

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



PROFILS EPIDEMIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DES UVEITES POSTERIEURES

MEMOIRE PRESENTE PAR

Dr. MALKI NAJLA

Née le 29 Septembre 1980 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE CHURIGICALE
Option : OPHTALMOLOGIE

Sous la direction du professeur HICHAM TAHRI

Juin 2013

Remerciements

C'est avec une grande émotion et un profond respect que j'écris ce modeste mot afin de rendre hommage à mes Maîtres qui ont guidé mes pas tout au long de mon résidanat en Ophtalmologie.

L'Ophtalmologie est une spécialité complexe par ses volets médicale, chirurgical et surtout microchirurgical... mais riche par sa diversité, son vaste champ d'action.

Ceci requiert, par conséquent, des connaissances scientifiques approfondies basées sur l'anatomie microscopique, la physiologie, et surtout une minutie et un doigté dans la réalisation du geste chirurgical.

Tout au long de cette formation, nous avons rapidement constaté l'ampleur de notre responsabilité vis à vis de nos patients, qui aussi fragiles soient-ils, une fois rétablis, nous prodiguaient satisfaction et réconfort à travers un sourire innocent qui en disait long.

*A mon Maitre
Monsieur le Professeur Hicham TAHRI*

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé au près de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Nous vous restons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours disciples dévoués.

Veillez, cher Maitre, trouvé dans ce modeste travail, l'expression de ma haute considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mon Maitre

Monsieur le Professeur Idriss ANDALOUSSI BENATIYA

Vos compétences, votre dynamisme, votre modestie, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect, ils demeurent à nos yeux exemplaires.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maitre, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

*A mes Maitres Madame le Professeur Salima Bhallil et Madame
le Professeur Abdellaoui Meriem.*

*Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir.
Vous avez prodigués avec patience et indulgence infinie, vos précieux
conseils.*

*Vous étiez toujours disponibles et soucieux de nous donner la
meilleure formation qui puisse être.*

*Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand hommage et de
vous formuler notre profonde gratitude.*

PLAN

INTRODUCTION	9
RAPPEL ANATOMIQUE	11
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	31
PHYSIOPATHOLOGIE	36
MATERIEL ET METHODES	43
RESULTATS	48
DISCUSSION.....	69
CONCLUSION.....	82
RESUME	84
REFERENCES	86

INTRODUCTION

L'uvéite postérieure correspond à l'inflammation de l'uvée postérieure, elle touche la choroïde et par extension la rétine et les vaisseaux rétinien.

La variété des présentations cliniques et la grande diversité des étiologies imposent une démarche rigoureuse dans la recherche étiologique. L'interrogatoire et la présentation clinique sont donc des étapes essentielles permettant d'orienter le diagnostic et le bilan paraclinique.

L'apport de l'imagerie et surtout de l'angiographie rétinienne permet une meilleure analyse des atteintes inflammatoires du segment postérieur et aussi de reconnaître les différents tableaux cliniques, leurs évolutions ainsi que leurs étiologies.

La sévérité des uvéites postérieures est liée essentiellement à la chronicité de l'atteinte, à une baisse visuelle majeure, à l'absence d'orientation étiologique et enfin à la nécessité d'un traitement anti-inflammatoire ou immunosuppresseur par voie systémique.

La collaboration entre l'ophtalmologiste et l'interniste est indispensable dans ce type de situation, afin de préserver au mieux la fonction visuelle tout en évitant les effets indésirables liés aux traitements conventionnels et aux nouvelles molécules immunomodulatrices.

L'intérêt final est de traiter ces inflammations de façon symptomatique et surtout spécifique afin de limiter les séquelles, les récives, les rechutes ou la chronicisation.

Le but de ce travail est de mettre le point sur le profil épidémiologique, étiologique et thérapeutique des uvéites postérieures au CHU Hassan II de Fès.

RAPPEL ANATOMIQUE

I-ANATOMIE DE LA CHOROÏDE : (1,2)

1. EMBRYOLOGIE :

La choroïde dérive du mésenchyme qui entoure la cupule optique. Elle se différencie juste au contact de la cupule.

La 1^{ère} ébauche de la choroïde est un réseau capillaire qui apparaît précocement au contact de l'épithélium neural, tant à la surface de l'ébauche cérébrale que de la vésicule optique, les mélanocytes choroïdiens n'apparaissent qu'au 5^{ème} mois.

2. ANATOMIE MACROSCOPIQUE :

La choroïde fait partie de l'uvée postérieure, la choroïde est riche en vaisseaux et nerfs, elle occupe les 2 /3 postérieur du globe situé entre la sclère et la rétine. Elle se continue en avant avec le stroma du corps ciliaire au niveau de l'Ora Serrata, en arrière, elle adhère à la papille qu'elle entoure, et elle adhère également à la rétine par l'intermédiaire de la membrane de Bruch.

La supra-choroïde est un espace virtuel situé entre la choroïde et la sclère.

3. ANATOMIE MICROSCOPIQUE : (Figure 1)

- La supra-choroïde est faite de fibres élastiques, de rares fibres de collagène et essentiellement des mélanocytes.

- Le stroma choroïdien est constitué d'une trame conjonctive lâche avec de nombreux éléments cellulaires : fibrocytes, mélanocytes, mastocytes, macrophages, lymphocytes ...C'est une structure richement vascularisée.

- La membrane de Bruch : limite la choroïde en dehors et adhère étroitement à l'épithélium pigmenté. Elle est formée de 5 couches :

Ø La membrane basale de la paroi interne du papillaire choroïdien.

Ø Puis 3couches formant la membrane de Bruch proprement dite :

§ Une couche centrale épaisse constituée de fibres élastiques.

§ Deux couches collagèneuses externe et interne de part et d'autre de la couche élastique.

Ø La basale de l'épithélium pigmenté de la rétine.

4. VASCULARISATION ET INNERVATION :

La vascularisation de la choroïde est assurée par les artères ciliaires courtes postérieures qui se divisent en son sein en un arbre vasculaire complexe, se terminant en capillaires. Le drainage veineux est assuré par un réseau parallèle qui aboutit aux veines vortiqueuses ; Le système appelé chorio-capillaire assure l'irrigation des couches externes de la rétine.

Les artères longues postérieures cheminent entre la choroïde et la sclère pour gagner le segment antérieur.

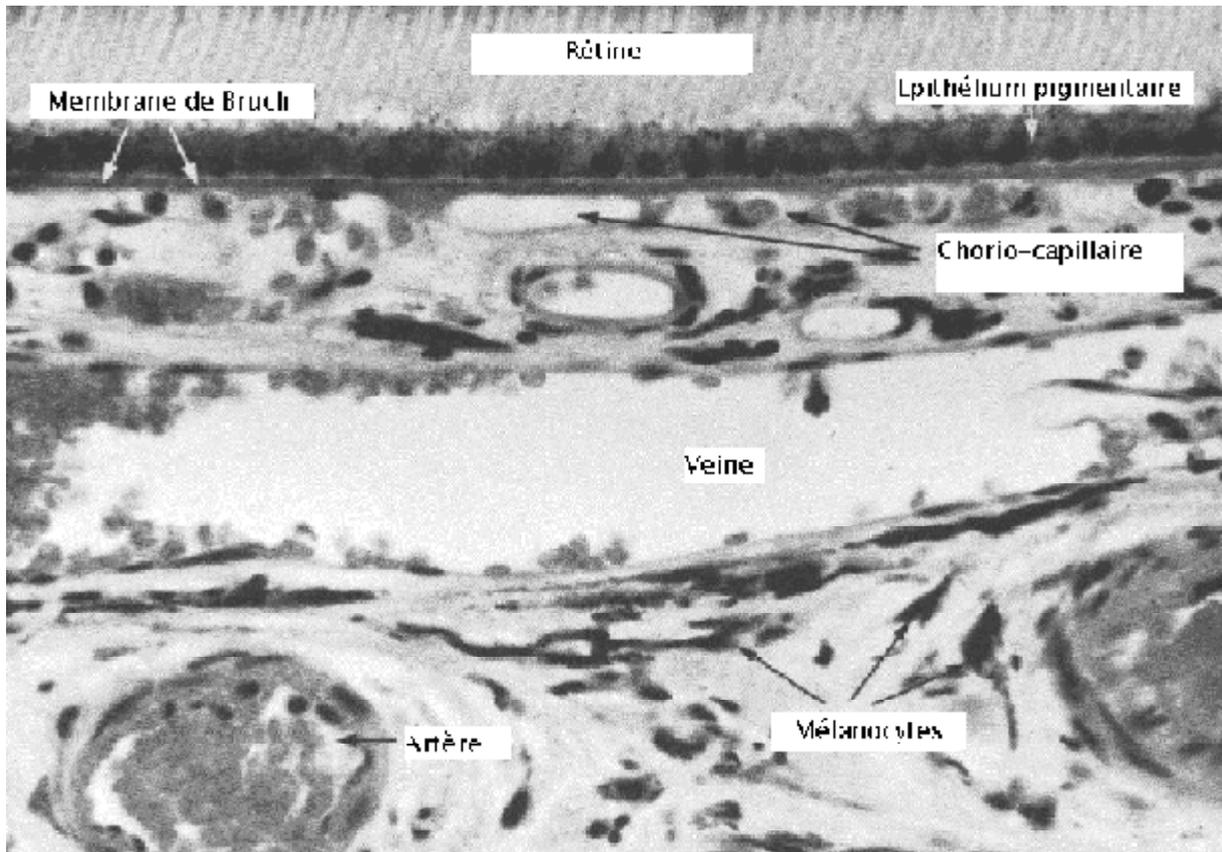


Figure 1 : Anatomie microscopique de la choroïde

II-Anatomie de la rétine : (3)

Fine membrane tapissant la surface interne du globe, la rétine est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central.

Issue du neuroblaste, c'est une structure nerveuse constituée de neurones et de cellules gliales.

Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées, les photo-récepteurs.

L'aspect de la rétine varie de la zone centrale à la périphérie.

Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre, issu de l'artère centrale de la rétine et par un apport de voisinage situé au niveau de la chorio-capillaire.

1. ANATOMIE MACROSCOPIQUE :

C'est une membrane de coloration rosée, transparente, bien vascularisée. Etendue de la papille à l'ora serrata, elle adhère fortement à ces deux zones, entre lesquelles elle tapisse de façon harmonieuse la choroïde.

Par l'intermédiaire de son feuillet externe, l'épithélium pigmentaire, elle est solidaire de la choroïde.

Sur son versant interne, elle est en contact avec le vitré par l'intermédiaire de la membrane hyaloïde. Au niveau de la base du vitré, près de l'ora serrata, rétine et vitré contractent des adhérences importantes.

On distingue dans la rétine deux grandes zones :

* La rétine centrale : de 5 à 6 mm de diamètre (figure 2)

Située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure, elle comprend la foveola, la fovea, la région maculaire.

- La foveola, dépression centrale de la fovea, située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille, a un diamètre de 200 à 300 μ .

- La fovea, zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de hauteur, comprend la foveola au centre, et le clivus qui borde latéralement la dépression foveolaire. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 μ du centre de la foveola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 à 600 μ de diamètre.

- La région maculaire (figure3) est formée par la fovéa, les régions parafovéale et péri fovéale qui entourent la fovéa.

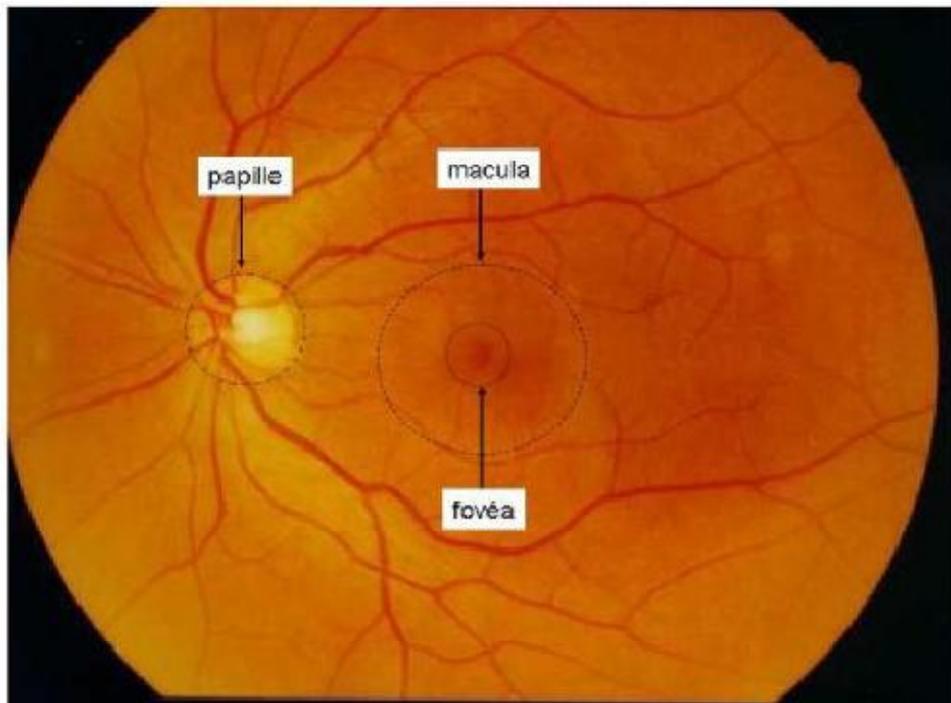


Figure 2: Photographie du fond d'œil montrant la macula et la papille (3).

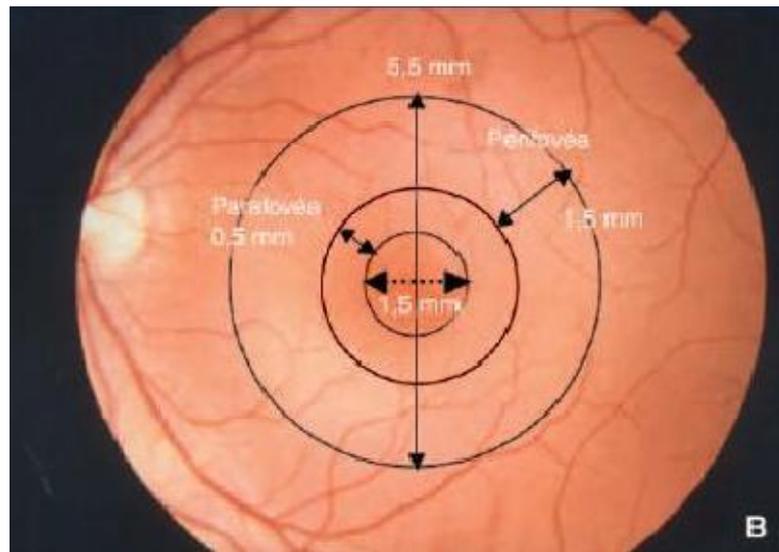


Figure 3 : photographie du fond d'œil montrant la région maculaire (3).

*La rétine périphérique : classiquement divisée en quatre zones :

- La périphérie proche : au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1,5 mm.
- La périphérie moyenne: mesure 3 mm.
- La périphérie éloignée: s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal.
- L'ora serrata : ou extrême périphérie mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal.

On peut également retenir une division topographique de la rétine plus clinique en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'œil, on distingue alors :

- Le fond d'œil central ou postérieur, limité en avant par un cercle reliant le bord postérieur des orifices de pénétration sclérale des veines vortiqueuses.
- La périphérie du fond d'œil, comprise entre ce cercle et une limite antérieure correspondant au bord antérieur de la base du vitré. La périphérie

du fond d'œil mesure en moyenne 11 mm (12 mm du côté temporal et 10 mm du côté nasal).

L'épaisseur de la rétine varie suivant les régions : très mince au niveau de la foveola (130 μ), elle s'épaissit au niveau du clivus atteignant 410 μ , puis elle a tendance à s'amincir progressivement en allant vers la périphérie : son épaisseur est estimée à 180 μ à l'équateur et à 100 μ à l'ora serrata.

