement est habituellement de 6 semaines.

Une corticothérapie par voie orale sera adjointe (habituellement 0,5 mg/kg en décroissance) afin de traiter la réaction inflammatoire associée au foyer infectieux, souvent responsable de la gêne ressentie par le patient (hyalite). Elle ne doit pas être instaurée chez l'immunodéprimé. Toute uvéite antérieure associée

sera traitée *via* des collyres de dexaméthasone en décroissance et collyres mydriatiques.

Les patients ayant des récurrences fréquentes de rétinohoréopathie toxoplasmique (plus d'une fois par an) et avec menace maculaire peuvent se voir proposer un traitement préventif par association sulfaméthoxazole-triméthoprim (1 comprimé tous les deux jours) pour 1 à 2 ans, en l'absence de contre-indication [10].

2. Rétinohoréopathie de type Birdshot

La rétinohoréopathie de type Birdshot représente 0,6 à 1,5 % des uvéites. Elle touche préférentiellement les patients caucasiens de 35 à 70 ans. Il s'agit d'une maladie à expression purement oculaire, dont le diagnostic est clinique, caractérisée par la présence de lésions chorioretiniennes au fond d'œil d'aspect blanc crémeux, à disposition radiaire autour de la papille et prédominant dans le secteur nasal inférieur (*fig. 5*). L'œil est blanc, associé à une très faible inflammation de chambre antérieure et ne comporte pas de synéchies postérieures. L'inflammation du vitré s'accompagne d'une vascularite veineuse, d'un œdème papillaire et d'un œdème maculaire cystoïde [11].

Les examens paracliniques permettent de conforter le diagnostic clinique et d'évaluer le retentissement de la maladie. Le HLA-A29 est fortement associé à la maladie et son absence doit faire penser aux diagnostics différentiels. L'OCT permet de dépister un œdème maculaire ou papillaire dont la chronicité sera responsable de la perte d'acuité visuelle progressive avec apparition d'une atrophie maculaire ou papillaire. L'angiographie à la fluorescéine n'est pas idéale pour objectiver les lésions chorioretiniennes typiques mais elle permet d'observer les vasculites, l'œdème papillaire ou maculaire (*fig. 6*) et parfois des signes de néovascularisation chorioretinienne. L'angiographie au vert d'indocyanine

(ICG) permet d'objectiver les lésions chorioretiniennes actives (hypofluorescentes puis isofluorescentes au temps tardif) ou cicatricielles (hypofluorescentes aux temps précoces et tardifs). L'ICG est très utile pour le suivi. L'examen du champ visuel (statique voire cinétique) permet de suivre l'atteinte inflammatoire du nerf optique et de la rétine. Sa dégradation progressive permet d'objectiver une évolution à bas bruit de l'inflammation liée à un traitement anti-inflammatoire insuffisant. L'électrophysiologie est un autre élément important du suivi.

Le traitement repose sur les corticoïdes par voie systémique ou locale (*fig. 1*)

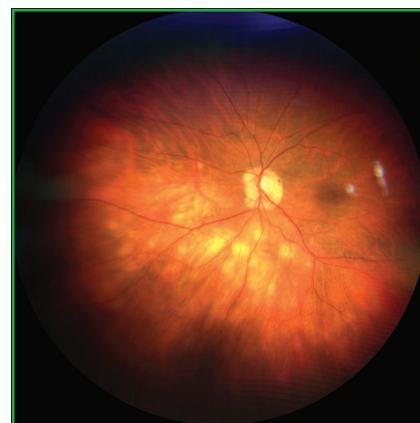


Fig. 5 : Rétinohoréopathie de type Birdshot. Les lésions chorioretiniennes typiques prédominent en péripapillaire dans le secteur nasal inférieur.

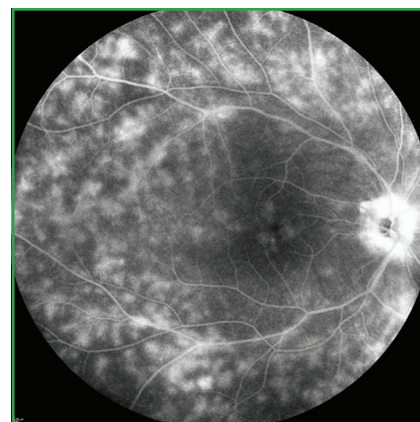


Fig. 6 : Rétinohoréopathie de type Birdshot. Angiographie à la fluorescéine objectivant une inflammation rétinienne diffuse du pôle postérieur avec œdème papillaire, œdème maculaire et vascularite/capillarite.

Le dossier – Actualités en inflammation

permettant une résolution de l'inflammation intraoculaire (disparition des lésions choroïdiennes actives en ICG) [11]. Le seuil de corticodépendance souvent élevé justifiera secondairement l'instauration d'un traitement immuno-suppresseur ou par agent biologique. L'ensemble des examens complémentaires précités sont indispensables lors du suivi car ils permettent de dépister une récurrence inflammatoire à bas bruit qui nécessiterait une adaptation des thérapeutiques.

3. Sarcoïdose

La sarcoïdose est une granulomatose multisystémique d'étiologie inconnue associée à une atteinte ophtalmologique dans 20 à 30 % des cas. Elle se présente sous la forme d'une uvéite antérieure, intermédiaire ou postérieure, voire d'une panuvéite, uni- ou bilatérale, touchant l'adulte entre 20 et 40 ans et pouvant être révélatrice de la maladie [12].

