

REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
PAIX-TRAVAIL-PATRIE

\*\*\*\*\*

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DE DOUALA

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES PHARMACEUTIQUES

\*\*\*\*\*



REPUBLIC OF CAMEROON  
PEACE-WORK-FATHERLAND

\*\*\*\*\*

MINISTRY OF HIGHER  
EDUCATION

\*\*\*\*\*

THE UNIVERSITY OF DOUALA

\*\*\*\*\*

FACULTY OF MEDICINE AND  
PHARMACEUTICAL SCIENCES

\*\*\*\*\*

Année académique : 2021-2022

N° : 988

## ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DES UVÉITES DANS DEUX HÔPITAUX DE LA VILLE DE DOUALA

Thèse en vue de l'obtention du Doctorat d'Etat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 15 juillet 2022

Par

**GELBA SISING BRADEL BOLIVAR**

Etudiant en septième année d'études médicale

Matricule : 15MM041



Directeur :

**Pr KOKI Godefroy**

Ophtalmologue

Maître de conférences agrégé

Co-Directeur :

**Dr ABOUBAKAR Hassan**

Ophtalmologue

Chargé de cours

Jury :

Président : **Pr MOTAH Mathieu**

Rapporteur : **Dr ABOUBAKAR  
Hassan**

Membres : **Pr ENGBANG Paul  
Dr DAKAM William**

## TABLE DES MATIERES

DEDICACE.....	iv
REMERCIEMENTS.....	vi
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES.....	x
SERMENT D’HIPPOCRATE.....	xviii
LISTE DES ABREVIATIONS.....	xx
LISTE DES FIGURES.....	xxiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xxviii
RESUME.....	xxx
SUMMARY.....	xxxii
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE I : QUESTION ET OBJECTIFS DE RECHERCHE .....</b>	<b>4</b>
I.1. QUESTION DE RECHERCHE.....	5
I.2.OBJECTIFS DE RECHERCHE.....	5
I.2.1.Objectif général.....	5
I.2.2.Objectifs spécifiques.....	5
<b>CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE.....</b>	<b>6</b>
I. Rappels anatomiques .....	7
II. Rappels physiologiques.....	17
III. Physiopathologie.....	21
IV. Clinique des uvéites. ....	26
V. Etat de la recherche.....	72

<b>CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....</b>	<b>79</b>
III.1 Type d'étude.....	80
III.2. Lieu d'étude.....	80
III.3. Période d'étude.....	81
III.4. Population d'étude.....	81
III.5. Matériel.....	81
III.6. Procédures .....	81
III.7. Analyse statistique.....	83
III.8.Considérations éthiques.....	83
<b>CHAPITRE IV : RESULTATS.....</b>	<b>85</b>
<b>CHAPITRE V : DISCUSSION.....</b>	<b>100</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>105</b>
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>107</b>
<b>REFERENCES.....</b>	<b>109</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>115</b>

# **DEDICACE**

*A LA MEMOIRE DE MON TRES CHER PERE SISING FRANCIS ET MA  
GRANDE SŒUR SUZY.*

# REMERCIEMENTS

« *A tout Seigneur tout honneur, je te magnifie DIEU Père tout puissant pour la grâce, la miséricorde et les bienfaits à moi accordés tout au long de ma vie* ».

Convaincu que la thèse est loin d'être un travail solitaire, et certain que sa réalisation n'aurait jamais été envisagée sans le concours d'un grand nombre de personnes dont la générosité, l'intérêt et la rigueur manifestés à l'égard de ce sujet de recherche nous ont permis de progresser délicatement vers le dénouement de notre cycle de formation en médecine générale, nous remercions particulièrement :

- **Pr. KOKI Godefroy** : la direction donnée à ce travail de recherche mené à l'Hôpital Général de Douala et à l'Hôpital Militaire de Région n°2 nous a permis de grandir tant sur le plan médical que social. La discipline et le travail enseignés nous ont guidé tout au long de cette thèse. Retrouvez ici l'expression de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

-**Dr ABOUBAKAR Hassan**: malgré vos multiples sollicitations, vous avez aménagé sans contrepartie votre emploi de temps pour suivre ce travail de près en votre qualité de co-Directeur. Votre rigueur scientifique et votre esprit critique ont incontestablement amélioré la qualité. Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour votre apport considérable à ce travail.

- **Dr. NYOUMA Jasmine Paulette** : c'est à juste titre que vous avez accompli votre rôle d'ainée et de co-Directrice de thèse ; votre disponibilité à enseigner à tout moment ainsi que vos remarques et conseils nous ont fortifié tout au long de ce travail. Nous vous remercions chaleureusement.

- **Dr BIANGOUP Prisca** : nous vous remercions pour vos encouragements, votre disponibilité, vos conseils et votre encadrement concernant ce travail.

- **Dr TOUNA** : nous vous remercions pour vos encouragements, votre disponibilité, vos conseils et votre encadrement concernant ce travail.

-**Pr.NGOWE NGOWE Marcelin**, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques. Vous qui avez autorisé ce travail de recherche, veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect. Nous sommes fiers de compter parmi vos étudiants.

- **Nos maîtres** : pour les enseignements et l'encadrement tout au long de notre cursus académique.
- **Le personnel du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire de Région n°2 Douala et de l'Hôpital Général de Douala** pour le respect et la considération sans oublier la disponibilité.
- **La famille et proches** :

- **M. SISING Francis** : mon très cher père malgré ton départ très tôt. Tu as toujours été là dans mon cœur un modèle et un grand soutien malgré toutes les difficultés que j'ai endurées durant ces sept longues années d'études sans que tu ne sois près de moi. Tu auras toujours été une source d'inspiration pour moi ton fils. Il n'y a pas assez de mots pour exprimer mon éternelle gratitude à ton égard. Si je suis celui que je suis c'est grâce à toi. Merci pour tout. Je sais que depuis là-haut tu es fière de ton fils.
- **Mme KOUMAHAN SISING Madeleine** : ma maman chérie. Toi qui m'as donné la vie et qui as toujours été là pour moi dans les bons et les mauvais moments. Pour toute la débauche d'énergie que tu as pu faire pour moi depuis ma naissance pour que je sois celui que je suis aujourd'hui, pour ton amour maternel inconditionnel, ces lignes ne sont pas assez suffisantes pour exprimer tout l'amour et la gratitude que je te porte. Je te remercie infiniment et je t'aime.
- **Mlles SISING Patricia et YOKE SISING** : mes sœurs chéries, pour votre soutien sans faille depuis toujours, votre patience et votre amour vis-à-vis de ma personne je vous dis merci du fond du cœur.
- **M. Le SG Lissom Mbock Roger** : merci beaucoup pour tes conseils et tes encouragements. Toi qui m'a accueilli et traité comme un fils, cette réussite en ce jour, est aussi la tienne. Puisse le SEIGNEUR te récompenser au centuple pour ce que tu as fait pour moi.
- **Dr MANGA Maxime** : merci pour tes conseils, ta disponibilité et tes encouragements.
- A toute la grande **Famille SISING** et la **Famille DIFENA**. Merci pour votre soutien.
- **A vous Messieurs NYEMBY SISING Steven et Bessass SISING Walter** : mes « frères-sang » avec qui ce chemin a commencé depuis le début et qui avez toujours été présents pour me soutenir dans les bons et les mauvais moments, vos encouragements et vos conseils m'ont permis d'avancer sans jamais baisser les bras. Votre soutien de fer m'a aidé à avancer. Mille mercis.
- **Batoum Claude Raoul, Diagne Christian, Nganko Franck, Efouba Minala, Tema lionel, Din eboko, Membou Daniel, Ulrich Makon, Abimbom Carson, NKE Ekani Bertrand, KACK Suzy, Njana Berti, Sa Majesté Baloken** Pour vos encouragements, vos conseils et votre présence dans les moments de joies et de peines.
- A la « Team » des révisions : **Soh Chistian, Yan Ebouele, Zigla Maxwel, Ngonn Patrick, Elimbi Denis, Eloundou Alberto, Asseng Magalie, Ateba Rose, Guibolo Max-Donald**. Pour tous ces moments de joie, d'échange, de partage, de galère, de soutien mutuel qu'on a traversé.



- **Nos Camarades et promotionnaires** : après sept années d'études communes, nous avons partagés d'innombrables moments aussi bien heureux que malheureux.

# LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT

## I. Responsables administratifs

Pr NGOWE NGOWE Marcelin	Doyen
-------------------------	-------

Pr NOAH NOAH Dominique	Vice Doyen Chargé des Affaires Académiques et de la Programmation
Pr EBOUMBOU MOUKOKO Carole Else	Vice Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants
Pr ASSOBO NGUEDIA Jules Clément	Vice Doyen Chargé de la Recherche et de la Coopération
Pr ADIOGO Dieudonné Désiré Michel	Chef de Division des Activités Académiques, de la Scolarité et de la Recherche
M. MENGUE NKO'O Victor Laurenceau.	Chef de la Division Administrative et Financière
Pr NJOCK Louis Richard	Chef Département de Chirurgie et Spécialités
Pr MAPOURE NJANKOUO Yacouba	Chef Département Par Intérim des Sciences Cliniques
Pr LOE Epse ETAME Gisèle	Chef Département des Sciences Pharmaceutiques
Pr ADIOGO Dieudonné Désiré Michel	Chef Département des Sciences Biologiques
Pr OWONA MANGA Léon Jules	Chef Département de Santé Publique
Pr TAVEA Frédéric Marie	Chef de Service des Diplômes

Mme OBAM ASSAM Micheline Sylvie	Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel
Mme BENGONO Cyrielle Marlène	Chef de Service de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants
Mme MENGUE ZOUE Adrienne Epse OYONO MVE	Chef de Service Financier
ATANGANA FOU DA Joseph	Chef de Service Par Intérim du Matériel et de la Maintenance
Mme NDOH Epse EKANI Agnès Solange	Comptable Matières

## **II- Doyens Honoraires**

<b>NOMS ET PRNOMS</b>	<b>ANNEES</b>
Pr SAME EKOKBO Albert Le Grand :	14/12/2006 - 10/06/2009
Pr EBANA MVOGO Côme :	11/06/2009 - 06/08/2012
Pr MOUELLE SONE Albert :	06/08/2012 - 27/08/2019

## **II. Personnel Enseignant**

### **1. Grade de Professeurs**

N°	NOM(S)	PRENOM(S)	SPECIALITES	GRADES
1.	NGOWE NGOWE	Marcelin	Chirurgie	Professeur. Agrégé
2.	NOAH NOAH	Dominique	Gastro-entérologie	Professeur
3.	ASSOB NGUEDIA	Jules Clément	Biologie Clinique	Professeur
4.	ADIOGO	Dieudonné Désiré M	Bactério/Virologie/Immunologie	Professeur
5.	NJOCK	Louis Richard	ORL	Professeur, Agrégé
6.	MAPOURE NJANKOOU	Yacouba	Neurologie	Professeur, Agrégé
7.	MBATCHOU NGAHANE	Bertrand Hugo	Pneumologie	Professeur, Agrégé
8.	NNANGA NGA		Pharmacie	Professeur
9.	MOTAH	Mathieu	Neurochirurgie	Professeur

## 2. Grade Maître de Conférences

N°	NOM(S)	PRENOM(S)	SPECIALITES	GRADES
1.	EBOUMBOU MOUKOKO	Else Carole	Parasitologie	Maître de Conférences
2.	TEMFEMO	Abdou	Physiologie	Maître de Conférences
3.	ETANG épouse TOUKO	Josiane Désirée	Parasitologie	Maître de Conférences
4.	NGUEFACK Epouse TCHENTE	Charlotte	Gynécologie	Maître de Conférences Agrégée
5.	NGABA	Guy Pascal	Mycologie	Maître de Conférences
6.	OKALLA Née EBONGUE NGOLE ESSION	Cécile	Bactériologie/Virologie	Maître de Conférences
7.	LOE Epouse ETAME	Gisèle	Pharmacie	Maître de Conférences
8.	EYA'ANE MEVA	François	Chimie Inorganique	Maître de Conférences
9.	PENDA	Ida Calixte	Pédiatrie	Maître de Conférences
10.	DONGHO TSAKEU Epouse NGOUADJEU	Eveline	Hématologie Clinique	Maître de Conférences
11.	KEDY MANGAMBA Epouse KOUM	Daniele Christiane	Pédiatrie	Maître de Conférences
12.	ESSOMBA	Nôel Emmanuel	Epidémiologie	Maître de conférences
13.	HALLE EKANE née MAFFOSSOG	Marie Patrice	Médecine-Interne, Néphrologie	Maître de Conférences
14.	KAMDEM Née DJIMEGNE	Félicité	Cardiologie	Maître de Conférences, Agrégée
15.	NJIFOU NJIMAH	Amadou	ORL	Maître de Conférences
16.	ATANGANA	Paul Jean Adrien	Histologie Anatomopathologiste	Maître de Conférences
17.	OWONA MANGA	Léon Jules	Médecine du Travail	Maître de Conférences, Agrégé
18.	BONNY BONNY	Aimé	Cardiologie	Maître de Conférences

19.	ELOUMOU BAGNAKA	SERVAIS Albert F	Gastro-Entérologie	Maître de Conférences, Agrégé
20.	DOUMBE	Jacques Narcisse	Neurologie	Maître de Conférences
21.	MBOSSO TEINKELA	Jean Emmanuel	Chimie Organique	Maître de Conférences
22.	BITA FOU DA	André	Epidémiologie	Maître de Conférences
23.	KUETE	Thomas	Parasitologie	Maître de Conférences
24.	ENGBANG NDAMBA	Jean Paul	Chirurgie Oncologie	Maître de Conférences
25.	NSANGO	Sandrine Eveline	Biologie Moléculaire	Maître de Conférences
26.	ESSOME	Henri	Gynécologie Obstétrique	Maître de Conférences
27.	NDO	Cyrille	Biologie Animale	Maître de Conférences
28.	ESSAMA ENO BELINGA Epse BELL	Lawrence	Odontologie et Chirurgie maxillo-faciale	Maître de Conférences

### 3. Grade de Chargés de Cours

N°	NOM(S)	PRENOM(S)	SPECIALITES	GRADES
1.	NGUEMFO	Edwige Laure	Physiologie Animale	Chargée de Cours
2.	POUTH Epse NJALL BIKOK	Clotilde	Anesthésie-Réanimation	Chargée de Cours
3.	NGANWA KEMBAOU Epouse DJIAKAM	Grâce	Anatomopathologie	Chargée de Cours
4.	ESSONO MVOA	Emmanuel	Parasitologie	Chargé de Cours
5.	NDA MEFO'O	Jean Pierre	Microbiologie	Chargé de Cours
6.	DAKAM	William	Biochimie	Chargé de Cours
7.	NGO SACK Epouse MAKAK	Françoise	Hématologie / Biologie	Chargée de Cours
8.	AZOUMBOU MEFANT	Thérèse	Radiologie et Imagerie Médicale	Chargée de Cours
9.	BITCHONG EPOUSE EKONO	Claire Françoise	Pneumo Physiologie	Chargée de Cours
10.	BEKOLO NGA	Winnie Tatiana	Hépatogastroentérologie	Chargée de Cours
11.	MBALLA AMOUGOU	Jean Claude	Radiologie et Imagerie Médicale	Chargé de Cours
12.	NIDA	Martine Calixte	Dermatologie	Chargée de Cours
13.	MBANGO NGOH EDISARI EPOUSE EKOUTA	DESIREE	Endocrinologie	Chargée de Cours
14.	KIDIK POUKA	Marie-Catherine	Pharmacologie	Chargée de Cours
15.	FANNANG	Simone Véronique	Chimie Organique	Chargée de Cours

16.	NGOULE	Charles Christian	Pharmacie	Chargé de Cours
17.	VANDI	Déli	Pharmacie	Chargé de Cours
18.	YINYANG	Jacques	Pharmacie	Chargé de Cours
19.	NGENE	Jean Pierre	Pharmacologie	Chargé de Cours
20.	KOUBE	Juliette	Biologie Animale	Chargée de Cours
21.	DISSONGO	Jean II	Santé Publique	Chargé de Cours
22.	NGOMBA	Armelle Viviane	Epidémiologie	Chargée de Cours
23.	EKONO	Michel Roger Guy	Gynécologie Obstétrique	Chargé de Cours
24.	ESSOLA	Basile	Chirurgie Digestive	Chargé de Cours
25.	ESSOMBA MANY	Antoine Achille	Chirurgie Viscérale	Chargé de Cours
26.	MOBY MPAH	Edouard Hervé	Chirurgie Urologie	Chargé de Cours
27.	NDOUMBE	Aurélien	Neurochirurgie	Chargé de Cours
28.	METOGO MBENGONO	Junette Arlette	Anesthésie Réanimation	Chargé de Cours
29.	ABOUBAKAR	Hassan	Ophtalmologie	Chargé de Cours
30.	MVE MVONDO	Charles	Chirurgie cardiaque	Chargé de Cours
31.	BAMAL	Hans Denis	Technologie Biomédicale	Chargé de Cours
32.	HZOUNDA FOKOU	Jean Baptiste	Pharmacologie	Chargé de Cours
33.	DINA BELL	Esther	Cancérologie	Chargé de Cours
34.	EPOSSE EKOUBE	Charlotte	Pédiatrie	Chargé de Cours
35.	MAISON MAYEH	Anne	Radiothérapie	Chargé de Cours
36.	MBONO BETOKO	Ritha Carole	Pédiatrie	Chargé de Cours
37.	MOULIOM ABOUBAKAR	Sidick	Cardiologie	Chargé de Cours

#### 4- Grade d'Assistants

N°	NOM(S)	PRENOM(S)	SPECIALITES	GRADES
1-	MINKA NGOM	Esthelle Geneviève	ORL	Assistante
2-	BOMBAH	Freddy	Chirurgie Viscérale	Assistant
3-	MANTHO FOPA	Pauline	Chirurgie Pédiatrique	Assistant
4-	BATCHOM	Alphonse Paul	Traumatologie Orthopédie	Assistant
5-	NTAMA	Ambroise	Chirurgie Cancérologique	Assistant
6-	NYOUMA	Paulette Jasmine	Ophtalmologie	Assistante
7-	NDONGO	Jean Audrey De J	Ophtalmologie	Assistant
8-	NDOM NTOCK	Ferdinand	Anesthésie - réanimation	Assistant

Aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux Hôpitaux de la ville de Douala

9-	HENTCHOYA HEMO	Romuald	Anesthésie – réanimation	Assistant
10	BILOGUI TCHOUNGUI ADJESSA	Willy Charly	Anesthésie – réanimation	Assistant
11	MANGALA NKWELE	Fulbert	Chirurgie	Assistant
12	BADANG AMBADIANG	Florent Dimitri	ORL et Chirurgie, Cervico-MAxillo-Facial	Assistant
13	NGO YON	Laurence Carole	Chirurgie Cardiaque	Assistante
14	FOUDA BEKOLO	Fabien	Chirurgie générale	Assistant
15	MANAODA	Antoine Vayarai	Toxicologie et Vigilance Thérapeutique	Assistant
16	EYOUM	Christian	Psychiatrie	Assistant
17	NDOM IDJEM	Marie Solange	Cardiologie	Assistante
18	NGAMBY	Vincent Ebenezer	Néphrologie	Assistant
19	EPEE EPSE EBOUMBOU	Patricia Maryline	Pédiatrie	Assistant
20	SAME BEBEY	Francine	Rhumatologie	Assistante
21	ELOUNDOU ONOMO	Paul	Rhumatologie	Assistant
22	BASSEGUIN ATCHOU	Jonas Guy	Psychiatrie	Assistant
23	MAGNEROU	Annick Mélanie	Neurologie	Assistante
24	TONGUE- MOUNDJONGUE	Vanessa Epse ESSO	Radiologie et Imagerie Médicale	Assistante
25	ZE NGBAWA	Mimi-Flore	Radiologie et Imagerie Médicale	Assistante
26	ANANGA NOA	Sidonie	Anatomopathologie	Assistante
27	ASSIENE OYONG	Damase	Biologie Clinique	Assistant
28	BAMIA	Aline	Physiologie	Assistante
29	BILOUNGA NDONGO Epse FOGANG	Chaneline	Santé Publique	Assistante
30	DJOUBAIROU DJIDJIWA	Ben Ousmanou	Neurochirurgie	Assistant
31	EKAMBI KOTTO SAME	Rose	Dermatologie Vénérologie	Assistante
32	ESSOLA Epse ETAMBA	Josiane Kikie	Immunologie	Assistante
33	GUEUMEKANE BILA LAMOUE	Eric	Neurologie	Assistant
34	HASSANATOU IYAWA Epse GASSAM		Pédiatrie	Assistante
35	MOUSTAPHA BILKISSOU Epse GONI		Genycologie-Obstetrique	Assistante
36	NGAHA BONDJA Epse YANEU BETNGA	Junie	Genycologie-Obstetrique	Assistante
37	OWON'ABESSOLO	Philip Fernandez	Chirurgie Urologie et Andrologie	Assistant
38	DALLE Epse NGONDI	Grâce	Bactériologie Virologie	Assistante
39	ESSANGUI SAME Epse MANGA	Estelle Géraldine	Parasitologie Biologie Moléculaire	Assistante
40	MOUANGUE	Louise	ORL/Chirurgie Cervico-faciale	Assistante
41	NGO NYOBE	Caroline	Phytochimie et Chimie Informatique	Assistante





# **SERMENT D'HIPPOCRATE**

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Adoptée par la 2<sup>e</sup> assemblée générale de l'Association Médicale Mondiale, Genève (Suisse),  
Septembre 1948, et amendée par la 22<sup>e</sup> assemblée Médicale Mondiale, Sydney, Australie,  
Août 1968, et la 35<sup>e</sup> assemblée Médicale Mondiale, Venise, Italie, Octobre 1983,  
et la 46<sup>e</sup> assemblée Médicale Mondiale, Stockholm, Suède, Septembre 1994,  
et révisée par la 170<sup>e</sup> session du Conseil, Divonne-les-Bains, France, Mai 2005,  
et par la 173<sup>e</sup> session du Conseil, Divonne-les-Bains, Mai 2006,

*Au moment d'être l'admis comme membre de la profession médicale :*

*Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'Humanité ;*

*Je témoignerai à mes Maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;*

*J'exercerai ma profession avec conscience et dignité ;*

*Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;*

*Je respecterai les secrets qui me seront confiés, même après la mort du patient ;*

*Je maintiendrai, dans toutes les mesures de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de  
la profession médicale*

*Mes collègues seront mes frères et mes sœurs*

*Je ne permettrai pas que des considérations d'âge, de maladie ou d'infirmité, de croyance,  
d'origine ethnique, de sexe, de nationalité, d'affiliation politique, de race, d'inclinaison  
sexuelle, de statut social ou tout autre critère s'interpose entre mon devoir et mon patient ;*

*Je garderais le respect absolu de la vie humaine ;*

*Je n'utiliserais pas mes connaissances médicales pour enfreindre les droits de l'Homme et les  
libertés civiques, même sous la menace ;*

*Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.*

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

AAN : Anticorps anti nucléaires.

AC: Anticorps.

AJI : Arthrite Juvenile Idiopathique.

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché.

ARN : Acute Retinal Necrosis

BAV : Baisse de l'Acuité Visuelle.

BCG : Bacillus Calmette Guérin vaccine.

BHA : Barrière Hémato-Aqueuse.

BHR : Barrière Hémato-Rétinienne.

CLD: Compte Les Doigts.

CMV : CytoMégaloVirus.

CRP : C Réactive Protéine.

DPV : Décollement Postérieur Du vitré.

ECA : Enzyme de conversion de l'Angiotensine.

ECBU : Examen CytoBactériologique des Urines.

EOG : Electro-OculoGramme.

EPP : Electrophorèse des protéines.

ERG : ElectroRétinoGramme.

FO : Fond d'Œil.

FTA-ABS : Fluorescent Treponema Antibody Absorption.

HIV : Hémorragie Intra-Vitréenne.

HLA : Human Leukocyte Antigen.

HSV : Herpès Simplex Virus.

ICG : Indocyanine Green

Ig : Immunoglobuline.

INF : Interféron.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

IV : Intraveineuse.

IUSG : International Uveitis Group

IST : Infection Sexuellement Transmissible

K<sup>+</sup> : Ion potassium.

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien.

LED : Lupus Erythémateux Disséminé.

LNH : Lymphome Non Hodgkinien.

MDD : Mouvement Des Doigts.

Na<sup>+</sup> : Ion sodium.

NFS : Numération Formule Sanguine.

OCT : Optical Coherent Tomography.

OD : Œil droit.

OG : Œil gauche.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

ORL : Oto-Rhino-Laryngé.

PCA : Ponction de Chambre Antérieure.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

PEV : Potentiel Évoqué Visuel.

PORN : Progressive Outer Retinal Necrosis.

PRD : Précipités RétroDescémétiques

PVR : Prolifération Vitreo-Rétinienne.

PRC : Précipité RétroCornéen

PST : Paraparésie Spastique Tropicale

SUN : Standardization of Uveitis Nomenclature

SFO : Société Française d'Ophtalmologie.

SPA : Spondylarthrite Ankylosante.

TBC : Tuberculose.

TDM : Tomodensitométrie.

TPHA : Treponema Pallidum HemAgglutination.

TGF $\beta$ : Transforming Growth Factor  $\beta$

TNF $\alpha$  : Tumor Necrosis Factor  $\alpha$

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine.

VKH : Vogt- Koyanagi Harada.

VZV : Varicelle Zona virus.

V3M : Verre à Trois Miroirs.

# **LISTE DES FIGURES**



figure 1 : coupe transversale du globe oculaire .....	7
figure 2 : schéma montrant la localisation de la barrière hémato-retinienne .....	20
figure 3: voies de drainage d'un antigène depuis la chambre antérieure vers les organes lymphoïdes secondaire.....	25
figure 4 : précipités rétrocornéens en "graisse de mouton".....	26
figure 5 : kératite en bandelettes.....	28
figure 6 : hypopion au cours de la maladie de Behçet.....	29
figure 7 : atrophie irienne au cours d'une cyclite des fuchs.....	30
figure 8 : synéchies iridocristalliniennes avec séclusion pupillaire.....	31
figure 9 : nodule de Koeppe.....	32
figure 10 : membrane cyclitique.....	33
figure 11 : aspect de l'œdème maculaire (avec exsudats) en OCT-SD.....	34
figure 12 : rétine d'aspect "poivre et sel" avec œdème maculaire cystoïde au cours de la neurosyphilis .....	50
figure 13 : rétinite à Rickettsia conorii ; multiples taches blanches.....	51
figure 14 : aspect typique de neurorétinite associant un volumineux œdème papillaire à des exsudats disposés en étoile autour de la macula .....	51
figure 15 : rétinographie montrant une cicatrice maculaire chorioretinienne secondaire à la toxoplasmose.....	52
figure 16 : granulome pré-rétinien lors de la Toxocarose.....	53
figure 17 : foyer maculaire lors d'une uvéite mycotique.....	53
figure 18 : Uvéite antérieure herpétique.....	54
figure 19 : Uvéite intermédiaire : Opacités vitréennes organisées en boules, cylindres et bandes.....	55
figure 20 : uvéite antérieure aiguë liée à l'antigène HLA-B27 avec présence d'un hypopion et tyndall cellulaire coté 4+.....	57

figure 21 : séquelles d'une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse compliquant une maladie de Crohn.....	58
figure 22 : angiographie de l'œil gauche aux temps tardifs montrant une Choroïdite multifocale avec un œdème papillaire secondaire à une sarcoïdose.....	60
figure 23 : angiographie à la fluorescéine montrant des signes de vascularite rétinienne au cours de la maladie de Behçet.....	61
figure 24 : angiographie à la fluorescéine chez une patiente atteinte de VKH.....	62
figure 25 : aspect en OCT du décollement séreux rétiens au cours du VKH.....	63
figure 26 : signes cutanés au cours du VKH (de haut en bas): poliose des cils, vitiligo.....	63
figure 27 : hétérochromie irienne l'oeil droit est atteint.....	66
figure 28 : hyalite et amas cellulaires de type « œufs de fourmis ».....	67
figure 29 : taches caractéristiques de la chorioretinopathie de type birdshot.....	67
figure 30 : angiographie à la fluorescéine.....	68
figure 31 : fond d'œil droit à la phase initiale d'une ophtalmie sympathique.....	69
figure 32 : forme typique de syndrome des taches blanches évanescences c) Uvéites de l'enfant.....	69
figure 33 : diagramme de flux.....	86
figure 34 : répartition de la population selon le sexe.....	87
figure 35 : répartition des patients selon les tranches d'âges.....	88
figure 36 : répartition des patients selon le statut matrimonial.....	89
figure 37 : répartition selon le motif de consultation.....	92
figure 38 : répartition selon le délai de consultation.....	93
figure 39 : répartition de l'uvéite selon la latéralité.....	93
figure 40 : distribution oculaire des uvéites selon la localisation.....	95

figure 41 : répartition des signes cliniques de l'uvéite.....	97
figure 42 : distribution du tonus oculaire.....	98
figure 43 : fréquences des étiologies retrouvées.....	99

# **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : bilan paraclinique selon le type anatomoclinique.....	37
Tableau 2 : les modes évolutifs des uvéites définis suivant le SUN.....	39
Tableau 3 : les uvéites classées anatomiquement selon le SUN.....	41
Tableau 4 : intensité du Tyndall cellulaire selon le SUN.....	42
Tableau 5 : intensité de l'uvéite déterminée par le flare selon le SUN.....	42
Tableau 6 : uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse.....	44
Tableau 7 : principales complications anatomiques des uvéites .....	44
Tableau 8 : caractéristiques cliniques constantes au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs.....	65
Tableau 9 : caractéristiques cliniques variables au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs.....	65
Tableau 10 : répartition des patients selon la prévenance.....	89
Tableau 11 : répartition des patients en fonction du secteur d'activité.....	90
Tableau 12 : répartition des patients selon leurs antécédents.....	91
Tableau 13 : répartition selon le mode d'installation et évolutif.....	94
Tableau 14 : répartition des yeux selon l'acuité visuelle initiale non corrigée.....	96

# RESUME

## **Introduction**

L'uvéite est une inflammation de l'uvée, composée de l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. Elle réalise des tableaux divers et peut mettre en jeu le pronostic visuel des patients. Les présentations cliniques varient en fonction des zones géographiques. L'uvéite est responsable de 20 % de cécité légale dans le monde. Les études épidémiologiques sur les uvéites sont rares en Afrique et particulièrement au Cameroun. Nous nous sommes donc proposé de déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux Hôpitaux de la ville de Douala.