2. ANATOMIE MICROSCOPIQUE :

La rétine humaine présente dix couches ; qui sont de l'extérieur vers l'intérieur: (figure 4)

- L'épithélium pigmentaire ;
- La couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
- La membrane limitante externe ;
- La couche nucléaire externe (formée par les noyaux des cellules photoréceptrices) ;
- La couche plexiforme externe ;
- La couche nucléaire interne ;
- La couche plexiforme interne ;
- La couche des cellules ganglionnaires ;
- La couche des fibres optiques ;
- La membrane limitante interne.

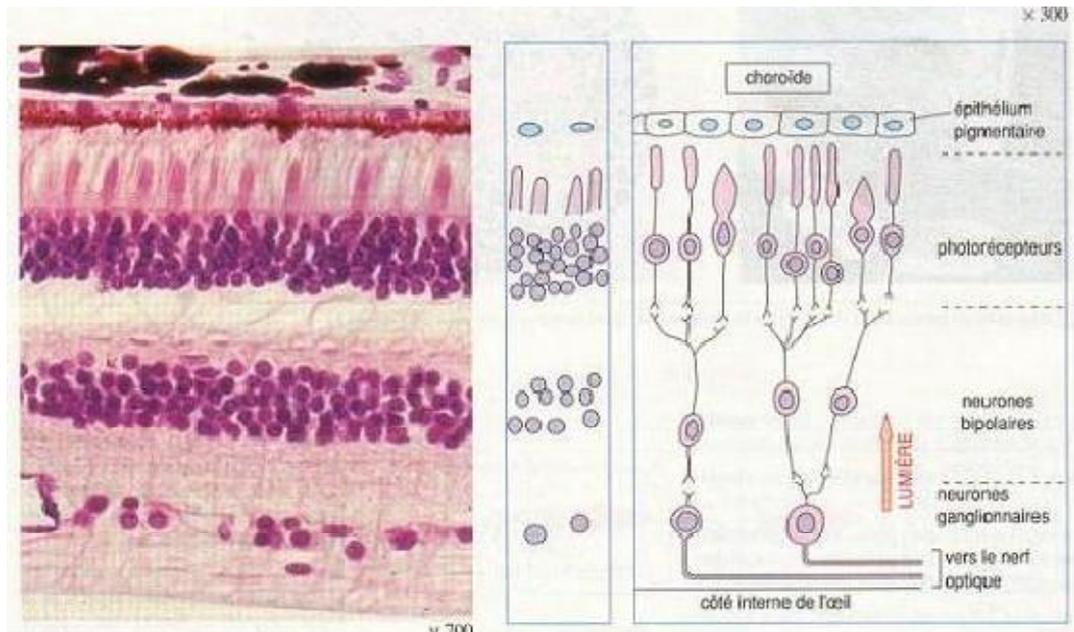


Figure (4) : Coupe histologique et schéma montrant les différentes couches de la rétine. (4)

-L'épithélium pigmentaire :

Couche la plus externe de la rétine, elle s'étend de la papille à l'ora serrata, où elle se prolonge par l'épithélium pigmenté du corps ciliaire. Elle adhère fortement à la membrane de Bruch.

Les cellules épithéliales présentent un ensemble de systèmes jonctionnels qui les solidarisent les unes aux autres ; du pôle basal vers le pôle apical, on retrouve : des « gap junctions », des zonulae occludentes imperméables (véritable siège de la barrière hématorétinienne externe), des zonulae adhérentes, perméables.

Les rôles de l'épithélium pigmentaire : rôle d'écran, siège d'échanges hydro-électrolytiques et d'oxygène par des phénomènes de transports passifs ou actifs, rôle dans le métabolisme de la vitamine A et dans la phagocytose des articles externes des photorécepteurs.

-La couche des photorécepteurs :

On distingue deux types de cellules photoréceptrices : les bâtonnets, et les cônes. Epaisse en moyenne de 40μ , cette couche est constituée de 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes.

La répartition des cônes et des bâtonnets est très différente : au niveau de la foveola, seuls les cônes sont présents et nombreux : 150 000 par mm^2 , puis leur nombre diminue en allant vers la périphérie. Les premiers bâtonnets sont visibles à 500μ de la foveola ; ils atteignent leur concentration maximale à 5-6 mm du centre.

-La membrane limitante externe :

Située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs, elle se présente comme une fine lame perforée par ces cellules.

-La couche nucléaire externe :

Couche granuleuse externe, elle est constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices et par quelques corps cellulaires des cellules de Müller.

L'agencement des noyaux des photorécepteurs rend compte des différences d'épaisseur de cette couche: 50μ au niveau de la fovea, alors qu'en périphérie, elle a une épaisseur moyenne de 22μ .

-La couche plexiforme externe :

Epaisse de 2μ en rétine moyenne, la couche plexiforme externe s'épaissit considérablement au niveau du clivus où elle atteint 50μ et forme alors la couche de Henle.

Elle est constituée par des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires.

Cette couche se situe à la jonction des deux systèmes artériels vascularisant la rétine.

-La couche nucléaire interne :

Ou granuleuse interne, cette couche n'existe pas au niveau de la foveola, elle contient les corps cellulaires de quatre types de cellules : les cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Müller. Epaisseur moyenne de 35 à 40 μ .

-La couche plexiforme interne :

Absente au niveau de la foveola, son épaisseur moyenne est de 20 à 30 μ .

C'est une zone de synapses entre les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines.

-La couche des cellules ganglionnaires :

Egalement absente au niveau de la foveola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80 μ (8 à 10 rangées de cellules).

La cellule ganglionnaire est un neurone présentant des dendrites s'étendant latéralement et dans la couche plexiforme interne, un corps cellulaire et un axone très long qui va former la couche des fibres optiques.

-La couche des fibres optiques :

Constituée par les axones des cellules ganglionnaires, son épaisseur augmente de la périphérie vers la papille, y atteignant 30 μ . Elle est également absente au niveau de la foveola.

-La membrane limitante interne :

Elément le plus interne de la rétine, c'est une véritable membrane, épaisse de 0,2 à 1 μ .

En dedans elle est au contact du vitré, elle répond à la base du vitré en avant et à la hyaloïde postérieure en arrière. Cette dernière, contient des fibrilles vitréennes qui adhèrent et traversent la membrane limitante pour constituer des adhérences vitréo-rétiniennes, qui sont plus importantes au niveau de la

base du vitré, autour de la papille, de la macula et au niveau de certains vaisseaux.

3. TROIS RÉGIONS REMARQUABLES DANS LA RETINE:

Trois régions méritent d'être étudiées séparément :

▼ La région papillaire :

– La papille ou tête du nerf optique, origine du nerf optique, est constituée par la convergence des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires.

– Ovalaire, à grand axe vertical, son centre se situe en dedans (4 mm) et légèrement au-dessus (0,8 mm) de la foveola. Elle est facilement repérable à l'ophtalmoscope par sa couleur jaune clair tranchant sur la couleur rose-orangé de la rétine.

Elle est creusée d'une excavation plus ou moins importante suivant les individus (représentant en moyenne 3/10) et qui constitue l'excavation physiologique. A son niveau, émerge l'artère centrale de la rétine et se forme le tronc de la veine centrale de la rétine.

– Dépourvue de cellules photo-réceptrices, la zone papillaire est « aveugle » et repérable sur le champ visuel par la tache aveugle de Mariotte.

– La rétine péripapillaire est épaisse, du fait surtout de la concentration à son niveau des fibres optiques.

▼ La région maculaire :

– La fovéa, région central, comprend deux parties : la fovéola, dépression centrale et le clivus qui forme un bourrelet autour de la fovéola.

– La fovéola est constituée par une rétine très mince (Figure 5): 130 μ d'épaisseur. Cette minceur caractéristique est due à l'absence des couches internes de la rétine. Cette zone ne contient pas de capillaires rétinien.

– Les capillaires rétinien réapparaissent à 300 μ du centre de la fovéola, formant l'arcade périfovéolaire qui limite l'aire avasculaire centrale.

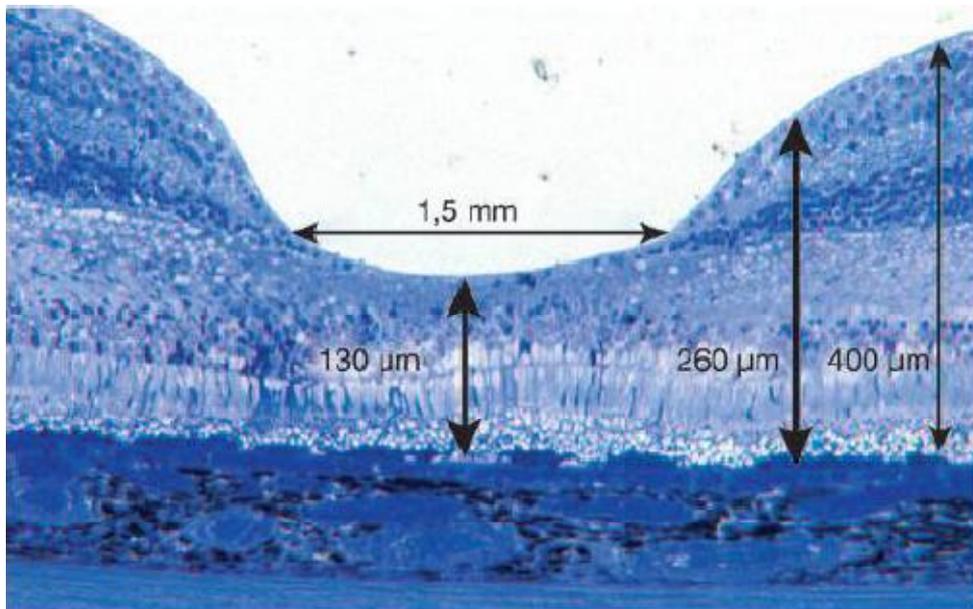


Figure 5 : coupe semi fine de la macula colorée au bleu de toluidine montrant les différentes épaisseurs de la rétine à ce niveau. (3)

– Au pourtour de la fovea, la région maculaire se poursuit par la parafovea puis la perifovea.

▼ L'extrême périphérie rétinienne (la région de l'ora serrata) :

-Située à 6,5 mm du limbe sur le méridien temporal et à 5,7 mm sur le méridien nasal (en corde d'arc), elle tranche par sa couleur blanche, comparée à la couleur brune de la pars plana du corps ciliaire.

-Elle se caractérise par une raréfaction progressive de ses différents constituants de la rétine.

- Les capillaires rétiniens s'arrêtent avant l'ora serrata.

-Elle représente une zone d'adhérence majeure entre vitré, rétine et corps ciliaire.

III. VASCULARISATION RÉTINIENNE : (3)

1. VASCULARISATION ARTERIELLE :

La rétine reçoit son apport sanguin par un double système :

- La choriocapillaire vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs. Elle joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire.
- Un système d'artères intrarétiniennes, branches de l'artère centrale de la rétine, vascularise les couches internes de la rétine. A ce réseau, peuvent s'ajouter des artères surnuméraires comme les artères cilio-rétiniennes.

1.1- La vascularisation des couches externes : (Figure 6)

-Elle se fait par diffusion à partir de la choriocapillaire, à travers la membrane de Bruch.

-La choriocapillaire forme une couche unique de capillaires d'un diamètre allant de 12 μ (au niveau maculaire) à 200 μ (au niveau de l'ora serrata), provenant des ramifications des artères ciliaires courtes postérieures et en avant des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris.

-Ces capillaires sont les plus gros de l'organisme ; ils sont limités par un endothélium unistratifié continu, présentant néanmoins des pores de 500 à 800 Å situés du côté de la membrane de Bruch. Une membrane basale entoure en totalité l'endothélium. Il n'y a pas de péricyte.

-Cet aspect de capillaire fenêtré facilite les transferts vers l'épithélium pigmentaire et l'oppose aux capillaires rétinien de type continu sans pores.

-La choriocapillaire peut ainsi assurer, par diffusion à travers la membrane de Bruch, l'apport artériel à l'épithélium pigmentaire et aux photorécepteurs. Son territoire s'étend en partie à la couche plexiforme externe.

Schéma montrant la vascularisation de l'œil :

- 1- Grand cercle artériel de l'iris
- 2- Artère ciliaire antérieure
- 3- Artère et veine musculaire
- 4- Veine vortexueuse
- 5- Artère ciliaire longue postérieure
- 6- Artère ciliaire courte postérieure
- 7- Vaisseaux centraux de la rétine

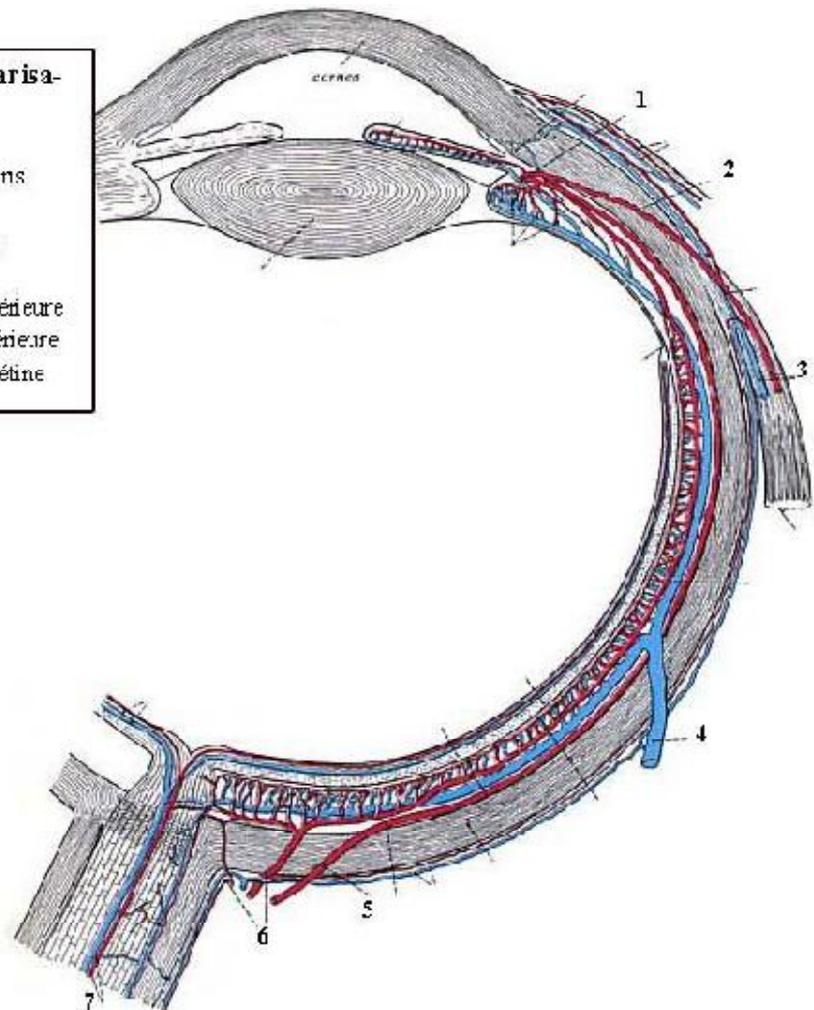


Figure 6 : Coupe schématisant la vascularisation des couches externes.

1.2- La vascularisation des couches internes :

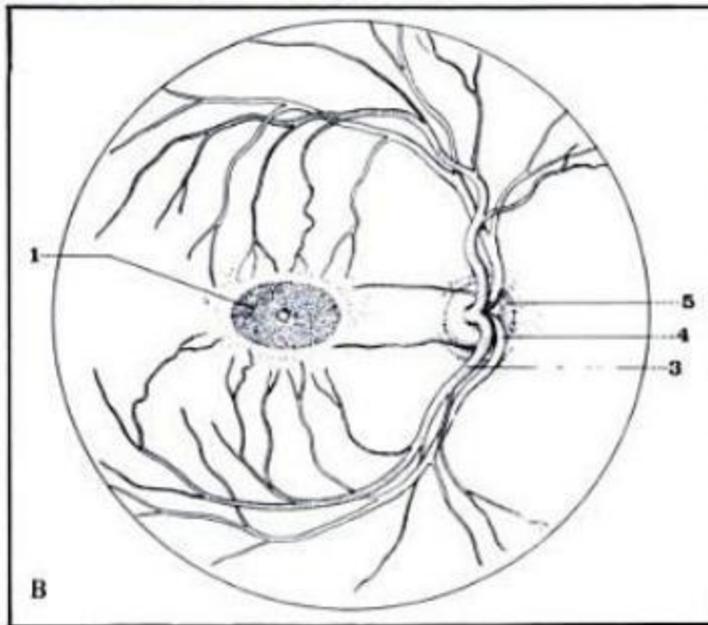
-Assurée principalement par les branches de l'artère centrale de la rétine et accessoirement par les artères cilio-rétiniennes, inconstantes.