L'uvéite antérieure est la plus fréquente, typiquement granulomateuse avec des précipités rétrocornéens en grappe de mouton, des nodules iriens de Busacca ou Koeppe, des synéchies postérieures, une trabéculite et une hypertonie. En cas d'uvéite intermédiaire, on observe une inflammation du vitré associée à des œufs de fourmis prédominant en inférieur. L'atteinte postérieure se traduit par des périphlébites segmentaires et focales voire nodulaires (aspect de rétinite en taches de bougie), un œdème maculaire ou papillaire, des granulomes rétiens ou choroïdiens, voire une choroïdite multifocale.

Les examens paracliniques ophtalmologiques permettent de rechercher des signes de gravité. L'OCT recherche un œdème maculaire cystoïde ou un œdème papillaire. L'angiographie à la fluorescéine peut objectiver des signes de vascularites compliquées d'une occlusion de branche veineuse ischémique à l'origine d'une néovascularisation pré-rétinienne. L'atteinte artérielle est rare. Lorsqu'elle

est disponible, l'angiographie ICG peut objectiver des granulomes choroïdiens inflammatoires, voire une choroïdite multifocale.

Les examens paracliniques à visée étiologique sont nombreux et ne permettent pas toujours un diagnostic formel de la maladie, qui plus est en l'absence d'atteinte extra-ophtalmologique. Une consultation auprès d'un médecin interniste est indispensable. Le principal diagnostic différentiel est une réaction d'hypersensibilité à la tuberculose, c'est pourquoi un dosage du Quantiféron et une intradermoréaction à la tuberculine seront toujours réalisés. En cas d'anergie tuberculinique, il s'agit d'un argument supplémentaire en faveur du diagnostic de sarcoïdose.

Le bilan biologique doit comprendre une électrophorèse des protéines sériques (hypergammaglobulinémie polyclonale), un bilan phosphocalcique (hypercalcémie), un bilan hépatique (cholestase), un dosage de l'ECA et du lysozyme, et une sérologie syphilitique systématique. Une radiographie du thorax ou un scanner thoracique doivent être réalisés à la recherche d'une atteinte sarcoïdique médiastino-pulmonaire. Une IRM cérébrale est utile en cas d'atteinte postérieure à la recherche de lésions inflammatoires du système nerveux central. En cas de forte suspicion, le bilan peut être complété par une biopsie des glandes salivaires accessoires, la réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires voire la biopsie d'adénopathies suspectes.

En cas d'uvéite antérieure isolée, une corticothérapie par voie locale est suffisante, associée à des collyres mydriatiques pour prévenir l'apparition de synéchies. En cas d'uvéite intermédiaire ou postérieure responsable d'une baisse d'acuité visuelle ou avec des signes de gravité, une corticothérapie par voie systémique ou locale doit être administrée (**fig. 1**). La voie systémique sera privilégiée en cas d'atteinte extra-ophtalmologique associée, en concertation avec le médecin interniste ou pneumologue.

BIBLIOGRAPHIE

1. BODAGHI B, CASSOUX N, WECHSLER B *et al.* Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine*, 2001;80:263-270.
2. SCHLOSSTEIN L, TERASAKI PI, BLUESTONE R *et al.* High association of an HL-A antigen, W27, with ankylosing spondylitis. *N Engl J Med*, 1973;288:704-706.
3. VERHAGEN FH, BROUWER AH, KUIPER JJW *et al.* Potential predictors of poor visual outcome in human leukocyte antigen-B27-associated uveitis. *Am J Ophthalmol*, 2016;165:179-187.
4. KUMP LI, CERVANTES-CASTAÑEDA RA, ANDROUDI SN *et al.* Analysis of pediatric uveitis cases at a tertiary referral center. *Ophthalmology*, 2005;112:1287-1292.
5. CUNNINGHAM ET. Diagnosing and treating herpetic anterior uveitis. *Ophthalmology*, 2000;107:2129-2130.
6. WEINER A, BEN-EZRA D. Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis. *Am J Ophthalmol*, 1991;112:151-158.
7. CHAN NS-W, CHEE S-P, CASPERS L *et al.* Clinical features of CMV-associated anterior uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*, 2018;26:107-115.
8. MCCANNEL CA, HOLLAND GN, HELM CJ *et al.* Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol*, 1996;121:35-46.
9. BOSCH-DRIESSEN LH, VERBRAAK FD, SUTTORP-SCHULTEN MSA *et al.* A prospective, randomized trial of pyrimethamine and azithromycin vs pyrimethamine and sulfadiazine for the treatment of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 2002;134:34-40.
10. FERNANDES FELIX JP, CAVALCANTI LIRA RP, GRUPENMACHER AT *et al.* Long-term results of trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo to reduce the risk of recurrent toxoplasma gondii retinochoroiditis. *Am J Ophthalmol*, 2020;213:195-202.
11. SHAH KH, LEVINSON RD, YU F *et al.* Birdshot chorioretinopathy. *Surv Ophthalmol*, 2005;50:519-541.
12. BODAGHI B, TOUTOU V, FARDEAU C *et al.* Ocular sarcoidosis. *Presse Med*, 2012;41:e349-354.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.