## **Matériels et méthodes**

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive sur collecte des données rétrospectives menée à l'Hôpital Général de Douala et à l'Hôpital Militaire de Région n°2 de Douala, sur une durée de 05 mois (Février à Juin 2022). L'échantillonnage était consécutif. Nous avons retenu les dossiers complets des patients chez qui le diagnostic d'uvéite était posé permettant la collecte des données sociodémographiques et cliniques. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le Logiciel SPSS Version 23.

## **Résultats**

Nous avons enregistré au total 109 cas d'uvéites sur 46817 consultations, soit une prévalence de 0,23%. La moyenne d'âge était de  $40,19 \pm 17,92$  ans avec les extrêmes de 10 et 80 ans. Les patients âgés de 20 à 30 ans étaient les plus représentatifs (25,7%). Il y'avait une prédominance masculine (62,4%) avec un sexe ratio de 1. La douleur oculaire représentait la première plainte (72,48%), suivie de la baisse de l'acuité visuelle (64,22%). L'atteinte était unilatérale chez (83,19%) des patients et les uvéites antérieure étaient les plus fréquentes (53,78%). L'étiologie n'était pas connue dans la majorité des cas (59,63%) et la toxoplasmose était l'étiologie la plus retrouvée dans (13,76%) des cas.

## **Conclusion**

Les uvéites ont représenté dans notre étude, une affection dont la prévalence est relativement faible, touchant surtout les sujets jeunes et de sexe masculin. Il s'agit d'une pathologie qui interpelle les professionnels de la santé oculaire à divers niveaux, du fait des difficultés de leurs diagnostics étiologiques, mais aussi de leur évolution qui dans certains cas se fait inéluctablement vers la cécité.

**Mots-clés** : uvéites, aspects épidémiologiques, étiologie, Cameroun.

# **ABSTRACT**



## **Introduction**

Uveitis is an inflammation of the uvea, consisting of the iris, ciliary body and choroid. It produces variety of pictures and can be visually life-threatening to patients. Clinical presentations vary according to geographical area. Uveitis is responsible for 20% of blindness worldwide. Epidemiological studies on uveitis are rare in Africa and in Cameroon specially. We therefore, set out to determine, the epidemiological and clinical aspects of uveitis in two hospitals in the city of Douala.

## **Tools and methods**

This was a descriptive cross-sectional study with retrospective data collection conducted at the Douala General Hospital and the Second Region Military Hospital Douala for a period of 5 months (February - June 2022). The sampling was consecutive. We retained the complete files of patients diagnosed with uveitis to collect sociodemographic and clinical data. Statistical analyses were carried out with SPSS software version 23.

## **Results**

We recorded a total of 109 cases of uveitis out of 46817 consultations giving a prevalence of 0,23%. The average age was  $40,19 \pm 17,92$  with extremes of 10 to 80 years. Patients aged 20 to 30 years were the most representative (25,7%). There was a male predominance of 62,4% with a sex ratio of 1. Eye pain was the first complain (72,48%), followed by a decrease visual acuity (64,22%). Uveitis was unilateral in 83,19% of cases. Anterior uveitis were the most common (53,78%). The etiology was not known in most cases (59,63%) and toxoplasmosis was the most common etiology found in 13,76% cases.

## **Conclusion**

Uveitis was a relatively low prevalence condition in our study, affecting most young people and male subjects. It is a pathology that challenges eye professionals at various levels because of the difficulties of their etiological diagnosis but also because of their evolution, which in some cases inevitably leads to blindness.

**Keywords:** uveitis, epidemiological aspects, etiology, Cameroon.

# INTRODUCTION

Défini étymologiquement comme une atteinte de l'uvéa (iris, corps ciliaire ou choroïde), le terme d'uvéite regroupe aujourd'hui toute forme d'inflammation endoculaire [1]. La prévalence et la distribution des uvéites est différente d'une région du monde à une autre en raison des variations géographiques, ethniques, environnementales et démographiques [2]. Dans les pays occidentaux, l'incidence des uvéites serait de 17 à 52 cas pour 100 000 habitants par an et leur prévalence de 0,2% [3]. La prévalence était estimée à 0,2 % aux Etats unis, 0,7 % en Inde, et 0,38 % en France [4]. Les études sur les uvéites sont rares en Afrique [5]. Assavedo et al en 2014 au Bénin avait rapporté une prévalence hospitalière de 1,35% et une prédominance masculine [6].

Elle réalise des tableaux divers et peut mettre en jeu le pronostic visuel des patients [1]. Les présentations cliniques varient en fonction des zones géographiques du monde. Les atteintes antérieures sont les plus fréquentes dans le monde occidental, elles représentent 76 % en Australie, 52 à 91% aux Etats unis, et 49 à 92 % en Europe [7]. Les atteintes postérieures sont la deuxième forme anatomique dans la plupart des études occidentales [7]. Les données sont différentes en Asie où les panuvéites seraient les plus retrouvées [7]. En Afrique, les uvéites antérieures et les panuvéites sont les formes les plus fréquentes [7]. Une étude faite par Chebil et al en 2013 à Tunis révélait que 56,14 % étaient unilatérales et la forme clinique antérieure était la plus fréquente avec 48 % des cas, l'étiologie la plus fréquente était la maladie de behçet (14,7 %), suivie de la toxoplasmose [8]. Une étude faite en 2019 par Kumale et al en Ethiopie révélait que 83,7 % étaient unilatérales et la forme clinique antérieure était la plus fréquente avec 74,5 % des cas, l'étiologie la plus fréquente était l'herpès simplex virus (53,3 %), suivie de la toxoplasmose [9].

L'uvéite est responsable de 20 % de cécité légale dans le monde [10]. Elle atteint surtout les sujets jeunes avec un pic entre 35 et 45 ans et l'atteinte de l'enfant représente 2 à 10 % [3-5]. On estime qu'environ 10% des handicaps visuels qui touchent les populations occidentales sont dues à des uvéites et près de 35% de patients atteints d'uvéite souffrent d'une perte de vision significative [11].

Au Cameroun en 1997, Bitang retrouvait une prévalence des uvéites de 0,7% dans la ville de Yaoundé [11]. Une étude faite par Bella et al en 2001 révélait que 81,6% des uvéites étaient unilatérales et la forme clinique antérieure était la plus fréquente avec 51% des cas, l'étiologie la plus fréquente était infectieuse bactérienne associée à la sinusite [12].

Devant cette rareté et l'ancienneté des travaux camerounais à notre disposition, il nous a paru opportun d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux hôpitaux de la ville de Douala.

# **CHAPITRE I : QUESTION ET OBJECTIFS DE RECHERCHE**

## **I.1 - QUESTION DE RECHERCHE**

Quels sont les particularités épidémiologiques et cliniques des uvéites dans notre contexte?

## **I.2 – OBJECTIFS DE RECHERCHE**

### **I.2.1-Objectif général**

Déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux hôpitaux de la ville de Douala.

### **I.2.2-Objectifs spécifiques**

- Déterminer les fréquences hospitalières des uvéites ;
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant une uvéite ;
- Décrire les aspects cliniques des uvéites.

# **CHAPITRE II**

## **REVUE DE LA LITTERATURE**

## I. ANATOMIE DE L'ŒIL :

L'œil est l'organe de la vision, contenu dans l'orbite et séparé de celui-ci par un matelas graisseux. Il permet de favoriser la formation des images sur la rétine qui seront par la suite transmises par les voies optiques aux centres corticaux de la vision. L'œil a une forme grossièrement sphérique [3].

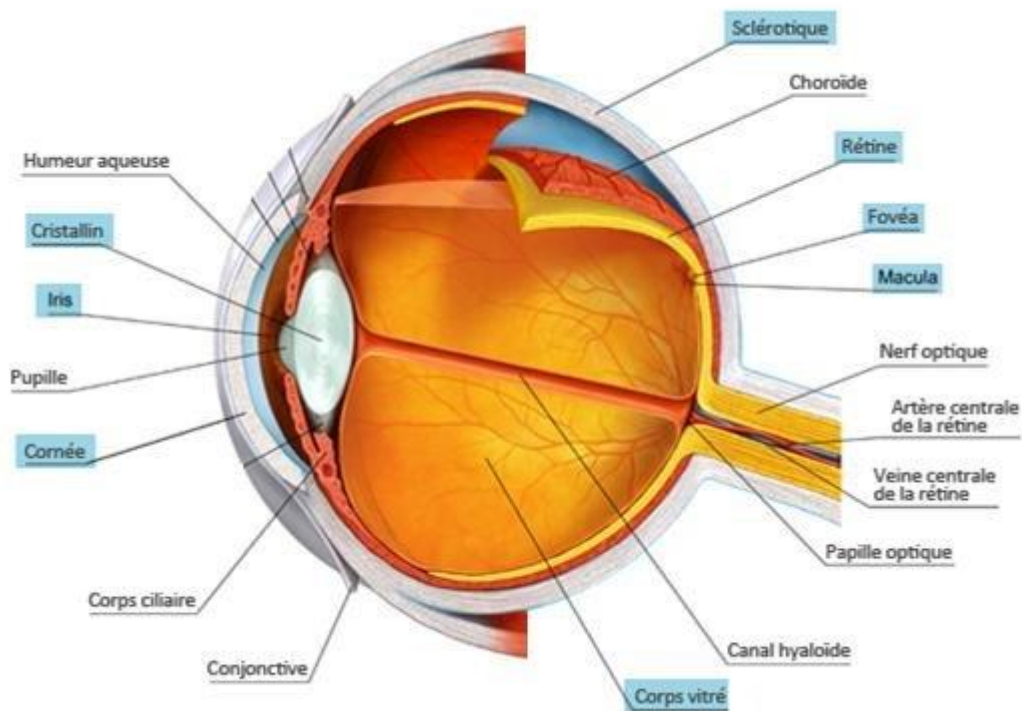


Figure 1 : coupe transversale du globe oculaire [24]



## **I.1. Les annexes**

### a) Les paupières

Les paupières protègent les yeux des influences extérieures. Elles sont constituées d'un repli ténu, contenant du muscle, de la peau et de la conjonctive. Sous le revêtement cutané de la paupière, se trouve le muscle orbiculaire de l'œil. La paupière supérieure contient, en outre, le muscle releveur de la paupière. Le long du bord de la paupière, se rencontrent des cils ainsi que les conduits excréteurs des glandes sudoripares, le tarse en forme de demi-lune, assure la stabilité du bord de la paupière [25].

### b) La conjonctive

La conjonctive est une muqueuse mince, transparente qui recouvre la face postérieure des paupières (la conjonctive palpébrale) et la surface antérieure de la sclérotique (la conjonctive bulbaire). Elle est en continuité avec la peau au niveau du bord de la paupière (jonction muco-cutanée) et avec l'épithélium de la cornée au niveau du limbe [25].

### c) L'appareil lacrymal

L'appareil lacrymal est constitué par la glande lacrymale principale et les glandes lacrymales accessoires ainsi que par les voies lacrymales excrétrices [16].

#### ❖ Les glandes lacrymales

La glande lacrymale principale a la taille d'une noisette et se situe au niveau de la fosse de la glande lacrymale, sous le rebord temporal supérieur de l'orbite osseuse.

Elle est à l'origine de la phase aqueuse du film lacrymal. Ses conduits excréteurs débouchent vers le fornix de la conjonctive [24].

Le film lacrymal d'une épaisseur totale de 4 à 9  $\mu\text{m}$ . Il est constitué d'une couche lipidique externe, d'une phase aqueuse moyenne et d'une couche interne de mucine [24].

#### ❖ Les voies lacrymales excrétrices

Le système d'évacuation des larmes est représenté comme un authentique système hydraulique, constitué d'une succession de lacs et de rivières [24].

L'excès de liquide lacrymal s'évacue dans les rivières palpébrales qui en constituent le réservoir, elles se jettent à l'angle interne de l'œil dans le lac lacrymal. Les méats lacrymaux, au nombre de deux, y aspirent l'excès de liquide vers les canalicules palpébraux qui constituent la deuxième rivière lacrymale, ces canalicules se déversent par le canalicule commun dans le sac lacrymal qui est le deuxième lac, qui se déverse à son tour dans le conduit lacrymonasal qui est la troisième et dernière rivière avant l'arrivée dans les cavités nasales [24].

#### d) Les muscles oculomoteurs

Six muscles oculomoteurs sont responsables des mouvements de l'œil. Quatre muscles droits (m. droit médial, m. droit latéral, m. droit supérieur, m. droit inférieur) se distinguent des deux muscles obliques (m. oblique supérieur et m. oblique inférieur). A l'exception du muscle oblique inférieur, ils prennent tous naissance, dans la profondeur de l'orbite, à la manière d'un entonnoir, et se terminent, sur la sclère, à 5 ou 8 mm du limbe cornéen [3].

## **I.2.Globe oculaire**

Le globe oculaire d'un adulte normal est sensiblement sphérique, avec un diamètre antéro-postérieur de 23 mm en moyenne [23].

Le globe oculaire est formé de trois tuniques, qui englobent les trois milieux transparents[28].

#### a) Les tuniques de l'œil

Sont au nombre de trois, la tunique externe comprend la sclère et l'épiscière en périphérie, la cornée au centre; la tunique intermédiaire est l'uvée; la tunique profonde est formée par la rétine [3].

- Tunique externe

- ❖ La sclère et l'épiscière

La sclérotique est le revêtement de protection externe fibreux de l'œil constitué presque entièrement de collagène. Elle est blanche et dense et se continue avec la cornée en avant et avec la gaine durale du nerf optique en arrière.

À travers le foramen postérieur scléral les bandes de collagène et le tissu élastique forment la lame criblée, à travers laquelle passent les faisceaux d'axones du nerf optique. La surface extérieure de la sclère antérieure est recouverte d'une mince couche de tissu élastique fin, l'épiscière, qui contient de nombreux vaisseaux sanguins qui nourrissent la sclérotique. A l'insertion des muscles droits, la sclérotique est d'environ 0.3 mm d'épaisseur; elle est d'environ 0,6 mm d'épaisseur ailleurs [22].

#### ❖ La cornée

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

L'épithélium (qui est en continuité avec l'épithélium de la conjonctive bulbaire).

La couche de Bowman.

Le stroma.

La membrane de Descemet.

L'endothélium.

#### • Tunique intermédiaire :

Le tractus uvéal est composé de:

L'iris en avant.

Le corps ciliaire en intermédiaire.

La choroïde en arrière.

C'est la tunique vasculaire de l'œil. Elle est protégée par la cornée et la sclère. Elle contribue à l'apport sanguin de la rétine [20].

➤ L'iris

L'iris est l'extension antérieure du corps ciliaire. Il se présente comme une surface plane avec une ouverture centrale arrondie : la pupille. L'iris se situe entre le limbe (qui se trouve à 2 mm en avant) et le cristallin en arrière et sépare la chambre antérieure de la chambre postérieure ; chacune contenant l'humeur aqueuse. Le diaphragme de l'iris comprend le stroma antérieur et le feuillet postérieur musculaire et pigmentaire où se trouvent les muscles. La partie pigmentée correspond à deux couches représentant les extensions antérieures de la neurorétine et de l'épithélium pigmentaire de la rétine [20].

Dans le feuillet musculaire postérieur se trouvent deux muscles antagonistes qui règlent l'ouverture centrale de l'iris, ce diaphragme contrôle la quantité de lumière qui arrive sur le fond de l'œil. Les fibres circulaires du muscle sphincter pupillaire sont situées en avant dans le stroma et rétrécissent la pupille : myosis. Ce muscle possède une innervation parasympathique transmise par l'intermédiaire du troisième nerf crânien. Le muscle dilatateur de la pupille élargit celle-ci : mydriase, et a une innervation sympathique, il a un trajet radiaire et occupe la périphérie du muscle sphincter [20].

La couleur de l'iris dépend du contenu en pigments des mélanocytes du stroma [20].

➤ Le corps ciliaire

Le corps ciliaire, à peu près triangulaire en section transversale, s'étend vers l'avant à partir de l'extrémité antérieure de la choroïde à la racine de l'iris (environ 6 mm).

Il se compose d'une zone antérieure ondulée : la pars plicata (2 mm), et d'une zone postérieure aplatie : la pars plana (4 mm). Les procès ciliaires proviennent de la pars plicata, ils sont composés principalement de capillaires et de veines qui drainent dans les veines du vortex. Il y a deux couches de l'épithélium ciliaire: une couche interne non pigmentée, qui représente une extension antérieure de la neurorétine, et une couche externe pigmentée, qui représente une extension de l'épithélium pigmentaire rétinien. Les procès ciliaires et leur épithélium de recouvrement ciliaire sont responsables de la formation de l'humeur aqueuse [20].

Le muscle ciliaire est composé d'une combinaison de fibres longitudinales, circulaires et radiales [20].

➤ La choroïde

La choroïde est le segment postérieur de l'uvée, entre la rétine et la sclérotique. Elle est composée de trois couches de vaisseaux sanguins choroïdiens: grande, moyenne et petite. Plus les vaisseaux s'insèrent profondément dans la choroïde, plus larges sont leurs lumières. La partie interne des vaisseaux choroïdiens est connue sous le nom de choriocapillaires. Le sang provenant des vaisseaux choroïdiens est évacué par les quatre veines du vortex, une dans chacun des quatre quadrants postérieurs. La choroïde est délimitée à l'intérieure par la membrane de Bruch et à l'extérieur par la sclérotique. L'espace suprachoroïdien se situe entre la choroïde et la sclérotique. La choroïde est solidement fixée en arrière aux marges du nerf optique. Antérieurement, la choroïde se joint avec le corps ciliaire. L'ensemble des vaisseaux sanguins choroïdiens sert à alimenter la partie extérieure de la rétine sous-jacente [20].

La choroïde est l'organe du corps le plus fortement perfusé par du sang (1500-2000 ml/min/100g de tissu choroïdien). Même la perfusion du cortex rénal est trois à quatre fois moindre. Cette forte vascularisation est responsable de la couleur rouge orange du fond de l'œil. Elle couvre les besoins élevés en oxygène et en substances nutritives de la rétine externe et limite la chute artério-veineuse de la pression partielle en oxygène à 0,2%. En outre, la forte vascularisation assure le transport rapide de la chaleur. L'absorption de la lumière par l'épithélium pigmentaire de la rétine et le processus photochimique au niveau des photorécepteurs [20].

- Tunique profonde : la rétine

La rétine est l'enveloppe profonde de l'œil, c'est un feuillet mince semi-transparent, multicouche de tissu neural situé dans la face interne des deux tiers postérieurs de la paroi du globe. Elle s'étend presque aussi loin en avant que le corps ciliaire, se terminant à ce niveau par un bord irrégulier : l'ora serrata qui est à environ 6,5 mm derrière la ligne de Schwalbe sur le côté temporal et 5,7 mm derrière elle du côté nasal. La surface extérieure de la rétine sensorielle est apposée à l'épithélium pigmentaire rétinien qui est lui-même lié à la membrane de Bruch, choroïdienne [24]. Dans la plupart des zones, la neurorétine et l'épithélium pigmentaire rétinien sont facilement séparables pour former l'espace sousrétinien, comme cela se produit dans le décollement de la rétine [24].

Mais au niveau la papille optique et de l'ora serrata, la neurorétine et l'épithélium pigmentaire rétinien sont fermement liés ensemble, limitant ainsi la propagation du fluide

sous-rétinien lors du décollement de la rétine. Cela contraste avec l'espace suprachoroïdien potentiel entre la choroïde et la sclérotique, qui s'étend à l'éperon scléral. Les détachements de la choroïde s'étendent donc au-delà de l'ora serrata, sous la pars plicata. Les couches épithéliales de la surface interne du corps ciliaire et de la surface postérieure de l'iris représentent les extensions antérieures de la rétine et de l'épithélium pigmentaire rétinien. La surface interne de la rétine est apposée sur le vitré [24].

b) Les milieux transparents de l'œil

- L'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est produite par le corps ciliaire. Entrant dans la chambre postérieure, elle passe à travers la pupille dans la chambre antérieure, puis à travers le réseau trabéculaire à l'angle de la chambre antérieure. Son taux de production est soumis à des variations nyctémérales [24,25].

La pression intraoculaire est déterminée par la vitesse de production de l'humeur aqueuse et par la résistance à son écoulement dans l'œil [24,25].

- ✓ Composition de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide clair qui remplit les chambres antérieure et postérieure de l'œil. Son volume est d'environ 250 µl. Sa pression osmotique est légèrement supérieure à celle du plasma à l'exception des concentrations beaucoup plus élevées d'ascorbate, le pyruvate, le lactate et de plus faibles concentrations de protéines, d'urée, et de glucose [24].

L'Inflammation intraoculaire ou un traumatisme provoque une augmentation de la concentration en protéines. Ceci est appelé humeur aqueuse plasmoïde et ressemble étroitement au sérum sanguin [25].

- Le cristallin et la zonule

Le cristallin est une structure biconvexe, avasculaire, incolore et transparente d'environ 4 mm d'épaisseur et de 9 mm de diamètre. Il est suspendu derrière l'iris par le zonule, qui le relie au corps ciliaire. En avant du cristallin se trouve l'humeur aqueuse ; postérieur à lui, le corps vitré.

La capsule du cristallin est une membrane semi-perméable (un peu plus perméable que la paroi des capillaires) qui admet eau et électrolytes. Un épithélium sous capsulaire est présent en avant. Le noyau du cristallin est plus dur que le cortex. Le cristallin est maintenu à l'intérieur par un ligament suspenseur connu comme le zonule (zonule de Zinn), qui est composé de nombreuses fibrilles qui découlent de la surface du corps ciliaire et s'insèrent dans l'équateur du cristallin. Le cristallin est constitué d'environ 65 % d'eau, et d'environ 35 % de protéines, ainsi que de traces de minéraux communs à d'autres tissus de l'organisme. Le potassium est plus concentré dans le cristallin que dans la plupart des tissus. L'acide ascorbique et le glutathion y sont présents sous les deux formes oxydée et réduite [24,25].

- Le corps vitré

Le vitré est un corps gélatineux, claire, avasculaire, qui correspond au 4/5<sup>ème</sup> du volume et du poids de l'œil. Il remplit l'espace délimité par le cristallin en avant, la rétine, et la papille optique en arrière. Le vitré est composé d'environ 99% d'eau. Le 1% restant comprend deux composants, le collagène et l'acide hyaluronique, qui donnent au vitré sa forme de gel ainsi que son uniformité en raison de leur capacité à lier de grandes quantités d'eau [25].

c) Les voies optiques

- Le nerf optique

Le tronc du nerf optique est constitué d'environ 1 million d'axones qui proviennent des cellules ganglionnaires de la rétine (couche des fibres nerveuses). Le nerf optique émerge de la surface postérieure du globe à travers le foramen scléral postérieur, une courte ouverture circulaire dans la sclérotique d'environ 1 mm au-dessous et 3 mm en nasal du pôle postérieur de l'œil. Le segment orbitaire du nerf est de 25-30 mm de long. Il chemine dans le cône musculaire optique, puis passe dans le canal optique osseux, et rejoint ensuite la boîte crânienne à l'intérieur de laquelle il croise le nerf optique opposé formant le chiasma optique [23].

- Le chiasma optique

Le chiasma optique est variablement situé près du sommet de la membrane de la selle turcique, le plus souvent en arrière, il se projette sur 1cm au-dessus et à un angle de 45 degrés en haut des nerfs optiques tels qu'ils ressortent des canaux optiques (trous optiques). La lame

terminale forme la paroi antérieure du troisième ventricule. Les artères carotides internes se trouvent juste latéralement, à côté des sinus caverneux [24].

- Les voies optiques rétro-chiasmatiques

Les voies optiques rétro-chiasmatiques comprennent de chaque côté une bandelette optique, le corps genouillé latéral, les radiations optiques et le cortex visuel [17].

#### d) Vascularisation et innervation de l'œil

L'uvéie contribue à l'apport sanguin de la rétine. L'apport vasculaire du tractus uvéal provient de l'artère ophtalmique [3].

### **I.3.Vascularisation du globe oculaire**

Le globe oculaire est principalement dépendant du réseau artériel de l'artère carotide interne, branche de l'artère carotide commune issue du tronc brachio-céphalique à droite et de l'aorte thoracique à gauche [3].

L'artère carotide interne présente successivement une partie cervicale, pétreuse, caverneuse et cérébrale, pour donner naissance à sa branche collatérale, l'artère ophtalmique [21].

L'artère ophtalmique donne les branches suivantes: les troncs ciliaires longs postérieurs médial et latéral qui donnent chacun naissance aux artères longues et courtes postérieures, les artères ciliaires longues antérieures, les artères du nerf optique, l'artère centrale de la rétine [21].

Le globe oculaire se draine par la veine centrale de la rétine et par des veines vortiqueuses. Ces veines gagnent la veine ophtalmique supérieure, puis les sinus caverneux et sigmoïdes, avant d'atteindre la veine jugulaire interne [3].

- Vascularisation du segment antérieur

La vascularisation du segment antérieur est assurée par les artères ciliaires longues postérieures et par les artères ciliaires antérieures [21].

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



Les artères ciliaires antérieures (ACA) proviennent des branches musculaires de l'artère ophtalmique [21].

Les branches des ACLP donnent naissance au cercle intramusculaire du segment antérieur, au grand cercle artériel de l'iris et au petit cercle artériel de l'iris [3].

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

- Vascularisation de la rétine

La vascularisation rétinienne émerge de l'artère centrale et aboutit au réseau artériel rétinien. Elle est ensuite répartie en trois réseaux capillaires dans la rétine interne [21].

L'une des trois réseaux est distribué dans la couche des cellules ganglionnaires, essentiellement au niveau péripapillaire et le long des vaisseaux temporaux. Les deux autres réseaux sont interconnectées et se répartissent, l'un dans la couche nucléaire interne et l'autre au niveau de la couche plexiforme externe [3].

Dans la zone périfovéolaire et à la périphérie rétinienne, les capillaires sont disposés en une seule couche [3].

Le système veineux suit l'arrangement artériolaire. Les veines rétiniennes accompagnent les artères en se croisant par endroits. La veine est entourée d'un adventice qui, au niveau des croisements artérioveineux, est commune à celle de l'artère [3].

## **II. PHYSIOLOGIE :**

Les barrières hémato-oculaires

La fonction essentielle des barrières épithéliales et endothéliales est de séparer deux environnements ou compartiments différents :

a) Transport à travers les barrières

Les barrières peuvent être franchies, bidirectionnellement, par deux voies principales :

- la voie transcellulaire, qui implique la formation de vésicules de transport (transcytose), l'activité de récepteurs spécifiques, de pompes ou de canaux pour franchir les membranes cytoplasmiques ;
- la voie paracellulaire, qui représente la diffusion des liquides et des molécules autour des cellules dans les espaces intercellulaires [3, 22].

b) Composants extracellulaires

Ces molécules sont directement associées aux membranes cellulaires ou sont présentes dans leur environnement immédiat [3].

- Glycocalyx

Des chaînes complexes de sucres chargés négativement se trouvent à la surface externe des membranes cytoplasmiques, attachées aux protéines ou lipides de la double couche membranaire. Ces chaînes sont dénommées collectivement le glycocalyx, dont l'acide sialique est un représentant majeur. Sur le pôle apical des cellules endothéliales, des molécules transportées par le sang, peuvent se lier au glycocalyx apical. La charge négative de ce dernier, au contraire, empêche sélectivement les molécules anioniques d'avoir accès à la double couche lipidique de la membrane. L'intégrité du glycocalyx est ainsi indispensable à la fonction cellulaire [22].