-L'artère centrale de la rétine est une artère constante. Son origine peut être: soit à partir de l'artère ophtalmique, soit à partir de l'artère ciliaire longue médiale, soit à partir d'une autre artère orbitaire : musculaire inférieure ou ciliaire longue latérale.

Son trajet est simple, elle chemine sous le nerf optique sur une distance de 3 à 20 mm, en faisant parfois une boucle sous le nerf optique, puis pénètre la face inférieure du nerf toujours en position médiane à une distance située de 6 à 15 mm en arrière de la papille.

A partir de ce point de pénétration, l'artère devient intra-neurale et se dirige vers l'avant à l'intérieur du nerf optique jusqu'à la papille où elle se divise en ses branches terminales.

Ce sont ces branches terminales de division que l'on peut examiner à l'ophtalmoscope. Classiquement, juste après son émergence de la papille, elle se divise en deux branches supérieure et inférieure qui se redivisent très vite pour donner quatre branches : deux artères temporales, supérieure et inférieure, et deux artères nasales, supérieure et inférieure. Figure 7



- 1 - Macula

- 3 - Artère centrale de la rétine (branche temporale inférieure).

- 4 - Veine centrale de la rétine.

- 5 - Papille.

Figure 7 : schéma du fond d'œil montrant les vaisseaux centraux de la rétine et leurs branches de division. (5)

Ces branches terminales de l'artère centrale de la rétine émettent le long de leur trajet des branches collatérales puis se divisent en branches terminales. L'ensemble de ces branches forme un réseau grillagé et, schématiquement, chacune de ces quatre artères principales prend en charge la vascularisation d'un quadrant rétinien.

Par ce processus de division, on aboutit à un réseau d'artérioles qui donneront naissance aux capillaires rétiniens.

Les artères cilio-rétiniennes, émanant du cercle artériel de Zinn, émergent le plus souvent le long du bord temporal de la papille. Inconstantes, leur fréquence est diversement appréciée suivant les auteurs : de 6 à 20 % des sujets. Lorsqu'elles sont présentes, il en existe généralement une par papille, parfois deux.

Ces artères cilio-rétiniennes plus ou moins longues se dirigent habituellement vers le pôle postérieur et peuvent prendre en charge une partie plus ou moins étendue de la vascularisation de la région maculaire. Leur existence prend toute son importance lors d'oblitération du tronc de l'artère centrale de la rétine permettant une éventuelle épargne maculaire.

Ce réseau formé par des divisions artérielles successives est un réseau terminal et il n'existe normalement pas d'anastomoses artério-artérielles, ce qui explique la gravité des oblitérations artérielles.

1.3- Aspects histologiques des artères et artéριοles rétinienne

Artères de petit calibre (de 0,1 mm de diamètre au niveau de la papille, à 8-20 μ en périphérie), elles possèdent comme toutes les artères trois couches :

- * l'intima formée par un endothélium reposant sur une membrane basale fine comportant des fibres élastiques.

- * la média, musculaire, formée de fibres musculaires lisses à disposition annulaire, contenant des myofilaments.

- * l'adventice, formé de tissu conjonctif, toujours séparée des fibres nerveuses par une membrane basale.

1.4- Les capillaires rétinien

Chaque artéριοle va donner naissance à un nombre variable de capillaires qui seront drainés par une veinule, l'ensemble réalisant une unité microcirculatoire.

Entre les capillaires ainsi formés, se trouve une zone « avasculaire » bien visible en angiographie. Ces zones avasculaires sont plus larges en périphérie, atteignant 120 μ .

Les artères et les artérioles sont placées à la partie superficielle de la couche des fibres optiques, le réseau capillaire, quant à lui, se situe à deux niveaux :

- *le réseau capillaire superficiel situé dans la couche des fibres optiques ;
- *le réseau capillaire profond, plus dense, siège à la jonction des couches nucléaire interne et plexiforme externe. Il est relié au réseau superficiel par des capillaires verticaux.

Aspects histologiques des capillaires réiniens :

- C'est des capillaires continus, non fenêtrés, ce qui les oppose à ceux de la choriocapillaire.

- Les cellules endothéliales jointives, au moyen de zonulae occludentes, ne présentent pas de pore, formant la barrière hémato-rétinienne interne. Elles contiennent des vésicules de pinocytose témoignant de leur activité métabolique.

- Ces capillaires réiniens sont dépourvus de fibres nerveuses.

2. VASCULARISATION VEINEUSE :

Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la veine centrale de la rétine.

2-1- Veinules :

De petit calibre : (2 à 20 μ), elles se réunissent de façon centripète, de l'ora vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes qui se drainent habituellement dans quatre troncs : les veines temporales supérieure et inférieure, les veines nasales supérieure et inférieure.

La jonction des deux branches supérieures forme la veine supérieure ; celle des deux branches inférieures, la veine inférieure. Ces deux troncs vont se réunir pour former la veine centrale de la rétine au niveau de la papille.

La structure des veinules et des veines ressemble à celle des artères.

2-2- Disposition veineuse :

Les arcades veineuses sont plus proches de l'ora que les arcades artérielles.

En se rapprochant de l'équateur, les veines se rapprochent des artères et en deviennent satellites.

Ensuite, artère et veine cheminent ensemble, se croisant par au-dessus ou par au-dessous.

Au niveau des croisements, elles partagent une adventice commune, d'où la possibilité d'un écrasement de la veine par l'artère.

A l'examen du fond d'oeil, les veines paraissent plus sombres et plus tortueuses que les artères.

La pénétration dans la papille se fait le plus souvent au centre ou au voisinage du centre, plus rarement dans sa partie nasale ou temporale.

Une fois formé, le tronc veineux central se place sur le flanc temporal du tronc de l'artère centrale et chemine avec elle dans le nerf optique. Elle le quitte en même temps que l'artère, parfois plus en arrière, et va gagner le sinus caverneux.

A côté de ce courant veineux principal, il faut citer la possibilité des veines cilio-rétiniennes, rejoignant le réseau choroïdien, beaucoup plus rares que les artères cilio-rétiniennes.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

I. PHYSIOLOGIE DE LA CHOROÏDE : (1)

La choroïde assure la vascularisation externe de la rétine, et permet un maintien de l'adhérence de la rétine à la choroïde par l'existence d'une pression oncotique plus élevée dans la choroïde que dans la rétine ce qui crée un gradient osmotique qui entraîne un flux liquidien de la rétine vers la choroïde.

Grâce à sa richesse vasculaire, la choroïde joue un rôle important dans la régulation thermique en transformant l'énergie lumineuse en chaleur notamment dans la région maculaire, elle évacue hors du globe, la chaleur oculaire secondaire à la transformation de l'énergie lumineuse par l'épithélium pigmentaire et les pigments de la rétine, elle permet ainsi de maintenir l'homéothermie de la rétine maculaire et des structures environnantes.

La choroïde joue également un rôle immunitaire, elle contient relativement peu de cellules immunologiquement compétentes, ses vaisseaux représentent une source importante de cellules effectrices (lymphocytes) et de substances humorales immunologiquement actives qui permettent une réaction immunitaire locale intraoculaire.

II. BARRIERES HEMATO-RETINIENNES (BHR): (6,7)

A été mise en évidence pour la 1ère 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 identiques aux capillaires du reste de l'organisme, et ceux de la rétine semblables à ceux du cerveau.

Les capillaires rétinien, 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. Sites 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 fenêtré.

2. Marqueurs spécifiques de la BHR

- Des marqueurs spécifiques de la BHR et de la barrière hémato-encéphalique ont été mis en évidence.

- Le glucose traverse l'endothélium capillaire rétinien grâce à des transporteurs spécifiques. Le transporteur du glucose GLUT-1 est présent à la surface endothéliale des vaisseaux présentant une barrière hémato tissulaire.

- La protéine ZO-1 (zonula occludens 1) est spécifique des jonctions serrées.

In vitro, un milieu conditionné à partir de cellules astrocytaires pourrait augmenter la synthèse de ZO-1 par des cellules endothéliales rétiniennes. Cela fait suggérer que les astrocytes sécrètent un facteur diffusible inducteur de la formation de jonctions serrées. La nature de ce facteur inducteur est inconnue. Cette molécule inductrice pourrait avoir un intérêt thérapeutique pour restaurer la BHR chez les patients atteints d'œdème maculaire.

3. Lésions de la BHR : mécanismes et conséquences

- La rupture de la BHR entraîne le passage anormal de constituants plasmatiques dans la rétine ainsi que dans le vitré, et représente une cause majeure de malvoyance par œdème maculaire chronique.

- Cette rupture peut s'observer lors du diabète, après chirurgie de la cataracte, dans les inflammations ou dans les suites des occlusions veineuses rétiniennes.

- Parmi les marqueurs histologiques de la rupture de la BHR, il est possible d'employer (par ordre croissant de taille moléculaire) : le lanthane, la fluorescéine, le ¹⁴C sucrose, la microperoxidase, la peroxydase du raifort, l'albumine, le bleu Evans et le fibrinogène.

- 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 de loin le plus utilisé est le fluorescéinate 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.

- Quelle que soit leur origine, les mécanismes de la rupture de la BHR sont mal connus. Le passage des constituants plasmatiques peut se faire soit entre les cellules endothéliales, ce qui suppose l'ouverture des jonctions serrées, soit à travers la cellule endothéliale elle-même, ce qui suppose une perméabilité accrue de la membrane plasmique ou une augmentation du transport vésiculaire.

- La prostaglandine E1 et les agonistes de l'adénosine, injectés dans le vitré, peuvent induire une rupture de la BHR par l'ouverture des jonctions serrées.

- Le VEGF (vascular endothelial growth factor) possède également la propriété de rompre la BHR en ouvrant les jonctions serrées.

PHYSIOPATHOLOGIE

I - INFLAMMATION ET SYSTEME IMMUNITAIRE : (8)

Le système immunitaire existe pour que l'organisme puisse distinguer entre ce qui lui est propre et ce qui ne l'est pas. On distingue l'immunité innée (non spécifique aux antigènes) et acquise qui implique l'interaction de plusieurs cellules immunes à une réaction spécifique à un antigène.

1- LES CELLULES IMMUNES :

1-1- Les cellules T :

On distingue des cellules T CD4+ et CD8+.

- Les cellules CD4+ jouent un rôle dans la réponse des cellules B et la production d'Ac.

- Les cellules CD4+ sont des cellules auto-agressives qui dominent la réponse immunitaire dans plusieurs modèles d'uvéites auto-immunes.

- Les cellules CD8+ peuvent être activées par la présentation de l'Ag couplé aux antigènes de Classe I du CMH. Elles sont impliquées dans les réponses cytotoxiques et la suppression immunologique.

- Les cellules T produisent les lymphokines, l'IL-2, l'interféron- γ , et le TNF sont produites par des cellules Th1 qui activent les macrophages, stimulent la sécrétion d'immunoglobulines de type A et G.

- Les cellules Th2 produisent de l'IL-4, IL-5, et l'IL-10. Les lymphocytes Th2 favorisent le recrutement et la différenciation des mastocytes et des éosinophiles et la production d'IgE, elles interviennent ainsi directement dans les réactions d'allergie et de défense antiparasitaire. Tous les modèles d'uvéites induites par les antigènes rétiniens sont à médiation cellulaire et sont donc CD4+ et Th1 dépendants.

- Les « superantigènes » peuvent stimuler les cellules T en l'absence d'antigène spécifique. Ce sont les protéines virales ou bactériennes capables de se fixer, d'une part sur les molécules de classe II en dehors du site de fixation du peptide, et d'autre part sur le domaine variable de la chaîne b de certains récepteurs T pour l'antigène en dehors du site de reconnaissance. Ce pontage entraîne l'activation d'un grand nombre de lymphocytes T, de cellules naïves (Th1 ou Th2) et de cellules qui portent une mémoire immunologique spécifique pour un antigène. Ce mécanisme est probablement à l'origine de plusieurs maladies auto-immunes.

1-2- Les cellules B :

- Sont à l'origine des réactions humorales. Elles produisent les anticorps ou immunoglobulines.

- Le contact spécifique avec l'Ag entraîne l'activation du lymphocyte qui se transforme en plasmocyte, et stimule de plus la production de cytokines.

2- LES IMMUNOGLOBULINES :

- On distingue cinq classes d'immunoglobulines : Ig G, Ig M, Ig A, Ig D, Ig E.

- L'Ig M est produite au cours d'une infection primaire et cette production dure environ 3 à 4 mois. Sa présence indique donc une infection récente.

- La production d'IgG débute plus tard et persiste en général toute la vie. L'IgG traverse le placenta, et protège donc le fœtus des semaines après la naissance.

Les maladies qui sont caractérisées par une virémie produisent les taux les plus élevés d'IgG.

- Les cellules B productrices d'IgA jouent un rôle dominant dans l'établissement de l'immunité locale ou muqueuse.

- Les réactions d'hypersensibilité : La réponse immunologique met en jeu différentes cellules et leurs médiateurs. On distingue cinq types d'hypersensibilité :

✓ Type I : l'hypersensibilité immédiate ou anaphylactique

Participe à la réaction inflammatoire en augmentant la perméabilité vasculaire.

Dans le cas de l'œil, les mastocytes jouent un rôle important dans la choroïde pendant la période initiale de l'inflammation intraoculaire.

✓ Type II : l'hypersensibilité cytotoxique et histotoxique

Médiée par des anticorps cytotoxiques (IgG, IgM) qui fixent alors le complément et provoquent la lyse de la cellule.

✓ Type III : l'hypersensibilité semi-retardée par complexes immuns histotoxiques

On ignore le rôle des complexes immuns dans les atteintes inflammatoires oculaires.

✓ Type IV : l'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire

Les cellules T sont les médiateurs de cette hypersensibilité.

Ce mécanisme domine la réponse inflammatoire intra-oculaire, notamment dans les uvéites intermédiaire et postérieures.

✓ Hypersensibilité type V : Ce type d'hypersensibilité a été ajouté dernièrement. Il s'agit d'un anticorps qui peut avoir une interaction avec une cible spécifique.

3- AUTRES CELLULES : qui participent à la réaction inflammatoire oculaire :

Les mastocytes, qui jouent un rôle actif dans la pathogénie de la vascularite expérimentale, leur dégranulation provoque la rupture de la barrière vasculaire de l'œil et l'entrée de cellules qui augmentent l'inflammation oculaire.

4-L'apoptose :

Elle est déclenchée par la production du TNF α ou par l'expression du ligand de Fas (FasL). Ce système FasL/Fas est reconnu aujourd'hui comme un moyen de contrôler les réponses auto-immunes.

II-INFLAMMATION ET ŒIL : (8)

1- SPECIFICITES DE L'INFLAMMATION :

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

1-1- Absence de drainage lymphatique :

L'œil et quelques organes tels les testicules, le cerveau et le placenta sont dépourvus de drainage lymphatique.

Il est considéré comme ignoré par le système immunitaire. La théorie des antigènes séquestrés et l'absence de délétion des clones auto-réactifs spécifiques de ces molécules expliquent la possibilité de développer des pathologies autoimmunes.

Ainsi l'ophtalmie sympathique serait due à un drainage lymphatique anormal établi suite à une plaie.

1-2- ACAID (anterior chamber associated immune deviation) :

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

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

2- IMMUNOGENETIQUE :

Chez l'homme, les atteintes inflammatoires oculaires sont souvent associées au complexe majeur d'histocompatibilité (complexe HLA ou CMH).

En tant que cliniciens, nous voyons le lien entre rétino-choroïdopathie de Birdshot et le HLA – A29, la spondylarthrite ankylosante et le HLA-B27, et la maladie de Behçet et le HLA-B5. Mais, ces antigènes n'existent pas uniquement pour jouer un rôle dans l'induction de maladies : leur rôle est fondamental pour permettre à l'organisme de répondre à des stimulants ou antigènes extérieurs.

