

Ophthalmologie^{MD}

Conférences scientifiques

2012
Volume 9, numéro 4

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Étape par étape : Identifier et traiter l'uvéite intermédiaire

PAR CARLA LUTCHMAN, M.D. ET LARISSA DERZKO-DZULYNSKY, M.D., FRCSC

Bien que l'uvéite soit significativement plus fréquente qu'on ne le pensait antérieurement, selon une étude de population importante¹, elle a été décrite comme le « diagnostic anatomique qui cause le plus de confusion parmi les ophtalmologistes »². Dans le présent numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques*, nous examinons les étiologies courantes de l'uvéite intermédiaire, principalement dans la population adulte, et nous présentons une approche pour son diagnostic et son traitement par étapes.

L'uvéite est divisée en uvéites antérieure, intermédiaire et postérieure, selon le site de l'inflammation. L'uvéite intermédiaire est une inflammation intra-oculaire du vitré antérieur, de la pars plana et de la rétine périphérique. Le terme « uvéite intermédiaire » a été utilisé pour la première fois en 1987 par le Groupe d'étude international sur l'uvéite³ et en 2005, le Groupe de standardisation de la nomenclature des uvéites (SUN)⁴ a résolu certaines ambiguïtés du système initial. Lorsque le vitré est le principal site d'inflammation, notamment dans les cas d'engainement vasculaire périphérique et d'œdème vasculaire, on utilise le terme « uvéite intermédiaire ». La « pars planite » touche un sous-groupe de patients atteints d'uvéite intermédiaire chez qui l'on observe la formation de « bancs de neige » ou de « boules de neige » en l'absence d'une infection ou d'une maladie systémique (i.e. idiopathique) associée⁴. Environ 75 % des patients atteints d'uvéite intermédiaire présentent une pars planite.

L'uvéite intermédiaire est associée à une distribution bimodale de l'âge d'apparition. Elle est plus fréquente chez les enfants ou les jeunes adolescents (5 à 15 ans) et chez les jeunes adultes (20 à 40 ans). Cependant, on l'a rapportée chez de jeunes enfants et très rarement, chez des sujets âgés^{2,5}. L'uvéite intermédiaire ne touche pas avec prédilection des sujets d'une race ou d'un sexe en particulier. Bien que peu fréquemment, l'uvéite intermédiaire a été rapportée dans des familles, ce qui suggère que des facteurs environnementaux ou héréditaires pourraient prédisposer les sujets à cette maladie. Il y a également des études établissant un lien entre l'uvéite intermédiaire et les haplotypes de l'antigène leucocytaire humain (HLA). Elle est le plus fortement associée à l'haplotype de HLA-DR15, qui est également associé à la sclérose en plaques (SEP). Raja et ses collègues⁶ ont constaté que le HLA-DR 15 était présent chez 46,9 % des patients atteints de la pars planite *vs* 23,6 % des témoins.

Dans leur étude basée sur la population (n = 731 898) réalisée en 2004 sur l'incidence et la prévalence de l'uvéite dans le nord de la Californie, Gritz et Wong¹ ont calculé une incidence de 52,4 pour 100 000 personnes-années et une prévalence sur une période de 12 mois de 115,3 pour 100 000 personnes. Les résultats de cette étude basée sur la population la plus importante jusqu'à présent révèlent une incidence d'uvéite trois fois plus élevée comparativement aux estimations antérieures réalisées aux États-Unis. En ajoutant les résultats d'une étude basée sur la population d'une durée de 20 ans menée par Donaldson et ses collègues sur la pars planite, l'incidence associée et la prévalence sur 12 mois de l'uvéite intermédiaire étaient de 1,5 à 2,1 pour 100 000 personnes-années et de 4,0 à 5,9 pour 100 000 personnes, respectivement^{1,6}.

Caractéristiques cliniques

Les symptômes révélateurs les plus fréquents de l'uvéite intermédiaire sont une vision trouble et la perception de corps flottants², la douleur et la photophobie étant moins fréquentes. L'apparition de l'inflammation est insidieuse. Dans l'étude réalisée par Donaldson et ses collègues⁷, 73,9 % des patients ont présenté une vision trouble et 60,9 % ont présenté des corps flottants, alors que la douleur (6,5 %), la photophobie (6,5 %) et la rougeur (4,3 %) constituaient les autres symptômes dont se plaignaient les patients. Une atteinte bilatérale a été notée chez 70 à 80 % des patients.