- Lamelle basale

Les cellules épithéliales et endothéliales reposent, à leur pôle basal, sur une couche de macromolécules spécialisées de la matrice extracellulaire, la lamelle basale. La lamelle basale, sécrétée en partie par les cellules épithéliales, sert d'ancrage aux cellules par l'intermédiaire de nombreux récepteurs transmembranaires.

Les récepteurs les mieux caractérisés sont les intégrines. Les liaisons intégrines-lame basale ont une fonction de signalisation et influencent le comportement cellulaire [22].

#### c) Barrières hémato-aqueuses

Ces barrières contrôlent la sécrétion de l'humeur aqueuse et au niveau des procès ciliaires. Elles sont constituées par l'endothélium des vaisseaux capillaires de l'iris, l'épithélium postérieur de l'iris et l'épithélium postérieur non pigmenté du corps ciliaire. Elles sont passivement perméables en fonction des gradients de concentration ionique et disposent de mécanismes de transport actif opposés [22].

- Barrière hémato-aqueuse antérieure

Constituée par les capillaires de l'iris et l'épithélium pigmentaire postérieur irien, la barrière hémato-aqueuse antérieure permet le transport transcellulaire au moyen de vésicules et le transport paracellulaire contrôlé par l'étendue des jonctions serrées. La surface antérieure de l'iris, formée d'une seule couche de fibroblastes, ne constitue pas une barrière, laissant le libre accès de l'humeur aqueuse au stroma conjonctif et aux muscles de l'iris [3].

- Barrière hémato-aqueuse postérieure

Elle est formée par les jonctions serrées présentes sur le pôle latéral des cellules de l'épithélium ciliaire non pigmenté. Ces jonctions serrées sont perméables à de petites molécules non ioniques, telles que le sucrose [22].

L'endothélium des capillaires du stroma ciliaire est pourvu de fenestrations accroissant leur perméabilité. Au contraire, les capillaires du muscle ciliaire sont entourés par le tissu de la voie uvéosclérale drainant l'humeur aqueuse ; ils apparaissent relativement étanches, comparables à ceux de l'iris [22].

#### d) Barrières hématorétiniennes

Les barrières hématorétiniennes sont deux interne et externe.

Elle a un rôle de protection et d'homéostasie par son caractère très sélectif [22].

- Barrière hémato-rétinienne interne

Le réseau élaboré de jonctions serrées entre les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires rétiniens et la neuroretine est la composante majeure de la barrière hémato-rétinienne interne

(BHRi). Celle-ci est analogue à la barrière hémato-cérébrale, toutes deux séparant le flux sanguin de l'environnement neuronal. Aussi bien au niveau rétinien que cérébral, ce sont des cellules gliales qui engainent les capillaires sanguins et sont à l'origine de signaux influençant le développement et le maintien de la barrière [22].

#### ❖ Endothélium

La présence d'un réseau complexe de jonctions serrées entre les cellules endothéliales des capillaires, l'absence de fenestrations et la paucité relative de vésicules de transport transcellulaire participent toutes à l'étanchéité de la BHRi. Des systèmes de transport spécifiques assurent la sélectivité de la barrière [22].

#### ❖ Péricytes

Les péricytes, particulièrement nombreux autour des capillaires rétiniens, confèrent un support structural à l'endothélium et participent au maintien de la paroi capillaire. Les péricytes contiennent des protéines contractiles et des récepteurs pour des substances vasoactives, permettant une contraction ou une dilatation des capillaires qu'ils entourent. La perméabilité de la BHRi serait également modulée par les péricytes, qui sont dépourvus de jonctions serrées (passage paracellulaire). Cependant, ils ont un nombre élevé de vésicules de transport (passage transcellulaire) [22].

#### ❖ Cellules gliales

L'endothélium des capillaires rétiniens, comme celui des capillaires du cerveau, n'a pas d'enveloppe conjonctive mais est au contact de prolongements de cellules gliales (perivascular end feet). Outre son rôle structural, la glie secrète des facteurs humoraux. Le VEGF, le TNF $\alpha$  et l'IL- 6 sont aussi produits par la glie rétinienne et influenceraient l'étanchéité de la BHRi [22].

- Barrière hématorétinienne externe

La barrière hématorétinienne externe (BHR<sub>e</sub>) est composée de trois couches : l'endothélium fenestré de la choriocapillaire, la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire rétinien. La perméabilité la plus élevée est située dans la choriocapillaire, la plus basse dans l'épithélium pigmentaire [22].

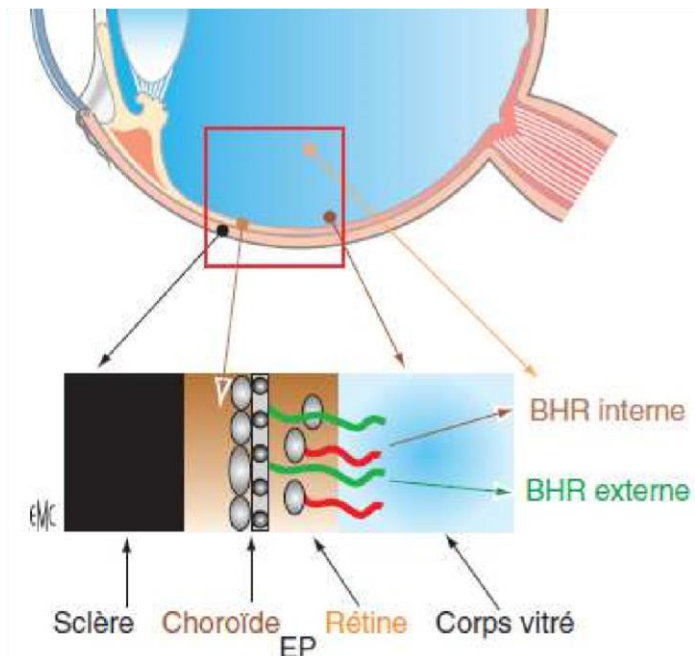


Figure 2 : schéma montrant la localisation de la barrière hémato-rétinienne (adapté aparti du rapport SFO 2010) [22].

### **III.PHYSIOPATHOLOGIE :**

### Privilège immunologique de l'œil

Le privilège immunologique permet de limiter les réponses immunes qui aboutissent à l'inflammation oculaire et préserve ainsi l'intégrité de l'axe visuel et protège contre la cécité [3].

Il implique non seulement une séquestration des antigènes mais aussi des mécanismes actifs qui inhibent les réponses immunes innées et adaptatives au niveau de l'œil et qui modulent la réponse oculaire se développant au niveau systémique [3].

En contrepartie de l'isolement des tissus oculaires du système immunitaire, l'auto-immunité antirétinienne systémique peut se développer [3].

Le privilège immunologique de l'œil est un phénomène complexe qui est lié à :

- la présence de barrières hémato-oculaires qui limitent l'entrée et la sortie de grosses molécules comme les protéines ;
- l'absence de drainage lymphatique ;

La présence de facteurs immunosuppresseurs solubles dans l'humeur aqueuse ;

- la présence de ligands immunomodulateurs à la surface de cellules oculaires [3].

- Facteurs intervenant dans le privilège immunologique

Le privilège immunologique est un processus actif protégeant les organes vulnérables qui ne pourraient pas tolérer une inflammation intense sans perdre leur intégrité et leurs fonctionnalités [3].

Le privilège immunologique de l'œil est observé au niveau de la chambre antérieure, de la cavité vitrénne et de l'espace sous-rétinien [3].

L'isolement de l'œil du système immunitaire n'est qu'une partie du phénomène.

La rupture du privilège immunologique de l'œil contribue aux lésions induites par l'inflammation oculaire, au rejet des greffes de cornée et au développement des uvéites. Le

privilège immunologique de l'œil repose sur des phénomènes actifs et passifs, sur des mécanismes centraux (tolérance centrale au niveau du thymus) et périphériques (tolérance périphérique, cellules régulatrices circulantes) [3].

❖ Séquestration des antigènes réiniens

La séparation des antigènes réiniens est un phénomène passif et est assurée par l'existence d'une barrière hémato-oculaire très efficace. Il n'existe pas de drainage lymphatique des structures internes de l'œil. Le drainage lymphatique de la chambre antérieure est limité, contrairement à la conjonctive. Le concept de la séquestration a été renforcé par le phénomène de l'ACAID (Déviation immunitaire associée à la chambre antérieure), qui a montré que des antigènes injectés dans la chambre antérieure induisent une forme déviée d'immunité [3]

❖ Immunosuppression locale

Les lymphocytes, les cellules NK (Natural killer cells), les macrophages et les polynucléaires qui infiltrent l'œil pénètrent dans un milieu intraoculaire qui empêche leur activation et leur fonction selon plusieurs mécanismes.

– Cellules présentatrices d'antigènes promotrices de tolérance

La présence de cellules présentatrices d'antigènes promotrices de tolérance, détectées non seulement dans le stroma de l'iris, la choroïde, mais également dans le corps ciliaire et la cornée et l'expression limitée des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH de classes I et II) sur les cellules dendritiques oculaires, diminuent les possibilités de générer une réponse immunitaire [3].

– Inhibition par contact direct entre cellules résidentes et lymphocytes

Il existe des mécanismes d'inhibition par contact direct entre les lymphocytes infiltrant l'œil et les cellules résidentes des tissus oculaires (cellules gliales de Müller de la rétine, cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine, cellules de l'épithélium de l'iris/corps ciliaire et cellules de l'endothélium cornéen) [3].

– Protéines et peptides immunosuppressifs

Les molécules immunosuppressives sont produites localement dans les fluides oculaires: Transforming Growth Factors (TGF $\beta$ 1 et  $\beta$ 2), Vasoactive Intestinal Peptide (VIP), cortisol,  $\alpha$ -Melanocyte-Stimulating Hormone ( $\alpha$ -MSH), Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP), somatostatine et thrombospondine. Des molécules inhibitrices associées aux membranes inhibent l'activation des lymphocytes, telles que TGF $\beta$ , galectine-1, thrombospondine, de même que les interactions B7/CTLA-4 et Fas/ FasL [3].

❖ Immunosuppression systémique

– Déviation immunitaire associée à la chambre antérieure (ACAID)

La présentation des antigènes par les cellules présentatrices d'antigènes dans la chambre antérieure de l'œil induit une déviation immune systémique, dénommée Antérieur Chamber-Associated Immune Deviation. L'ACAID est la forme active systémique du privilège immunologique. En effet, les cellules présentatrices d'antigènes, qui ont baigné dans un milieu riche en médiateurs immunosuppresseurs, sont des cellules déviantes [3].

Le résultat physiologique de cette déviation immune est la suppression de l'hypersensibilité retardée et de la production d'anticorps fixant le complément. L'ACAID existe pour les antigènes quelle que soit leur origine : endogène ou exogène [3].

– Déviation immunitaire associée à la cavité vitrénne (VCAID)

Le segment postérieur de l'œil bénéficie aussi du privilège immunologique et les antigènes placés dans l'espace sous-rétinien ou dans le corps vitré déclenchent eux aussi une réponse immunitaire systémique déviée (VCAID) [3].

• Tissus et fluides impliqués dans la régulation de l'immunité oculaire

❖ Iris et corps ciliaire

L'épithélium pigmenté de ces deux tissus joue également un rôle dans la régulation de l'immunité. Il est capable d'inhiber la prolifération des lymphocytes T activés et de diminuer leur sécrétion d'interleukine IL-2 par deux mécanismes. L'un, plus spécifique de l'iris, met en jeu un contact direct entre les lymphocytes T activés et les cellules épithéliales. L'autre mécanisme est médié par la production de substances immunosuppressives à l'état physiologique [3].



❖ Humeur aqueuse

Elle est également responsable du maintien de l'environnement immunosuppresseur présent dans la chambre antérieure et la chambre postérieure. En effet, elle contient plusieurs substances immunomodulatrices :

- l' $\alpha$ -MSH, qui inhibe la production d'interféron  $\gamma$  (IFN $\gamma$ ) ;
- les TGF $\beta$ 1 et  $\beta$ 2, qui inhibent l'activation et la prolifération des lymphocytes T ;
- le VIP, ayant un rôle dans l'induction de l'ACAID, supprimant la sécrétion de TNF $\alpha$  et inhibant la prolifération des lymphocytes T [3].

❖ Rétine

- Rétine neurosensorielle

Dans toute l'épaisseur de la rétine, on trouve des cellules gliales (astrocytes, cellules de Müller et microglie) qui ont un rôle dans la régulation immunitaire locale [3].

- Épithélium pigmentaire de la rétine

L'épithélium pigmentaire rétinien participe, avec les cellules gliales, à la régulation de la réponse immunitaire locale. Il constitue tout d'abord la partie externe de la barrière hémato-oculaire. Les cellules qui le composent sont capables de supprimer très fortement la prolifération lymphocytaire, qu'elle soit induite par une substance mitogène, un antigène ou l'IL-2, cette inhibition est réversible [3].

- Voies de drainage d'un antigène depuis la chambre antérieure vers les organes lymphoïdes secondaires

❖ Voie de drainage conventionnelle

L'antigène injecté dans la chambre antérieure de l'œil entre dans la circulation veineuse par la voie de drainage conventionnelle (angle iridocornéen, trabéculum, canal de Schlemm et vaisseaux épiscléraux) et atteint la rate et les ganglions mésentériques. Ceci est la voie de drainage principale [3].

❖ Voie de drainage non conventionnelle

Un antigène injecté dans la chambre antérieure peut aussi passer par la voie de drainage non conventionnelle (tissu conjonctif lâche à la base de l'iris, du corps ciliaire et des tissus sous-conjonctivaux), ou voie de drainage uvéosclérale de l'humeur aqueuse. Le tissu conjonctif lâche de la région épisclérale et du tissu sous-conjonctival possède un réseau de vaisseaux lymphatiques. L'antigène est drainé via les lymphatiques afférents conjonctivaux entourant la sclère et la conjonctive vers les ganglions lymphatiques locaux de la tête et du cou, incluant les ganglions faciaux, submandibulaires, cervicaux superficiels et profonds [3].

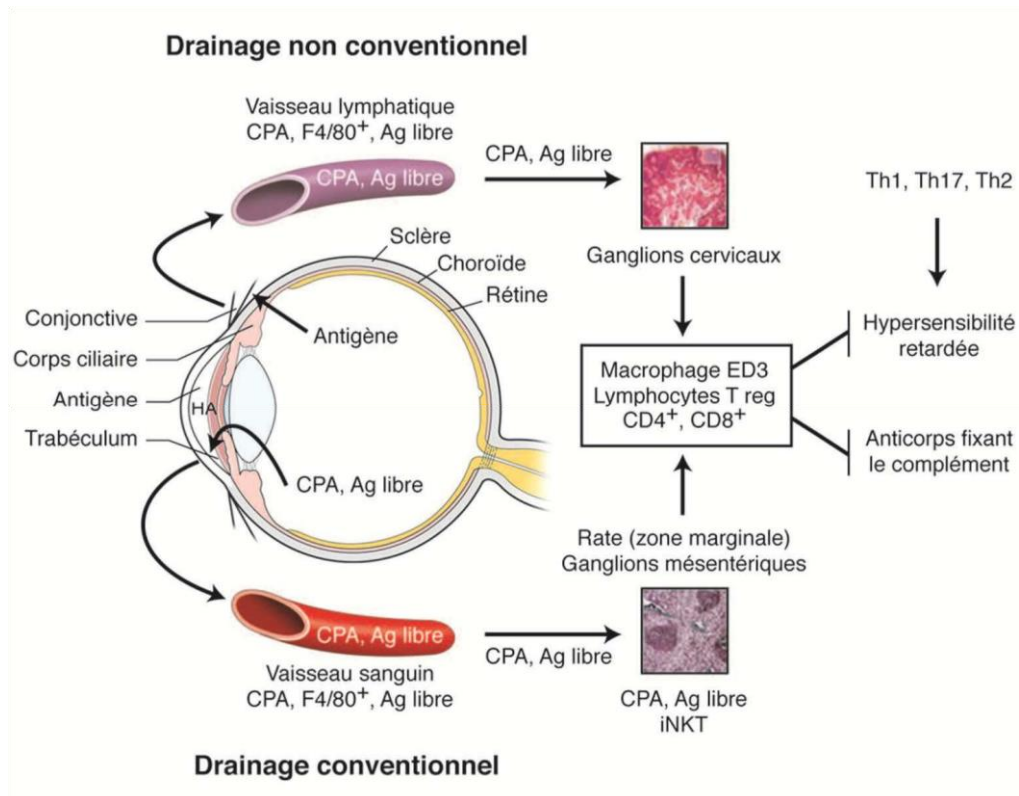


Figure 3: voies de drainage d'un antigène depuis la chambre antérieure vers les organes lymphoïdes secondaire [3].

## **IV CLINIQUE DES UVEITES :**

### **1.1. Sémiologie clinique des uvéites**

## **Sémiologie des annexes**

### Conjonctive

L'hyperhémie conjonctivale est un signe d'inflammation oculaire aigue, elle est cependant rare dans l'inflammation chronique du segment postérieur. L'injection ciliaire conjonctivale est souvent uniforme dans la région périlimbique (cercle périkératique) et représente une inflammation du corps ciliaire. L'injection ciliaire conjonctivale de l'uvéite peut être différenciée d'une conjonctivite par l'absence d'implication du cul de sac et de la conjonctive palpébrale [3].

La sclérite et l'épisclérite peuvent être associées à certains types d'inflammation oculaire. Des vaisseaux episcleraux profonds injectés, une teinte pourpre de la sclère et une douleur sévère distinguent une véritable sclérite d'une inflammation plus superficielle. La sclérite associée à l'uvéite est souvent nodulaire et confinée à une section du globe alors que l'injection du corps ciliaire tend à concerner le globe oculaire de manière plus diffuse [3].

### **Sémiologie du segment antérieur**

#### a) Cornée, précipités rétrocornéens

L'examen de la cornée se fait avec un intérêt particulier pour le nombre, l'aspect et la disposition d'éventuels précipités rétrocornéens. Dans certains cas, cette analyse des précipités peut apporter, à elle seule, des éléments majeurs d'orientation pour certains diagnostics étiologiques [3].

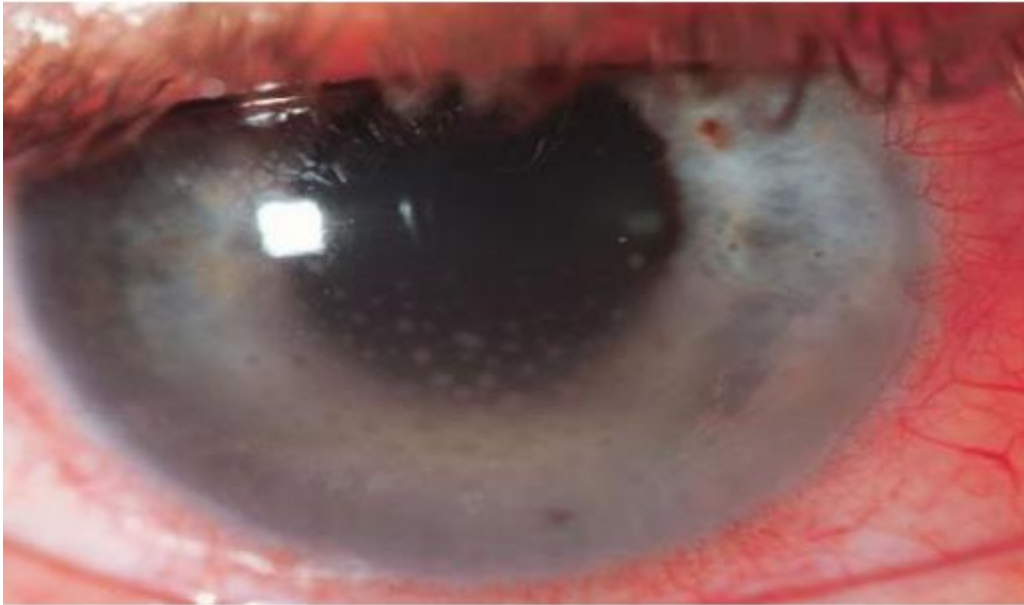


Figure 4 : précipités rétrocornéens en “graisse de mouton” [3]

Ainsi, des précipités « stellaires », d’aspect en « flocons de neige » déposés sur l’endothélium cornéen, avec une distribution régulière jusqu’à la partie supérieure de la cornée, sont extrêmement évocateurs d’une cyclite de Fuchs. Des précipités en « graisse de mouton » sont quant à eux suffisants pour porter le diagnostic d’uvéite « granulomateuse ». Par ailleurs, l’examen de la cornée peut mettre en évidence une kératite en bandelette. Celle-ci peut être observée avec une fréquence plus élevée dans certaines étiologies telles que la sarcoïdose. Les kératites en bandelette sont également plus fréquentes chez l’enfant, notamment au cours des uvéites compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles [3].



Figure 5 : kératite en bandelettes [3].

b) Tyndall cellulaire et flare

L'intensité de la réaction inflammatoire en chambre antérieure est analysée d'une part selon sa cellularité (Tyndall cellulaire) et, d'autre part, selon l'augmentation éventuelle du flare (ou « Tyndall protéique »). Une cotation standardisée du Tyndall, selon le nombre de cellules observées dans un faisceau de  $1 \times 1$  mm à la lame à fente, est définie par les critères du SUN. Cette classification permet des comparaisons au cours de l'évolution et de standardiser les examens selon les observateurs [3].

Le flare est analysé cliniquement selon la turbidité de l'humeur aqueuse. De même que pour le Tyndall cellulaire, une standardisation de sa cotation est définie selon les critères du SUN. Un flare 4+ est visible sous forme de « bouchon de fibrine » en chambre antérieure. Les mesures sont exprimées en photons par milliseconde (ph/ms), avec une corrélation linéaire entre le logarithme du taux de protéines en chambre antérieure et celui des résultats exprimés en photons par milliseconde [3].

c) Hypopion



Figure 6 : hypopion au cours de la maladie de Behçet [3].

La présence d'un hypopion correspond à la sédimentation dans la partie inférieure de la chambre antérieure de cellules et/ou de dépôts protéiques. Un hypopion peut être nettement visible et doit alors être mesuré en millimètres pour suivre son évolution. Dans d'autres cas, seul un examen en gonioscopie peut permettre de détecter un hypopion de faible volume [3].

L'hypopion a une valeur sémiologique pour orienter vers certaines causes d'uvéite susceptibles d'entraîner des poussées très aiguës d'inflammation, telles que la maladie de Behçet ou les uvéites associées à l'HLA-B27. L'hypopion peut être observé au cours d'endophtalmies rendant le diagnostic différentiel entre inflammation et infection délicat [3].

Enfin, la présence d'un hypopion n'est jamais observée dans les formes chroniques d'uvéite ou au cours des formes « granulomateuses » [3].

d) Iris

L'analyse de l'iris est également un des paramètres de la sémiologie oculaire susceptible d'apporter des éléments d'orientation étiologique au cours des uvéites. Cette analyse comprend la recherche d'une hétérochromie, de zones de transillumination, de nodules dans le stroma irien ou au bord pupillaire [3].

✓ Hétérochromie

Evocatrice de l'iridocyclite de Fuchs mais non pathognomonique, recherchée sur des pupilles non dilatées examinées de manière simultanée, avant le positionnement du patient devant la lampe à fente à la lumière du jour. L'iris le plus clair est habituellement celui atteint par la maladie. Cette hétérochromie correspond à une atrophie irienne globale, plutôt progressive d'où l'utilité de comparer avec des clichés photographiques plus anciens pour établir cette évolutivité. Chez les patients à iris foncés, l'hétérochromie peut manquer ou n'apparaître qu'après plusieurs années. Chez les patients à iris très clairs (bleu), cette hétérochromie peut également n'apparaître que de manière différée : l'iris de l'œil atteint peut apparaître plus bleu foncé, l'atrophie irienne progressive laissant apparaître l'épithélium pigmentaire de la face postérieure de l'iris [3].

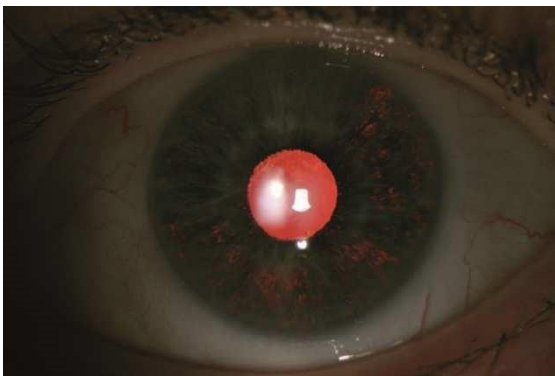


Figure 7 : atrophie irienne au cours d'une cyclite des fuchs [3].

✓ Atrophie sectorielle

Une atrophie sectorielle de l'iris est parfois évidente, mais elle peut aussi être très discrète et doit donc être recherchée d'une manière systématique visant à détecter une transillumination irienne après avoir placé le rayon de la lampe à fente au centre de la pupille dans l'axe optique. Cette atrophie sectorielle est très évocatrice d'infection herpétique du segment antérieur [3].

La surface de la zone d'atrophie est d'autant plus vaste que les poussées ont été nombreuses, prolongées et intenses. Dans les cas extrêmes, l'atrophie peut intéresser la quasi-totalité de la surface irienne. L'équateur du cristallin est fréquemment visible lorsque celui-ci est en arrière des zones de transillumination. L'atrophie irienne est responsable d'une atonie pupillaire, dont les conséquences peuvent aller d'une déformation discrète à une mydriase aréflexique [3].

✓ Synéchies iridocristalliniennes

Les synéchies iridocristalliniennes correspondent à des zones d'adhérence postinflammatoire entre la face postérieure de l'iris et la cristalloïde antérieure. Leur nombre et leur localisation doivent être reportés sur un schéma lors de chaque examen ou faire l'objet d'un suivi photographique [3].

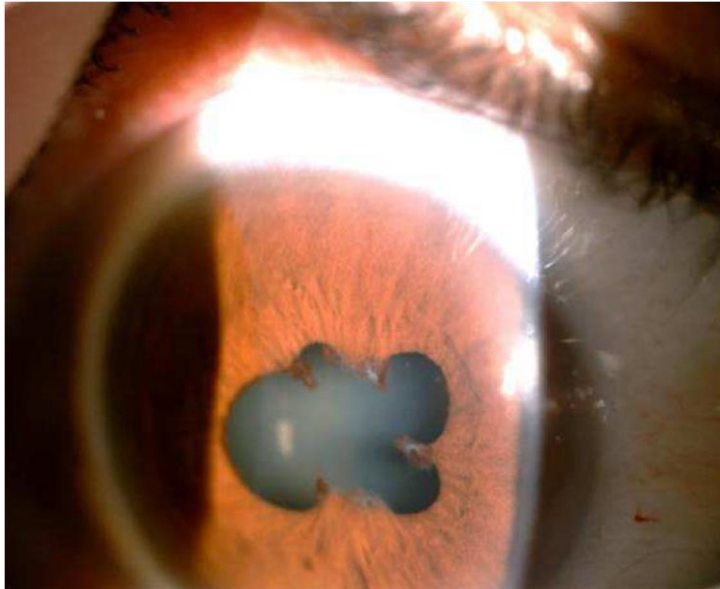


Figure 8 : synéchies iridocristalliniennes avec séclusion pupillaire [3].

Au cours de certaines uvéites chroniques, les synéchies peuvent se constituer à bas bruit, de manière progressive, sans rougeur ni douleur oculaire. La progression des synéchies pour intéresser la circonférence pupillaire complète (Figure 12) expose à un risque de glaucome aigu par blocage pupillaire.

Les dépôts de pigment sur la cristalloïde antérieure, correspondant à des synéchies ayant lâché après dilatation pupillaire, ont la même valeur sémiologique que l'observation de synéchies [3].

✓ Nodules



La présence de nodules iriens doit être recherchée avec attention, avant dilatation pupillaire. Les nodules de Koeppe, localisés au bord pupillaire, sont plus fréquents que les nodules de Busacca, situés dans le stroma irien. Exceptionnellement, des nodules similaires peuvent être observés dans l'angle iridocornéen, parfois uniquement visibles en gonioscopie [3].

Ces nodules constituent un critère définissant le caractère « granulomateux » de l'uvéite antérieure; ils sont particulièrement évocateurs de sarcoïdose [3].



Figure 9 : nodule de Koeppe [23].

#### f) Cristallin

Une cataracte peut être la complication de toute inflammation intraoculaire prolongée, ainsi que la conséquence d'une corticothérapie. Cependant, la fréquence et la précocité de l'apparition d'opacités cristalliniennes sont très variables selon la localisation et l'intensité de l'uvéite. La cyclite de Fuchs est une cause de cataractes particulièrement précoces. Les uvéites antérieures de l'enfant, particulièrement celles compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles, sont également rapidement compliquées de cataractes, habituellement sous-capsulaires postérieures. [3]

Après certaines poussées d'uvéite antérieure de forte intensité avec flare élevé, la face antérieure du cristallin peut être tapissée d'une membrane cyclitique recouvrant

partiellement ou totalement l'aire pupillaire et masquant le cristallin. Ces membranes peuvent entraîner des baisses d'acuité visuelle importantes [3].