3-L'AUTO-IMMUNITE :

De nos jours ; on parle d'activation inappropriée des cellules T contre des auto-antigènes.

Les cellules CD 4, les cellules « helpers », jouent un rôle majeur dans le contrôle et l'expression de l'inflammation intra-oculaire.

Les antigènes uvéitogéniques : certains antigènes sont spécifiques à l'œil et à la glande pinéale (même origine embryologique) et ne sont donc trouvés nulle part ailleurs dans le corps.

Les antigènes spécifiques à l'œil existent dans la cornée, le cristallin, et l'épithélium pigmentaire ; mais la majorité de ces antigènes seraient dans la rétine.

MATERIEL ET METHODES

A travers une étude rétrospective portant sur tous les patients hospitalisés pour uvéite postérieure, entre janvier 2008 et juillet 2012, au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès, nous avons étudié les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques des uvéites postérieures.

Après une anamnèse minutieuse, tous nos patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet et d'un examen général détaillé, afin de recueillir le maximum de renseignements pouvant éventuellement orienter vers une étiologie.

L'angiographie à la fluorescéine est réalisée systématiquement chez tous les patients et au niveau des deux yeux sauf si l'état des milieux ne le permet pas.

Certains patients ont également bénéficié d'une tomographie en cohérence optique (OCT).

Le bilan étiologique est guidé par les données épidémiologiques et cliniques, néanmoins un bilan biologique inflammatoire, immunologique et infectieux est réalisé afin d'orienter l'étiologie et aussi pour éliminer une contre indication à un traitement corticoïde ou immunosuppresseur, celui-ci comporte :

Une numération formule sanguine (NFS), VS, CRP, un ionogramme sanguin, un ECBU, des sérologies : TPHA /VDRL, HIV, HVC, HVB, CMV, herpès et toxoplasmose, une radiographie thoracique, une IDR à la tuberculine et un pathergy test.

Nos patients ont bénéficié d'avis spécialisés d'autres disciplines chaque fois que cela était nécessaire.

Au terme de ce bilan ; l'étiologie est soit étiquetée, soit restée non déterminée nécessitant d'autres examens complémentaires plus spécifiques. Dès lors, un traitement a pu être entamé, à visée symptomatique et étiologique.

Le suivi est maintenu après la sortie des patients par des contrôles réguliers afin d'évaluer l'efficacité du traitement, guetter ses complications et la recherche d'éventuels nouveaux signes d'appels pouvant révéler une étiologie jusque là méconnue.

Toutes ces données sont recueillies sur la fiche d'exploitation suivante :

Fiche d'exploitation des uvéites postérieures

Ø NE:

Ø Age :

Ø Sexe : F M

Ø ANTECEDANTS :

Ophtalmologiques :

Généraux :

Toxiques :

Ø EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

OD : OG : ODG :

AV : OD : VL VP OG : VL VP

SA :

TO : hypotonie hypertonie

Hyalite :

Hémorragie intra vitrénne:

Foyer chorioretinien : Nb : Taille : Siège :

Vascularite : siège: périph : pole post :

Œdème maculaire :

Œdème papillaire :

Ø EXAMEN GENERAL :

Ø INVESTIGATIONS PARACLINIQUES :

§ A visée ophtalmologique :

- Angiographie rétinienne :

Foyer chorioretinien : actif : cicatriciel :

Vascularite: Type : vn art

OEdème maculaire :

Papillite:

Occlusion vasculaire :

Néovx :

Ischémie rétinienne :

Hémorragie rétinienne :

- OCT:

OM :

DSR :

MER :

- Champ visuel :

- Autres :

§ A visée étiologique :

- Bilan biologique :

- Bilan radiologique :

Ø ETIOLOGIE RETENUE:

Ø TRAITEMENT :

Corticothérapie

IS

Anti infectieux

Laser

Ø RESULTATS :

AV finale :

OD :

OG :

Evolution :

nb de récurrences :

Complications :

HTO

cataracte

DR

phtyse

RESULTATS

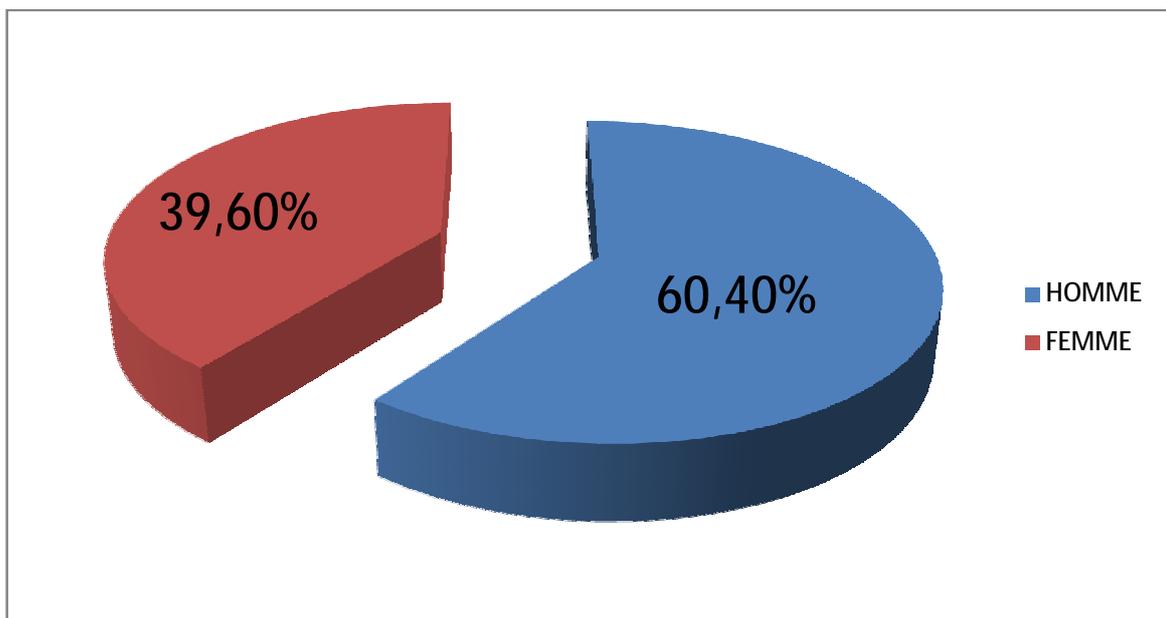
Nous avons colligés 53 patients, soit 80 yeux porteurs d'uvéïte postérieure durant la période d'étude qui s'étale de janvier 2008 et juillet 2012. L'uvéïte postérieure représente 19% de l'ensemble des uvéïtes hospitalisées pendant cette période.

I. Données épidémiologiques :

1-Sexe :

Il s'agit de 32 hommes et 21 femmes avec un sexe ratio de 1,52.

(Graphique1)



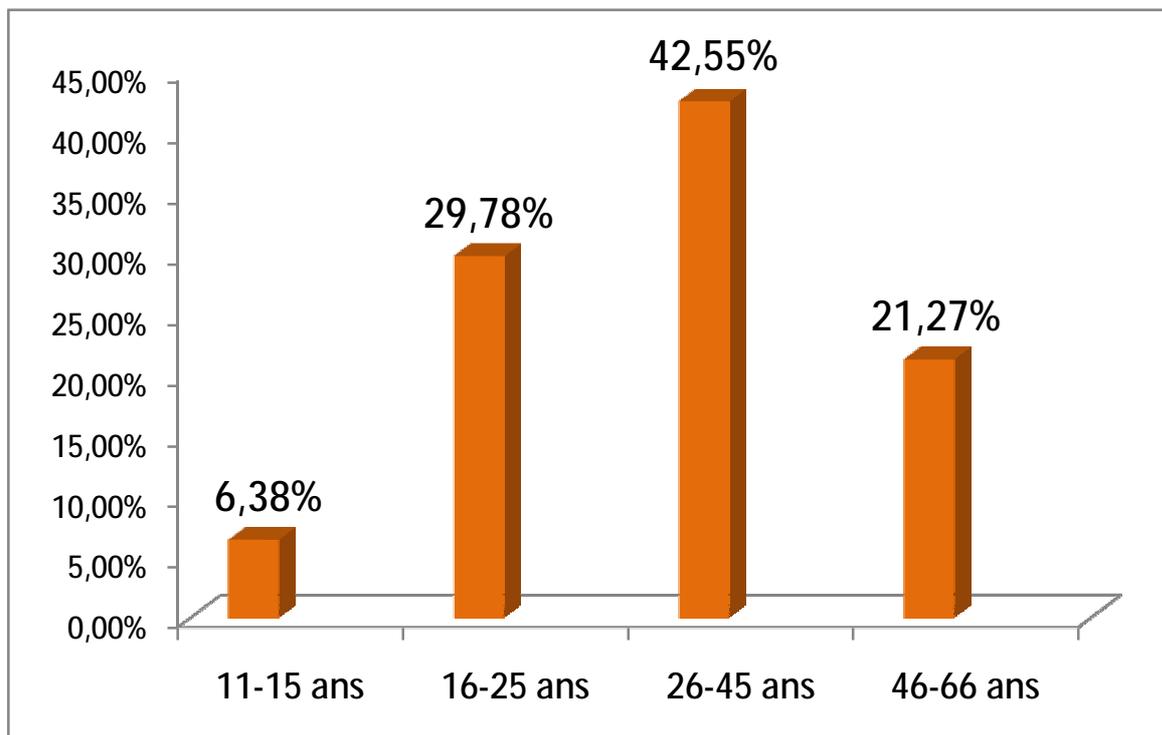
Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe.

2-Age :

L'âge moyen de nos patients est de 32,5 ans avec des extrêmes d'âge allant de 11 à 66 ans.

La tranche d'âge la plus concernée est celle comprise entre 26-45 ans, elle représente 42,55%, suivie de la tranche d'âge de 16-25 ans (29,78%), puis entre 46-66 ans (21,27%) et les enfants ne représentent que 6,38%.

(Graphique 2)



Graphique 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3-Mode de vie :

Les facteurs de risque liés au mode de vie sont représentés sur le tableau 1 :

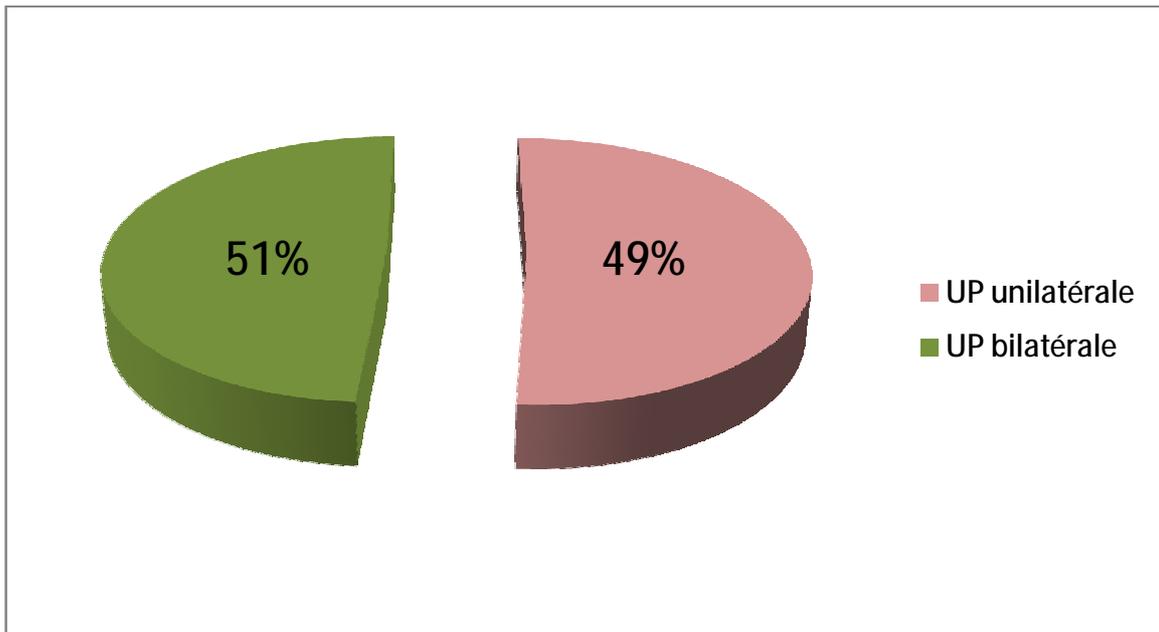
	Nombre de cas	Pourcentage
Conduites à haut risque d'IST	4	7,5%
Consommation de crudités, viande mal cuite	6	11,3%
Contact avec les chats	7	13,2%
Contage tuberculeux	1	1,8%
Habitudes toxiques	10	18,86%

Tableau 1 : Facteurs de risque liés au mode de vie.

II. Données de l'examen ophtalmologique :

1-Latéralité de l'uvéite postérieure (UP):

Sur les 80 yeux porteurs d'uvéite postérieure, la fréquence des formes bilatérales est légèrement supérieure : 27 yeux (51%) aux formes unilatérales : 26 yeux (49%). (Graphique 3)

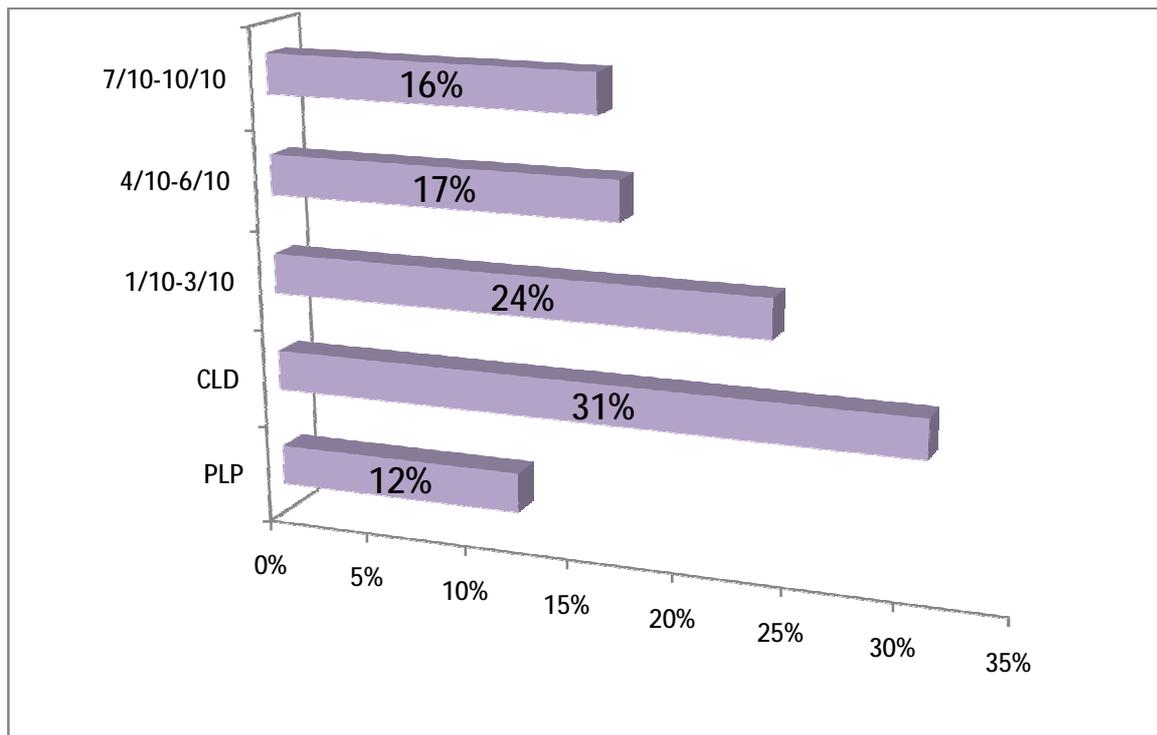


Graphique 3 : Latéralité de l'uvéite postérieure.

Dans les formes unilatérales, l'œil droit est atteint dans 59% des cas.