La caractéristique typique de l'uvéite intermédiaire est la présence d'une hyalite⁷. On note la présence de cellules inflammatoires dans le vitré lors de l'examen à la lampe à fente qui sont toujours présentes pendant la maladie active. Occasionnellement, la hyalite est si dense qu'on ne peut pas voir clairement la rétine. Cette situation doit être différenciée d'une hémorragie vitréenne (HV) qui peut être due à une néovascularisation au niveau de la base du vitré ou de la rétine périphérique. Les opacités vitréennes en « boules de neige » sont des agrégats de couleur blanchâtre et jaunâtre de cellules inflammatoires qui s'accumulent habituellement dans le vitré inférieur. La coalescence de ces exsudats



FACULTY OF MEDICINE
University of Toronto



Département
d'ophtalmologie et des
sciences de la vision

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Jeffrey Jay Hurwitz, M.D., Rédacteur
Professeur et président

Martin Steinbach, Ph.D.
Directeur de la recherche

The Hospital for Sick Children
Elise Heon, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Mount Sinai Hospital
Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophtalmologiste en chef

**Princess Margaret Hospital
(Clinique des tumeurs oculaires)**
E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire

St. Michael's Hospital
Alan Berger, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Sunnybrook Health Sciences Centre
Peter J. Kertes, M.D.
Ophtalmologiste en chef

**University Health Network
Toronto Western Hospital Division**
Robert G. Devenyi, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie
et des sciences de la vision
Faculté de médecine
Université de Toronto
60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto.

Disponible sur Internet à : www.ophtalmologieconferences.ca

sur la pars plana entraîne la formation de bancs de neige, et indique habituellement la progression de la maladie (Figure 1). Les bancs de neige peuvent être discontinus et peuvent former une fine bande le long de l'ora serrata ou peuvent s'étendre à la rétine périphérique et à la pars plana. On les observe le mieux lors d'un examen ophtalmoscopique avec dépression sclérale. De plus, la rétine périphérique présente habituellement des anomalies vasculaires, en particulier un engainement ou une oblitération des petites veinules périphériques. L'ischémie due à une phlébite rétinienne, associée aux stimuli angiogènes produits par l'inflammation, peut entraîner une néovascularisation le long du banc de neige inférieur dans environ 5 à 10 % des cas⁹. Rarement, une néovascularisation périphérique peut évoluer en membrane cyclitique vasculaire². L'inflammation du segment antérieur est habituellement minime chez les adultes, bien qu'elle puisse être plus fréquente chez les enfants et les patients atteints d'uvéite intermédiaire associée à la SEP. Ces patients peuvent développer une uvéite antérieure granulomateuse avec des précipités kératiques « en graisse de mouton ».

Complications de l'uvéite intermédiaire

La formation d'un œdème maculaire cystoïde (OMC) et de la cataracte est la cause la plus fréquente de perte de vision associée à l'uvéite intermédiaire, souvent en raison d'une inflammation chronique. Dans une étude à long terme, Vidovic-Valentic et ses collègues⁹ ont constaté que chez 45 % des patients, la maladie progresse vers un OMC et chez 83 % vers une cataracte au bout de 10 ans. La cataracte était la cause la plus fréquente d'une perte de vision temporaire, alors que la perte de vision permanente était principalement due à l'OMC, secondaire au développement de cicatrices maculaires atrophiques. Dans la même étude, les complications moins fréquentes incluaient le décollement de la rétine (10 %) et le glaucome secondaire (14 %). Le décollement de la rétine était dû à une hémorragie vitréenne et à une traction vitréenne subséquente, ainsi qu'à une déchirure rétinienne entraînant un décollement de la rétine rhéomatogène. Le glaucome était associé à l'apparition de synéchies antérieures, à la prise de corticoïdes et à une séclusion pupillaire. Donaldson et ses collègues⁷ ont rapporté le développement de membranes épitréennes (MER) chez 44,4 % des patients au bout de 8 ans, alors que dans l'étude réalisée par Raja et ses collègues⁶, 39,6 % des sujets présentaient des MER au bout de 2 ans.

Les caractéristiques cliniques clés observées dans l'uvéite intermédiaire, en particulier la pars planite, sont les suivantes⁸ :

- Bilatérale
- Inflammation du vitré
- Boules de neige
- Banc de neige
- Vasculite périphérique
- Œdème maculaire cystoïde
- Cataracte

Figure 1 : « Bancs de neige » en fondoscopie



Diagnostic

On peut identifier une maladie systémique associée chez jusqu'à un tiers des patients atteints d'uvéite intermédiaire¹¹. Lorsqu'on évalue des patients, il est important d'établir une anamnèse détaillée et d'effectuer un examen physique complet. Par exemple, dans une étude réalisée par Priem et ses collègues¹², le diagnostic de la maladie de Behçet a été établi en faisant une anamnèse et un examen physique complets chez 6 des 188 patients atteints d'uvéite intermédiaire.

L'uvéite intermédiaire peut également être associée à d'autres maladies systémiques, les plus fréquentes étant la sarcoïdose et la SEP. Environ 23 à 26 % des patients atteints de sarcoïdose développent une uvéite intermédiaire¹³. Dans une étude coréenne rétrospective réalisée en 2009 sur la sarcoïdose prouvée par biopsie¹⁴, 31 % des yeux présentaient une uvéite intermédiaire. On a déterminé que 7,8 à 14,8 % des patients atteints d'uvéite intermédiaire/de pars planite développent une SEP et que 3 à 27 % des patients atteints de SEP développent une uvéite intermédiaire, le plus fréquemment bilatérale¹³.