Figure 10 : membrane cyclitique [3].

### **Sémiologie du segment postérieur**

#### a) Vitré

L'analyse du vitré porte, d'une part sur sa composante cellulaire, d'autre part sur son trouble global, ou haze, en rapport avec une augmentation du taux de protéines dans le vitré. Une cotation standardisée du haze est utilisée, comme celle du flare en chambre antérieure. En revanche, il n'existe pas de consensus international pour la cotation de la cellularité vitréenne. Celle-ci peut être appréciée dans le vitré, mais également dans sa phase liquide en arrière d'un décollement postérieur du vitré. Après une phase inflammatoire avec augmentation de la cellularité vitréenne, un aspect de Tyndall pigmenté intravitréen est susceptible de persister. De même, des opacités fibrillaires vitréennes peuvent continuer à être observées, alors que l'inflammation active est résolutive. Ces particularités sont à l'origine des difficultés à établir une cotation de la cellularité vitréenne [32].

#### b) Atteintes inflammatoires vasculaires rétiniennes

Les atteintes inflammatoires rétiniennes peuvent être visibles à l'examen du fond d'œil sous forme blanchâtres ou n'être détectées que par l'angiographie fluorescéinique. Le terme de « vascularite » est utilisé dans le domaine de l'inflammation intraoculaire dès lors qu'une hyperfluorescence anormale des parois vasculaires rétiniennes est observée en angiographie [3].

c) Lésions rétiniennes ou choriorétiniennes spécifiques

Le simple examen du fond d'œil est susceptible de permettre le diagnostic d'un grand nombre d'uvéites postérieures. Les critères diagnostiques sont le nombre de lésions, leur localisation et leur aspect. Cependant, une grande hétérogénéité des présentations, y compris pour une étiologie donnée, complique fréquemment l'analyse [3].

d) Œdème maculaire

C'est l'élément essentiel engageant le pronostic visuel au cours des uvéites. Il peut survenir lors d'une atteinte primitive de la macula par un processus lésionnel ou par contiguïté, autour de vascularites du pôle postérieur, d'une inflammation vitrénne ou même d'une uvéite antérieure avec rupture prolongée de la barrière hémato-aqueuse [3].

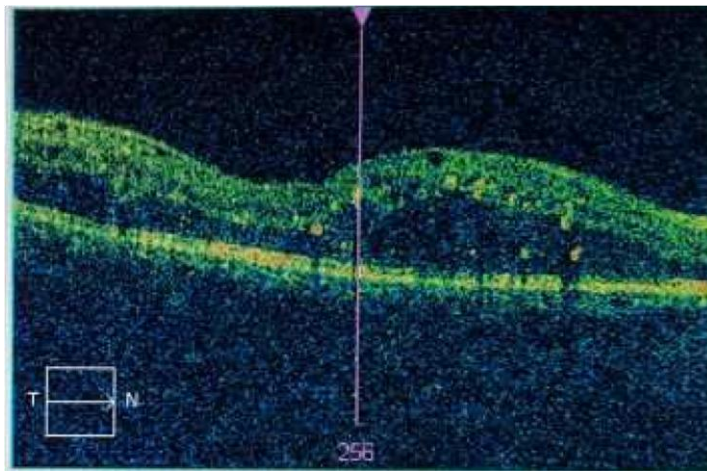


Figure 11 : aspect de l'œdème maculaire (avec exsudats) en OCT-SD [3].

L'analyse en OCT supplante désormais l'analyse angiographique pour l'évaluation de l'œdème maculaire. Celui-ci est quantifié selon l'épaisseur de la rétine au point de fixation, l'épaisseur moyenne dans les 1 mm centraux ou dans les autres zones analysées, ainsi que par le volume maculaire (exprimé en  $\text{mm}^3$ ) estimé dans les 6 mm centraux.

Outre l'analyse quantitative de l'épaisseur maculaire, une analyse qualitative de la macula est indispensable [27].

e) Atrophie maculaire

L'atrophie peut être la finalité de tout processus inflammatoire chronique du segment postérieur et a pour conséquence la diminution de l'épaisseur maculaire [3].

Elle peut faire suite à un œdème maculaire uvéitique prolongé constituant de ce fait une séquelle fréquemment observée à la phase post inflammatoire des uvéites. Elle est associée à un pronostic visuel défavorable puisqu'elle correspond à des dégâts structurels définitifs au niveau maculaire. La chute de l'acuité visuelle est donc irréversible. Une forme trompeuse est l'œdème compliquant une atrophie débutante, avec épaisseur maculaire normale [3].

f) Néovascularisation sous-rétinienne maculaire

C'est une complication potentielle de certaines étiologies d'uvéite postérieure. De fréquence variable, allant de quelques cas occasionnels au cours de la chorioretinopathie de type Birdshot à la majorité des patients au cours des syndromes de choroidite multifocale et panuvéite [3].

Certaines uvéites infectieuses, par exemple la toxoplasmose avec foyer de localisation maculaire, peuvent également se compliquer de néovascularisation. [3].

g) Membranes épirétiniennes

Le facteur de risque principal de leur développement est l'inflammation prolongée du vitrée. Elles sont fréquemment observées lors des uvéites intermédiaires. Ces membranes épirétiniennes peuvent rendre difficile l'évaluation d'un œdème maculaire en OCT-SD ou masquer une atrophie rétinienne. Elles peuvent elles-mêmes pérenniser un œdème maculaire et/ou des diffusions périfovéolaires malgré la résolution de la phase inflammatoire de l'uvéite [3].

h) Œdème papillaire

Observé lors d'uvéites postérieures mais également lors d'uvéites intermédiaires par contiguïté et même lors d'uvéites antérieures prolongées.

L'angiographie à la fluorescéine est la méthode la plus utilisée pour le quantifier. L'OCT-SD permet une bonne évaluation. L'œdème papillaire est évalué selon son retentissement fonctionnel, l'intensité de diffusion de la fluorescéine et les conséquences sur les vaisseaux rétiniens [3].

i) Nerf optique et ses atteintes

Le nerf optique peut être atteint de plusieurs manières lors de l'uvéite. On peut constater une hyperhémie papillaire, une papillite ou un œdème papillaire (voir ci-dessus). L'hyperhémie papillaire peut persister alors que l'inflammation est cliniquement peu active ailleurs. On note une importante hyperhémie papillaire dans le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada [3].

La papille optique peut être le siège de néovascularisation, de lésions glaucomateuses ou d'atrophie optique au cours d'une inflammation oculaire. Lors de la détermination de la perte d'acuité visuelle en cas d'uvéite, la lésion du nerf optique est recherchée souvent en excès [3].

En dehors d'inflammation uvéitique, le nerf optique peut être la cible de maladies inflammatoires comme la sarcoïdose. En plus, les patients avec des uvéites intermédiaires ont une incidence plus élevée d'association avec la sclérose en plaques [3].

## 1.2 Para clinique :

Tableau 1 : bilan paraclinique selon le type anatomoclinique et en l'absence d'orientation [3]

Type anatomoclinique	En première intention	Bilan 2e intention	Bilan de 3e intention
Uvéite antérieure aiguë non granulomateuse	Quelle que soit la forme	2e épisode : HLA B27	Pas de bilan
Uvéite antérieure chronique		ECA TDM thoracique en coupes fines	PCA : PCR infectieuses (Herpes, BK, toxoplasmose, PCR universelle.. .)
Uvéite antérieure granulomateuse Ou Choroïdite multifocale périphérique	NFS  VS, CRP  IDR tuberculine  TPHA VDRL  Radiographie de thorax	TDM thoracique en coupes fines	Biopsie des glandes salivaires Fibroscopie bronchique, LBA et biopsies Scintigraphie au gallium PET scan Médiastinoscopie et biopsies
Uvéite intermédiaire		ECA TDM thoracique en coupes fines Sérologie maladie de Lyme, toxocarose, maladie des griffes du chat selon orientation	Ou si uvéite chronique:  Ponction lombaire IRM cérébromédullaire
Uvéite postérieure ou Panuvéite	Si uvéite granulomateuse ou Intermédiaire :  ECA	Si foyer de rétinohoroïdite et/ou papillite : sérologie toxoplasmique et PCA (coefficient de charge immunitaire De Desmonts ± western blot)  ECA TDM thoracique en coupes fines	Ou si uvéite chronique du sujet âgé :  IRM cérébromédullaire Ponction lombaire PCA pour IL6/IL10

Vascularite rétinienne	Si uvéite granulomateuse, unilatérale, Hypertensive :  PCA pour PCR Herpes virus	Complément Complexes immuns circulants Anca Anticorps antiphospholipides FAN PCA : PCR Herpes virus au moindre doute sur une rétinite virale	Ou si uvéite chronique :  Ponction lombaire IRM cérébromédullaire
Uvéite sévère Ou Corticorésistante		PCA : cytologie, IL6/IL10, recherche de toxoplasmose, PCR infectieuses (Herpes, BK, universelle...) Traitement antibiotique d'épreuve	Vitréctomie diagnostique

## **2. Classification des uvéites :**

De nombreux critères peuvent être utilisés pour classer les uvéites.

Classification selon les modes évolutifs

Les critères internationaux du SUN définissent le mode évolutif des uvéites.

L'uvéite aiguë est de début soudain ou insidieux et de durée limitée : inférieure ou égale à trois mois.

L'uvéite récidivante est caractérisée par des épisodes répétés d'inflammation oculaire séparés par des périodes d'acalmie sans traitement pendant au moins trois mois.

Enfin, le terme d'uvéite chronique est réservé aux uvéites persistantes pendant plus de trois mois ou avec rechute dans les trois mois suivant une tentative d'interruption du traitement. Ces données sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 2 : les modes évolutifs des uvéites définis suivant le SUN [1]

Catégorie	Descriptif	Remarques
Début	Soudain	
	Insidieux	
Durée	Limitée	Durée inférieure ou égale à 3 mois
	Persistante	Durée supérieure à 3 mois
Mode évolutif	Aigu	Épisode de début soudain et de durée limitée
	Récidivant	Épisodes répétés séparés de périodes de Calme sans traitement durant 3 mois ou plus
	Chronique	Uvéite persistante avec rechute dans les 3 Mois suivant une interruption du traitement

#### Classification selon la localisation

La classification des uvéites selon leur localisation est fondée sur les recommandations de l'IUSG revues par le SUN.

Cette classification anatomique repose sur l'analyse des sites atteints par l'inflammation et non pas sur celle des complications structurelles éventuelles des uvéites. Cette notion rejoint celle de « site primitif » d'inflammation endoculaire, à distinguer d'éventuels sites atteints par contiguïté.

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

Une « uvéite antérieure » est définie comme une inflammation atteignant préférentiellement la chambre antérieure : Iritis, iridocyclite, cyclite antérieure.

De même, une « uvéite intermédiaire » est définie comme une inflammation atteignant essentiellement le vitré (pars planite, cyclite postérieure, hyalite)



Le terme de « pars planite » est utilisé pour désigner une forme particulière d'uvéite intermédiaire pour laquelle des « œufs de fourmis » ou des « boules de neiges » (snowballs) ou une « banquise » (snowbank) sont observés avec un caractère idiopathique de l'uvéite intermédiaire.

Le terme « uvéite postérieure » désigne l'inflammation de la rétine et/ou de la choroïde.

Le terme de panuvéite est réservé à une inflammation primitive simultanée de la chambre antérieure et de la rétine et/ou de la choroïde. Le tableau qui suit résume ces données :

Tableau 3 : les uvéites classées anatomiquement selon le SUN [3]

Type	Site primaire de l'inflammation	Entités
Uvéite antérieure	Chambre antérieure	Iritis
		Iridocyclite
		Cyclite antérieure
Uvéite intermédiaire	Vitré	Pars planite
		Cyclite postérieure
		Hyalite
Uvéite postérieure	Rétine ou choroïde	Choroïdite focale, multifocale ou diffuse
		Choriorétinite
		Rétinochoroïdite
		Rétinite
Panuvéite	Chambre antérieure, vitré, rétine ou choroïde	

Enfin, la latéralité des poussées constitue un critère d'orientation essentiel de l'analyse sémiologique. Si les poussées sont bilatérales, le caractère bilatéral d'emblée, à retardement

ou « à bascule » est noté, ainsi que l'existence éventuelle d'un œil atteint de manière préférentielle.

➤ Classification selon l'intensité

L'intensité de l'uvéite en chambre antérieure est déterminée par le tyndall cellulaire ou « flare » comme détaillé dans le Tableau 3 et le Tableau 4:

Tableau 4 : intensité du Tyndall cellulaire selon le SUN [3]

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

Tableau 5 : intensité de l'uvéite déterminée par le flare selon le SUN [3]

Grade	Description
-------	-------------

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

➤ Classification selon le caractère « granulomateux »

L'examen oculaire offre une occasion unique pour déterminer le type d'infiltration de cellules inflammatoires impliquées dans le processus de la maladie sans la nécessité de prendre un échantillon de biopsie pour analyse histologique. Dans une uvéite antérieure, les cellules inflammatoires se fixent à l'endothélium cornéen dans des conglomérats appelés précipités rétrocornéens. L'apparition de PRC est utilisée pour classer les processus inflammatoires en granulomateux ou non granulomateux. Le type de PRC non-

granulomateux le plus commun se caractérise par de fines collections de couleur blanche de lymphocytes, plasmocytes, et de pigment. Ces précipités peuvent se former dans n'importe quelle maladie et provoquer une uvéite antérieure ; le constat de PRC non granulomateux n'aide pas énormément dans la formulation d'un diagnostic différentiel autre que d'alerter le clinicien qu'une uvéite antérieure s'est produite dans l'œil. Les PRCs granulomateux sont de grandes collections, d'apparence grasse de lymphocytes, plasmocytes et de cellules géantes. La constatation de PRCs granulomateux, également appelé PRC en "graisse de mouton", sur l'examen à la lampe à fente peut être un indice diagnostique utile.

Les patients ayant des PRCs granulomateux ont généralement une histoire d'une maladie chronique avec un début insidieux et ont souvent une atteinte du segment postérieur en plus de l'inflammation du segment antérieur. Autres constatations oculaires évocatrices d'inflammations granulomateuses sont les nodules iriens et les granulomes choroïdiens. Le

constat d'une inflammation granulomateuse dans l'œil suggère un ensemble unique de possibilités de diagnostic qui sont répertoriés dans le tableau suivant.

Tableau 6 : uvéites susceptibles d'avoir une présentation antérieure granulomateuse [3]

Sclérose en plaques
Sarcoïdose
Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada
Rectocolite hémorragique
Ophtalmie sympathique
Uvéites phacoantigéniques
Toxoplasmose, toxocarose
Syphilis, maladie de Lyme, tuberculose, lèpre, brucellose
Uvéites associées à HTLV-1
Uvéites médicamenteuses

➤ Classification selon les complications anatomiques

Une uvéite peut être classée selon les complications anatomiques qu'elle entraîne. Les principales complications sont détaillées dans le tableau suivant.

Tableau 7 : principales complications anatomiques des uvéites [3]

Opacités cornéennes, kératites en bandelette
Synéchies
Cataracte

Opacités vitréennes constituées
Tractions vitréorétiniennes, déhiscences rétiniennes, décollements de rétine tractionnels
Membranes épitréiniennes
Décollements séreux rétinien
Zones d'ischémie rétinienne
Œdème maculaire
Néovascularisation maculaire
Cicatrices rétinien ou chorioretiniennes
Neuropathie optique, atrophie optique

### **3. Diagnostic différentiels :**

L'uvéite peut prêter confusion avec d'autres lésions infectieuses, inflammatoires, tumorales, vasculaires, ou dégénératives de l'œil. La présence du tyndall de la chambre antérieure ou du vitré peuvent parfois mener à tort au diagnostic des uvéites, ils peuvent être seulement secondaires à des tumeurs métastatiques ou nécrotiques, à un décollement rétinien ou à une rétinite pigmentaire. Dans ces conditions, l'étude des cellules inflammatoires permet de préciser le diagnostic. Les principaux diagnostics différentiels des uvéites sont :

-La conjonctivite : qui se définit par un état inflammatoire de la conjonctive en réponse aux différentes agressions : infectieuses, allergiques, toxiques, immunologique. Elle se caractérise par une rougeur oculaire sans cercle périkératique, une sensation de sable, de corps étranger dans l'œil, de démangeaisons et de photophobie. Il n'existe pas de douleur ni de baisse de l'acuité visuelle. Le reflexe photomoteur est conservé [3].

-La sclérite antérieure et postérieure: c'est l'inflammation de la sclère qui se présente par une douleur intense, une rougeur, un larmolement et une photophobie, elle provoque une dilatation du réseau épiscléral profond. La sclérite postérieure peut provoquer une hyalite du vitré ou un œdème chori-rétinien, l'échographie permet de distinguer l'atteinte sclérale [55].

-Le glaucome aigu par fermeture d'angle : dans ce cas il ya une nette diminution de l'acuité visuelle, avec une douleur oculaire violente, une semimydrisie aréflexique et un tonus dépassant souvent 50mmHg. La gonioscopie permet de différencier un glaucome aigu par fermeture de l'angle d'un glaucome secondaire à l'uvéite en montrant un angle fermé [29].

-Le xanthogranulome juvénile : est une affection dermatologique du nourrisson et du petit enfant qui se caractérise par des lésions cutanées nodulaires uniques ou multiples jaunâtres ou rougeâtres. De multiples localisations extra-cutanées sont possibles dont la plus fréquente est la localisation oculaire. L'iris constitue la localisation la plus fréquente. Celle-ci se manifeste par une tumeur irienne localisée ou diffuse, un glaucome unilatéral, un hyphéma spontané, des signes d'uvéite ou encore une hétérochromie congénitale ou acquise [35].

-L'amylose familiale primitive peut se caractériser par la présence au niveau du vitré de formations de taille plus importantes que les cellules inflammatoires, dans ce cas le diagnostic se pose grâce à l'EPP et la biopsie.

-L'hyperplasie lymphoïde réactive qui se présente sous forme d'iridocyclite, cette pseudotumeur peut également simuler un mélanome [44].

Endophtalmie : l'endophtalmie peut être définie comme une réponse inflammatoire à une invasion oculaire bactérienne, fongique ou parasitaire, La sémiologie de l'uvéite et celle de l'endophtalmie sont dans certains cas peu distinctes, l'endophtalmie pouvant être prise à tort pour une uvéite et inversement [44].

-Uvéite phacoantigénique : La persistance de fragments cristalliniens résiduels au niveau du sac capsulaire, dans l'humeur aqueuse ou au sein de la cavité vitréenne peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire, qui s'accompagne alors en général d'un hypopion et d'une hypertonie intraoculaire [44].

-Syndromes toxiques du segment antérieur : Le syndrome toxique du segment antérieur, est une inflammation postopératoire stérile du segment antérieur causée par l'introduction dans le segment antérieur de substances non infectieuses à l'origine d'effets toxiques sur les structures intraoculaires [44].

Lymphomes : Les premiers symptômes des lymphomes non hodgkiniens oculocérébraux primitifs sont fréquemment représentés par la survenue de myodésopsies et d'une baisse d'acuité visuelle, l'atteinte fonctionnelle oculaire précédant l'atteinte cérébrale dans plus de

80 % des cas. L'aspect trompeur et non spécifique des signes oculaires est alors bien souvent à l'origine d'un retard à l'établissement du diagnostic étiologique [44]

#### **4. ETIOLOGIES DES UVÉTES :**

##### 1- Étiologies des uvéites antérieures :

Parmi les uvéites antérieures, les formes idiopathiques demeurent majoritaires. La tendance est néanmoins à une diminution de la part relative des formes idiopathiques. Les uvéites isolées mais associées à l'antigène HLA-B27, les uvéites associées aux spondylarthropathies dont la spondylarthrite ankylosante, à l'hétérochromie de Fuchs ainsi que les uvéites herpétiques liées à HSV et VZV sont les formes étiologiques le plus fréquemment observées. Viennent ensuite les uvéites antérieures liées à la sarcoïdose, à la tuberculose puis, selon les séries, le syndrome de Posner-Schlossman, le syndrome de néphrite interstitielle associée aux uvéites et les formes antérieures d'uvéites liées à la maladie de Behçet. Les deux principales causes d'uvéites antérieures sévères sont représentées par l'infection herpétique ou zostérienne d'une part, et les spondylarthropathies d'autre part [41].

##### 2- Étiologies des uvéites postérieures :

Pour les uvéites postérieures, l'ensemble des études européennes et américaines retrouvent la chorioretinite toxoplasmique comme première cause, devant les formes idiopathiques. Les autres causes sont plus rares et sont représentées en Occident par la chorioretinopathie de type birdshot, la sarcoïdose, la maladie de Behçet. Sur le plan infectieux, on observe essentiellement les rétinites virales nécrosantes et la tuberculose. Il existe des disparités géographiques importantes entre les différentes régions du monde [29].

##### 3- Étiologies des uvéites intermédiaires :

Les uvéites intermédiaires demeurent majoritairement idiopathiques dans les différentes régions du monde. La distribution des formes étiologiques diffère selon les régions : on retrouve davantage d'uvéites associées à une maladie de système dans les séries occidentales, tandis que les causes infectieuses sont plus fréquentes dans les pays en développement. Dans les séries européennes, les deux principales causes retrouvées sont la sclérose en plaques et la sarcoïdose [57]. Parmi les causes infectieuses, la maladie de Lyme, les rickettsioses et la tuberculose doivent être mentionnées, avec cependant des disparités géographiques selon le bassin de population étudié [41].

#### 4- Étiologies des panuvéites :

Dans la plupart des séries occidentales, les panuvéites représentent, avec les uvéites intermédiaires, les formes anatomiques les moins fréquentes et demeurent majoritairement idiopathiques. Les principales étiologies associées à une maladie de système sont la sarcoïdose avérée ou présumée, la maladie de Behçet et la maladie de Vogt-KoyanagiHarada. Les causes infectieuses sont représentées principalement par la tuberculose, la toxoplasmose oculaire et les rétinites virales nécrosantes. D'importantes différences géographiques dans l'étiologie des panuvéites sont cependant observées [43].

#### 5- Répartition des uvéites selon le cadre nosologique

Les données de la littérature sont variables quant au rendement des bilans étiologiques. Dans les séries occidentales récentes, le bilan permet une orientation étiologique dans près de deux tiers des cas.

Il faut insister sur le fait qu'il ne s'agit pas toujours d'une certitude diagnostique mais d'une présomption diagnostique. Une maladie de système peut en effet ne s'exprimer principalement que sur le plan oculaire, avec des signes extraoculaires de la maladie, discrets voire absents, comme cela peut être le cas dans certaines formes de sarcoïdose ou de maladie de Behçet. Lorsqu'une étiologie est avérée ou présumée, on distingue classiquement trois grands groupes nosologiques :

- Les uvéites d'origine infectieuse ;
- Celles associées à une maladie de système ;
- Les uvéites limitées à l'œil et présumées d'origine immunologique [48].

##### a) Les uvéites infectieuses

- Les uvéites bactériennes

- Tuberculose

L'incidence de l'uvéite tuberculeuse peut aller de 0,39 à 18 %. Ces manifestations sont polymorphes. Il peut s'agir d'une uvéite antérieure granulomateuse, d'une uvéite



intermédiaire, d'une uvéite postérieure (qui peut mimer une choriorétinopathie de type birdshot ou une choroïdite serpiginieuse), ou d'une panuvéite [41,42].

Les vascularites rétiniennes au cours de la tuberculose peuvent être ischémiantes.

Le vitré peut être inflammatoire et peut contenir des opacités en « œuf de fourmis ».

Les tubercules choroïdiens, dits de Bouchut, sont la manifestation intraoculaire la plus fréquente et la seule qui soit pathognomonique d'une tuberculose systémique. Lorsque l'infection choroïdienne se présente sous la forme d'une masse jaunâtre isolée, on parlera de tuberculôme [42].

La tension oculaire est normale ou augmentée, l'uvéite est parfois synéchiante [42].

➤ Lèpre

L'incidence des uvéites varie de 5 % à 63 % selon la population étudiée et l'exhaustivité de l'examen. L'uvéite antérieure aiguë est rare.

À l'inverse, l'uvéite chronique, forme la plus fréquente dans la lèpre, est peu ou pas symptomatique et entraîne de nombreuses complications oculaires responsables d'une baisse d'acuité visuelle sévère : myosis, cataracte [41].

➤ Syphilis

La syphilis est responsable d'environ 1 à 8 % des uvéites en France et aux Etats-Unis, l'uvéite peut apparaître à tous les stades de la maladie à partir de six semaines de l'infection, il s'agit principalement d'uvéite antérieure (71 %), fréquemment bilatérale, granulomateuse ou non, synéchiante, des panuvéites (27 à 50 % de cas), des uvéites postérieures (8 %), des kérato-uvéites (8 %) [50 ,51].



Figure 12 : rétine d'aspect "poivre et sel" avec œdème maculaire cystoïde au cours de la neurosyphilis [41].

➤ Leptospirose

L'œil peut être atteint à la phase bactériémique aiguë ou à la phase immunologique.

L'atteinte postérieure est plus caractéristique. Une hyalite significative est fréquemment présente, de grade 1 à 4, sous différents aspects : exsudats vitréens pouvant s'organiser en "collier de perles", "œufs de fourmis", voiles vitréens libres ou attachés à la papille [41].

➤ Maladie de Whipple

L'incidence annuelle est estimée à un cas pour 1 000 000, la maladie de Whipple touche préférentiellement les hommes de cinquante à soixante ans.

– Manifestations oculaires

- Intraoculaires : uvéite, rétinite, hémorragies rétinienne, choroïdite, kératite ;
- Neuro-ophtalmologiques : ophtalmoplégie, nystagmus, myoclonies, ptosis, œdème papillaire, atrophie optique [41].

➤ Brucellose

– Manifestations oculaires

- Uvéite, dont choroïdite et endophtalmie endogène
- Autres : kératite nummulaire, dacryoadénite, décollement de rétine exsudatif, conjonctivite, épisclérite [43]. .
- Rickettsioses

Les atteintes oculaires au cours des rickettsioses ne sont pas rares. Elles peuvent concerner le segment antérieur (kératite, uvéite) et postérieur (hyalite, vascularite, occlusion veineuse, foyers de rétinite, étoile maculaire, œdème papillaire) [41]. .



Figure 13 : rétinite à Rickettsia conorii ; multiples taches blanches [43].

- Maladie des griffes du chat

La prévalence de la maladie des griffes du chat en France est de 6,6 cas pour 100 000 habitants. L'œil est l'organe non lymphoïde le plus souvent touché au cours de la maladie.

Une hyalite modérée peut accompagner la neurorétinite, mais elle n'est pas constante.

De même, il peut y avoir une uvéite antérieure de type non granulomateuse [41]. .

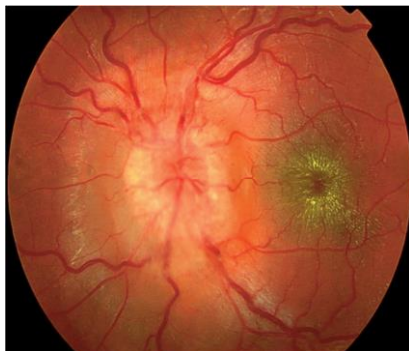


Figure 14 : aspect typique de neurorétinite associant un volumineux œdème papillaire à des exsudats disposés en étoile autour de la macula [44].

- Uvéites parasitaires
  - Toxoplasmose

C'est la première cause en fréquence d'uvéite postérieure. Elle peut être de transmission congénitale par voie transplacentaire ou acquise par ingestion de produits contaminés. Les foyers choriorétiniens sont nécrotiques avec des déficits campimétriques séquellaires, les foyers centromaculaires entraînent une chute de l'acuité visuelle. Les néovaisseaux pré-rétiniens compliquent les vascularites occlusives et les néovaisseaux choroïdiens les foyers cicatriciels [46]. .

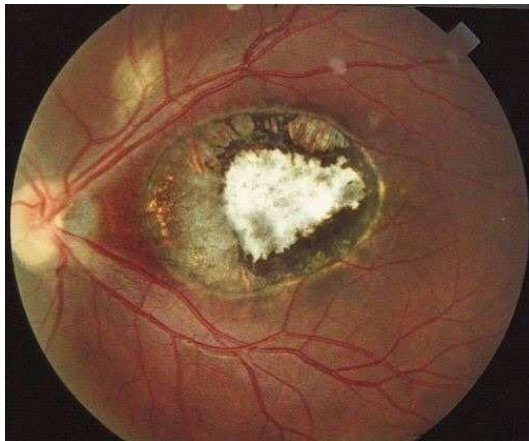


Figure 15 : rétinophotographie montrant une cicatrice maculaire choriorétinienne secondaire à la toxoplasmose [47].