2-Acuité visuelle initiale :

La majorité des malades avaient une AV initiale basse (CLD 31%), elle varie entre 1/10^{ème} et 3/10^{ème} dans 24% des yeux, entre 7/10^{ème} et 10/10^{ème} dans 16% des cas. (Graphique 4)

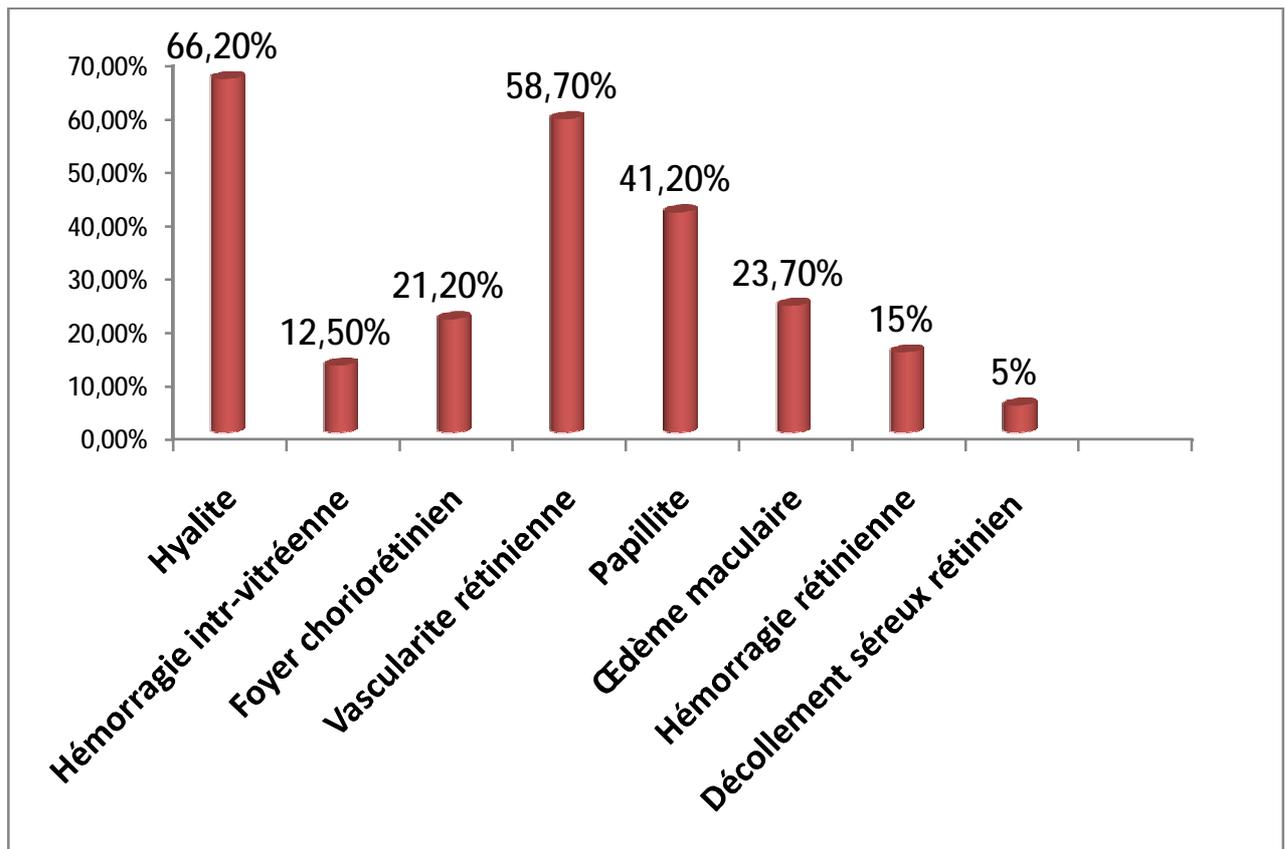


Graphique 4 : Acuité visuelle initiale.

3-Examen du segment postérieur :

L'examen ophtalmoscopique a retrouvé : (Graphique 5, Tableau 2)

Une hyalite dans 66.2% des cas, une hémorragie intra vitréenne dans 12.5% des yeux, un foyer chorio-rétinien dans 21.2% des yeux (image1), une vascularite rétinienne dans 58.7% des yeux (image 2,3), une papillite dans 41,2% des cas (image3), un œdème maculaire dans 23.7% des yeux, une hémorragie rétinienne 15% des yeux (image4), un décollement séreux rétinien dans 5% des yeux.



Graphique 5 : Fréquence des signes d'atteinte du segment postérieur.

	Œil droit	Œil gauche	Total	Pourcentage (pour 80 yeux)
Hyalite	26	27	53	66.2%
Hémorragie intra vitréenne	4	6	10	12.5%
Foyer chorio-rétinien	8	9	17	21.2%
Vascularite rétinienne	23	24	47	58.7%
Papillite	18	15	33	41.2%
Œdème maculaire	9	10	19	23.7%
Hémorragie rétinienne	6	6	12	15%
Décollement séreux rétinien	3	1	4	5%

Tableau 2 : Fréquence des signes d'atteinte du segment postérieur



Image 1 : photo-couleur montrant un foyer choriorétinien dans le cadre d'une toxoplasmose oculaire.



Image 2 : photo-couleur de la rétine inférieure montrant une vascularite rétinienne de type périphlébite.

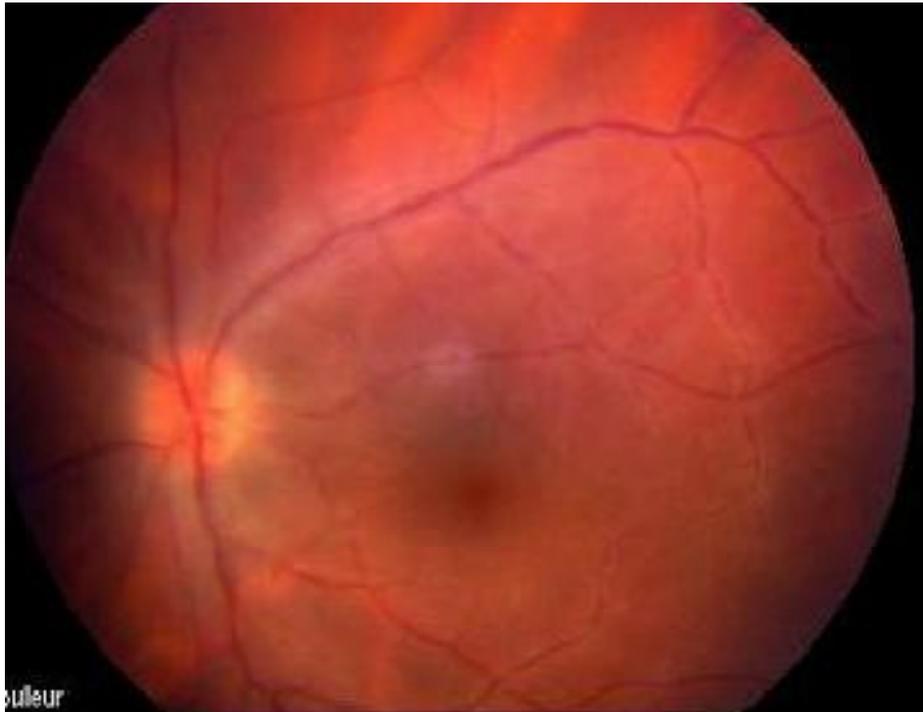


Image 3 : photo-couleur montrant une vascularite rétinienne au pôle postérieur et une papillite.

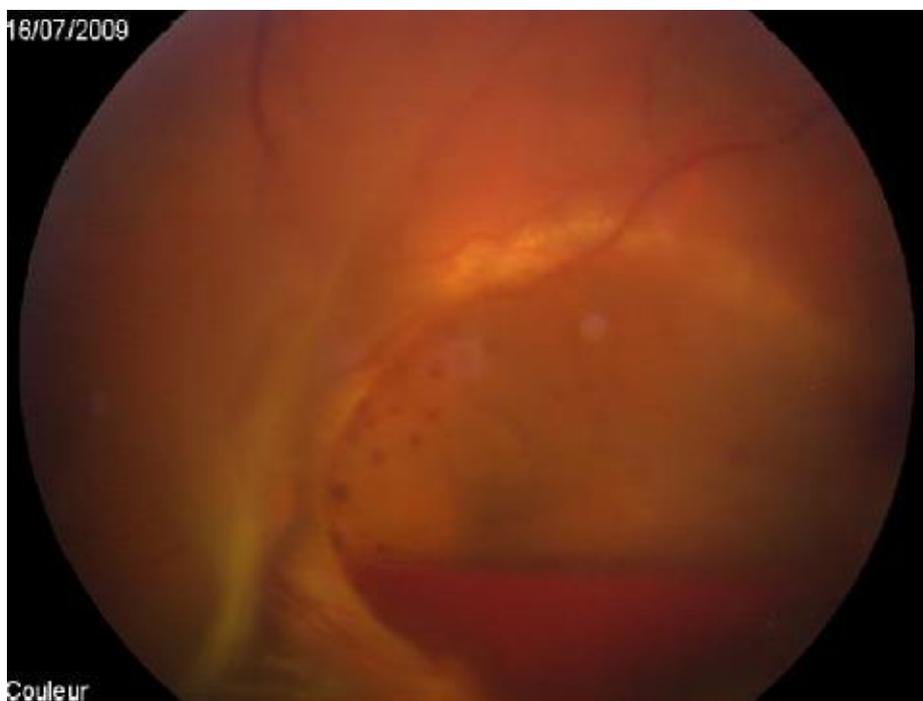


Image 4 : Photo-couleur montrant une hémorragie rétro-hyaloïdienne chez un patient présentant une maladie de Eales.

III. Le bilan paraclinique :

1. Bilan à visée ophtalmologique :

- Une angiographie à la fluorescéine est réalisée chez tous nos patients, elle a objectivé une vascularite rétinienne périphérique dans 98%, et une vascularite du pôle postérieur dans 12% des cas (image 5, 6), elle est occlusive avec ischémie rétinienne dans 23,75% des cas (image 7), un œdème maculaire dans 23.7% des cas (image 8), une papillite dans 41% des yeux (image 9) et une néovascularisation rétinienne dans 15% des yeux (image 10).

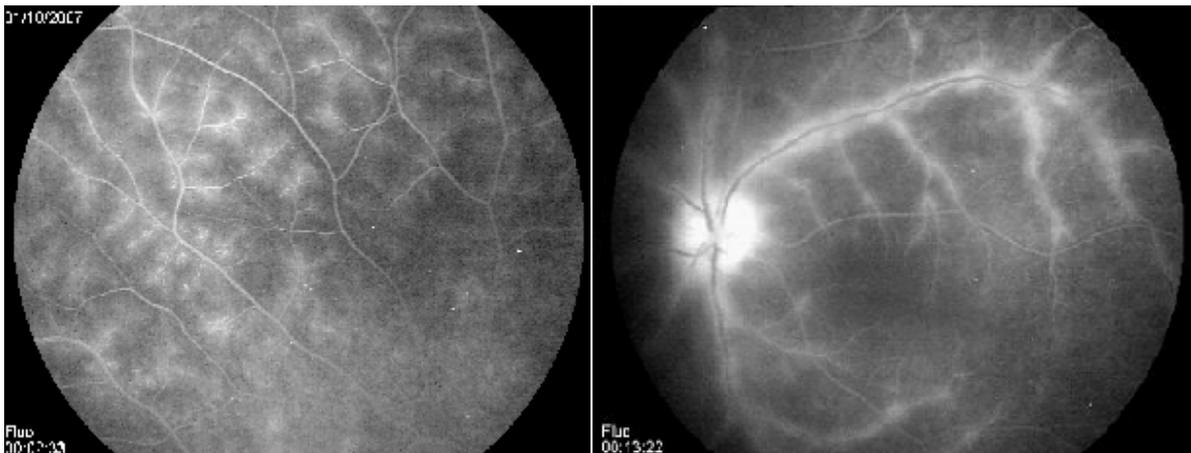


Image 5 et 6 : Images d'angiographie rétinienne à la fluorescéine, montrant une vascularite périphérique (photo à droite), une vascularite du pôle postérieur (photo à gauche).

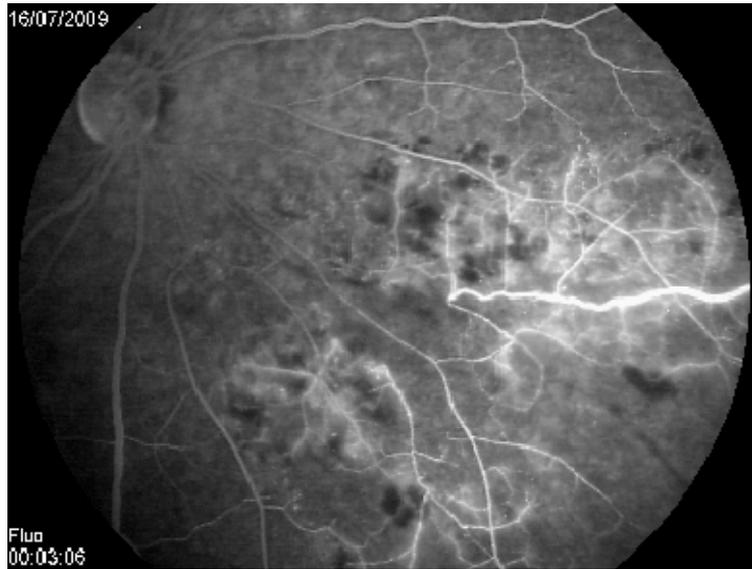


Image 7 : Angiographie à la fluorescéine montrant une vascularite occlusive avec des zones d'ischémie rétinienne.

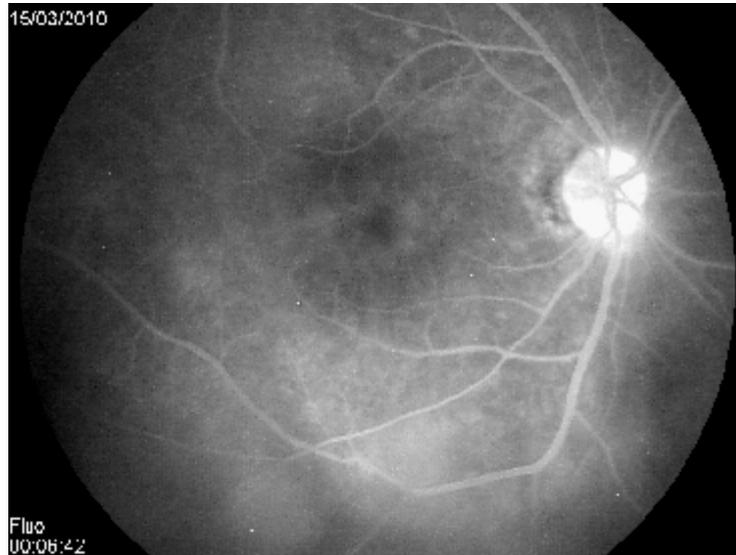


Image 8 : Angiographie à la fluorescéine montrant un œdème maculaire.



Image 9 : Angiographie à la fluorescéine montrant une diffusion papillaire tardive.

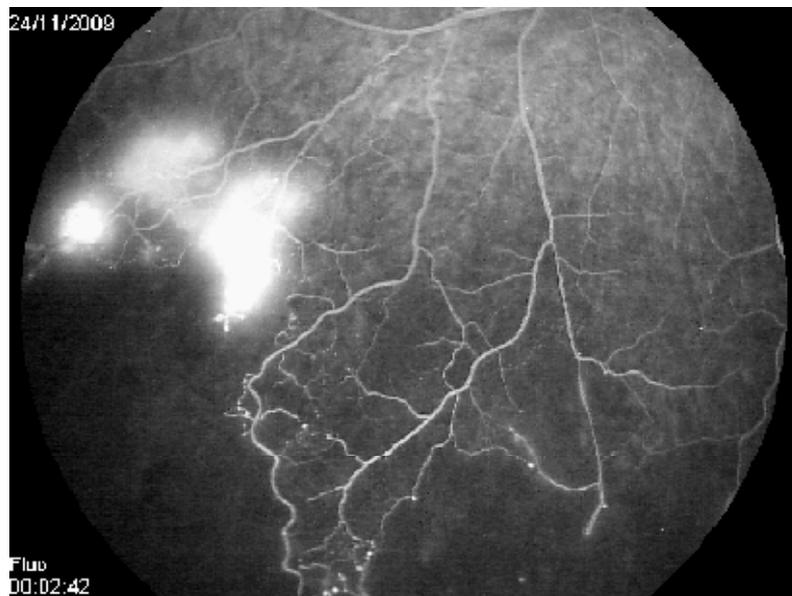


Image 10: Angiographie à la fluorescéine montrant un bouquet de néovaisseaux compliquant une ischémie rétinienne.

