



Une sclérite postérieure

Caroline Maurin^{1,2}, Nicolas Bonnin¹

Madame D, 31 ans, consulte aux urgences ophtalmologiques pour baisse d'acuité visuelle bilatérale profonde indolore, rapidement progressive, associée de douleurs rétro-orbitaires ; la symptomatologie évoluait depuis une semaine environ. La patiente présente comme seuls antécédents une maladie de Crohn non évolutive et un strabisme opéré dans l'enfance. L'interrogatoire précisera ultérieurement que la patiente avait stoppé de son propre chef son traitement par azathioprine le mois précédant l'apparition des symptômes.

L'examen ophtalmologique retrouve :

- une acuité visuelle effondrée à 1/10 P12 à droite et VBLM à gauche,
- le segment antérieur et le tonus oculaire normaux,
- le fond d'œil est le siège d'un œdème papillaire modeste à droite et important à gauche, sans autre anomalie.

Le scanner cérébral injecté ainsi que la ponction lombaire sont normaux ainsi que le bilan biologique inflammatoire. La pression du liquide céphalorachidien est inférieure à 20 mmHg.

L'angiographie à la fluorescéine montre une imprégnation modeste du nerf optique droit en colorant, et marquée à gauche mais sans autre anomalie (figure 1 A,B,C,D). L'analyse des fibres nerveuses rétinienne des papilles en OCT spectral domain confirme la présence d'un œdème papillaire bilatéral (figure 1 E,F). La campimétrie cinétique retrouve un scotome cæco-central à droite et une atteinte majeure à gauche (figure 2).

Une IRM cérébro-orbitaire (figure 3A) met en évidence un épaississement scléral postérieur bilatéral, retrouvé également sur les coupes en échographie en mode B (figure 3B,C) confirmant le diagnostic de sclérite postérieure.

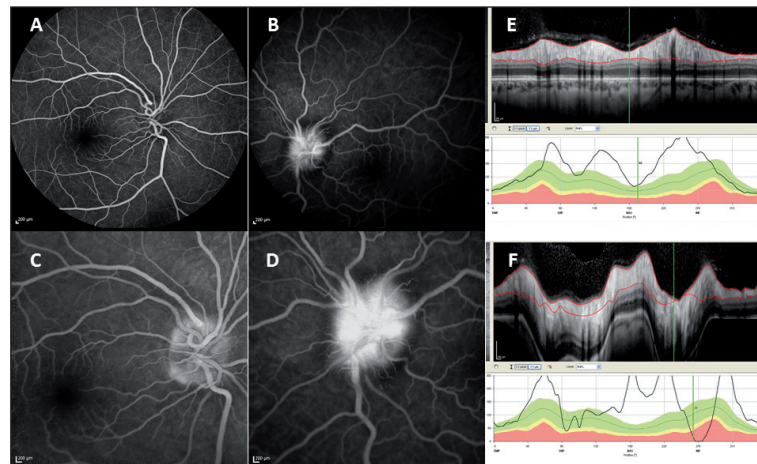


Figure 1. A-D. Angiographie à la fluorescéine : imprégnation modeste de la papille droite à l'injection de fluorescéine ; imprégnation et diffusion majeure de la papille gauche. E-F. Analyse RNFL en OCT SD : œdème papillaire droit et gauche.

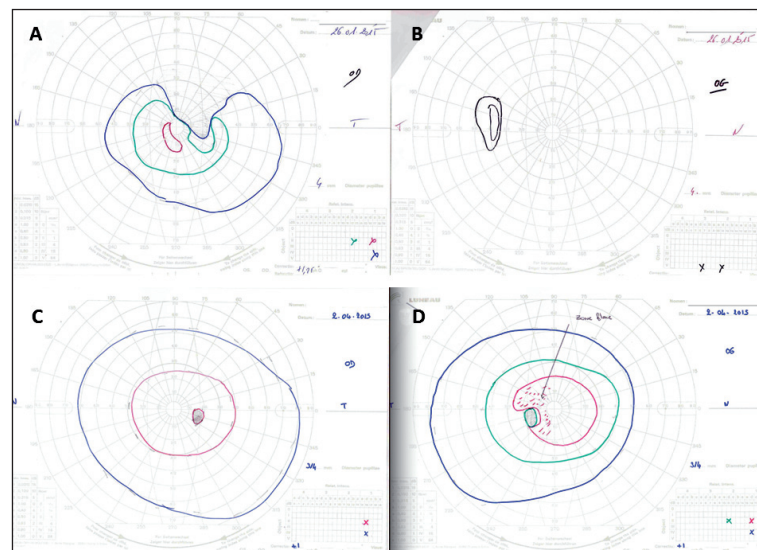


Figure 2. Périmétrie cinétique. A-B. Aspect avant traitement : scotome cæco-central à droite, altération majeure à gauche. C-D. Après traitement : le champ visuel se normalise à droite et une exclusion de la tache aveugle persiste au niveau de l'œil gauche.