- Toxocarose

Responsable d'une uvéite intermédiaire ou postérieure unilatérale avec tractions vitréorétiniennes majeures, absence de manifestations systémiques. Elle est plus fréquente chez l'enfant ou le jeune adulte, mais peut être observée à tout âge [49]. .

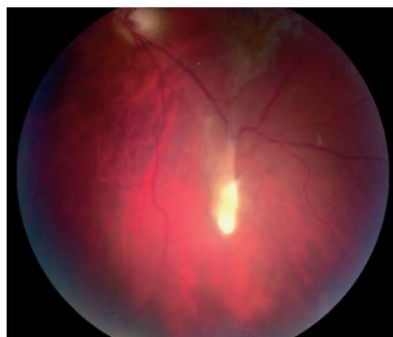


Figure 16 : granulome pré-rétinien lors de la Toxocarose [53].

➤ Uvéites mycotiques : Uvéites secondaires aux endophtalmies endogènes fongiques

Les endophtalmies endogènes représentent 2 % à 15 % des endophtalmies ; la moitié est due à une infection fongique. Le *Candida* est incriminé dans 75 % des cas d'endophtalmies fongiques.

Au fond d'œil l'aspect est celui d'un foyer chorioretinien blanc crémeux avec une hyalite en regard, d'environ un huitième à un quart de diamètre papillaire, ce foyer est plus fréquemment maculaire [55]. .

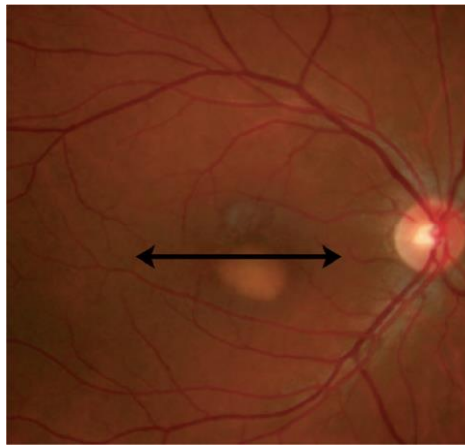


Figure 17 : foyer maculaire lors d'une uvéite mycotique [57].

- Autres infections mycotiques
- Cryptococcose

Chorioretinite multifocale avec des foyers blanc-jaune de taille variable, parfois associés à une vascularite rétinienne, un décollement séreux rétinien, des précipités rétrocornéens en « graisse de mouton », une hyalite à exsudats brunâtres [41]. .

- Histoplasmosse

Choroïdite multifocale avec des lésions dépigmentées et atrophiques de petite taille (200  $\mu\text{m}$ ), dénommés « histo-spots » [55]. .

- Coccidioïdomycose

Choroïdite multifocale avec des foyers de moins d'un diamètre papillaire, blanc-jaune.

Une uvéite antérieure peut être associée, ainsi qu'une atteinte du nerf optique [3]. .

➤ Blastomycose

L'atteinte oculaire varie de la simple lésion choroïdienne unique à l'endophtalmie totale avec nécrose rétinienne [1]. .

➤ Sporotrichose

Les lésions oculaires rencontrées sont l'uvéite granulomateuse avec hypopion, la nécrose chori-rétinienne, des foyers blancs duveteux rétiniens [18]. .

▪ Uvéites liées aux infections virales

➤ Uvéites liées aux virus de la famille herpès

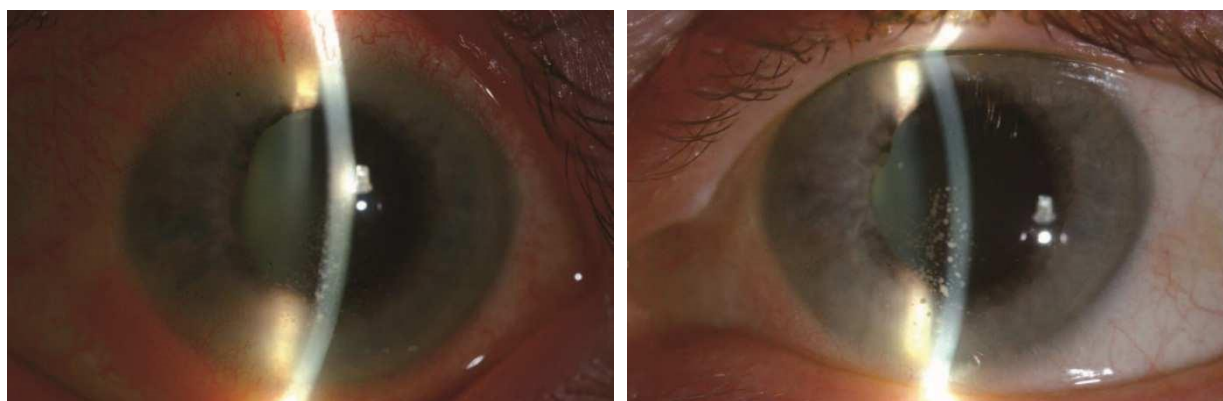


Figure 18 : Uvéite antérieure herpétique[3].

➤ Infection à herpès simplex virus

L'uvéite induite par l'HSV-1 est typiquement antérieure, isolée (15 %) ou associée à une kératite (85 %), le plus souvent unilatérale, récidivante, la présence d'une atrophie irienne transluminale « en rayon de roue » est très évocatrice, une hypertension oculaire d'emblée supérieure à 30 mmHg ou tout simplement relative (différence d'au moins 4 mmHg entre les deux yeux), sa régression rapide après quelques heures de traitement est un argument majeur en faveur de ce diagnostic. Les PRC sont évocateurs lorsqu'ils sont nombreux et granulomateux en peau de léopard mais cet aspect n'est pas toujours de règle [18]. .

Dans un dixième des cas l'atteinte uvéale est postérieure et prend la forme d'une rétinite

traitement spécifique [41]

➤ Uvéites zostériennes (VZV)

L'uvéite zostérienne est souvent antérieure, aiguë, unilatérale, hypertensive, plastique ou granulomateuse, synéchiante associée à une atrophie sectorielle de l'iris [34]. .

Elle survient beaucoup plus fréquemment au cours d'un zona ophtalmique qu'au cours de la varicelle. L'atteinte de la cornée n'est pas toujours associée à l'atteinte du segment antérieur. Le risque d'atteinte oculaire augmente lors de l'atteinte du nerf nasociliaire. Les uvéites peuvent survenir précocement et sont alors bénignes, lorsqu'elles surviennent plus tardivement (1 mois), elles sont plus graves avec parfois rétinite nécrosante chez les patients immunodéprimés. La vaccination anti-VZV est actuellement disponible [59]. .

➤ Atteintes oculaires au cours de l'infection par le virus HTLV-1

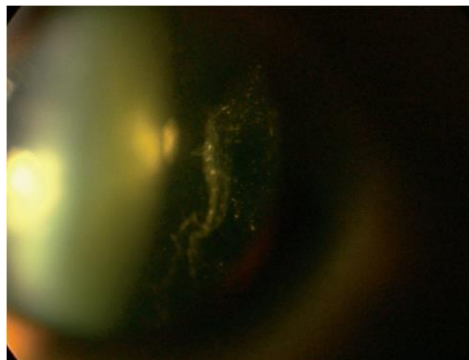


Figure 19 : Uvéite intermédiaire : Opacités vitréennes organisées en boules, cylindres et bandes [40].

L'uvéite à HTLV-1 s'observe chez les séropositifs. Le signe fonctionnel essentiel est la perception de myodésopsies. La douleur et la rougeur oculaire sont rares. Il s'agit surtout d'une uvéite intermédiaire (Figure 32). Aucun signe oculaire n'est pathognomonique. L'évolution est chronique, bénigne et récurrente [56]. .

➤ Œil et infection à cytomégalovirus

Les uvéites antérieures à cytomégalovirus ont été récemment identifiées parmi les uvéites virales, elles sont de diagnostic tardif mais répondent favorablement au traitement spécifique avec un nombre important de rechutes à l'arrêt du traitement d'attaque. Elles sont à évoquer lors d'uvéites antérieures récidivantes hypertensives chez les patients immunocompétents [39].

➤ Œil et virus de la chorioméningite lymphocytaire

Les atteintes liées à LCMV sont caractérisées par des cicatrices chorioretiniennes, le plus souvent bilatérales, dont la localisation est périphérique et/ou maculaire. Des cas avec cicatrices extensives ont été associés à des atrophies optiques, à des cataractes congénitales et à des microphthalmies. Le retentissement fonctionnel visuel des lésions chorioretiniennes est généralement sévère, avec pour conséquences fréquentes des ésoptopies ou exotopies, ainsi que des nystagmus [41]. .

➤ Virus West Nile – Virus chikungunya et œil

- Œil et virus West Nile

Une choroïdite multifocale caractéristique et d'évolution le plus souvent favorable en est la manifestation ophtalmique la plus fréquente. Les lésions de chorioretinite actives se présentent sous la forme de tâches rondes, crémeuses profondes de taille et de nombre variables. Les lésions inactives présentent habituellement un aspect en « cocarde » typique, avec centre pigmenté hypofluorescent et bordure atrophique hyperfluorescente [41]. .

- Œil et virus chikungunya

Il peut s'agir d'une uvéite antérieure hypertensive, d'une chorioretinite ou d'une neuropathie optique, pouvant être unilatérales ou bilatérales, chez un patient provenant d'une zone d'endémie [41].

➤ Virus de l'immunodéficience humaine

L'atteinte oculaire au cours du VIH, peut être aussi bien due à l'atteinte par le virus lui-même, les infections opportunistes, que par les atteintes néoplasiques [23].

Les manifestations oculaires les plus fréquentes sont les atteintes rétiniennes dominées par les lésions provoquées par le virus lui-même, il s'agit de la microangiopathie liée au VIH qui se manifeste au fond d'œil par des nodules cotonneux, des microanévrismes ou des microhémorragies, elle est souvent asymptomatique et transitoire[83].



Parmi les atteintes infectieuses opportunistes de la rétine, la rétinite à CMV reste la plus fréquente et de loin la cause la plus souvent responsable de cécité chez les patients atteints de VIH.

La rétinite à CMV se présente sous forme d'une plage nécrotique blanchâtre centrée par un vaisseau. Son évolution est centrifuge avec une couronne périphérique active blanche, des hémorragies et des microfoyers satellites. Elle peut se compliquer de décollement rétinien et d'occlusion de la veine et/ou de l'artère centrale de la rétine [56].

On cite parmi les autres causes de rétinite au cours du VIH : La rétinite à VZV, la rétinite à cryptococcus néoformans (cryptococcose) et la chorioretinite toxoplasmique [55].

#### b) Les uvéites inflammatoires d'origine systémique

- Uvéites associées à des manifestations extra-oculaires
  - Uvéites liées à l'antigène HLA-B27

L'uvéite liée à l'antigène HLA-B27 peut rester une maladie oculaire isolée ou être associée à une maladie systémique, principalement représentée par le groupe des spondylarthropathies [41].

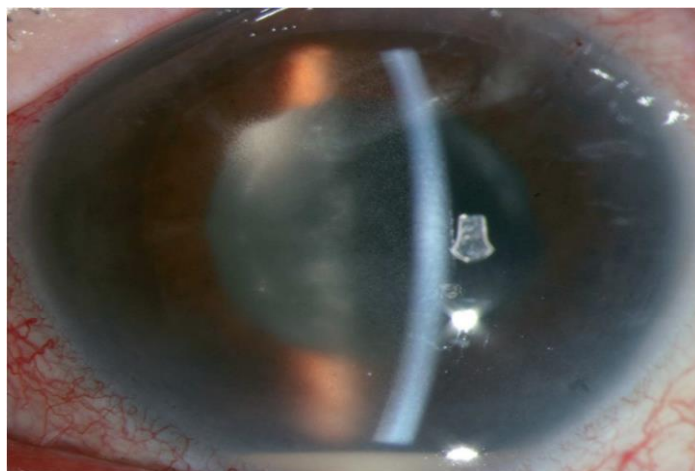


Figure 20 : uvéite antérieure aiguë liée à l'antigène HLA-B27 avec présence d'un hypopion et tyndall cellulaire coté 4+ [41].

La présentation de l'uvéite est de type non granulomateux, avec une rougeur intense et un cercle périkératique. La réaction inflammatoire est sévère, avec une réaction fibrineuse qui

prédomine souvent sur la réaction cellulaire, définissant l'uvéite dite «plastique» (environ 25 % des cas). La présence d'un hypopion n'est pas exceptionnelle. L'uvéite liée à l'HLA-B27 est considérée comme la première étiologie non infectieuse des uvéites antérieures à hypopion [41].

➤ Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Les MICI comprennent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, ainsi qu'un petit contingent de formes indéterminées, qui seront parfois élucidées au cours de leur évolution en l'une ou l'autre des deux entités principales [41]. .

L'incidence de la rectocolite hémorragique (15 à 20 pour 100 000) est en règle plus importante que celle de la maladie de Crohn (6 pour 100 000) dans les différentes parties du monde, à l'exception notable de la France, de la Belgique et du Canada [41]. .

Des manifestations inflammatoires extradiigestives peuvent être associées à la maladie de Crohn et à la rectocolite hémorragique, évoluant parallèlement ou indépendamment des signes intestinaux. Parmi ces manifestations inflammatoires extradiigestives sont répertoriées des atteintes oculaires dans 2 % à 13 % des cas ; ce pourcentage atteint 50 % lorsqu'il existe une arthropathie axiale associée [41]. .

➤ Manifestations oculaires des MICI

Les principales manifestations oculaires décrites au cours des MICI sont les uvéites antérieures, les sclérites et les épisclérites [57].

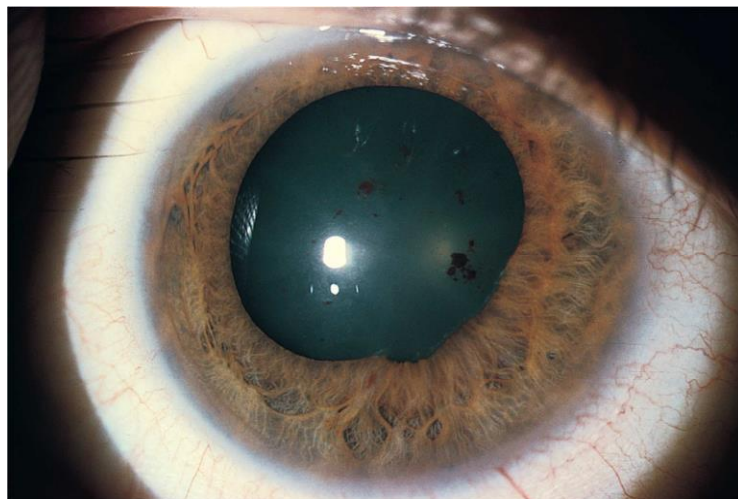


Figure 21 : séquelles d'une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse compliquant une maladie de Crohn [50].

Leur fréquence est évaluée entre 0,5 % et 4 % des manifestations extra-intestinales. Il s'agit principalement d'uvéites antérieures. Lorsqu'il existe un terrain HLA-B27 avec une atteinte axiale rhumatismale associée, cette proportion atteint 50 % [43].

Les manifestations cliniques communes sont celles d'une uvéite antérieure non granulomateuse avec des précipités rétrocornéens plus ou moins denses, un tyndall cellulaire associé à un flare, qui se compliquera éventuellement de synéchies iridocristalliniennes, d'hypertonie oculaire et, plus tardivement, de cataracte. La présence de cellules inflammatoires dans le vitré antérieur n'est pas rare dans les deux cas, de même qu'une discrète papillite [53]. .

➤ Sarcoïdose

Une uvéite accompagne la sarcoïdose dans 5 à 80 % des cas, cette fréquence est fonction des séries et dépend essentiellement des groupes ethniques constituant la population étudiée [48].

L'uvéite sarcoïdique est volontiers chronique, récidivante, de début insidieux. Tous les segments de l'œil peuvent être affectés et différentes formes cliniques sont rencontrées: uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure, panuvéite, granulomes choroïdiens. Typiquement, l'uvéite est antérieure, bilatérale et granulomateuse : définie par des précipités rétrocornéens larges, typiquement « en graisse de mouton » ou des nodules iriens. L'inflammation intraoculaire peut révéler la maladie, voire la précéder parfois de plusieurs années [58]. .

L'uvéite sarcoïdique peut se compliquer de synéchies postérieures, de cataracte de glaucome, de kératopathie, d'œdème maculaire, d'une ischémie rétinienne ou de néovaisseaux [58]. .

Du fait que l'atteinte ophtalmologique peut être silencieuse, un examen ophtalmologique systématique est recommandé au diagnostic de sarcoïdose [58].

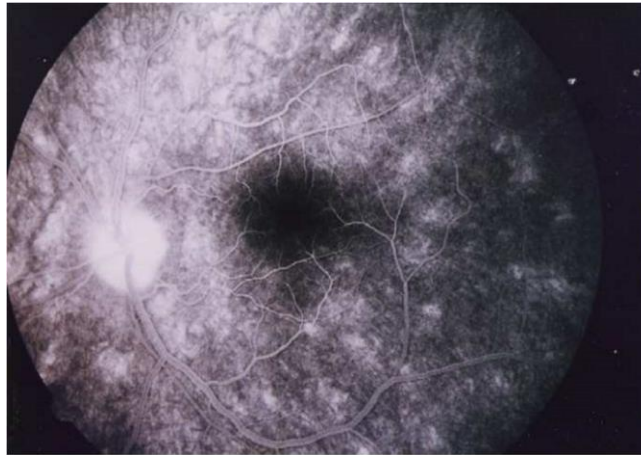


Figure 22 : angiographie de l'œil gauche aux temps tardifs montrant une Choroïdite multifocale avec un œdème papillaire secondaire à une sarcoïdose [45].

➤ **Maladie de Behçet**

L'uvéite est la manifestation oculaire la plus fréquente (60 à 80 % des cas) et la plus typique, elle conduit souvent au diagnostic de la maladie. Elle survient généralement à la suite de l'aphtose mais elle peut être inaugurale. Il s'agit typiquement d'une panuvéite récidivante associée à une vascularite rétinienne (Figure 36), potentiellement cécitante. L'aspect classique d'uvéite à hypopion est quant à lui retrouvé dans 12 à 30 % des cas [41].

Elle peut se compliquer d'œdème maculaire, de synéchies postérieures, de cataracte d'atrophie optique et de glaucome [41].

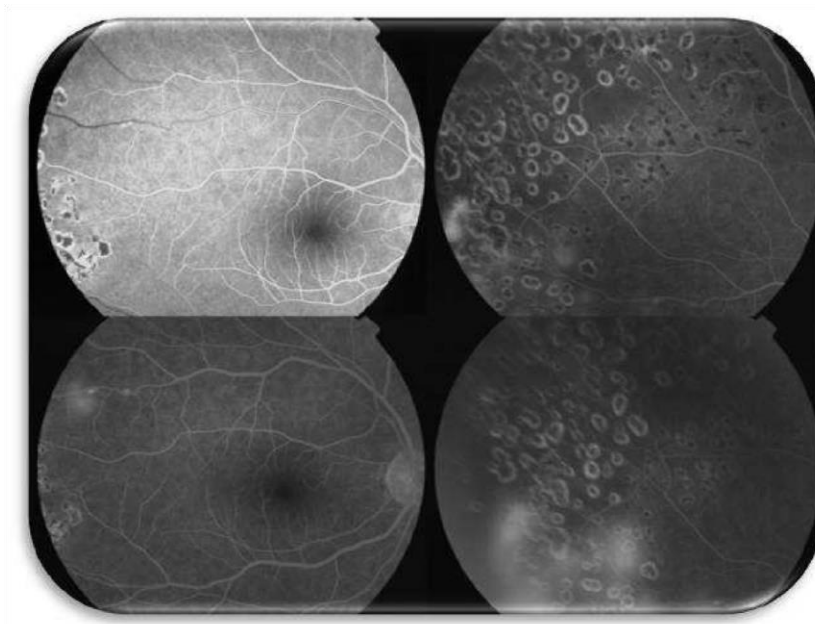


Figure 23 : angiographie à la fluorescéine montrant des signes de vascularite rétinienne au cours de la maladie de Behçet [57].

➤ Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada

Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada est défini par une panuvéite granulomateuse non nécrotique bilatérale qui associe des décollements séreux rétiens, une méningite ainsi que des signes auditifs et cutanés [50].

Ce syndrome évolue en 4 phases :

- La phase de prodromes avec un syndrome méningé, un vertige, des céphalées et une fébricule ;
- La phase aiguë ou phase d'uvéite survient quelques jours après ;
- La phase chronique s'installe progressivement avec dépigmentation progressive des téguments et du fond d'œil : aspect en coucher de soleil, la phase chronique peut être entrecoupée de récurrences sous formes d'uvéites antérieures ;
- La phase de convalescence [48].

Le pronostic visuel est globalement favorable.

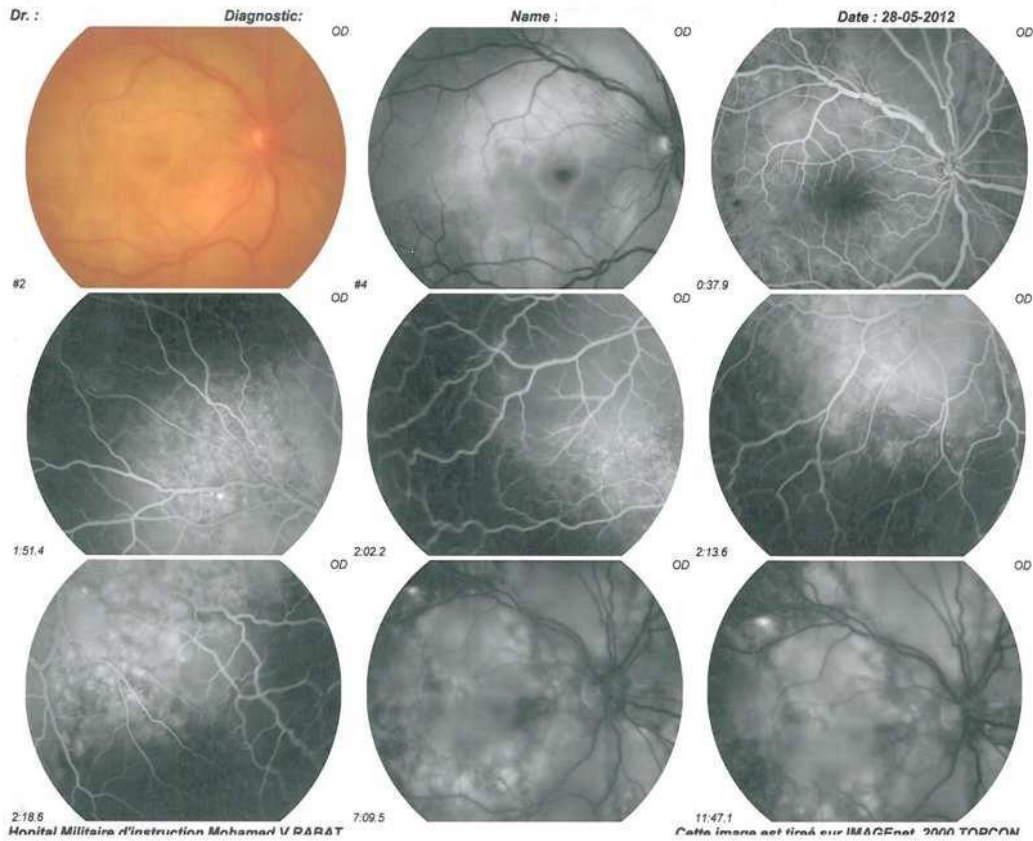


Figure 24 : angiographie à la fluorescéine chez une patiente atteinte de VKH [41].

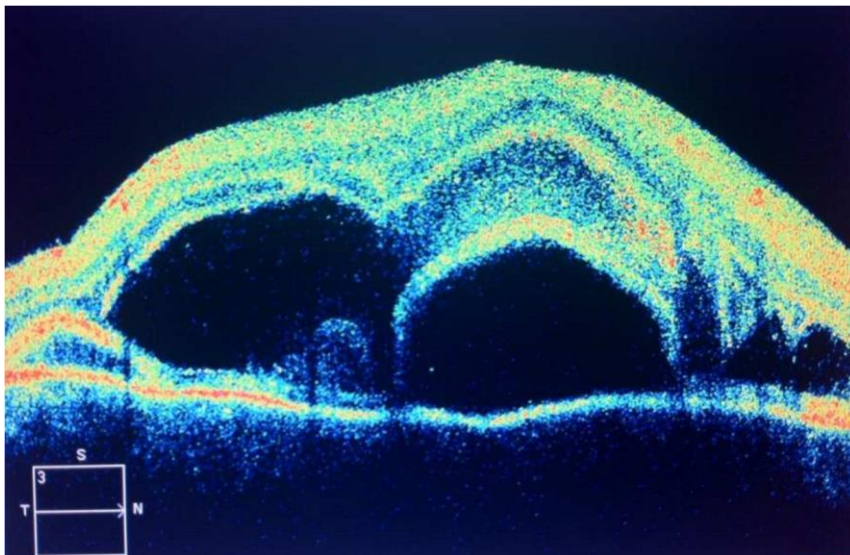


Figure 25 : aspect en OCT du décollement séreux réiniens au cours du VKH [4].



Figure 26 : signes cutanés au cours du VKH (de haut en bas): poliose des cils, vitiligo [41].

➤ Sclérose en plaques et uvéites

La sclérose en plaques est une maladie démyélinisante aiguë du système nerveux central, ses lésions sont provoquées par la destruction et la cicatrisation (sclérose) de la myéline avec une répartition topographique caractéristique en plaques, multiples et disséminées dans le système nerveux central [41,56].

Le diagnostic de la sclérose en plaques se fait selon les critères révisés de McDonald qui incluent des éléments cliniques, paracliniques (IRM) [56].

L'atteinte ophtalmique est fréquente et parfois inaugurale. La manifestation la plus fréquente de la sclérose en plaques est la neuropathie optique. Les autres atteintes oculaires sont plus rares: déficits des nerfs oculomoteurs et inflammation intraoculaire à type d'uvéite intermédiaire, périphlébites rétiniennes [41]. .

L'uvéite au cours de la sclérose en plaques est dans la majorité des cas bilatérale ; elle peut évoluer aussi bien de façon chronique qu'aiguë et peut récidiver [56]. .

L'atteinte du segment antérieure est typiquement une uvéite antérieure granulomateuse.

L'atteinte du segment postérieur donne un tableau de périphlébites rétiniennes associées à une uvéite intermédiaire. Les périphlébites sont rapportées dans 10 à 36 % des cas, leur association à une neuropathie optique augmente le risque d'apparition d'une atteinte neurologique, l'atteinte oculaire n'a cependant pas de valeur pronostique quant à l'évolution de l'atteinte neurologique [50].

➤ Syndrome de Cogan

Rare, avec moins d'un cas pour 5 000 habitants, le syndrome de Cogan est une vascularite auto-immune caractérisée par une inflammation oculaire et une hypoacousiesurdité de perception par atteinte de l'oreille interne [41].

• Uvéites habituellement isolées

➤ Syndrome de Posner-Schlossman

Le syndrome de Posner-Schlossman ou crise glaucomato-cyclitique est une entité clinique occupant une place particulière au sein des uvéites antérieures non associées à des manifestations autres qu'ophtalmiques, d'origine inflammatoire mais d'étiologie inconnue. L'atteinte est strictement unilatérale et associe une uvéite antérieure granulomateuse avec des précipités rétrocornéens centraux et une hypertonie oculaire majeure. Il n'y a pas de synéchies postérieures [39,41].

➤ Iridocyclite hétérochromique de Fuchs

C'est une étiologie assez fréquente d'uvéite. Sa prévalence varie entre 1,1 % et 6,2 % des patients adressés pour uvéite. Sans prédominance de race, la maladie touche les deux sexes avec une légère prédominance masculine. Compte tenu de la difficulté à détecter une hétérochromie sur des yeux marron, Il semblerait qu'elle soit sous-estimée chez les sujets noirs chez qui les nodules iriens sont plus souvent retrouvés [41].

La maladie débute généralement entre dix et vingt ans, de manière insidieuse. Le patient typique a entre 30 et 40 ans. L'atteinte est unilatérale dans 84 % à 96 % des cas selon les séries. Le caractère insidieux des symptômes, la discrétion des signes cliniques et la lenteur de l'évolution retardent le diagnostic. Les signes cliniques initiaux peuvent être divisés en signes constants et variables. Le diagnostic de cette entité repose sur l'histoire de la maladie et l'examen clinique. L'association de six critères majeurs (constants) à au moins deux critères mineurs (variables) est corrélée à une haute sensibilité de diagnostic d'iridocyclite hétérochromique de Fuchs. [4].



Tableau 8 : caractéristiques cliniques constantes au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs [41].