- L'OCT maculaire a objectivé un œdème maculaire dans 20 yeux (25%) dont 9 présentent un œdème maculaire cystoïde OMC (image 11). Cet examen a mis en évidence un décollement séreux rétinien chez 5 yeux (6,25%) (image12), il a aussi objectivé la présence d'une membrane épirétinienne chez 7 yeux (8,75%) (Image 13) et un trou maculaire dans 2 yeux.

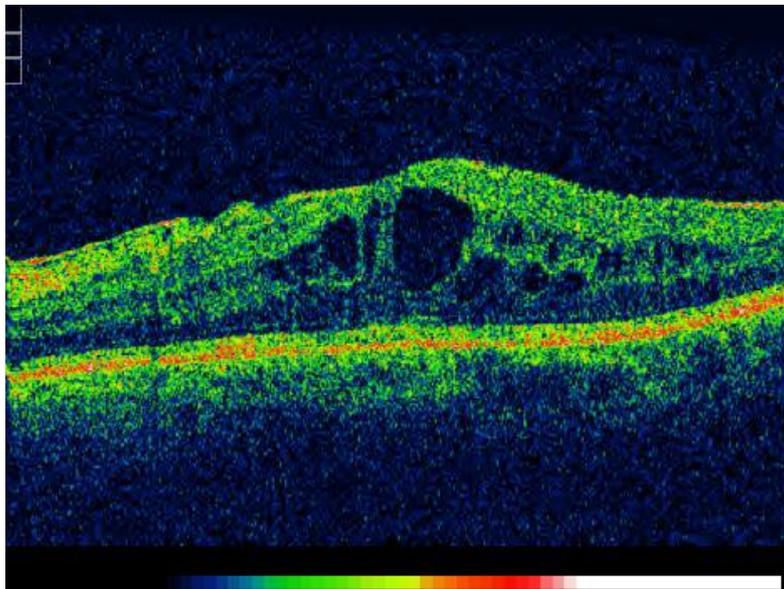


Image 11 : OCT maculaire montrant un OMC.

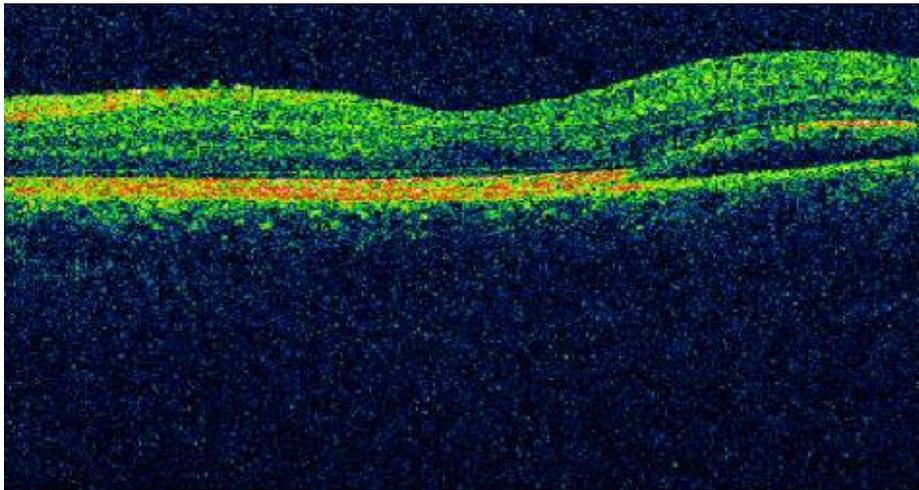


Image 12 : OCT maculaire montrant un décollement séreux rétinien.

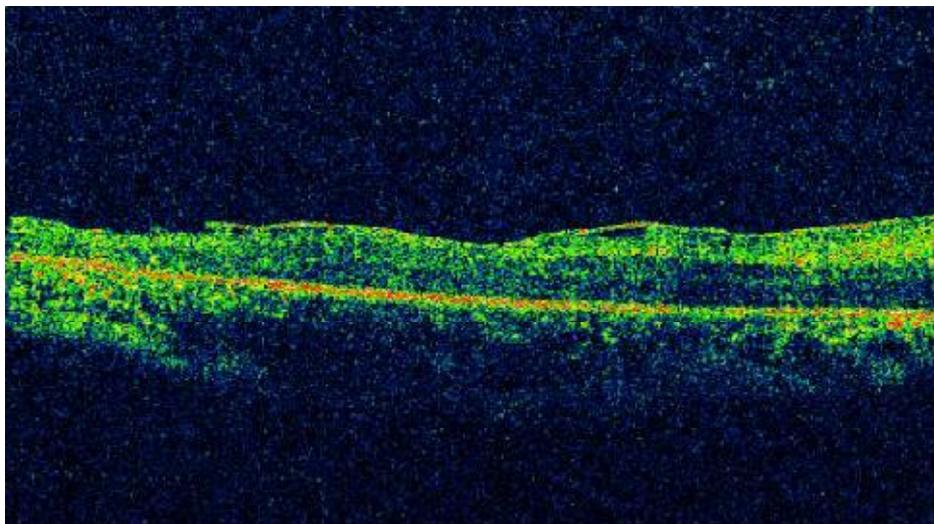


Image 13 : OCT maculaire montrant une membrane épirétinienne.

- Echographie oculaire :

L'échographie oculaire en mode B réalisée chez 7 patients, elle a objectivé des échos intra-vitréens dans 3 cas et un décollement de rétine dans 2 yeux.

- Champ visuel :

Le champ visuel a été demandé chez 5 patients, il est altéré chez 2 patients.

2. Bilan à visée étiologique :

Un syndrome inflammatoire est retrouvé chez 20 patients (34,7%), avec une CRP élevée chez 6 patients sans cause infectieuse retrouvée chez ces derniers.

La sérologie toxoplasmose réalisée avait montré la positivité Ig G dans 60% des cas avec positivité des IgM dans 6 cas seulement.

La sérologie herpétique est revenue positive chez 3 patients.

Un bilan phospho-calcique était perturbé chez une patiente.

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique ±TDM (en cas d'anomalie à la radio), des anomalies médiastino-pulmonaires étaient diagnostiquées chez deux patients, l'un présentait des adénopathies médiastinales et l'autre des foyers du parenchyme pulmonaire.

Les radiographies du bassin et du rachis dorso-lombaire ont montré des lésions sacro-iliaques dans 2 cas.

Un patergy test était positif dans 8 cas.

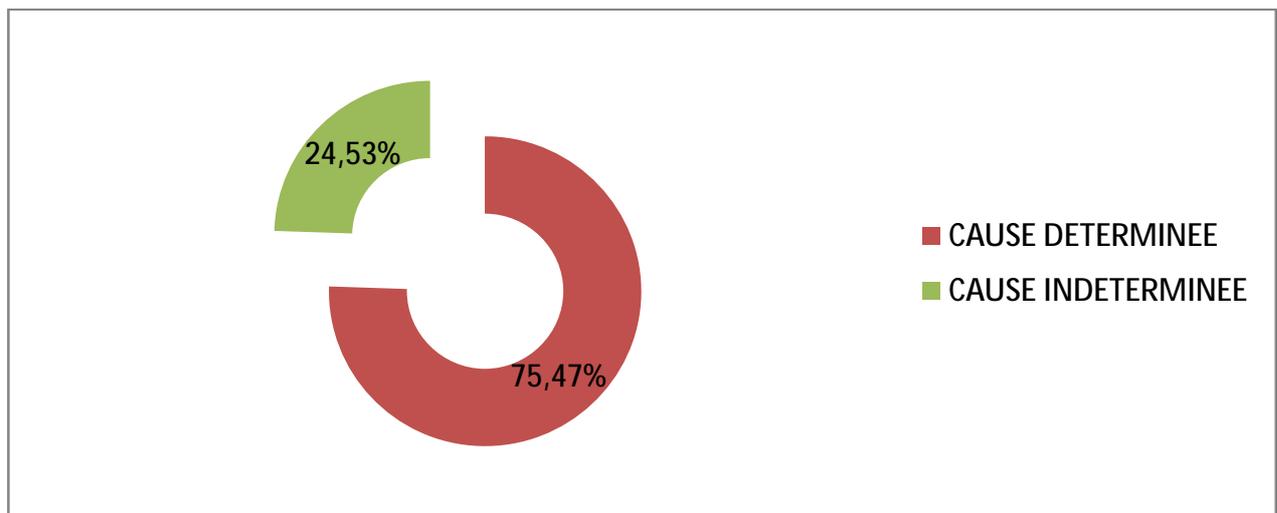
L'IDR à la tuberculine avec recherche de BK dans les crachats sont revenue positives uniquement chez un cas.

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen ORL, objectivant une otite moyenne chez un patient, et d'un examen stomatologique à la recherche

d'un foyer infectieux loco-régional, et à chaque fois qu'une maladie de système est suspectée, une consultation de médecine interne, neurologie, rhumatologie, gastro-entérologie, pneumologie, dermatologieétait demandée.

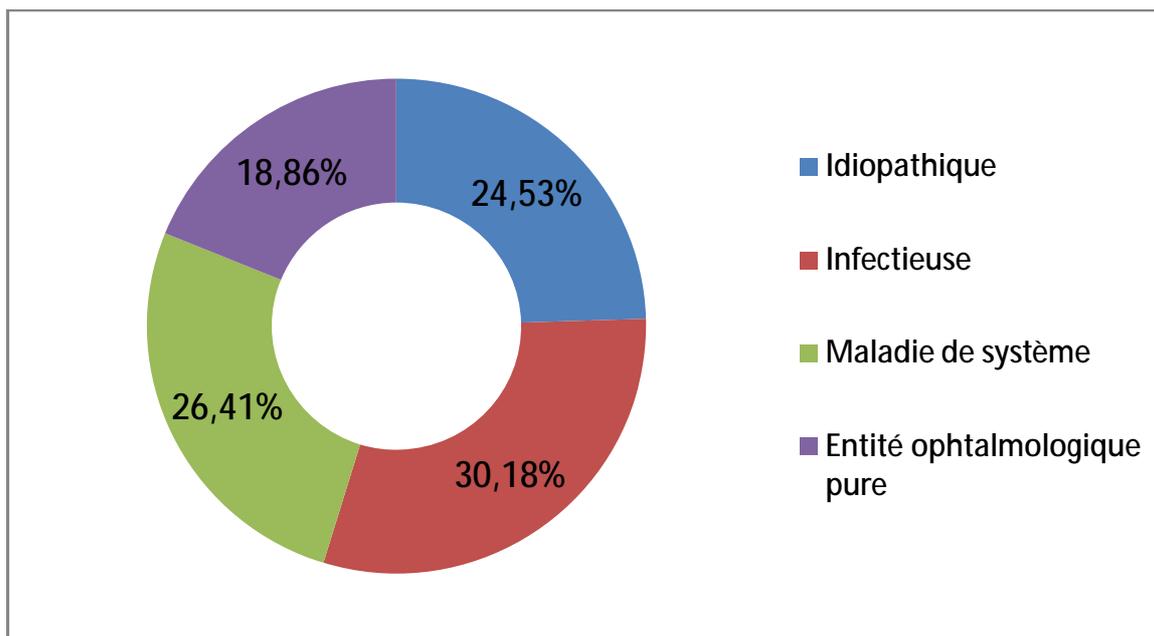
IV. L'analyse étiologique :

L'étiologie de l'uvéite postérieure a été déterminée chez 40 patients (75,47%), elle est restée idiopathique dans 13 cas (24,53%). (Graphique 6)



Graphique 6 : Pourcentage de l'étiologie déterminée ou non.

L'étiologie infectieuse représente 30,18% des cas, une maladie de système est retrouvée dans 26,41%, une entité ophtalmologique pure est notée dans 18,86 %. (Graphique 7)

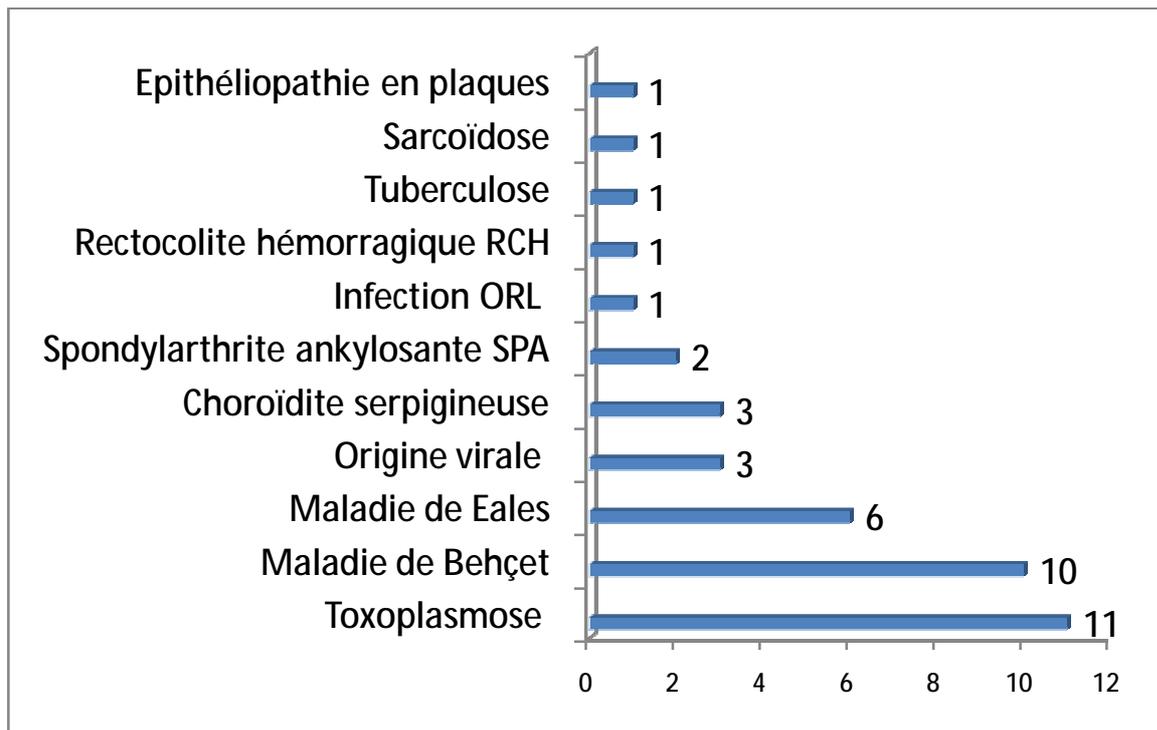


Graphique 7 : Répartition des étiologies retrouvées.

Les différentes étiologies retrouvées sont représentées sur le tableau 3 et le graphique 8:

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage
Toxoplasmose	11	27,5%
Maladie de Behçet	10	25%
Maladie de Eales	6	15%
Origine virale	3	7,5%
Choroïdite serpiginieuse	3	7,5%
Spondylarthrite ankylosante SPA	2	5%
Infection ORL (otite moyenne)	1	2,5%
Rectocolite hémorragique RCH	1	2,5%
Tuberculose	1	2,5%
Sarcoïdose	1	2,5%
Epithéliopathie en plaques	1	2,5%

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'étiologie.



Graphique 8: Répartition des patients selon l'étiologie.

La cause la plus fréquente d'uvéïte postérieure est représentée par la toxoplasmose oculaire (27,5%), suivie par la maladie de behçet (25%).

V. Traitement :

La corticothérapie est administrée chez tous nos patients, en bolus intraveineux de métylprédnisolone (10mg/Kg/j) pendant 3 jours puis relais par voie orale (prédnisone 1mg/Kg/j) et dégression progressive selon l'évolution clinique.