1. CHU Clermont-Ferrand. 2. Interne 7^e semestre.

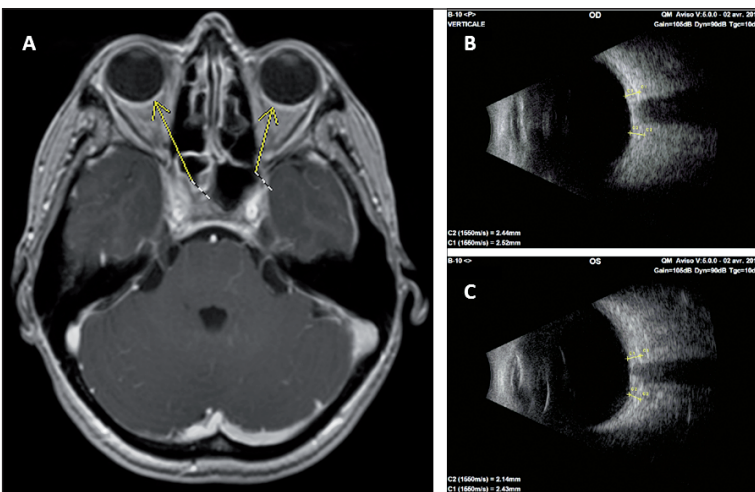


Figure 3. A. IRM cérébrale en séquence T1 après injection de gadolinium : prise de contraste de la sclère postérieure des deux yeux (flèches) qui sont augmentées en épaisseur.

B-C. Echographie oculaire en mode B : épaissement scléral postérieur supérieur à 2 mm.

Traitement

Un traitement par bolus de méthylprednisolone 1 g/j durant 3 jours relayé par de la prednisone orale à la posologie de 1 mg/kg/j (soit 50 mg/j) est débuté en urgence, avec une décroissance progressive. Au bout d'un mois de traitement, la patiente a retrouvé une acuité visuelle stabilisée à 10/10 P2 à droite et 8/10 P2 à gauche ; l'œdème papillaire a totalement régressé laissant place à une pâleur papillaire séquellaire prédominante du côté gauche. Le champ visuel s'est normalisé à droite, une exclusion de la tache aveugle persistant au niveau de l'œil gauche (figure 2 C,D).

Devant l'absence d'autre étiologie que la maladie de Crohn pour expliquer la survenue de cette sclérite postérieure sévère, le traitement par azathioprine a été instauré de nouveau par le service de médecine interne.

Discussion

Notre cas illustre une sclérite postérieure bilatérale atypique de par la pauvreté des signes objectifs retrouvés à l'examen ophtalmologique [1] : absence de plis rétino-choroïdiens, absence de décollement exsudatif de la rétine et absence de décollement choroïdien.

La revue de la littérature montre que les sclérites postérieures sont rares. Elles peuvent toucher toutes les tranches d'âge avec une prédilection pour la 5^e décennie. Une maladie inflammatoire sous-jacente préexistante

peut être incriminée, majoritairement la maladie de Wegener ou la polyarthrite rhumatoïde. Dans notre cas, devant la négativité de tout le bilan infectieux et auto-immun et la gravité de cet épisode, et sachant que la maladie de Crohn est connue de la littérature pour provoquer des sclérites sans symptômes digestifs pendant les premières années d'évolution, une corticothérapie intraveineuse puis orale a été instaurée d'urgence [2,3].

Le diagnostic des sclérites postérieures est souvent difficile et doit être évoqué devant toute symptomatologie oculaire inflammatoire et douloureuse. L'IRM est un examen clé du diagnostic en complément de l'examen clinique montrant un épaissement et une prise de colorant anormaux. La réponse au traitement anti-inflammatoire est généralement excellente comme le souligne notre cas [4].

Points forts

- La sclérite postérieure représente 3 à 20 % de l'ensemble des sclérites.
- Cette affection est souvent méconnue du fait de l'inaccessibilité de la sclère postérieure à l'examen direct.
- Le caractère intense et nocturne de la douleur, s'accroissant aux mouvements oculaires, le siège orbitaire et périorbitaire irradiant vers la joue, sont fortement évocateurs de sclérite postérieure [1].
- Le diagnostic est conforté par l'imagerie médicale et particulièrement sur l'échographie en mode B qui permet de visualiser un épaissement scléral hyperéchogène et un épaissement choroïdien échogène supérieur à 2 mm.

Bibliographie

1. Cavallini GM, Volante V, Bigliardi MC *et al.* Bilateral posterior scleritis as a presenting manifestation of giant cell arteritis: A case report. *Can J Ophthalmol.* 2014;49(6):e141-3.
2. Culver EL, Salmon JF, Frith P, Travis SP. Recurrent posterior scleritis and orbital myositis as extra-intestinal manifestations of Crohn's disease: Case report and systematic literature review. *J Crohns Colitis.* 2008;2(4):337-42.
3. Gabison E, Hoang-Xuan T. Sclérites : quand évoquer une pathologie systémique ? *J Fr Ophtalmol.* 2010;33(8):593-8.
4. Sousa JM, Trevisani VF, Modolo RP *et al.* Comparative study of ophthalmological and serological manifestations and the therapeutic response of patients with isolated scleritis and scleritis associated with systemic diseases. *Arq Bras Oftalmol.* 2011;74(6):405-9.