

Prise en charge des uvéites non infectieuses aux urgences

Éléonore Diwo, Bahram Bodaghi

Devant toute uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure ou une panuvéite, il convient de réaliser un bilan étiologique infectieux avant d'instaurer un traitement par corticothérapie et, a fortiori, par immunosuppresseur, sous peine d'une aggravation sévère pouvant conduire à la perte anatomique de l'œil.

Uvéites antérieures non infectieuses

Les uvéites antérieures non granulomateuses, les uvéites B27 et celles liées à la maladie de Behçet peuvent se compliquer de synéchies postérieures, d'un glaucome uvéitique et d'un œdème maculaire dans 10 à 30% des cas, ainsi que de cataractes uvéitiques en cas de récurrence. Le traitement, la dexaméthasone topique administrée de façon horaire, puis à un rythme adapté à l'évolution clinique et à la tyndallométrie, doit traiter rapidement l'inflammation. Un contrôle à 48 heures est requis, en particulier pour réaliser un examen du fond d'œil si celui-ci était inaccessible. En cas d'aggravation ou de résolution trop lente, des injections de dexaméthasone sous-conjonctivales pendant 3 à 5 jours, voire une corticothérapie systémique, sont prescrites en traitement adjuvant pour éviter une chronicisation et des complications de type œdème maculaire. Les anti-TNF alpha ne sont pas administrés en urgence : ils sont indiqués pour permettre une épargne cortisonique en cas d'uvéites réfractaires chroniques ou récidivantes.

Les uvéites antérieures peuvent se compliquer d'une hypertension oculaire. L'hypertonie inflammatoire (obstruction du trabéculum par des cellules inflammatoires) est rapidement résolutive sous traitement anti-inflammatoire. Le glaucome néovasculaire compliquant une ischémie rétinienne (résultant de vascularites occlusives) doit être traité rapidement par l'injection intravitréenne d'anti-VEGF (une panphotocoagulation rétinienne sera réalisée secondairement). Le glaucome aigu par séclusion pupillaire – synéchies iridocristalliniennes sur 360° formées par une inflammation sévère ou prolongée empêchant le passage de l'humeur aqueuse des procès ciliaires à la chambre antérieure – est une urgence thérapeutique

absolue (figure 1). Elle complique volontiers des uvéites sévères B27, des uvéites antérieures sarcoïdiques ou des arthropathies juvéniles idiopathiques (AJI) insuffisamment contrôlées. Une iridotomie périphérique rétablit immédiatement le passage de l'humeur aqueuse et la pression intraoculaire se normalise. En cas de glaucome aigu sur œil inflammatoire, une iridotomie chirurgicale aux ciseaux de Vannas est à préférer, car elle induit moins d'inflammation que l'iridotomie au laser.

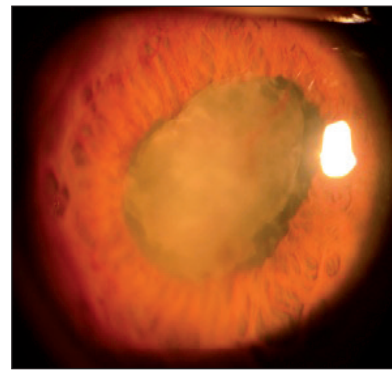


Figure 1. Risque élevé de séclusion pupillaire chez un patient présentant une uvéite sarcoïdique : la prévention repose sur le contrôle de l'inflammation pour éviter la formation de synéchies iridocristalliniennes sur 360°.

Les uvéites liées à l'AJI, uvéites antérieures chroniques bilatérales, granulomateuses ou non, asymptomatiques, doivent être prises en charge rapidement pour éviter tout risque d'amblyopie et préserver une bonne fonction visuelle (figure 2). Le traitement corticoïde topique est limité en raison du risque de cataracte. L'épargne cortisonique est indispensable chez l'enfant. Il est ainsi licite de l'adresser à un centre de référence pour commencer d'emblée un traitement par immunosuppresseur conventionnel : le méthotrexate permet de réduire l'inflammation oculaire chez 75% des enfants [1]. En cas d'uvéite AJI réfractaire ou d'uvéite AJI d'emblée très sévère, un traitement par infliximab ou adalimumab est nécessaire [2].