Ce traitement est associé à des anti-infectieux dans 16 cas (28,3 %). En cas de toxoplasmose un traitement à base de sulfamétoxasole triméthoprim (bactrim forte* 1g/j) est administré 48 heures avant le début de la corticothérapie. Un traitement anti-herpétique à base d'aciclovir (cicloviral* inj 10mg/kg/8h puis relais par voie orale 4g/j) est prescrit dans 3 cas. Un traitement antibacillaire est administré chez un patient.

Nous avons eu recours aux immunosuppresseurs, en coordination avec nos confrères internistes, dans 12 cas (26%). Ce traitement repose sur l'administration intra-veineuse de cyclophosphamide (Endoxan*) en 6 cures, avec souvent relais par de l'azathioprine (Imurel*) par voie orale.

D'autres traitements étiologiques notamment un traitement anti inflammatoire était prescrit en cas de SPA.

Une photo-coagulation des lésions rétinienne ischémiques est réalisée chez 25% des patients.

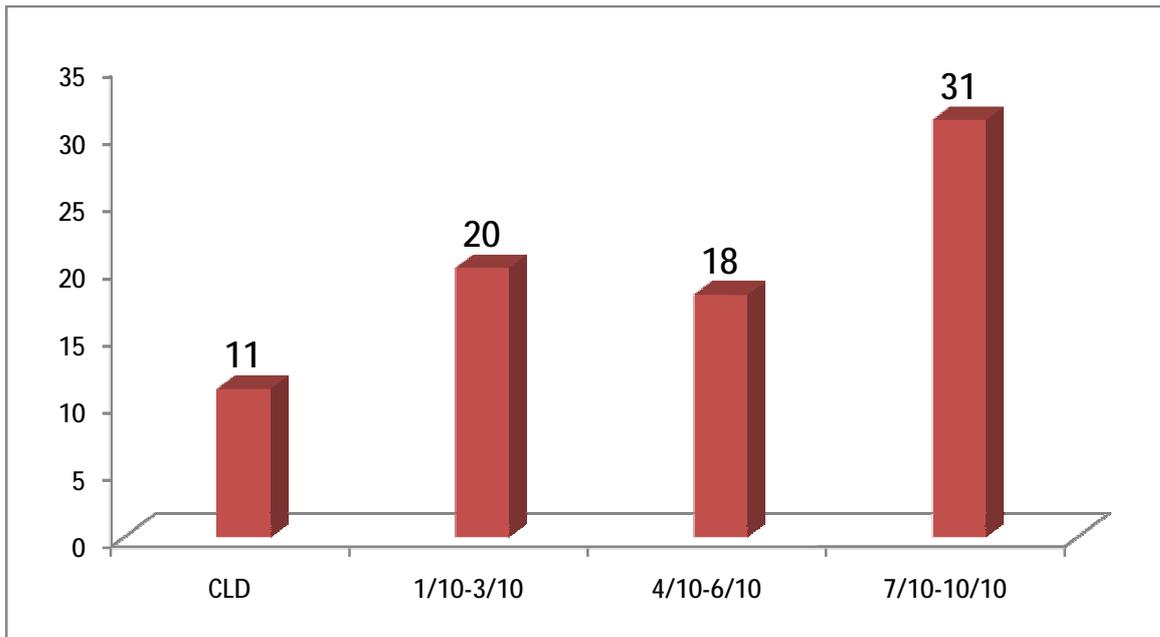
Une chirurgie endo-oculaire est réalisée chez un patient présentant une hémorragie intra-vitréenne sur maladie de Eales.

VI. Le suivi :

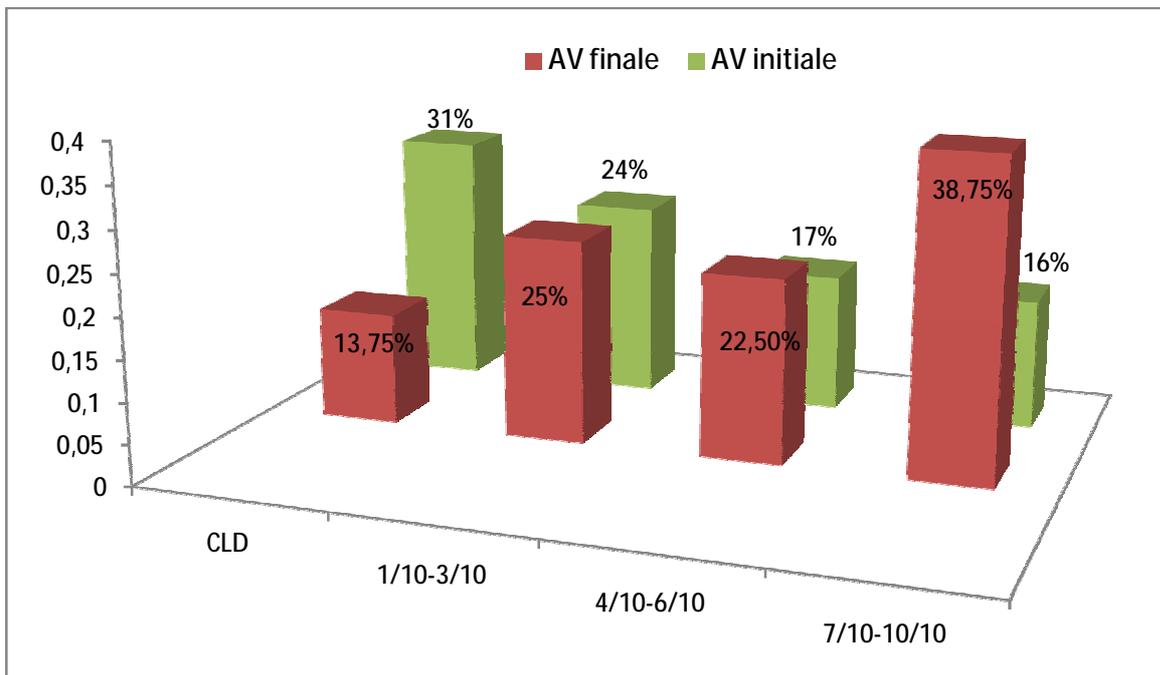
Nos patients sont suivis régulièrement avec contrôle de l'AV, examen ophtalmoscopique du segment antérieur, du TO et du FO et une surveillance angiographique régulière dont le rythme varie d'un patient à l'autre. Le recul moyen est de 6 mois.

Initialement 31% des yeux présentaient une acuité visuelle limitée au décompte des doigts, alors qu'après traitement seulement 13,75% des yeux gardaient une telle acuité visuelle.

On remarque une nette amélioration de l'AV après traitement. Elle est supérieure à 6/10^{ème} chez 38,75% des yeux après traitement alors qu'elle l'était chez uniquement 16%. Par contre 13,75% de nos patients ont gardés une cécité légale. (Graphique 9,10)



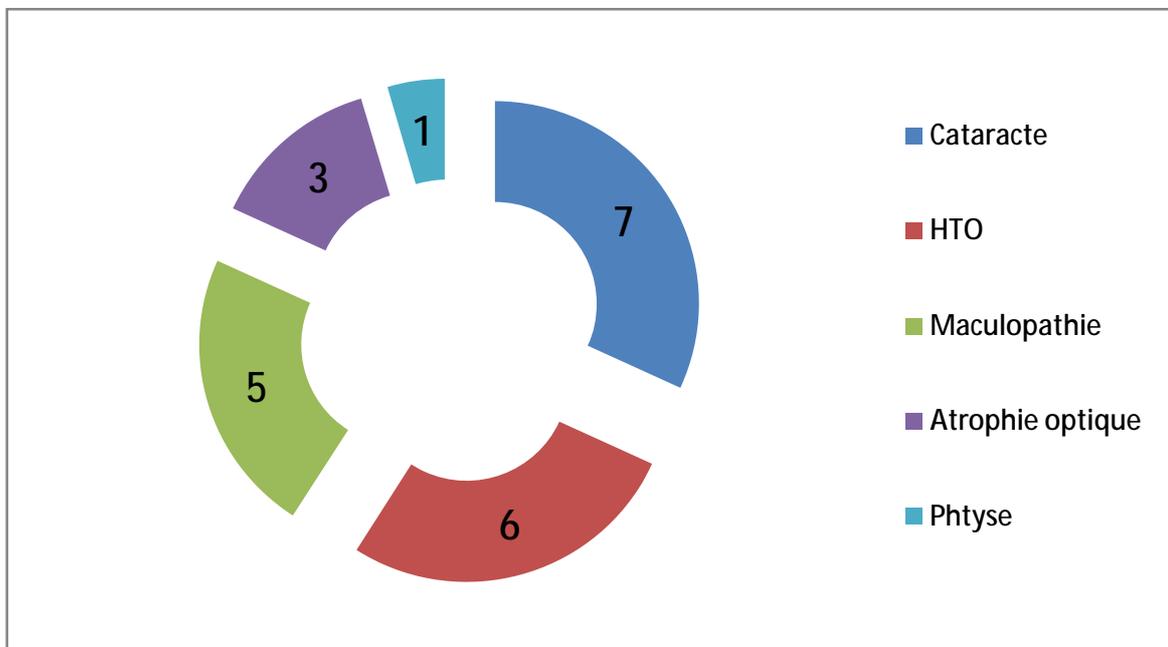
Graphique 9 : AV après traitement



Graphique 10 : AV avant et après traitement

VII. Les complications :

Les complications constatées au cours du suivi sont dominées par la cataracte (31,8%), l'hypertonie oculaire (27,27%) compliquée d'atrophie optique chez 3 patients et la maculopathie observée dans 5 cas (22,72%). Une atrophie optique est observée chez 3 patients (13,63%) et une phtyxe du globe oculaire chez un patient (Graphique 11)



Graphique 11 : Complications des uvéites postérieures.

DISCUSSION

Selon la classification de l'International Uveitis Study Group, l'uvéite postérieure (UP) correspond à l'inflammation de la choroïde et la rétine, il peut s'agir d'une choroïdite, d'une chorioretinite ou d'une neurorétinite. L'atteinte des vaisseaux rétiens peut accompagner ou non une uvéite postérieure. (9)

L'uvéite postérieure regroupe un large ensemble de maladies inflammatoires. Les présentations anatomocliniques aussi bien que les étiologies sont nombreuses, ce qui constitue un enjeu diagnostique et thérapeutique pour l'ophtalmologiste et l'interniste. (10)

L'objectif de notre travail est de décrire les différents aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques des UP.

La prévalence des uvéites postérieures au sein de l'ensemble des uvéites est rapportée dans plusieurs études. (Tableau4)

Séries	Prévalence des UP
Khairallah (TUNIS) 2004 (10)	29.1%
Nguyen (FRANCE) 2010 (11)	25,6 %
Soheilian (IRAN) 2004 (12)	18.6%
Sengun (TURKEY) 2005 (13)	26.6%
Hamade (SAUDI ARABIA) (14) 2009	13.5%
Mercanti (ITALY) 2001 (15)	26.1%
Levecq (BELGIQUE) 1999 (16)	49.8%
Rothova (PAYS BAS) 1994 (17)	16.4%
Tran (SWISS) 1992 (18)	21.1%
Notre étude (MAROC)	19%

Tableau 4 : Prévalence des UP dans la littérature

Dans notre série elle représente 19% de l'ensemble des uvéites. Ce taux varie selon les études et selon les différentes répartitions géographiques. On note un taux élevé des uvéites postérieures à environ 50% dans la série belge, à 29% dans la série tunisienne. Elle est moins fréquente dans l'étude d'Arabie saoudite (13.5%) et celle des pays bas (16.4%). Par contre notre taux s'approche de celui de la série iranienne (18.6%) et suisse (21.1%).

L'âge moyen des uvéites postérieures rejoint celui de l'ensemble des uvéites. Elles surviennent le plus souvent chez des sujets jeunes (quatrième décennie).

L'âge moyen de nos patients est de 32,5 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 26 et 45 ans. Ceci rejoint les données de la littérature. (Tableau 5)

Une prédominance masculine est retrouvée dans notre série (64%).

Plusieurs séries ont noté cette prédominance mais à un taux moins important que le nôtre. Par contre l'étude de Khairallah ne note aucune prédominance de sexe.

Séries	Moyenne d'âge	Pourcentage H/F
Sengun A (TURKEY) 2005	35.7	54%/46%
Mercanti (ITALY) 2001	30.7	52.1%/47,9%
Levecq L (BELGIQUE) 1999	36.5	45%/55%
Tran VT (SWISS) 1992	44	55.2%/44,8
Khairallah M (TUNIS) 2004	35	50%/50%
Notre étude	32,5	64%/37%

Tableau 5: profil de l'âge moyen et du sexe en comparaison avec la littérature.

L'uvéite postérieure atteint donc essentiellement le sujet jeune de sexe masculin en pleine activité physique et professionnelle d'où l'impact social de cette affection.

Les facteurs de risque liés au mode de vie retrouvés dans notre série sont représentés essentiellement par le contact avec les chats¹³, 2% et la consommation de crudités et de viande mal cuite 11, 3%.

La baisse de l'acuité visuelle constitue le principal motif de consultation (AV<1/10 dans 43%). Cette altération de l'AV est expliquée principalement par l'association fréquente à une hyalite (66,2%) et par la fréquence de l'œdème maculaire (25%).

Une vascularite rétinienne est associée dans 58.7% des yeux, elle est occlusive dans 23,75%. C'est le signe clinique et angiographique le plus retrouvé dans les UP.

Un foyer chorioretinien est retrouvé dans 17 yeux. Il est actif dans 11 yeux.

Une diffusion papillaire tardive à l'angiographie à la fluorescéine est notée dans 41,2% des cas.

L'angiographie à la fluorescéine permet également la visualisation de zones d'ischémie (23,75%), de néovaisseaux (15%), et ainsi l'orientation du laser, comme elle permet de surveiller l'évolution de l'atteinte rétinienne. Elle représente un examen ophtalmologique clé, facile à réaliser. (19)

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une angiographie au vert d'indocyanine (ICG) vu sa non disponibilité au service et donc l'appréciation de l'atteinte choroïdienne reste limitée dans notre série puisque cette

dernière offre la possibilité d'explorer et d'apprécier l'inflammation des vaisseaux de la choroïde et de la sclère. (20)

Sur le plan imagerie, le RFI ou Retinal Function Imager est un nouveau procédé qui a donné un coup d'accélérateur sans précédent à la recherche sur les pathologies rétinienne. C'est un système d'imagerie rétinienne superperformant, non effractif et multifonctionnel. La nouvelle technologie de cet angiographe permet l'analyse de la circulation sanguine rétinienne sans injection de produit de contraste. Elle permet d'examiner à la fois les vaisseaux de la rétine et ceux de la choroïde. Le Retinal Function Imager (RFI) permet de cartographier la rétine de façon si précise que les chercheurs pourront y observer le mouvement des globules rouges à travers les capillaires. Il permet l'analyse du flux sanguin et de la vitesse de circulation dans les vaisseaux de la rétine. À l'aide d'une caméra de fond d'œil modifiée par un logiciel très performant, le RFI permettra l'observation de l'arbre vasculaire et de la fonction neuronale de la rétine. (21)

La tomographie par cohérence optique (OCT) permet à son tour une appréciation précise et détaillée de l'atteinte maculaire, la détection et la surveillance des œdèmes maculaires (25%) cystoïdes ou non, ainsi que la visualisation d'un DSR (5 yeux), de membranes épiréiniennes (7 yeux) et de trou maculaire (2 yeux). Elle permet également d'apprécier la régression de l'OM sous traitement corticoïde. (22)

A la lumière des informations recueillies au cours de l'interrogatoire et de l'examen clinique, de nombreux examens à visée ophtalmologique et étiologique sont demandés tout en prenant en considération l'efficacité et l'économie de la santé.

Dans notre série, Une étiologie est retrouvée dans 75,47% des cas, le reste des cas est représenté par les UP idiopathiques (24,53%).

Dans la littérature, la fréquence des uvéites idiopathiques est très variable allant de 9 à 40 % dans les uvéites postérieures. (23)

On note un taux plus élevé des UP idiopathiques dans notre série par rapport aux autres études européennes, du moyen orient et tunisienne. (Tableau 6)

Ceci pourrait être expliqué par le fait que l'enquête étiologique est parfois limitée par le manque de moyens, que ce soit en rapport avec le bas niveau socio économique du patient et le coût élevé de certaines investigations paracliniques ou en rapport avec le manque de certaines explorations biologiques, notamment la PCR qui est d'un grand apport au diagnostic des affections infectieuses qu'elles soient virales , parasitaires ou bactériennes, ce qui pourrait mener à retenir à tort le diagnostic d'une UP idiopathique.