Présence de	Absence de
Caractère chronique des signes cliniques	Rougeur oculaire
Précipités stellaires diffus	Synéchies postérieures
Inflammation de chambre antérieure modérée	Réponse à la corticothérapie locale
	Maladie systémique responsable d'uvéite ou autre cause d'uvéite

Tableau 9 : caractéristiques cliniques variables au cours de l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs [41].

Hétérochromie irienne
Atrophie irienne
Nodules iriens
Distribution diffuse des précipités rétrocornéens
Cataracte
Opacités vitréennes
Signe d'Amsler (si intervention chirurgicale)



Figure 27 : hétérochromie irienne l'œil droit est atteint [40]

➤ Uvéites intermédiaires

Le terme d'uvéite intermédiaire a été précisé par le groupe de travail du SUN, ce terme désigne le sous-groupe d'uvéites où le vitré est le site principal de l'inflammation. Elles représentent 4 à 20% de l'ensemble des uvéites. Elles sont idiopathiques dans 70 à 85 % des cas, et s'associent parfois à des maladies systémiques (sarcoïdose, sclérose en plaques), à des infections (maladie de Lyme, toxocarose), à des cancers (lymphomes). [4,41].

Elles sont caractérisées par l'inflammation des corps ciliaires et de la chorioretine périphérique en avant des veines vorticeuses. A l'examen clinique, le segment antérieur est calme et le segment postérieur est le siège d'anomalies variées. A l'examen du vitré, on constate une ou plusieurs manifestations de la hyalite : des cellules inflammatoires, un tyndall protéique, et parfois des remaniements du vitré. Les « œufs de fourmis » sont caractéristiques. La présence d'exsudats en « banquise » sur la rétine périphérique inférieure, définit la pars planite, de pronostic plus sévère. Les uvéites intermédiaires se compliquent d'œdème maculaire et de cataracte sous-capsulaire postérieure. L'évolution est chronique avec exacerbations et rémissions, le pronostic fonctionnel après traitement est en général bon. [4,41].



Figure 28 : hyalite et amas cellulaires de type « œufs de fourmis » [41].

➤ Chorioretinopathie de type birdshot

La chorioretinopathie de type birdshot est une uvéite postérieure chronique, bilatérale, rare mais avec une présentation clinique caractéristique et une forte association génétique. Le nom de la maladie provient de l'aspect des taches au fond d'œil, qui évoque une cible (un oiseau) touchée par une volée de grenaille de plomb (birdshot). [41].

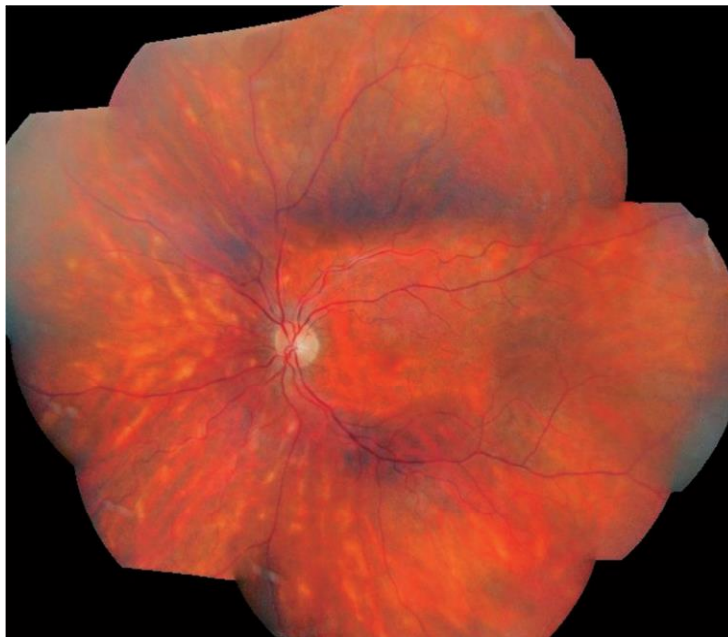


Figure 29 : taches caractéristiques de la chorioretinopathie de type birdshot [28].

➤ Choroïdite serpiginieuse

- Cette pathologie inflammatoire d’origine choroïdienne est rare, d’étiologie inconnue, se compliquant de lésions de l’épithélium pigmentaire rétinien et des photorécepteurs [41].
- On distingue les formes à début péripapillaire (80 %) et à début maculaire (20 %) ; les lésions à contours géographiques sont bien délimitées mais souvent irrégulières (décoloration gris blanchâtre)[41].
- L’atteinte chorioretinienne est caractérisée en angiographie à la fluorescéine et au vert d’indocyanine, en autofluorescence et en OCT [41].

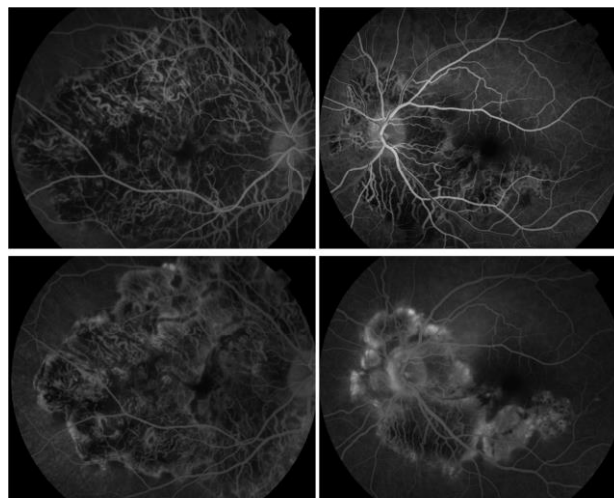


Figure 30 : angiographie à la fluorescéine (première ligne: hypofluorescence des lésions sur les temps précoces, deuxième ligne: augmentation de la fluorescence des territoires cicatriciels, bordés d’un liseré continu hyperfluorescent) [32].

➤ Ophtalmie sympathique

L’ophtalmie sympathique est une forme rare d’uvéite survenant après un traumatisme oculaire.

Sa présentation est celle d’une uvéite diffuse, généralement granulomateuse, avec une réponse inflammatoire intéressant l’œil traumatisé, ou « sympathisant », ainsi que l’œil adelphe, ou « sympathisé ». [33].

Le délai entre le traumatisme et le début de l’inflammation peut aller de quelques jours à plusieurs décennies. [33].



Figure 31 : fond d'œil droit à la phase initiale d'une ophtalmie sympathique [43].

➤ Syndromes des taches blanches inflammatoires et syndromes apparentés

Ces syndromes caractérisés par une atteinte de la rétine externe et/ou de la choroïde sont à évoquer en cas de discordance entre la sévérité des altérations du champ visuel et les lésions du fond d'œil [41].

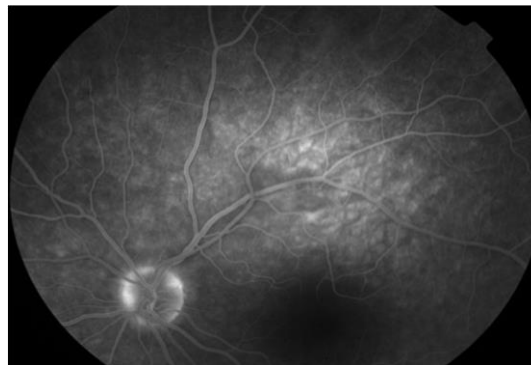


Figure 32 : forme typique de syndrome des taches blanches évanescentes c) Uvéites de l'enfant [41].

➤ Arthrite juvénile idiopathique

L'uvéite antérieure est l'atteinte oculaire la plus fréquente, avec une incidence d'environ 20 %. L'arthrite juvénile idiopathique constitue l'une des principales causes d'uvéite antérieure de l'enfant. [41].

L'inflammation oculaire apparaît de façon insidieuse.

Elle est asymptomatique au début, avec un œil classiquement blanc et une acuité visuelle conservée. L'atteinte oculaire peut se compliquer d'une baisse de l'acuité visuelle, qui peut longtemps passer inaperçue chez l'enfant [41].

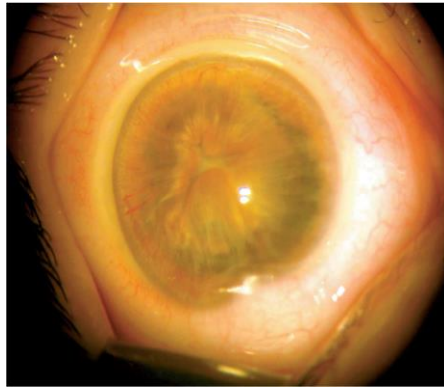


Figure 33 : réponse inflammatoire majeure au cours de l'AJI avec rubéose irienne [41].

– Complications de L'uvéite dans l'arthrite juvénile idiopathique

L'uvéite antérieure évolue sur un mode chronique entrecoupé de poussées donnant lieu à différents types de complications :

- Cataracte
- Synéchies iridocristalliniennes
- Membrane cyclitique
- Glaucome

➤ Uvéites et rétinopathies pigmentaires

Les patients atteints de dystrophies héréditaires de la rétine peuvent présenter des signes orientant à tort le diagnostic vers une uvéite, tels que la présence de cellules dans le vitré ou d'un œdème maculaire. Par ailleurs, une cataracte sous-capsulaire postérieure peut être observée dans environ 50 % des cas. Les signes de « pseudo-uvéite » précèdent parfois l'apparition des éléments évocateurs de rétinopathie pigmentaire [41].

➤ Uvéites médicamenteuses

Les uvéites médicamenteuses représentent un groupe hétérogène de manifestations inflammatoires intraoculaires (cellules, tyndall en chambre antérieure et/ou dans le vitré) secondaires à l'administration systémique, topique, périoculaire ou intraoculaire de médicaments. [41].

➤ Uvéites et sclérites

Les sclérites représentent un groupe hétérogène d'atteintes inflammatoires oculaires, potentiellement associées à de nombreuses maladies systémiques infectieuses ou autoimmunes. Une atteinte intraoculaire inflammatoire est un signe de gravité fréquemment observé lors de la sclérite antérieure et encore plus souvent lors de la sclérite postérieure. L'introduction d'un traitement anti-inflammatoire adapté à chaque situation, après avoir exclu une pathologie infectieuse, est une étape essentielle pour mener à la guérison du patient. L'angiographie au vert d'indocyanine fait partie des investigations nécessaires pour permettre de donner un score inflammatoire aux sclérites et permet également de mieux moduler la réponse anti-inflammatoire. Les développements importants récemment obtenus sur le plan thérapeutique, notamment avec l'utilisation croissante des anticorps monoclonaux, vont également modifier de manière radicale la prise en charge thérapeutique des sclérites [41].

➤ Uvéites phacoantigéniques

La libération de protéines cristalliniennes (cristallines) à travers la capsule peut entraîner une réaction immunologique et/ou toxique. Cet événement survient dans les suites d'une intervention de la cataracte ou dans un contexte de traumatisme perforant, voire spontanément par modification de la perméabilité de la capsule. Devant un tableau inflammatoire postopératoire, il faut cependant toujours éliminer une origine infectieuse [46].

**V. Etat de la recherche**

<b>Auteurs/Titres/Date des publication/Pays</b>	<b>Types d'études/Nombres des cas</b>	<b>Résultats</b>
<p>Neiter E, Conart J, Baumann C, Rousseau H et al</p> <p>Caractéristiques épidémiologiques et étiologiques des uvéites dans un centre hospitalier universitaire Mai 2019.</p> <p>France</p>	<p>Etude rétrospective faite sur 12ans (de janvier 2005 à décembre 2016). 690 patients</p>	<p>690 patients ont été inclus durant cette période. l'Age moyen était de 49ans. 59% des patients étaient des femmes. L'uvéites était unilatérale dans 53% des cas, La panuvéite était la forme la plus fréquente 52% suivie par uvéite antérieure récidivante 30%, l'uvéite postérieure 16% et l'uvéite intermédiaire 3%. Les étiologies non infectieuses représentaient 35% de l'ensemble des uvéites, les plus fréquentes étaient les uvéites liées au HLA-B27, la sarcoïdose, la spondylarthrite ankylosante et la maladie de Behçet. 13% de l'ensemble des uvéites</p>



		était infectieuses avec en premier la tuberculose, la toxoplasmose et la maladie de lyme.
El Abdallaoui el alaoui et al Aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques des uvéites Maroc 2017	Etude monocentrique rétrospective fait sur 3ans (de janvier 2010 à décembre 2013). 74 patients	54% des sujet était de sexe masculin, la moyenne d'âge était de 40,4ans.la plupart de nos patients ont consulté pour les trois signes cardinaux de l'uvéite 81% pour baisse de l'acuité visuelle, 59% pour rougeurs, 43% pour douleurs oculaires. 47% des patients ont présenté une uvéite totale, 30% une uvéite antérieure ,18% une uvéite postérieure et 5% une uvéite intermédiaire. un diagnostic étiologique était précisé dans 51% des cas , les plus fréquentes étaient inflammatoire dans 32% des cas , infectieuses dans 19% des cas.
Assevado R, Tchabi S, Abdoulaye H, Doutetien C Aspects epidemiologiques et cliniques des uvéites au CHD-Borgou de Parakou Bénin 2014	Etude rétrospective, transversale à visée descriptive et analytique fait sur 3 ans (janvier 2009 à décembre 2011) 67 patients	La prévalence des uvéites était de 1,35%. L'âge des patients variait de 12 à 75 ans avec une moyenne d'âge de 38,4 ± 14,5 ans. Les patients âgés de 21 à 40 ans étaient les plus

		représentatifs (44,8%). La prédominance masculine était relative (58,2%). La baisse visuelle représentait la première plainte (42,1%), suivie de la douleur oculaire (16,4%).
Kumale Tolesa et al Modèles d'uvéites parmi les patients du département d'ophtalmologie de l'Université de Jimma Ethiopie 2019	Etude transversale prospective fait sur 1ans (Juillet 2013 to Décembre 2014) 98 patients	Sur les 98 patients 74.5% avait une uvéite antérieure 83.7% des uvéites était unilatérale l'étiologie était déterminée dans 22.5% des cas, 15 (68.2%) était infectieuses. Herpès simplex était étiologies la plus retrouvée parmi les causes infectieuse avec (53.3%) la Toxoplasmose était étiologies la plus fréquente des uvéites postérieure (60%).
Labbioui et al Profil epidemiologiques des uvéites (A propos de 201 cas) Maroc 2010	Etude rétrospective fait sur 42 mois (Janvier 2006 à juin 2009) 201 patients	Il y avait 201 patients, 106 femmes et 95 hommes avec un sexe-ratio proche de 1, la moyenne d'âge était de 37 ans et 125 de nos patients était de Fès (62,2 %). Un mode de vie à risque a été retrouvé dans 17% des patients, il s'agissait soit d'un comportement sexuel à risque, de contact avec les

		<p>chats ou d'habitudes toxiques. La baisse d'acuité visuelle et la rougeur oculaire ont constitué les motifs de consultation ophtalmologiques les plus fréquents. Le délai de consultation était long chez presque la totalité de nos patients avec une moyenne de 58 jours. L'uvéite totale et unilatérale était la forme la plus retrouvée dans notre série. Une étiologie a été retrouvée dans 53 %, dominée par les étiologies infectieuses.</p>
<p>Chebil et al Profil épidémiologiques des uvéites dans la région de Tunis  Tunisie 2013</p>	<p>Etude rétrospective (entre septembre 2003 et octobre 2009) 470 patients</p>	<p>Nous avons inclus 424 patients (596 yeux). L'âge moyen de début de l'uvéite était de 36 ans avec un sex-ratio (H/F) de 0,66. L'atteinte était unilatérale dans 56,4 %. Les uvéites antérieures étaient la forme anatomique la plus fréquente (48 %), suivies par les panuvéites (33,6 %), les uvéites postérieures (13,3 %) et les uvéites intermédiaires (5 %). Les étiologies les plus</p>

		<p>fréquentes étaient la maladie de Behç,et (14,7 %), la toxoplasmose (10,2 %), la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) (3,7 %) et la sarcoïdose (3,3 %). Une vascularite rétinienne était retrouvée dans 20 %. La maladie de Behç,et représentait l'étiologie la plus fréquente des uvéites chroniques. Les principales complications retrouvées étaient la cataracte (21,6 %), l'hypertonie oculaire (12 %) et l'œdème maculaire (5,6 %).</p>
<p>Bella et al Les uvéites: aspects épidémiologiques à l'hôpital Laquintinie de Douala. Cameroun 2001</p>	<p>Etude rétrospective fait sur 6ans (1993 à 1998) 38 patients</p>	<p>81,6% des uvéites étaient unilatérales et la forme clinique antérieure était la plus fréquente avec 51,1% des cas. Une étiologie a été identifiée ou suspectée chez 24 patients (63,1%), au premier rang desquelles la sinusite (45,8%), suivie par la toxoplasmose (29,2%). L'étude de la fonction visuelle a révélé que le traitement médical était généralement efficace (72,2% d'améliorations),</p>

		bien que 2 patients (3 yeux) aient perdu la vue.
Nguyen et al Aspects cliniques et étiologiques des uvéites : étude rétrospective de 121 patients adressés à un centre tertiaire d'ophtalmologie France 2011	Etude rétrospective fait sur 5ans (janvier 2002 à décembre 2006) 121 patients	L'analyse a porté sur 121 patients. Les étiologies les plus fréquentes sont l'infection par le toxoplasme (14 %), la sarcoïdose (11,6 %), les spondylarthropathies et les uvéites associées à l'antigène d'histocompatibilité HLA B27 (13,2 %), et les infections à <i>Herpes virus</i> (9,1 %). Ces quatre entités rendent compte de près de la moitié des étiologies (47,9 %). Près d'un tiers des uvéites (29,7 %) reste de cause indéterminée. Les autres étiologies représentent au total 20,6 % de la série. Le groupe des maladies systémiques représente dans cette série 35,5 % des diagnostics (43 patients), les infections 26,4 % (32 patients) et les entités ophtalmologiques pures 8,3 % (12 patients).

# **CHAPITRE III**

# **METHODOLOGIE**

## 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive avec collecte des données rétrospectives.

## 2. Lieux d'étude

Notre étude s'est déroulée au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Général de Douala et de L'Hôpital Militaire de Région n°2.

- L'Hôpital Général de Douala est une institution hospitalo-universitaire située dans l'arrondissement de Douala 5<sup>ème</sup>, au lieu-dit « Beedi » ; il est classé à la première catégorie de la pyramide sanitaire au Cameroun avec une capacité d'accueil de 320 lits approximativement. Il regroupe un grand nombre de spécialités avec plusieurs services parmi lesquels les services ophtalmologie, médecine interne, gynécologie et obstétrique, pédiatrie, chirurgie, anesthésie et réanimation, imagerie médicale, laboratoire, pharmacie, urgences, ORL, d'oncologie-radiothérapie.

Le service d'ophtalmologie est présenté comme suit : 01 box d'accueil dans lequel les patients sont enregistrés ,01 salle d'attente ,03 salles de consultation externe ,02 salles d'explorations fonctionnelles, 01 bloc opératoire. Comme personnel de santé, il comporte 04 médecins spécialistes en ophtalmologie, 01 optométriste, 01 major du service ,02 infirmiers principaux et 01 aide soignant.

- L'Hôpital Militaire de Région n°2 de Douala est un hôpital de catégorie II de la pyramide sanitaire au Cameroun. Il est situé en plein centre-ville dans l'arrondissement de Douala 1<sup>er</sup>, précisément au quartier Bonanjo. Il a plusieurs spécialités parmi lesquelles; l'ophtalmologie, la médecine interne, la gynécologie et obstétrique, la pédiatrie, la chirurgie, anesthésie et réanimation, imagerie médicale, laboratoire, pharmacie, urgences, ORL, d'oncologie-radiothérapie.

Le service spécialisée d'ophtalmologie est un service médico-chirurgical constitué de 03 médecins spécialistes en ophtalmologie, 02 infirmiers spécialisés, 01 infirmier diplômé d'État, 02 personnels aides-soignants. Le service comporte : 01 salle d'accueil et d'évaluation de l'acuité visuel ,01 bureau pour le chef de service, 01salle d'exploration fonctionnelle, 01 bloc opératoire, 02 box de consultation, 01 secrétariat.

### **3. Période et durée d'étude**

#### **3-1 Période d'étude**

Notre étude s'est étendue sur une période de 5 ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 décembre 2021.

#### **3-2 Durée d'étude**

L'étude s'est déroulée sur une durée de 5 mois allant du 1<sup>er</sup> février au 30 juin 2022.

### **4. Population d'étude**

Il s'agissait de tous les dossiers des patients ayant consulté au service d'ophtalmologie pendant notre période d'étude et chez qui le diagnostic d'uvéite a été posé.

#### **4-1 Critère d'inclusion**

Nous avons retenu les dossiers complets des patients de tout âge chez qui le diagnostic d'uvéite était posé confirmé ou pas.

Malade revenu au moins une fois pour son suivi dans le service.

#### **4-2 Critère d'exclusion**

Etaient exclus les cas, d'uvéites suspectées mais non confirmés sur le plan clinique et paraclinique et les dossiers incomplets

Étaient exclus de cette étude, les cas d'uvéites post-opératoire.

#### **4-3 Echantillonnage**

Nous avons procédé à un échantillonnage consécutif exhaustif.

### **5 Matériel**

#### **5-1 Matériel de collecte des données**

- Dossiers médicaux des patients ;
- Fiches techniques ;
- Registres de consultation.

### **6 Procédures**

Elles se sont déroulées en deux étapes

#### **6-1 Procédures administratives**

Nous avons sollicité puis obtenu une autorisation administrative de recherche à l'Hôpital Général de Douala et à l'Hôpital Militaire de Région n°2 de Douala et la clairance du comité d'éthique de l'Université de Douala.



Après rédaction et validation de notre protocole de thèse par nos encadreurs et l'administration de la faculté, nous avons sollicité une clairance éthique auprès du comité d'éthique de l'Université de Douala. Après ces accords, il s'en est suivi la fouille des dossiers aux archives des services respectifs.

### **6-2 Recrutement**

Nous avons sélectionnés parmi tous les dossiers enregistrés au cours de notre période d'étude, ceux qui concernaient les uvéites. Nous avons par la suite éliminé les dossiers incomplets et ceux des uvéites post-opératoires.

### **6-3 Etapes de collecte des données**

Après montage et validation de la fiche technique, nous avons recueillis les données suivantes ;

- Données sociodémographique : âge, sexe, statut matrimonial, profession, provenance.
  - Données cliniques : antécédents, motif de consultation, signes d'appel oculaires et extra-oculaires, délai de consultation, mode d'installation et évolutif, examen clinique, complications.
  - Données paracliniques : OCT, échographie en mode B, angiographie.
  - Données thérapeutiques : corticothérapie, immunosuppresseur, antiinfectieux.
- La classification utilisée était celle de la SUN
    - la localisation :  
Unilatéral ou Bilatéral  
Antérieure, Intermédiaire, Postérieure, Panuvéite
    - évolutions :  
Début : Soudain  
          Insidieux
    - Durée : Limitée  
          Persistante
    - Mode évolutif :  
Aigue, chronique, et récidivant (concomitante ou à bascule).

-étiologie :

Indéterminée

Infectieuse

Maladie auto-immune

Autres

### **7. Variables étudiées**

Nous avons étudié les variables suivantes : l'âge, le sexe, les aspects cliniques (l'acuité visuelle, la latéralité, le motif de consultation, les antécédents médicaux, la symptomatologie, les étiologies des uvéites).

### **8. Analyse statistique**

Les données ont été collectées sur des fiches techniques d'enquête conçues sur support-papier. Elles ont été saisies et analysées par le logiciel SPSS version 23. L'analyse statistique a été descriptive univariée par le calcul des effectifs et des fréquences ressorties sous forme de tableaux, de diagramme à barres et de diagrammes circulaire, aussi par le calcul des paramètres de tendance centrale et de dispersion notamment la moyenne et l'écart-type.

### **9. Considérations Ethiques**

Le présent travail s'est effectué dans le respect strict des principes fondamentaux et éthiques de la recherche médicale et dans le respect de la confidentialité des malades.

### **10. Définitions des termes opérationnels**

**Acuité visuelle :** grandeur qui permet de mesurer la capacité de l'œil de discriminer deux points distincts, ceci en fonction de la distance entre le globe oculaire et ces deux points, c'est à dire l'éloignement de l'observateur.

**Cécité :** acuité visuelle inférieure à 1/20ème

**Dossiers Incomplet :** tous dossiers donc le diagnostic d'uvéites n'étaient pas confirmé.

**Soudain :** uvéites d'apparition brutale.

**Insidieux :** uvéites d'évolution progressive.

**Limitée :** durée inférieure ou égale à 3 mois.

**Persistante :** durée supérieure à 3 mois.

**Aigue :** épisodes de début soudain et de durée limitée.

**Récidivant** : épisodes répétés séparés de périodes de calme sans traitement durant 3 mois ou plus.

**Chronique** : uvéite persistante avec rechute sans les 3 mois suivant une interruption du traitement.

**Uvéite post-opératoire** : inflammation de l'uvée suite à une intervention chirurgicale.

# CHAPITRE IV

## RESULTATS

Nos résultats sont présentés sous forme de tableaux et de figures, et sont divisés en trois sections :

- le profil de sélection et les fréquences ;
- les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude ;

- les caractéristiques cliniques.

## VI-1. Profil de sélection et les fréquences

### VI-1-1. Profil de sélection

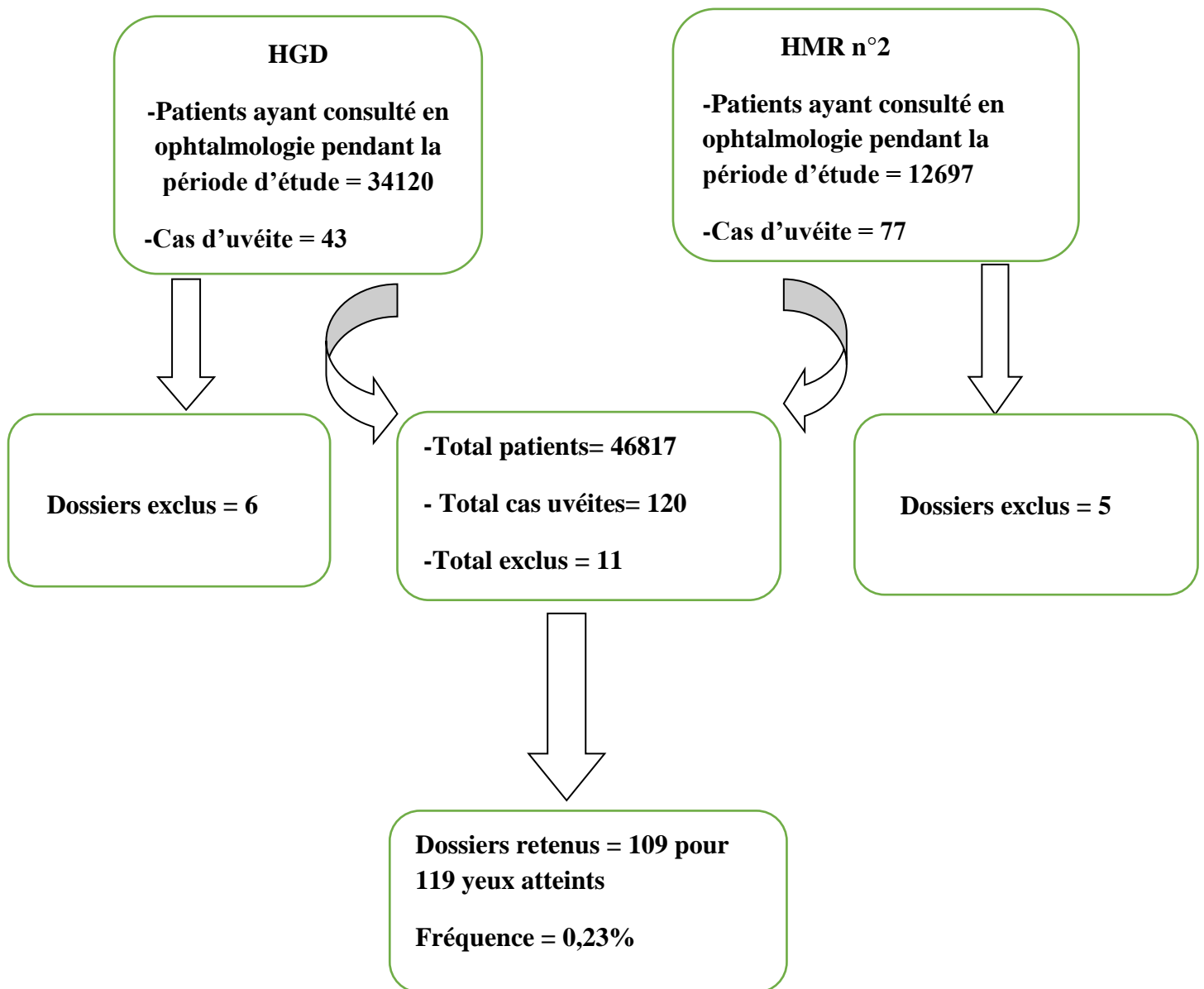


Figure 33 : diagramme de flux.