Service d'ophtalmologie de la Pitié-Salpêtrière, Paris
Conflit d'intérêts : aucun

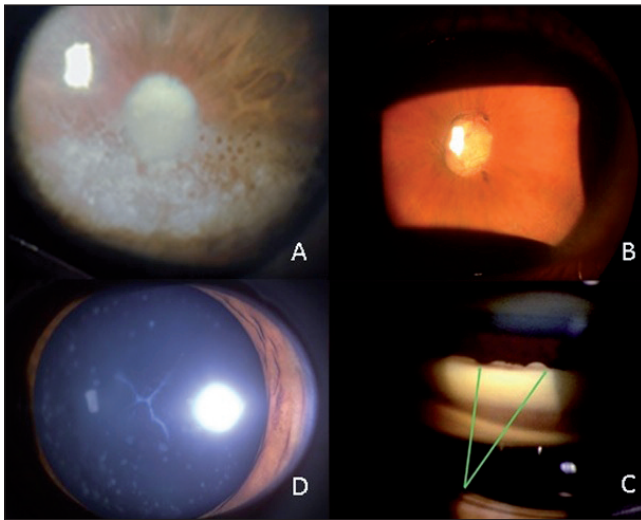


Figure 2. Complications antérieures de l'uvéite liée à l'arthropathie juvénile idiopathique : kératopathie en bandelette (A), séclusion pupillaire (B), synéchies (flèches vertes) dans l'angle iridocornéen responsables d'un glaucome uvéitique (C), cataracte uvéitique (D).

Uvéites postérieures et panuvéites non infectieuses

Le traitement anti-inflammatoire doit toujours être instauré après un bilan étiologique infectieux. Le degré d'urgence pour décider l'instauration de la corticothérapie dépend de la menace immédiate du pronostic visuel (neuropathie optique sévère, lésion rétinienne ou rétino-choroïdienne périfovéolaire, vascularite rétinienne occlusive, etc.) et du diagnostic étiologique supposé. La corticothérapie, délivrée par bolus (250 mg à 1 g de méthylprednisolone en intraveineuse (IV) 3 jours de suite chez l'adulte) puis par relais *per os* à 1 mg/kg/j diminué par palier sur plusieurs semaines, demeure toujours le traitement de première intention des uvéites non infectieuses.

En cas de menace immédiate du pronostic visuel (neuropathie optique inflammatoire, ischémie maculaire, atteinte unilatérale chez un patient monophthalme) chez un patient atteint de la maladie de Behçet, la panuvéite doit être traitée en urgence par anti-TNF alpha et corticothérapie [3]. En cas d'uvéite moins menaçante, un traitement par corticothérapie et azathioprine est requis. Rappelons que le diagnostic de la maladie de Behçet est clinique. En l'absence d'arguments suffisants ou d'une atteinte inaugurale ophtalmologique unilatérale, il faut toujours éliminer une étiologie infectieuse telle qu'une endophtalmie endogène ou des foyers de rétinite virale (figure 3).

Les uvéites postérieures ou les panuvéites granulomateuses liées à la sarcoïdose ne constituent pas une urgence thérapeutique. Il faut éliminer une étiologie infectieuse

granulomateuse (tuberculose, virus, etc.), faire le bilan systémique de la sarcoïdose (TDM thoracique, fibroscopie bronchique) afin de commencer une corticothérapie souvent très efficace.

Le syndrome de SUSAC doit être suspecté aux urgences devant un tableau de vascularites rétinienne non nécrosantes (occlusions artérielles de vaisseaux de petit calibre, vascularites artérielles) chez une femme jeune. Il faut alors rechercher une encéphalopathie (lésion du corps calleux) et une surdité de perception qui complètent la triade. La gravité de l'atteinte neurologique détermine le traitement par bolus de méthylprednisolone, cyclophosphamide, immunoglobulines IV, etc.

Concernant les choroïdites stromales primaires, la panuvéite liée à la maladie de Vogt Koyanagi Harada (VKH) doit être traitée en urgence par corticothérapie à forte dose et prolongée. En cas de facteurs de risque de rechute (acuité visuelle initiale basse, inflammation antérieure supérieure à 2+, manifestations extraophtalmologiques à la phase aiguë de l'uvéite, épaissement et plis choroïdiens), un immunosuppresseur conventionnel instauré précocement (méthotrexate) diminue le risque de passage à la chronicité [4]. L'ophtalmie sympathique, réaction auto-immune contre les mélanocytes de la choroïde post-traumatisme oculaire, se présente sous la forme d'une panuvéite granulomateuse bilatérale, comparable à celle