	Tunisie (10)	Belgique (16)	Iran (12)	Turquie (13)	Suisse (18)	Italie (15)	Pays bas (17)	Notre étude
Idiopathique	10,6%	17%	3%	17,5%	19,5%	21%	15,5%	24,53%
Toxoplasmose	38.3%	39%	54%	27,5%	43,2%	60%	48,6%	27,5%
Behçet	13.5%	5%	0	26,3%	4,2%	1,2%	0,7%	25%
Toxocarose	5.7%	1%	11%	1,3%	0	0	0,7%	0
Eales	-	0	12%	5%	0	0	9,9%	15%
Tuberculose	0,7%	0	1%	0	0	4,1%	1,4%	2,5%
CS	5%	-	-	-	-	-	-	7,5%
VKH	4,3%	1%	0	0	2,5%	0	0	0
Sarcoïdose	-	-	-	-	-	-	-	2,5%
EEP	3.5%	-	-	-	-	-	-	2,5%
NRA	2.8%	4%	8,9%	1,3%	3,4%	0	5,6%	0

CS : Choroidite serpiginieuse, EEP : Epithéliopathie en plaques, NRA : Nécrose rétinienne aigue.

Tableau 6: Les étiologies des UP retrouvées dans la littérature.

Récemment, une nouvelle classification clinique des uvéites établie par un comité d'experts internationaux (Standardization of Uveitis Nomenclature [SUN]), distingue les uvéites selon leur présentation anatomique et leur évolution. On distingue trois grands cadres étiologiques : les pathologies infectieuses, les maladies systémiques et inflammatoires et les entités ophtalmologiques pures. (11)

Dans notre série, une étiologie infectieuse est retrouvée dans 30,18%, une maladie de système dans 26,41%, une entité ophtalmologique pure est notée dans 18,86%.

La toxoplasmose était la principale étiologie des uvéites postérieures (27,5%) suivie par la maladie de Behçet (25%) puis la maladie de Eales (15%).

Dans l'étude de Khairallah, la toxoplasmose, la maladie de Behçet et le syndrome de VKH représentaient les trois principales étiologies retrouvées.

La première cause des UP est la toxoplasmose 27,5%, ceci étant retrouvé dans la plupart des séries de la littérature avec un taux allant de 27 à 60%. (Tableau 6)

Les causes infectieuses retrouvées dans 30,18% des cas sont dominées par la toxoplasmose oculaire, dont le diagnostic était retenu devant l'aspect clinique et angiographique typique des foyers chorio-rétiniens et la positivité de la sérologie. Le coefficient de Descemont n'est pas calculé par défaut de matériel adapté au sein du laboratoire de notre CHU.

Les autres causes infectieuses sont représentées par les infections virales à Herpes virus (3 cas), la tuberculose dans un cas et l'infection de la sphère ORL (otite moyenne aigue) dans un autre cas.

La toxoplasmose est de diagnostic généralement aisé, notamment devant la présence d'un foyer actif de rétinochoroïdite d'aspect blanchâtre, souvent satellite d'un foyer ancien, pigmenté ou atrophique.

A l'angiographie à la fluorescéine, les lésions actives sont caractérisées par un effet masque au temps précoce. Celui-ci est suivi par une hyperfluorescence débutant à la périphérie du foyer et progressant de manière centripète au cours de la séquence angiographique. Les lésions cicatricielles pigmentés entraînent un effet masque persistant avec un liseré hyperfluorescent autour des lésions. (24)

Dans la plupart des cas, l'aspect clinique, associé à l'aspect angiographique et la positivité de la sérologie toxoplasmique permettent à l'ophtalmologiste de poser le diagnostic. (11)

Classiquement lors d'une infection toxoplasmique, le type, le titre et la cinétique des anticorps antitoxoplasmes permettent de dater l'infection toxoplasmique. Lors d'une primo-infection, les IgM et IgA sont les premiers AC retrouvés dans le sérum 7 à 14 jours après la contamination. Leurs taux augmentent durant les deux premiers mois puis diminuent pour se négativer vers le huitième mois post infection. L'apparition des IgG est plus tardive (14 à 21 jours après l'infection), elles augmentent jusque vers le troisième mois, persistent à des taux élevés pendant plusieurs mois puis diminuent progressivement pour atteindre un taux faible persistant. (25)

Cependant, la toxoplasmose peut se présenter sous une forme atypique : absence de foyer, vascularite ou œdème papillaire isolé. Le recours à l'analyse de l'humeur aqueuse prélevée lors d'une ponction de chambre antérieure, avec calcul du coefficient de Desmots, d'un western blot, d'un Elisa IgG ou d'une PCR, peuvent alors s'avérer utiles. (11,25)

Vasseneix (26) rapporte dans son étude l'intérêt des prélèvements intraoculaires dans le diagnostic étiologique des uvéites présumées infectieuses. La ponction de chambre antérieure a permis de poser le diagnostic étiologique dans 31 % des cas, et le prélèvement de vitré dans 50 % des cas. La nature infectieuse potentielle d'une uvéite justifie un prélèvement intraoculaire en cas d'atypie clinique, avec un rendement qui s'est amélioré grâce aux techniques de biologie moléculaire. La sensibilité des ponctions de chambre antérieure est maximum pour les uvéites

postérieures et les suspicions de rétinite virale. L'amélioration des techniques de laboratoire promet dans l'avenir un meilleur diagnostic étiologique des uvéites infectieuses, en particulier pour les pathogènes difficiles à cultiver comme les champignons et les bactéries.

La maladie de Behçet constitue la deuxième cause des UP dans notre série (25%), et aussi dans la série de Khairallah (13.5%), confirmant ainsi la forte prévalence de cette maladie dans le pourtour méditerranéen.

En Turquie, la prévalence de la maladie de Behçet est élevée dans la série de Sengun (26,3%), par contre elle est moins fréquente en Europe ; 5% en Belgique, 4,2% en Suisse et 1,2% en Italie.

La fréquence élevée de la maladie de Behçet concorde avec des études antérieures rapportant une distribution géographique sur la "route de la soie" de la maladie de Behçet (23). La maladie de Behçet, étroitement liée à l'antigène HLA- B51, est fréquemment rapportée en Extrême Orient, au Moyen Orient et dans les pays du bassin méditerranéen. A l'inverse, la maladie de Behçet est rare, tout comme l'antigène HLA- B51, dans les populations de l'Europe du Nord et celles des Amériques (16,23, 27).

La maladie de Behçet est classiquement plus fréquente et plus grave chez l'homme que chez la femme. (28)

Le diagnostic de maladie de Behçet est essentiellement clinique, ses critères de classification permettent un diagnostic avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 96%. (29, 30)

Les critères internationaux sont : (1990)

- Ulcérations orales récurrentes récidivantes plus de trois fois en 12 mois et deux des manifestations suivantes :

- Ulcérations génitales récurrentes
- Lésions oculaires
- Lésions cutanées
- Test pathergique positif

Les patients de la région méditerranéenne sont plus susceptibles de démontrer une réponse positive à un pathergy test. Cependant, seulement 50% des patients dans les pays du Moyen-Orient et le Japon ont cette réaction. Cette réaction est encore plus rare aux États-Unis. En outre, d'autres conditions peuvent parfois entraîner des faux positifs, alors le test n'est pas spécifique à 100%.⁽³¹⁾

Les manifestations oculaires au cours de la maladie de Behçet sont fréquentes et conditionnent le pronostic fonctionnel, d'autant que la bilatéralisation des lésions peut être rapide (2 ans en moyenne) ⁽³⁰⁾. Elles se caractérisent par des poussées récidivantes d'inflammation endoculaire associée à une destruction du tissu rétinien.

L'uvéite postérieure est pratiquement constante. Il s'agit de vascularites occlusives et nécrosante associées à un tyndall vitréen. ^(28, 30)

Le traitement des uvéites postérieures, reposant sur la corticothérapie dans tous les cas associée à un traitement immunosuppresseur dans les atteintes sévères, est un traitement lourd avec des complications difficiles à gérer.

Le pronostic de ces atteintes oculaires est sévère. Les lésions régressent incomplètement sous traitement et évoluent par poussées. Elles conduisent à des complications majeures : la cataracte, l'hypertonie oculaire et la cécité. ⁽³⁰⁾

CONCLUSION

À partir de cette étude consolidée par une revue de la littérature, nous rappelons que les uvéites postérieures constituent une pathologie grave touchant surtout l'adulte jeune de sexe masculin en pleine activité professionnelle d'où l'impact social.

La démarche diagnostique doit avant tout être orientée par le contexte et les données de l'examen ophtalmologique et général, puis complétée par un bilan adapté.

La multitude des étiologies des UP explique la difficulté de prise en charge de cette affection. Les étiologies les plus fréquentes dans notre contexte sont la toxoplasmose oculaire et la maladie de Behçet.

Le traitement repose sur les corticoïdes qui agissent par leur effet anti-inflammatoire afin de tarir les poussées. Le recours aux immunosuppresseurs est réservé aux formes sévères, leur usage plus fréquent, essentiellement dans la maladie de Behçet, a permis d'améliorer nettement le pronostic fonctionnel.

Le pronostic est conditionné par la sévérité de l'atteinte et les effets indésirables liés aux traitements.

Seule une approche multidisciplinaire permettra d'améliorer le pronostic des uvéites postérieures.

RESUME

Les uvéites postérieures correspondent à une inflammation de l'uvée postérieure, elles touchent la choroïde et par extension la rétine et les vaisseaux réiniens.

C'est une pathologie du sujet jeune, d'où l'impact social et professionnel.

La recherche étiologique représente une étape essentielle dans la prise en charge des malades en raison de la multitude des affections en cause, elle permet d'une part de guider la conduite thérapeutique et d'autre part de prévoir l'évolution et de prévenir les récives et les complications.

Notre série inclue 53 patients dont 32 hommes et 21 femmes, soit 80 yeux porteurs d'uvéite postérieure. L'âge moyen est de 32,5 ans.

Les étiologies sont dominées par la toxoplasmose oculaire et la maladie de Behçet.

Tous nos patients ont bénéficié d'une corticothérapie associée à un traitement étiologique lorsqu'une cause est retrouvée, avec recours aux immunosupresseurs dans 26% des cas.

Une amélioration de l'AV finale est constatée, avec une AV $\geq 7/10$ dans 38,75%, par contre 13,75% des patients avaient une cécité légale.

REFERENCES

- 1-Y.POULIQUEN, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
- 2-H .SARAUX, C .LEMASSON, H.OFFRET, G.RENARD, Anatomie et histologie de l'œil 1982, 117-154.
- 3-F.BEHAR-COHEN, L.KOWALCZUK, N.KELLER et al. Anatomie de la rétine. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol.2009, 21-003-C-40.
- 4-A DUCASSE. Anatomie de la rétine. .EMC, Elsevier. Ophtalmologie. 1985 , 21-003-C-40.
- 5- A.BOUCHET, J.CUILLERET. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle.1983, 1991 ;1 :512.
- 6-M.PAQUES, P. MASSIN, A. GAUDRIC et al. Physiologie des vaisseaux rétiniens. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol.1998. 21-024-C-20.
- 7-H.SARAUX, BERTRAND BIAIS, Physiologie oculaire, Masson 1983.
- 8-I.MEUNIER, G.SOUBRANE, G. COSCAS et al. Les vascularites rétiniennes. Bull. Soc. Ophtal. Fr, 2000 ; C, 1-220.
- 9-SANTIAGO M.F, EMILIO M.M. Uveitis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Vol. 20, No. 3, pp. 487-505, 2006
- 10-KHAIRALLAH M, BEN YAHIA S, LADJIMI A, MESSAOUD R, ZAOUALI S, JENZRI S, ATTIA S. Etiologies des uvéites postérieures et des panuvéites au centre hospitalo-universitaire de Monastir, Tunisie. Bull. Soc. Belge Ophtalmol., 292, 37-41, 2004. 37.
- 11-NGUYEN A.M, SEVEB P, LE SCANFFB J, GAMBRELLE J, FLEURY J, BROUSSOLLE C, GRANGE J.D, KODJIKIAN L. Aspects cliniques et étiologiques des uvéites : étude rétrospective de 121 patients adressés à un centre tertiaire d'ophtalmologie. Société nationale française de médecine interne (SNFMI), 2010.

- 12-SOHEILIAN M, HEIDARI K, YAZDANI S, SHAHSAVARI M, AHMADIEH H, DEHGHAN M. Patterns of uveitis in a tertiary eye care center in Iran. *Ocul Immunol Inflamm* 2004;12:297-310.
- 13-SENGUN A, KARADAG R, KARAKURT A, SARICA OGLU MS, ABDIK O, HASIRIPI H. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;13:45-50.
- 14-HAMADE IH, ELKUM N, TABBARA KF. Causes of uveitis at a referral center in Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm* 2009;17:11-16.
- 15-MERCANTI A, PAROLINI B, BONORA A, LEQUAGLIE Q, TOMAZZOLI L. Epidemiology of endogenous uveitis in north-eastern Italy. Analysis of 655 new cases. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:64-68.
- 16-LEVECO L, DISNEUR D, DUTRIEUX C, SNYERS B. Etiologies of intermediate, posterior and panuveitis: a review of 201 cases. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1999;273:9-14.
- 17-ROTHOVA A, BUITENHUIS HJ, MEENKEN C, BRINKMAN CJ, LINSSEN A, ALBERTS C, et al. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol* 1992;76:137-141.
- 18-TRAN VT, AUER C, GUEX-CROSIER Y, PITTET N, HERBORT CP. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *Int Ophthalmol* 1994-1995;18:293-298.
- 19-KHRIFI Z, BENATIYA A I, TAHRI H. Les vascularites rétinienes. THESE ; 2011.
- 20- VERBRAEKEN H. Therapeutic pars plana vitrectomy for chronic uveitis: a retrospective study of the long term results. *Graefe's Arch clin Exp Ophthalmol*. 1996; 234: 288-293.

- 21-FARDEAU C. Interferon and retinal vasculitis .J Fr Ophthalmol. 2006; 29(4): 392-7.
- 22-GALLAGHER M J, YILMAZ T, C S FOSTER. The characteristic features of optical coherence tomography in posterior uveitis. Br J Ophthalmol 2007;91:1680-1685. doi: 10.1136/bjo.2007.124099
- 23-CHANG J.H.M., WAKEFIELD D. – Uveitis: a global perspective. Ocular Immunology and Inflammation 2002; 10:263-79.
- 24-BREZIN AP, DELAIR BRIFFOD. Toxoplasmose oculaire. EMC, Ophtalmologie 21-230-B-15,2003.
- 25- SAUER et all. Toxoplasmose oculaire : de la physiopathologie au diagnostic microbiologique. J Fr Ophtalmol (2012).
- 26- C. VASSENEIX, B. BODAGHI, M. MURAINÉ, L. FAVENNEC, G. BRASSEUR . Intérêt des prélèvements intraoculaires dans le diagnostic étiologique des uvéites présumées infectieuses. Journal Français d'Ophtalmologie, Volume 29, Issue 4, April 2006 , Pages 398-403
- 27- EBRAHIM M. N; MASOUD S ; CARL P. H; MEHDI Y. Patterns of Uveitis in the Middle East and Europe. J Ophthalmic Vis Res 2011; 6 (4): 233-240.
- 28- KHAIRALLAH M, MESSSAOUD R, BENYAHYA S. Œil et maladie de Behçet. EMC, Ophtalmologie 21-225-C-20, 2011.
- 29- INTERNATIONAL STUDY GROUP FOR BEHÇETS DISEASE. CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF BEHÇETS DISEASE. Lancet 1990 ; 335 : 1078-80.
- 30- SAADOUN D, WECHSLER B. MALADIE DE BEHÇET. EMC, traité de médecine Akos, 5-0360, 2012.
- 31- HERBORT CP, CIMINO L, ABU EL ASRAR AM. Ocular vasculitis: a multidisciplinary approach. Curr Opin Rheumatol. 2005;17(1):25-33.