### VI-1-2. Fréquences

Sur 34120 nouveaux patients reçus dans le service d'ophtalmologie de L'Hôpital General de Douala pendant la période de l'étude, 37 présentaient une uvéite soit une fréquence de 0,1% et sur 12697 nouveaux patients reçu dans le service d'ophtalmologie de L'Hôpital

Militaire de Région n°2 72 présentaient une uvéite soit une fréquence de 0,6%. En somme, nous avons enregistré 109 cas d'uvéites sur 46817 consultations, soit une prévalence de 0,23%.

## VI-2. Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

### VI-2-1. Sexe

Notre population d'étude était composée de 68(62,39%) patients de sexe masculin et 41(37,61%) de sexe féminin soit un sex-ratio (Homme/Femme) de 1,66.

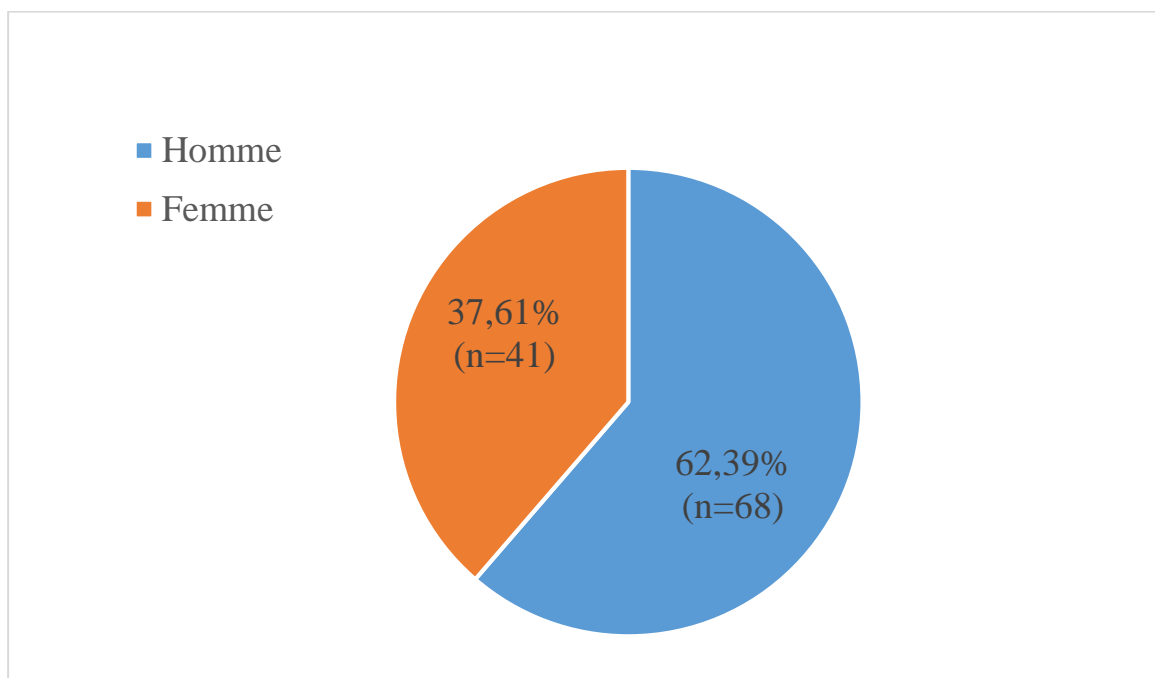


Figure 34 : répartition de la population selon le sexe.

### VI-2-2. Age

La moyenne d'âge de la population était de 40,19ans  $\pm$  17,92 avec des extrêmes de 10 et 80 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 30 ans avec 26 patients soit 25,68% de la population.

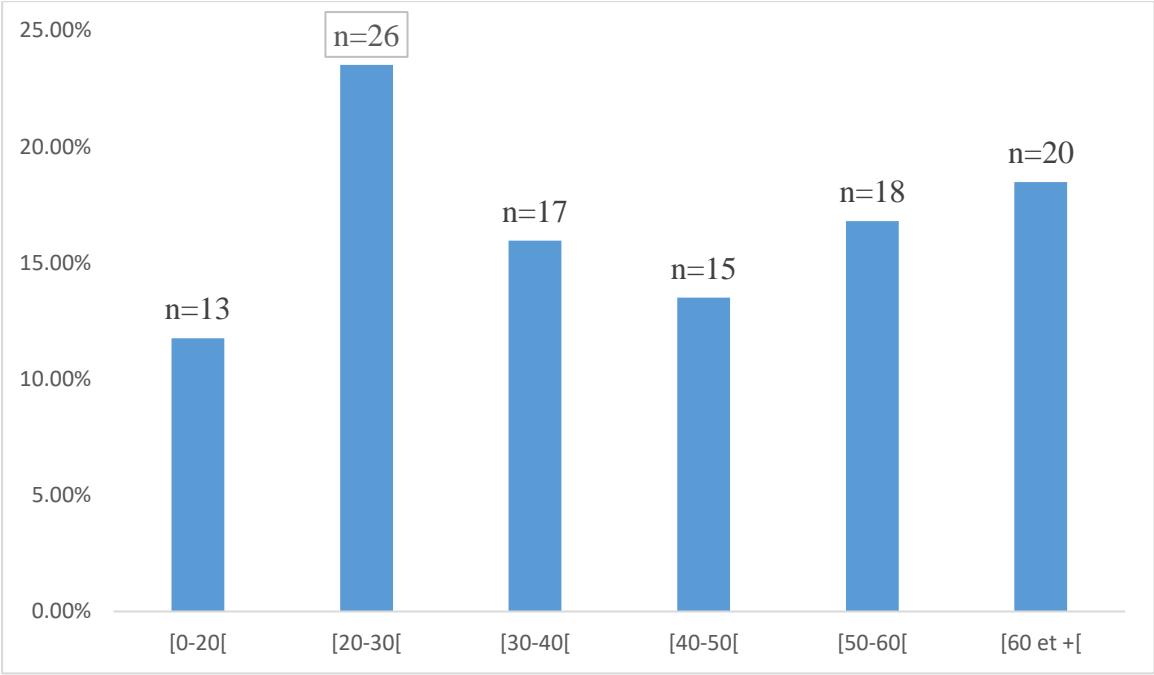


Figure 35 : répartition des patients selon les tranches d'âges.

VI-2-3. Statut matrimonial

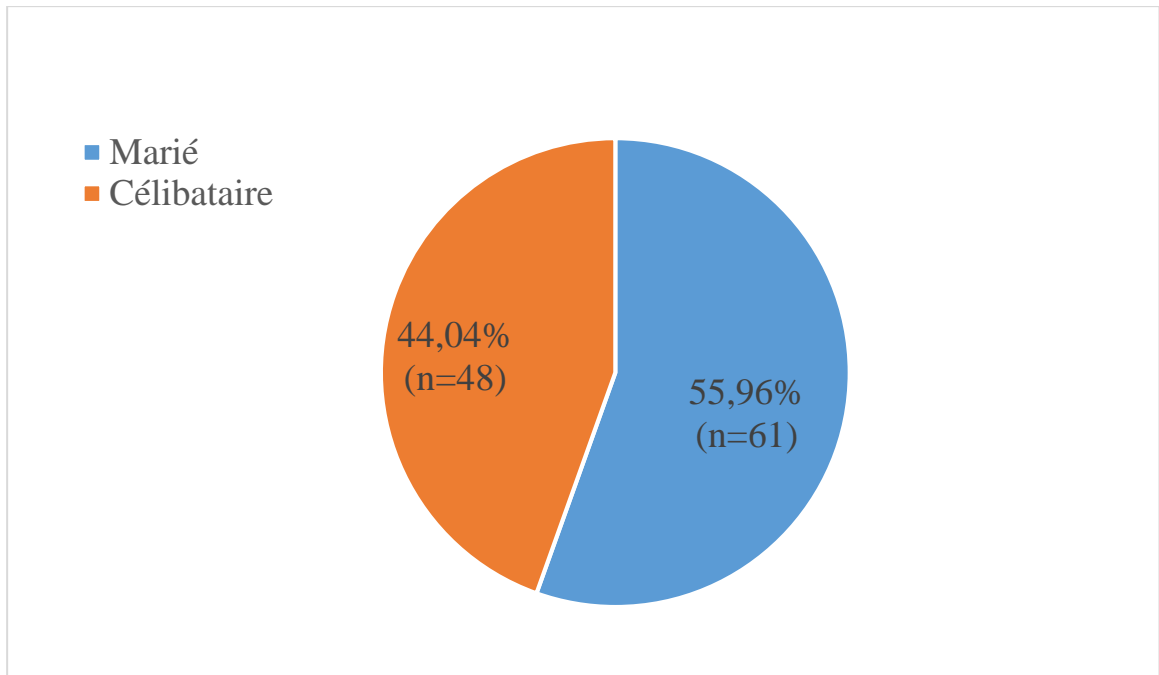


Figure 36 : répartition des patients selon le statut matrimonial.

Le statut matrimonial le plus représenté était celui des personnes mariées avec 61 patients soit 55,96%.

#### VI-2-4. Provenance

Tableau 10 : répartition des patients selon la provenance.

Provenance (ville)	Effectifs (n=109)	Pourcentages (%)
Zone urbaine	68	62,39
Zone rurale	41	37,61
Total	109	100,00

La majorité de nos patient résidait en zone urbaine avec 68 patients soit 62,39%.

#### VI-2-5. Profession



Tableau 11 : répartition des patients en fonction du secteur d'activité.

<b>Profession</b>	<b>Effectifs (n=109)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Elève /étudiant	15	13,76
Secteur privé	39	35,77
Secteur public	21	19,26
Sans emploi	25	22,96
Secteur informel	9	8,25
Total	109	100,00

Le secteur d'activités le plus représenté était celui des travailleurs du secteur privé avec 39 patients soit 35,77%.

### VI-3. Caractéristiques cliniques

#### VI-3-1. Antécédents

Tableau 12 : répartition des patients selon leurs antécédents.

<b>Antécédents</b>	<b>Effectifs (n=109)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Traumatiques	10	9,17
IST	2	1,83
Uvéites	10	9,17
Sans antécédents	87	79,83
Total	109	100,00

87 patients étaient sans antécédents soit 79,83%.

#### VI-3-2. Consultation

##### VI-3-2-1. Motif de consultation

La symptomatologie prédominante était la douleur oculaire avec 72,48% (26 patients), suivie de la BAV avec 64,22%(20 patients), puis la rougeur oculaire avec 49,54% (18 patients) selon la figure 38 les trois signes sont essentiels pour l'uvéite même s'ils ne sont pas pathognomoniques de celle-ci.

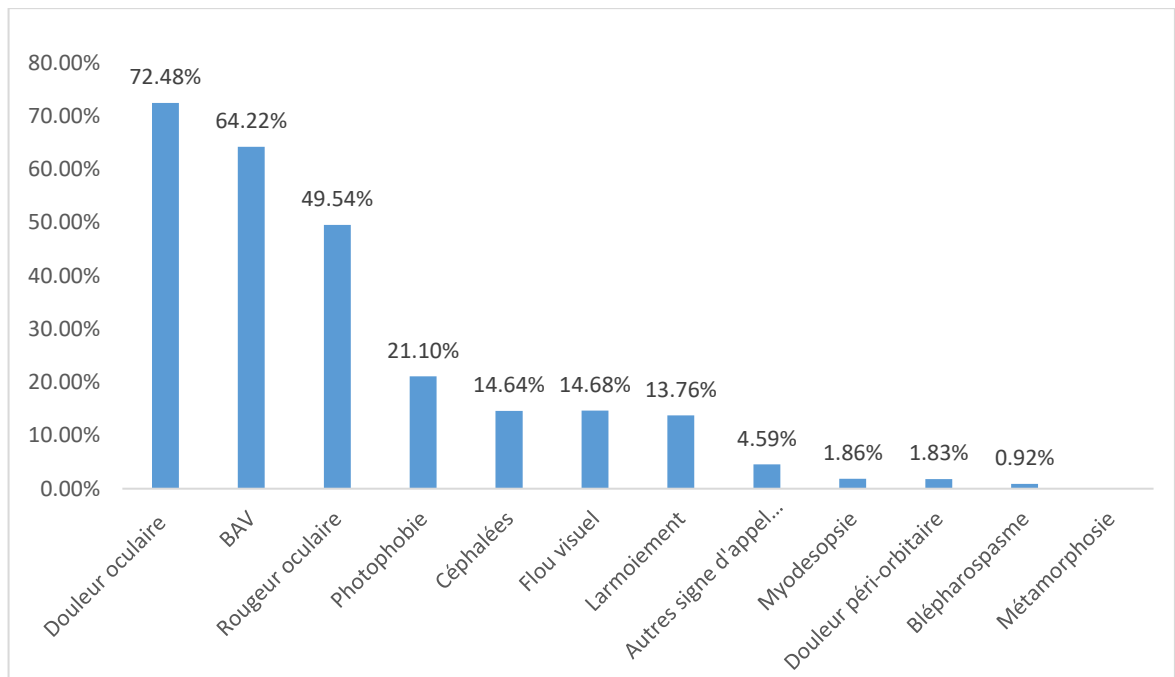


Figure 37 : répartition selon le motif de consultation.

#### VI-3-2-2. Délai de consultation

Le délai moyenne de consultation était de 3 semaines avant la première consultation les extrêmes était de 0 à plus d'un mois.

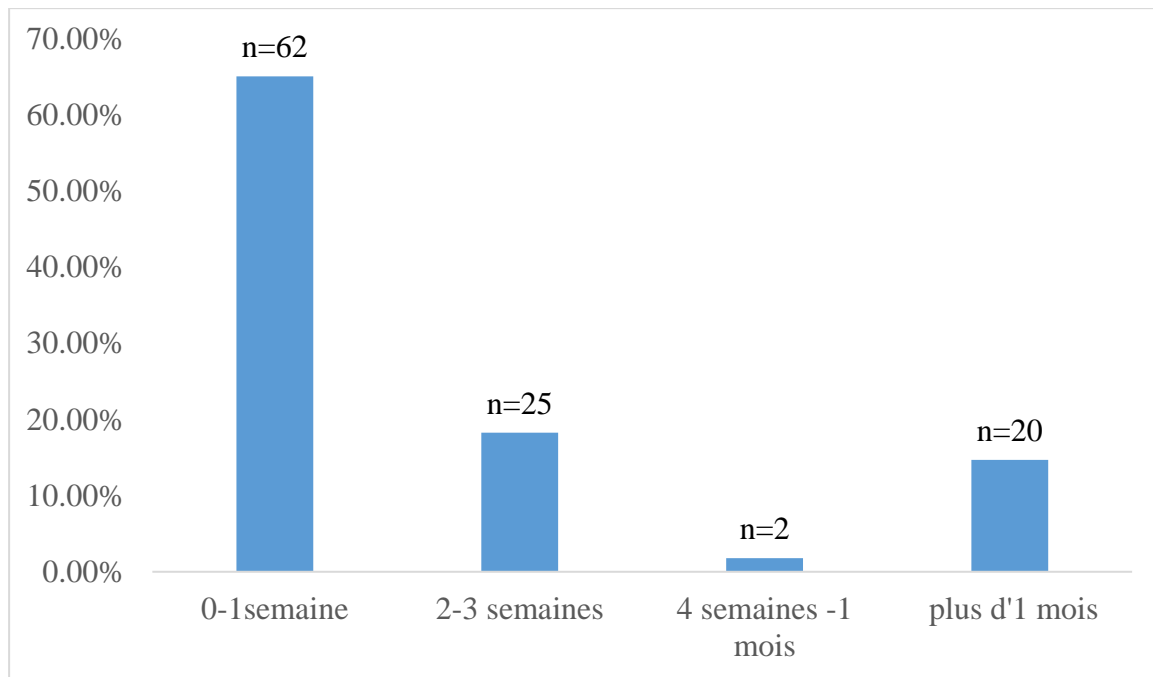


Figure 38 : répartition selon le délai de consultation.

### VI-3-3. Caractéristiques des uveites

#### VI-3-3-1. Latéralité

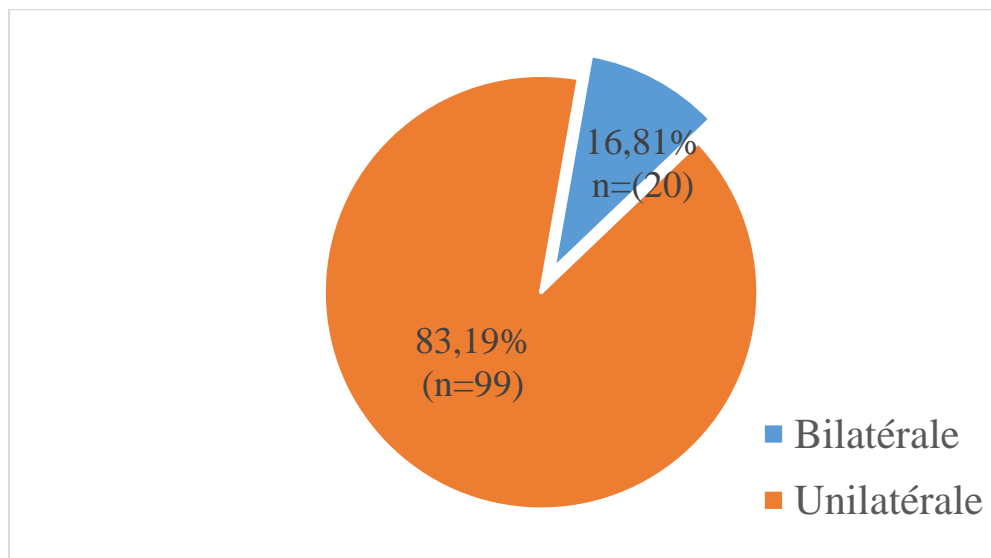


Figure 39 : répartition de l'uvéite selon la latéralité.

99 patients (83,19%) avaient une localisation unilatérale droite ou gauche de l'uvéite alors que 20 patients (16,81%) avaient une localisation bilatérale soit 119 yeux atteints.

#### VI-3-3-2. Mode d'installation et d'évolution

Tableau 13 : répartition selon le mode d'installation et évolutif.

	<b>Effectifs (n=119)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
<b>Début</b>		
Soudain	88	73,95
Insidieux	31	26,05
<b>Durée</b>		
Limitée	107	89,92
Persistante	12	10,08
<b>Mode évolutif</b>		
Aigue	84	70,59
Récidivant	35	29,41
chronique	0	0

Le mode d'installation était le plus souvent soudain 88 patients soit 74%, de durée limitée 107 patients soit 90%. L'évolution la plus fréquente était aigue 84 patients soit 70%.

VI-3-3-3. Localisation anatomique

Tableau 14 : Localisation anatomique

	<b>Effectifs (n=119)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Uvéite antérieur	64	53,78
Pan uvéite	25	21,01
Uvéite postérieure	23	19,33
Uvéite intermédiaires	7	5,88
Total	119	100,00

L'uvéite antérieure était le type anatomique prédominant et concernait 64 (53,78%) yeux, suivie des panuvéites dans 25 (21,01%)

VI-3-4. Acuité visuelle initiale

Tableau 15 : répartition des yeux selon l'acuité visuelle initiale non corrigée.

Acuité visuelle	Effectifs (n=119 yeux)	Pourcentage (%)
$\geq 5/10$	25	21,01
] 5/10 – 3/10]	13	10,92
] 3/10 – 1/10]	35	29,42
] 1/10 – 1/20]	27	22,69
] 1/20 – 1/50]	7	5,88
PL +	11	9,24
PL -	1	0,84
TOTAL	119	100

**CLD** : Compte les doigts ; **PL +**: Perception lumineuse ;  
**PL -** : Absence de Perception lumineuse

75 (63,03%) yeux avaient une déficience visuel, suivie de la cécité 19 (15,96%) yeux.

VI-3-5. Signes cliniques biomicroscopiques

Selon la figure 42 les signes cliniques d'uvéite les plus fréquemment retrouvés à l'examen biomicroscopique à la lampe à fente étaient le tyndall en chambre antérieure avec 23,52% (n=28), les précipités rétrodescémétique avec 16,50% (n=20) et l'hyperhémie conjonctivale 15,13% (n=18).

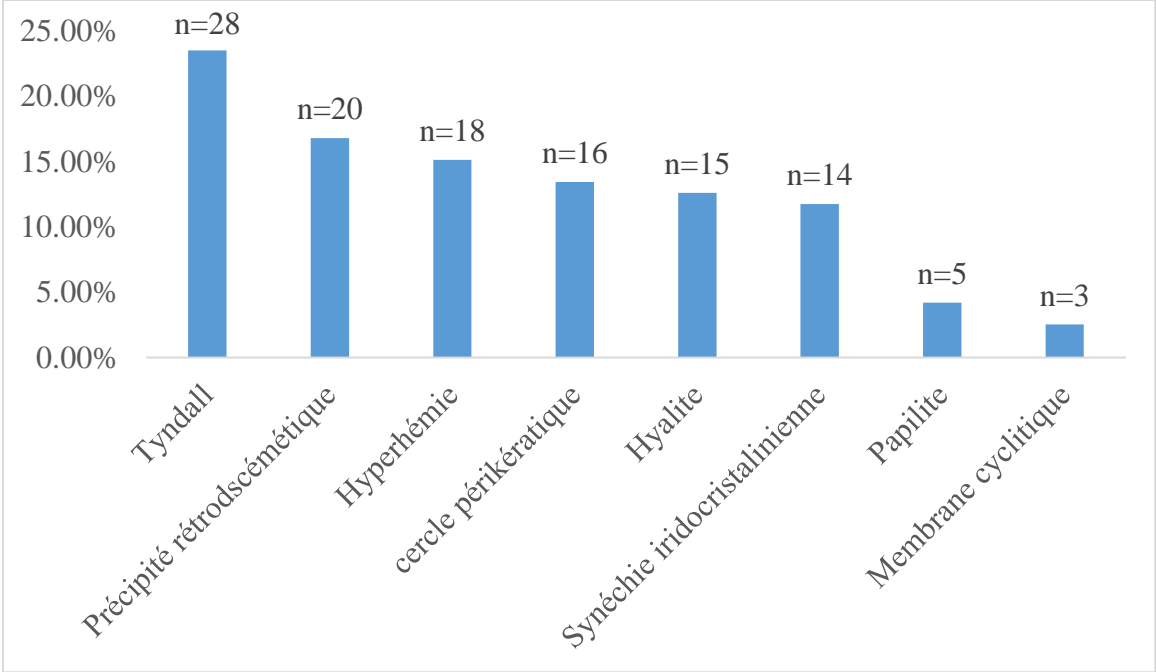


Figure 41 : répartition des signes cliniques de l’uvéite.



VI-3-6. Tonus oculaire

19yeux(15,97%) avaient une uvéite hypertensive.

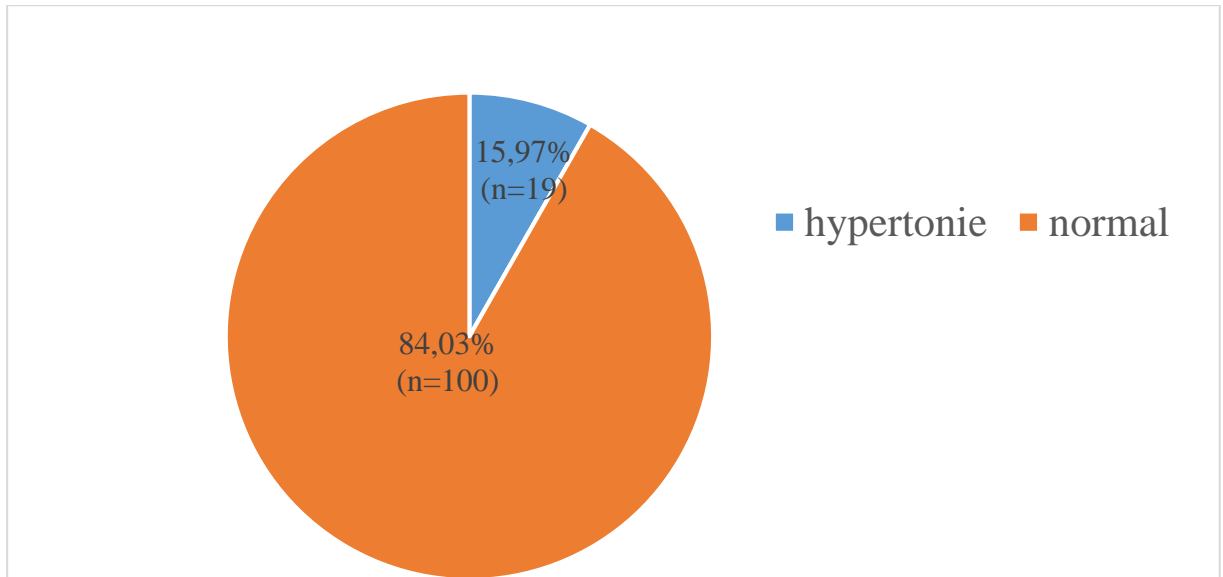


Figure 42 : distribution du tonus oculaire.

VI-3-7. Etiologie

Tableau 16 : Répartition des cas selon l'étiologie

	<b>Effectifs (n=119)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Indéterminée	65	59,63
Toxoplasmose	21	13,76
Traumatique	15	9,17
Herpes	7	2,83
Zona	5	2,75
Syphilis	3	1,92
Tuberculose	3	1,92
Total	119	100,00

L'étiologie n'étant pas retrouvée dans 59,63% des cas versus 40,37% des cas où elle l'était.

VI-3-8. Paraclinique

a-A visée ophtalmologique :

Une échographie oculaire avaient été réalisé chez 35 de nos patients, des échos intra-vitréens chez 5 patients (27,9 %), un décollement postérieur du vitré dans 7 cas (3,5%), un décollement rétinien dans 5 cas (2,5%) et un épaissement choroïdien dans 2 cas, le reste était normal. L'angiographie avaient été réalisée chez 35 patients soit 20% et mettait en évidence une papilite chez 10 patients (5,46%), des foyers chorio-rétiens chez 11 patients (5,47%) , un décollement séreux rétinien chez un patient et un aspect de pseudo trou maculaire chez un patient. L'OCT avaient été réalisé chez 21 patients, normal chez 4 patients, une atrophie maculaire avaient été retrouvée chez 3 patients, un épaissement maculaire chez 8 patients, un œdème maculaire chez 5 patients, et un trou maculaire chez un patient. Le champ visuel avait été demandé chez 9 patients et était revenu normal chez 5.

b-A visée étiologiques :

Un syndrome inflammatoire avait été noté dans 40 cas (30%) avec une CRP constamment élevé mais sans pour autant être toujours en rapport avec des étiologies infectieuses. La sérologie TPHA/VDRL était réalisée chez 35 patients, elle était positive seulement chez trois patients. La sérologie herpétique était réalisée chez 35 patients et était positive chez sept patients. La sérologie HIV avait été réalisée chez 35 patients et aucun cas de séropositivité n'avait été diagnostiqué. La sérologie toxoplasmose avait été réalisée chez 35 de nos patients et avait montré la positivité Ig G dans 52% des cas avec positivité des IgM dans 6 cas. Tous nos patients avaient bénéficié d'un examen ORL et d'un examen stomatologique à la recherche d'un foyer infectieux loco-régional, et à chaque fois qu'une maladie de système était suspectée, une consultation de médecine interne, neurologie, rhumatologie, dermatologie était demandée.

# CHAPITRE V

# DISCUSSION

Nous avons mené une étude hospitalière basée sur une collecte de données rétrospectives, avec pour but de déterminer les profils épidémiologique et clinique des uvéites dans la ville de Douala et de les comparer aux données de la littérature, afin d'établir un état des lieux et d'améliorer la prise en charge.

La difficulté dans la réalisation de notre travail était liée d'une part à la complexité et de la diversité même de cette pathologie et de certains de ses aspects non encore bien élucidés, et d'autre part à la non complétude des données dans certains des dossiers médicaux.

### **V-1. Fréquences**

La prévalence hospitalière des uvéites retrouvée dans notre étude était de 0,23%. Ces résultats étaient similaires à ceux rapportés par plusieurs études américaines et occidentales [3]. Ces résultats se rapprochent de ceux de Koffi et al en Côte d'ivoire qui avaient retrouvé une prévalence hospitalière de 0,4% [13]. Cependant, ces résultats étaient 5 fois inférieurs à ceux d'Assavedo et al au Benin avec 1,35% [6]. Bella et al au Cameroun trouvaient une prévalence hospitalière des uvéites de 0,7% [12]. Cette différence entre l'étude de Bella et al et la nôtre pourrait justifier une amélioration de la prise en charge de cette affection dans notre milieu.

### **V-2. Données sociodémographiques**

#### **V-2-1. Sexe**

Dans la majorité des grandes séries, en considérant les uvéites dans son ensemble, le sex-ratio varie entre 1,2 et 0,7[3]. Dans notre série, il était de 1,66. Cette prédominance masculine avait aussi été rapporté par d'autres auteurs en Afrique notamment Bella et al au Cameroun [12], Koffi et al en Côte d'ivoire [13], et Assavedo et al au Benin [6].