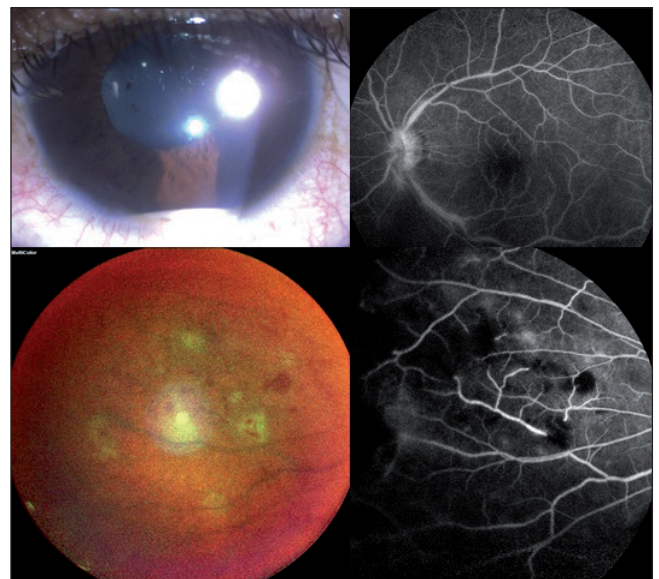


Figure 3. OG. Panuvéite unilatérale non granulomateuse à hypopion avec foyers de rétinite périphériques chez un homme de 40 ans ayant une aphtose buccale. Après qu'il a été établi que la recherche de virus dans l'humeur aqueuse était négative, un traitement par corticothérapie et interféron alpha-2 a permis une cicatrization totale des foyers de rétinite et une récupération visuelle à 9/10. Les zones d'ischémie rétinienne périphérique ont été traitées secondairement par panphotocoagulation rétinienne.

Urgences inflammatoires et infectieuses

de la maladie de VKH. Son traitement repose aussi sur une corticothérapie à forte dose prolongée, associée ou non à un immunosuppresseur conventionnel. En cas de suspicion de chorioretinopathie de type Birdshot aux urgences, un bilan étiologique, la recherche de HLA-A29, une imagerie multimodale complète, une périmétrie et un ERG permettront d'asseoir le diagnostic et de décider de la stratégie thérapeutique.

En cas de choriocapillaropathie primaire inflammatoire (CCPIP), il faut réaliser une OCT B-scan centrée sur les lésions, une imagerie par autofluorescence, une angiographie à la fluorescéine et une ICG, ainsi qu'une OCT-A en cas de doute avec une complication néovasculaire. La périmétrie et l'ERG, si nécessaire, peuvent être effectués dans un second temps. Le MEWDS et l'épithéliopathie en plaques sans atteinte rétrofovéolaire ne nécessitent pas de traitement.

La choroïdite serpiginieuse, atteinte extensive de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire à point de départ péripapillaire, a un mauvais pronostic en raison de ses cicatrices atrophiques. En l'absence de traitement, elle menace la macula dans 88% des cas. Le traitement, controversé, repose sur la combinaison corticothérapie + immunosuppresseur conventionnel instauré précocement, en l'absence d'arguments pour une hypersensibilité au bacille de la tuberculose [5]. Il en va de même pour la choroïdite ampigineuse ou « *relentless placoid chorioretinitis* ». Le traitement de la choroïdite multifocale (CMF),

controversé, consiste en l'association corticothérapie + mycophénolate mofétil. Une néovascularisation choroïdienne inflammatoire qui complique 2,3 à 4,8% des uvéites postérieures, toutes étiologies confondues, survient plus fréquemment dans les CCPIP, atteignant 30% des CMF et des choroïdites serpiginieuses à près de 70% des choroïdites ponctuées internes. Elle doit être traitée en urgence par des injections intravitréennes d'anti-VEGF. Il existe des formes frontières entre les différentes entités des CCPIP. En cas de menace du pronostic fonctionnel imminent ou de mauvaise évolution, il est licite pour ces formes frontières de débiter un traitement par une corticothérapie à forte dose et de discuter l'introduction d'un immunosuppresseur, même de façon empirique.

Conclusion

Pour toute uvéite, en urgence, la corticothérapie systémique doit toujours être instaurée après s'être assuré de la négativité du bilan étiologique infectieux. Seule une panuvéite bilatérale non granulomateuse sévère liée à une maladie de Behçet, dont on pose le diagnostic cliniquement avec le médecin interniste, constitue une urgence thérapeutique par corticothérapie et anti-TNF alpha. Les inflammations antérieures sévères et les hypertonies d'origine multifactorielle sur un œil inflammatoire doivent être traitées précocement et efficacement pour préserver la fonction visuelle.

Références bibliographiques

- [1] Simonini G, Paudyal P, Jones GT *et al.* Current evidence of methotrexate efficacy in childhood chronic uveitis: a systematic review and meta-analysis approach. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;52(5):825-31.
 [2] Quartier P, Baptiste A, Despert V *et al.* ADJUVITE: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial of adalimumab in early onset, chronic, juvenile idiopathic arthritis-associated anterior uveitis. *Ann Rheum Dis*. 2017. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212089.
 [3] Levy-Clarke G, Jabs DA, Read RW *et al.* Expert panel recommen-

- dations for the use of anti-tumor necrosis factor biologic agents in patients with ocular inflammatory disorders. *Ophthalmology*. 2014; 121(3):785-96.e3.
 [4] Shen E, Rathinam SR, Babu M *et al.* Outcomes of Vogt-Koyanagi-Harada disease: A subanalysis from a randomized clinical trial of antimetabolite therapies. *Am J Ophthalmol*. 2016;168:279-86.
 [5] Christmas NJ, Oh KT, Oh DM, Folk JC. Long-term follow-up of patients with serpinginous choroiditis. *Retina*. 2002;22(5):550-6.