#### **V-2-2. Age**

Dans notre étude la moyenne d'âge était de  $40,19 \pm 17,92$  ans avec des extrêmes de 10 et 80 ans. Bella et al [12], Chebil et al [8], de même que Koffi et al [13], ont rapportaient des moyennes d'âge plus basses respectivement de 32, 36 et 34 ans. Assavedo et al [6] quant à eux avaient noté une moyenne d'âge de 38 ans, ce qui est plus proche de la nôtre.

### **V-3. Données cliniques**

#### **V-3-1. Antécédents**

Quatre sur cinq de nos patients n'avait pas d'antécédents. Ce résultat était proche de celui de Koffi et al en Côte d'ivoire [13].

### **V-3-2. Motif de consultation**

Dans de nombreuses études, la baisse d'acuité visuelle était le motif de consultation le plus fréquent [3, 4,48]. Dans notre série la douleur oculaire prédominait. Cette différence serait liée à la différence de méthodologie dans chaque étude.

### **V-3-3. Délai de consultation :**

Le délai de consultation dans notre série était d'un jour à une semaine. Ce résultat s'explique par le fait que plus de 3 patients sur 5 vivaient en zone urbaine. Ce résultat était similaire à celui de Koffi et al en Côte d'ivoire à Abidjan qui trouvaient que 70% des patients consultaient après une semaine [13]. Cependant, ce résultat était inférieur à ceux de Assavedo et al au Benin dans le département de Borgou (zone rurale) où le délai de consultation était long, soit plus d'une semaine après le début des symptômes pour 77,6% de leur patients [6].

### **V-3-4- Caractéristiques des uvéites**

#### **V-3-4-1. La latéralité :**

Dans notre série, 83,19% des cas d'uvéite était unilatérale. Résultat supérieur à celui de Bella et al (81,6%) dans le même contexte en 2001, mais aussi à ceux de Koffi et al (75,8%), de Chung et al (74,4%) en Corée du sud et de Chebil et al (56,4%) en Tunisie.

#### **V-3-4-2. Localisation anatomique**

Dans notre étude, les uvéites antérieures étaient prédominantes et donc conformes aux données de la littérature [3]. D'autres auteurs tels que Assavedo et al [6] avaient rapportés une prédominance des uvéites postérieures.

#### **V-3-4-4. Acuité visuelle**

Selon la CIM-11 de l'OMS, le taux de cécité étant de 15,96% dans notre série, tandis celui des déficiences visuelles était de 63,03%.

#### **V-3-4-5. Signes cliniques**

La douleur oculaire, la BAV et la rougeur oculaire constituaient la symptomatologie, la plus fréquente dans notre série. Ces trois signes répondaient du tableau d'œil rouge douloureux, avec BAV caractéristique de l'uvéite mais qu'il ne faudrait pas confondre avec le glaucome par fermeture de l'angle ou kératite qui en sont les diagnostics différentiels.

#### **V-3-4-6. Tonus oculaire**

Le tonus oculaire était normal chez 84% de patients et élevé chez 16%. Koffi et al [13] retrouvaient 81% d'hypertonie. Cette différence se justifierait par des méthodologies différentes.

#### **V-3-4-7. Etiologie**

Une étiologie est retrouvée dans 70 à 89% des cas selon les séries en occident [3, 48]. Dans notre étude, l'étiologie était indéterminée dans 59,63% des cas. La plupart des séries [6, 9,12] montre une légère prédominance des étiologies infectieuses dans 35 à 38% des cas suivies par les affections systémiques dans 21 à 26% des cas et des affections inflammatoires spécifiques dans 9 à 17,5% des cas [48]. D'autres séries [8, 14] marquent une prédominance des étiologies non infectieuses.

Ce résultat était inférieure à ceux de Assavedo et al [6] avec 75% des étiologies non retrouvées. Cette grande fréquence d'étiologie indéterminée s'expliquait par la difficulté à retrouver une étiologie, nécessitant un bilan exhaustif systématique et spécifique qui pour nos population des pays en voie de développement est à des couts exorbitants. Le pourcentage des étiologies retrouvées en Afrique était bas par rapport aux données de la littérature occidentale [3].

Dans de nombreux travaux africains [6, 9,13] la prédominance des étiologies infectieuse était notée (35 à 38 % des cas), suivie des affections systémique (9 à 17,5%) [3]. Cependant d'autres auteurs montraient une prédominance des étiologies non infectieuses [8,14]. Les étiologies infectieuses étaient prédominantes dans notre série. En tête de liste, des uvéites infectieuses, on retrouvait la toxoplasmose qui représentait 13,76%. Assevado et al on faisait le même constat [6]. Ces résultats étaient différents de ceux de Kumale et al en 2019 en Ethiopie qui révélait que l'étiologie la plus fréquente était l'herpès simplex virus avec 53,3 %, suivie de la toxoplasmose [9] et de Bella et al en 2001 au Cameroun pour qui l'étiologie la plus fréquente était les uvéites associé à la sinusite, suivie de la toxoplasmose

[12]. Ceci pourrait s'expliquer par la variabilité des facteurs, géographiques et environnementaux et peut être génétiques [3].



# CONCLUSION

Au terme de cette étude visant à déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux hôpitaux de la ville de Douala, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- Les uvéites représentent une affection rare dans notre contexte, touchant les adultes jeunes de sexe masculin induisant chez lui une malvoyance ou une cécité dans plus de 50% des cas pour l'œil atteint ;
- L'atteinte était le plus fréquemment unilatérale avec une localisation antérieure ;
- Les étiologies prédominantes étaient la toxoplasmose et les uvéites traumatiques, quand elles étaient retrouvées parce que le malade pouvait réaliser les bilans

demandés. A défaut, l'étiologie n'était pas retrouvée et c'est la situation la plus fréquemment rencontrée dans notre contexte.

## RECOMMANDATIONS

Au regard de nos résultats et conclusions, nous pouvons recommander :

➤ Aux ophtalmologues :

- La prescription des bilans systématiques à la recherche d'une étiologie devant une uvéite, en n'oubliant pas le bilan spécifique qui lui est fonction de la suspicion clinique ;
- La collaboration multidisciplinaire dans la recherche étiologique.

➤ Aux patients

- La prise en charge efficace et correcte avec respect des consignes des médecins au sujet des infections et inflammations locales, locorégionales et même systémiques qu'ils pourraient contracter ;

- D'éviter ou de se prémunir des IST.

➤ MINSANTE

- Renforcement du plateau technique dans les services d'ophtalmologies ;

- Couverture sante universels ceci permettra de réduire le coût des examens complémentaires et de facilitée le diagnostic étiologique et la prise en charge.

➤ Aux chercheurs :

- La réalisation des grandes séries prospectives aussi bien en milieux hospitaliers qu'en milieux communautaire sur les plans non seulement épidémiologiques et cliniques mais aussi thérapeutiques et évolutifs.

## REFERENCES

[1] Brézin AP. Uvéites (antérieure, intermédiaire, postérieure). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 6-0050, 1998, 6 p.

[2] Bodaghi B, Wechsler B, Cassoux N. Uvéites chroniques sévères : classification, démarche diagnostique et principes thérapeutiques, Revue de Méd Inter 2003 ; 24(12): 794-802.

[3] Brézin AP. Uvéites Masson, editor. Société française d'Ophtalmologie; 2010.

- [4] Labbioui R, Le profil épidémiologique des uvéites à propos de 201 cas, Thèse de médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de FES, N° 036/10.
- [5] Rathinam , Mnams SR, Namperumalsamy. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis, *Indian J Ophthalmol* 2007; 55:173-83.
- [6] Assavedo R, Tchabi S, Abdoulaye H, Doutetien C et al. Aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites au centre Hospitalier départemental du Borgou, Bénin (à propos de 67 cas). *Rev SOAO* 2014; 2: 7-11.
- [7] Wakefield D and Chang J H. Epidemiology of uveitis. *Inter Ophthalmol Clin* 2005; 45(2): 1-13.
- [8] Chebil A, Baroudi B, Slim M, Chaker N, Lamoum M, Bouladi M, et al. Profil épidémiologique des uvéites dans la région de Tunis. *J Fr Ophtalmol* 2013; 36(9):764-768.
- [9] Kumale T, Aemero A, John Kempen H, et al. Patterns of Uveitis among Patients Attending Jimma University Department of Ophthalmology, Jimma, Ethiopia, *Ocular Immunol Inflamm* 2019;0(0):1-7.
- [10] Chang JH. L'uvéite en médecine interne. Mémoire de spécialité en médecine interne, Hôpital de Rabat Tunisie 2002 ; 60-67.
- [11] Bitang LJ, Moussala M, Machia S : Etude préliminaire sur les uvéites en milieu camerounais *Med Afri Noire* 1997 ; 44(6) : 330-333.
- [12] Bella A, Mvogo C, Ellong A. Uveitis: epidemiological aspects at the laquintinie Hospital of Douala. *Ophthalmol* 2001; 215: 30-3.
- [13] Koffi KV, Kouassi FX, Kouassi AC, Effi H, Safede K, Keita CT. Les uvéites : profils épidémiologique, clinique et thérapeutique au CHU Cocody (Abidjan-Côte d'Ivoire). *Méd d'Afri Noire* 2001 ; 48(2) : 67-72.
- [14] Neiter E, Conart J, Baumann C ,Rousseau H, Zuily S, Angioi-Duprez Caractéristiques épidémiologiques des uvéites dans un centre hospitalier universitaire. *J Fr Ophtamol* 2019 ; 42 : 844-851.
- [15] Chung H, Choi DG. Clinical Analysis of uveitis. *Kor J Ophthalmol* 1989 ; 3 : 33- 7.
- [16] Durranti O M, Tehrani N, Marr J E, Moradi I P, Stavrou P, and Murray P. Degree, duration, and causes of visual loss in uveitis, *Br J Ophthalmol* 2004 ; 88(9): 1159–1162.

- [17] Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, et al. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular Inflammatory disease. *Br J Ophthalmol* 1996 ; 80 :332–6.
- [18] Guenoun JM, Parc C, Dhote R, Brezin AP. le syndrome de vogt-Koyanagi-Harrada: aspects cliniques, traitement et suivi au long terme dans une population caucasienne et africaine. *J Fr Ophtalmol*, 2004 ; 27(9): 1013-1016.
- [19] Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human Corneal Anatomy Redefined: A Novel Pre-Descemet's Layer (Dua's Layer). *Ophthalmol* 2013; 120(9): 17781785.
- [20] Ducasse A. Anatomie et vascularisation de l'orbite. *EMC ophtalmol* 2013; 10(1):3-2.
- [21] Tischendorf FW, Meyer CH, Spraul CW. *Oeil et médecine interne. Modifications oculaires dans les maladies systémiques*; 2005.
- [22] Allouch-Nahmias C, Goldschmit P, Borderie V, Touzeau O. Anatomie de la cornée. *EMC ophtalmologie*. 2011.
- [24] Caputo G, Metge F, Arndt C, Conrath J, (SFO) SFd. Décollement de la rétine Rapport SFO 2011 Masson E, editor.: Société française d'ophtalmologie; 2011.
- [25] Patte M, Sillaire I, Pauchard E, Coulangeon L, Kantelip B, Bacin F. Barrières hématooculaires. *Physiologie. EMC Ophtalmologie*. 2006.
- [26] Jamilloux Y, Kodjikian L, Broussolle C, Sève P. Sarcoidosis and uveitis. *Autoimmunity rev* 2014; 13: 840-849.
- [27] Turpin C, Weber M. Uvéites intermédiaires. *EMC ophtalmologie*. 2010; 7(3): 1-3.
- [28] Fardeau C. Uvéites postérieures et vasculites rétinienne. *EMC-Ophtalmol*. 2012 ; 9(2): 1-5.
- [29] Fujimoto JG, Pitris C, Boppart SA, Brezinski ME. Optical Coherence Tomography: An Emerging Technology for Biomedical Imaging and Optical Biopsy. *Neoplasia*.; 2(1-2): 9-25.
- [30] Brézin AP. Examen clinique et explorations complémentaires en présence d'une uvéite, éléments d'orientation diagnostique. In *Encyclopédie médico-chirurgicale*. p. 21-220-A20.

- [31] Gil H, Fery-Blanco C, Schwartz C, Meaux-Ruault N, Tisserand G, Delbosc B, et al. Place de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale dans le bilan étiologique des uvéites. *Rev Méd Interne* 2014; 35: 790-793.
- [32] Chiquet C, Khayi H, Puech C, Tonini M, Pavese P, Aptel F, et al. Atteinte oculaire de la syphilis. *J Fr Ophtalmol.* ; 37: 329-336.
- [33] Villanueva AV, Sahouri MJ, Ormerod LD, Puklin JE, Reyes iP. Posterior Uveitis in Patients with Positive Serology for Syphilis. *Clin Infectious Dis* 2000; 30(3): 479 - 485.
- [34] El Hamichi S, Oubaaz A. Macular scar secondary to congenital toxoplasmosis. *The Pan Afri Med J* 2016; 24 : 1-6.
- [35] Labetoulle M, Rousseau A, Boursier T. Atteintes herpétiques du segment antérieur de l'œil I: aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques. *EMC-Ophtalmol* 2014 ; 11(1) :1-10.
- [36] Toutou V, Terrada C, Rozenberg C, de Schryver I. Diagnostic et traitement des uvéites antérieures à cytomégalovirus chez les patients immunocompétents 2008 ;2(6) : 20-26.
- [37] Lamzaf L, Ammouri W, Berbich O, Tazi Mezalek Z. Les complications oculaires au cours de l'infection par le VIH: expérience du pôle d'excellence Nord du Maroc *J Fr Ophtalmolo* 2011 ; 3(4) : 75-82.
- [38] Pruna L, Angioi k, Robin A, Deibener J, Poirson A. Uvéites révélant une sarcoïdose : caractéristiques cliniques à propos de 23 cas. *Rev Méd Interne* 2012 ; 33: 615-620.
- [39] Varron L, Abad S, Kodjikian L, Sève P. Uvéites sarcoïdiques : actualités diagnostiques et thérapeutiques. *Rev Méde Interne* 2011; 32(2): 86-92.
- [40] Feurer E, Bielefeld P, Saadoun D, Sève P. Uvéites et biothérapies. *Rev Méd Interne*. 2015; 36(2): 107–116.
- [41] Vadot E. Le bilan étiologie des uvéites. *Bull Soc Opth Fr* 1988; 5:719-23.
- [42] Guédira K, Boutimzine N, Karib H, Dafrallah L, Kabbaj A, Cherkaoui O. Uvéite antérieure bilatérale et néphrite tubulo-interstitielle aiguë (TINU syndrome) A propos d'un cas. *J Fr Ophtalmol* 2000 ; 23(7): 708-710.



- [43] Syndrome TINU: à propos de 3 cas. *J Fr Ophtalmol* 2015; 38(2):e23-e26.
- [44] Terrada C, Prieur AM, Bodaghi B. Les atteintes oculaires au cours des maladies rhumatismales de l'enfant. *Méd Thérap Péd* 2006 ; 6(2) :12-23.
- [45] Nghiem-Buffet MH, Gatinel D, Fajnkuchen F, Chainé G. Cataracte et uvéite: résultats après implantation en chambre postérieure en extracapsulaire. *J Fr Ophtalmologie* 2001 ; 3 : 704-709.
- [46] Fardeau C, Champion E, Massamba N, LeHoang P. Œdème maculaire au cours des uvéites. *J Fr Ophtalmol* 2014; 3: 1-8.
- [47] Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, Kamat S. Surgical management in patient with uveitis. *Indian J Ophthalmol* 2013; 3:11-45.
- [48] Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Med* 2001; 80:263-270.
- [49] Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol* 2008; 15: 285-293.
- [50] Rothova A, Buitenhuis H, Meenken C. Uveitis and systemic. disease. *Br J Ophthalmol* 1992. 1992; 76: p. 137-141.
- [51] Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-serez M. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114: 593-599.
- [52] Smit R, Baarsma G. Epidemiology of uveitis. *Curr Opin Ophtalmol*. 1995; 6: p. 57-61.
- [53] Tran TV, Auer C, Yan GC, Pittet N, Herbot CP. Epidemiological characteristics of uveitis in Switzerland. *Internat Ophthalmol* 1994 ; 18(5): 293-298.
- [54] Labbioui R. Le profil épidémiologique des uvéites (A propos de 201 cas). Thèse de médecine. Faculté de Médecine et de pharmacie de fès, Ophtalmologie; 2010 Mars. Report No.: 036/10.
- [55] Smith J, Mackensen F, Sen H. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmol* 2009; 116:1544-1551.

[56] BenEzra D, Cohen E, Maftizir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol.* 2005; 89: 444-448.

[57] Bouatba L, Harmouche H, Alaoui M, Bourkia M, Berbich O. Syndrome de Vogt-KoyanagiHarada: à propos de cinq cas. *Rev Méd Interne* 2014; 35(S2): A167.

[58] Lechtman S, Queyrel V, Maschi C, Fuzibet JG, Gastaud P. Critères diagnostiques des uvéites tuberculeuses. *Rev Méd Interne.* 2014 ; 35(S2): A93.

# ANNEXES

## ANNEXE 1 : CLAIRANCE ETHIQUE



REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
Pais - Travail - Patrie  
UNIVERSITE DE DOUALA



REPUBLIC OF CAMEROON  
Peace - Work - Fatherland  
UNIVERSITY OF DOUALA

**INSTITUTIONAL ETHICS COMMITTEE FOR RESEARCH ON HUMAN HEALTH**

N° B237 CEI-UDO/06/2022/T Douala, le 22 Juin 2022

### CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le Comité d'Éthique Institutionnel de la Recherche pour la Santé Humaine de l'Université de Douala (CEI-UDO) en sa session du 22 Juin 2022, a examiné le projet de recherche intitulé «**Aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux hôpitaux de la ville de Douala**» soumis par **GELSA SISING Bradel**, tenant lieu de Thèse à la Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques (FMSPh) de l'Université de Douala.

Le présent projet de recherche est d'un intérêt scientifique certain et ne présente aucun risque pour le participant. Les objectifs et la méthodologie de l'étude sont clairement décrits. Le principe de confidentialité des données est respecté. Les compétences requises pour la supervision des travaux de recherche sont présentes.

Au vu de ce qui précède, le CEI-UDO approuve pour une durée d'un an, la mise en œuvre de la présente version du protocole.

**GELSA SISING Bradel** est responsable du respect scrupuleux du protocole et ne devrait y apporter aucun amendement aussi mineur soit-il, sans avis favorable du CEI-UDO. Les investigateurs sont tenus de collaborer avec le CEI-UDO pour le suivi des aspects éthiques du protocole approuvé. Le rapport final du projet de recherche devra être déposé au CEI-UDO pour archivage.

La présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit. Elle peut être annulée en cas de non-respect de la réglementation en vigueur et des recommandations sus-mentionnées.

**Ampliations**  
- MINSANTE



LE PRESIDENT  
M Leopold Gustave LEHMAN



NB : Il n'est délivré qu'un seul exemplaire de la clairance éthique.

---

N° 0077/Msante/SESP/SG/DROS of April 16, 2012  
Compos de Logbetsou, 3è étage du bloc pédagogique de la FMSPh.  
Tél : (237) 680.35.98.35 / 695.39.35.50 / B.P. : 2701 Douala - Cameroun / e-mail : ce@univ-douala.com

## ANNEXE 2 : AUTORISATION DE RECHERCHE

REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
Paix - Travail - Patrie  
\*\*\*\*\*  
MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE  
\*\*\*\*\*  
HOPITAL GENERAL DE DOUALA  
DIRECTION MEDICALE  
BP- 4856 Douala Tél. 233 50 01 01  
Fax : 233.37.01.46 E-mail : hgd@hgd.com.cm



REPUBLIC OF CAMEROON  
Peace - Work - Patriotism  
\*\*\*\*\*  
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH  
\*\*\*\*\*  
DOUALA GENERAL HOSPITAL  
MEDICAL DIRECTORATE  
PO Box: 4856 Douala Phone 233 50 01 01  
Fax : 233.37.01.46 E-mail : hgd@hgd.com.cm

Douala, le 28 Mars 2022

N° \_\_ AR /MINSANTE/HGD/DM/03/22

### AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné Dr BARLA MATHIO Esther, Directeur Médical de l'Hôpital Général de Douala,

Autorise **GELBA SISING Bradel**, étudiant (e) en 7<sup>e</sup> année Médecine à la Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques de l'Université de Douala, à effectuer ses travaux de recherche dans notre Formation Sanitaire pour la rédaction de sa thèse intitulée : « **Aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux hôpitaux de la ville de Douala.** » sous la supervision du Dr NJOCK NYOUMA Paulette Jasmine, Ophtalmologue.

**Période de recherche : Janvier – Juin 2022**

L'étudiant(e) devra se conformer au règlement intérieur en vigueur dans l'établissement et déposer obligatoirement une copie finale de sa thèse à la Direction Médicale de l'hôpital. Le matériel nécessaire aux manipulations sera totalement fourni par l'étudiant(e).

La présente Autorisation est délivrée à l'intéressé(e) pour servir et valoir ce que de droit.

Le Directeur Médical,



REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
Pais - Travail - Patrie  
PRÉSIDENCE DE LA RÉPUBLIQUE  
MINISTÈRE DE LA DÉFENSE  
DIRECTION DE LA SANTÉ MILITAIRE  
DEUXIÈME RÉGION DE SANTÉ MILITAIRE  
HÔPITAL MILITAIRE DE RÉGION N°2

REPUBLIC OF CAMEROON  
Peace - Work - Fatherland  
PRESIDENCY OF REPUBLIC  
MINISTRY OF DEFENSE  
DEPARTMENT OF MILITARY HEALTH  
SECOND MILITARY HEALTH REGION  
SECOND REGION MILITARY HOSPITAL

**COMITÉ D'ÉTHIQUE DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE RÉGION N°2**

N° 01220420 CEHRM2 Douala, le 20 Avril 2022

**CLAIRANCE ÉTHIQUE**

Le Comité d'Éthique de l'Hôpital Militaire de Région N°2 (CEHRM2) pour la session d'évaluation du 20 / 04 / 2022, a examiné le projet de recherche intitulé « **Aspects épidémiologiques et cliniques des uvéites dans deux hôpitaux de la ville de Douala** » soumis par **GELBA SISING Bradel**, étudiant en 7<sup>e</sup> année de médecine générale à la **Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques de l'Université de Douala** sous la supervision du **Pr. KOKI Godefroy**.

Le présent projet de recherche a un intérêt scientifique clair et ne présente aucun risque pour ses participants. Les objectifs et la méthodologie de recherche sont clairement décrits. Le principe de confidentialité des données est respecté. L'expertise requise pour la supervision de la recherche est vérifiée. D'après les observations susmentionnées, le CEHRM2 approuve cette version du projet pour une période de **six (06) mois non renouvelables**.

Toutefois, Monsieur **GELBA SISING Bradel** est responsable du respect scrupuleux de la méthodologie et de la considération éthique, et ne devrait pas la modifier sans l'approbation du CEHRM2, lequel se réserve le droit d'interrompre les travaux de recherche en cas de constatation de l'éloignement des objectifs initiaux. **Une copie de la thèse doit être remise au CEHRM2 à des fins d'archivage.**

L'intéressé est avisé qu'il est astreint de l'obligation de réserve par rapport à toute information sensible dont il pourrait avoir connaissance au cours de ses travaux et l'observation stricte des mesures de sécurité en vigueur au sein des casernes militaires.

La présente clairance éthique est délivrée pour servir le but pour lequel elle est présentée. Elle peut être annulée en cas de non-respect des recommandations ci-dessus.

**Le Président**  
Colonel Médecin **SEPO SEPO**

**Colonel Professeur KOKI Godefroy**  
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire de Région N°2

*Dr. Sising Bradel*  
Colonel - Médecin - Spécialiste  
Maladies Gastro-entérologiques  
Chef de Service MSE - MMR II

**ANNEXE 3: FICHE TECHNIQUE DE RECUEIL DES DONNEES**

**1-IDENTITE DU PATIENT :**

-Age :

-Sexe : F  M

-Origine géographique :

-Statut matrimoniale :

-Profession :

2-ANTECEDENTS :

MODE DE VIE :

-ATCD d'uvéite : oui  non

-Allergies : oui  non

-IST : oui  non  Si oui .....

-Contact avec les chats : oui  non

-Consommation de légumes et fruits souillée : oui  non

-Notion de traumatisme : oui  non

-Consommation des médicaments : oui  non

Lequel :

-Traitements en cours : .....

3-MOTIF DE CONSULTATION :

➤ Signes d'appel oculaires :

-Douleurs oculaire : oui  non

-Diminution de l'acuité visuelle : oui  non

-Rougeur oculaire : oui  non

-Photophobie : oui  non

-Larmoiement : oui  non

-Blépharospasme : oui  non

-Douleurs péri-orbitaire : oui  non





-Autres :.....

4- DELAI DE CONSULTATION(mois) :jours...../semaine...../mois.....

5- MODE EVOLUTIF :

➤ Mode d'installation :

Aigu  progressif  .....Année

➤ Evolution :

Poussée unique

Récidive  .....Année

Si récidive : concomitante  A bascule  Délais .....

➤ Localisation :

Unilat

Bilat  œil de début OD  OG

➤ Localisation antéro post :

Antérieure  OD  OG

Intermédiaire  OD  OG

Postérieure  OD  OG

Totale ou Pan uvéite  OD  OG

6-EXAMEN CLINIQUE :

➤ AV pour l'œil atteint :

-Echelle de monoyer :.....

PL +

MDD

CLD

1 /10  2/10  3/10  4/10  5/10

6/10  7/10  8/10  9/10  10/10

➤ AV pour l'œil adelphe :

PL +

MDD

CLD

1 /10  2/10  3/10  4/10  5/10

6/10  7/10  8/10  9/10  10/10

➤ Conjonctive : OD OG

-Hyperhémie conjonctivale : oui  non  oui  non

-Cercle périkératique : oui  non  oui  non

➤ Cornée : OD OG

- Précipités rétrodescémétique : oui  non  Si oui.....

-Kératite : oui  non  Si oui .....

➤ Chambre ant : OD OG

-tyndall oui  non  Si oui nombre de croix.....

-hypopion oui  non  oui  non

-membrane cyclitique oui  non  oui  non

-hyphéma oui  non  oui  non

- Sclérite : oui  non  oui  non

-Autres .....

➤ Iris : OD OG

-Synéchies iridocristalinienne : oui  non  oui  non

-Synéchies antérieur ou iridocornee :oui  non  oui  non

- Nodules : oui  non  oui  non  Si oui.....

-Bombement de l'iris oui  non  oui  non

- Hétérochromie : oui  non  oui  non

- Atrophie : oui  non  oui  non

-Autres .....

➤ Cristallin : OD OG

- Transparent : oui  non  oui  non

- Opacité: oui  non  oui  non  Si oui.....

- Autres.....

Tonus oculaire : OD OG

-normo : oui  non  oui  non

-hypo : oui  non  oui  non

-hyper : oui  non  oui  non

➤ Gnioscopie : OD OG

- goniosynéchie : oui  non  oui  non

➤ Vitré : OD OG

- tyndall : hyalite oui  non  oui  non  Si oui.....

- œufs de fourmi : oui  non  oui  non

-banquise : oui  non  oui  non

-Autres.....

➤ Rétine : OD OG

- foyers inflammatoire : oui  non  oui  non  Si oui localisaton.....

- œdème maculaire : oui  non  oui  non

- Vascularite : oui  non  oui  non  Si oui.....

- Décollement de la rétine : oui  non  oui  non

- Décollement séreux rétinien : oui  non  oui  non

- Papillite : oui  non  oui  non

-Autres.....

➤ Hypertrophie des glandes lacrymales :

oui  non

7-INVESTIGATIONS PARACLINIQUES :

➤ A visée ophtalmologiques :

-Echo oculaire :

-OCT:

-Angiographie :

➤ A visée étiologique :.....

8-ETIOLOGIES :

Indéterminée

Infectieuse  Si oui.....

Maladie auto-immune  Si oui.....

Autre  Si oui.....

9-TRAITEMENT :

Corticothérapie  Si oui.....

Immunosuppresseur  Si oui.....

Anti infectieux  Si oui.....

10-RESULTATS : Après Traitements (3 mois)

OD

OG

AV :

Complication : oui  non  Si oui.....

**ANNEXE 4: CHRONOGRAMME DES ACTIVITES**

Années	2020	2021						
Mois	Décembre	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet

Documentation et rédaction du protocole de thèse	■							
Obtention des autorisations		■	■					
Recrutement				■	■	■		
Synthèse et analyse des données						■		
Rédaction de la thèse et dépôt						■	■	
Soutenance publique							■	■

**ANNEXE 5 : ICONOGRAPHIE**



Cicatrice de chorioretinienne chez une patiente de 35 ans