Bien que moins fréquent, le lymphome intra-oculaire ou les « syndromes de mascarade » ont été associés à une uvéite chez le sujet âgé¹⁵. Les cellules du vitré en feuillets sont typiques du lymphome intra-oculaire et un examen du fond d'œil peut montrer des infiltrats sous-rétiens jaunâtres à travers un vitré trouble². La syphilis, la tuberculose, la maladie de Lyme, la toxoplasmose, la toxocarose, le virus T-lymphotrope humain de type 1, le virus Epstein-Barr et la lymphadénite régionale (maladie des griffes du chat) peuvent être des étiologies infectieuses de l'uvéite intermédiaire¹³. Avant d'établir un diagnostic de pars planite, il faut exclure les maladies systémiques associées. Parmi celles-ci, la rétinite, la choroïdite et la vasculite rétinienne. Le tableau 1 montre les diagnostics différentiels de l'uvéite intermédiaire.

Il n'existe pas de série de tests pour l'uvéite intermédiaire. Cependant, les examens qui couvrent les principales causes sont indiqués au tableau 2. Ces examens doivent être orientés par l'anamnèse clinique et l'examen physique du patient. L'étude de cas suivante décrit un patient présentant des symptômes oculaires et des céphalées. L'objectif de cette étude de cas est de souligner l'importance du diagnostic d'une maladie systémique – dans ce cas la SEP – comme cause sous-jacente de l'uvéite et de décrire comment un traitement approprié peut entraîner la résolution de la maladie.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de l'uvéite intermédiaire

Non infectieuse
<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoïdose • Sclérose en plaques • Maladies du tissu conjonctif • Maladie intestinale inflammatoire
Syndromes de mascarade
<ul style="list-style-type: none"> • Lymphome • Réticulosarcome
Idiopathique
<ul style="list-style-type: none"> • Pars planite
Infectieuse
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose (TB) • Syphilis • Maladie de Lyme • Toxocarose périphérique • Toxoplasmose • Maladie de Whipple • Virus Epstein-Barr • le virus T-lymphotrope humain de type 1 (HTLV-1) • Virus de l'immunodéficience humaine

Étude de cas

Une femme de 56 ans présente une photophobie, des corps flottants et des céphalées constants du côté droit depuis 2 mois qui irradient aux deux yeux. Elle déclare qu'elle ne présente pas de troubles de la vision ni de scotomes. Ses antécédents médicaux sont significatifs uniquement en ce qui concerne les paresthésies qui sont apparues du côté gauche et une faiblesse à la suite d'une manipulation chiropratique il y a 4 mois qui a disparu. La patiente est une grande fumeuse. Elle est sous finastéride, mais ne prend aucun médicament ophtalmologique.

À l'examen, l'acuité visuelle (AV) de la patiente est de 20/25 dans les deux yeux, avec des pupilles normalement réactives et aucun déficit pupillaire afférent relatif. Le champ visuel par confrontation est normal. La pression intra-oculaire (PIO) est de 12 mm Hg dans les deux yeux. L'examen à la lampe à fente ne révèle aucun nodule conjonctival et montre une cornée claire sans précipités kératiques. La chambre antérieure est profonde avec 2+ cellules par champ à haute puissance et sans flare. On ne note aucun nodule au niveau de l'iris. Son cristallin est clair, avec un léger dépôt pigmentaire. On observe également quelques cellules infiltrant le vitré antérieur.

L'examen du fond d'œil révèle un nerf optique normal avec un réflexe fovéal émoussé bilatéralement. On note une périphlébite inférieure de l'œil droit, avec des vaisseaux normaux dans l'œil gauche. On observe des taches blanches éparpillées mesurant 50 μ m (Figure 2) et une rétinite à la position 7 h dans l'œil droit. On observe une exsudation de la pars plana inférieure de l'œil gauche. Une angiographie à la fluorescéine révèle un OMC de l'œil droit qui est plus important que dans l'œil gauche (Figure 3).

On prescrit à la patiente de l'acétate de prednisolone à 1 % et du kétorolac qid dans l'œil droit. Son bilan inclut un hémogramme complet, la vitesse de sédimentation érythrocytaire, les taux d'anticorps antinucléaires, de facteur rhumatoïde, d'anticorps antineutrophiles cytoplasmiques, d'enzyme de conversion de l'angiotensine, la sérologie de Lyme et de la syphilis, une radiographie thoracique et un test cutané à la tuberculine. Tous les résultats sont négatifs, sauf le test d'absorption d'anticorps tréponémal fluorescent, dont le résultat a été confirmé comme étant faussement positif par le test Western blot. La radiographie thoracique révèle un granulome calcifié au niveau de l'apex gauche et des fractures par compression en T5 et T8.

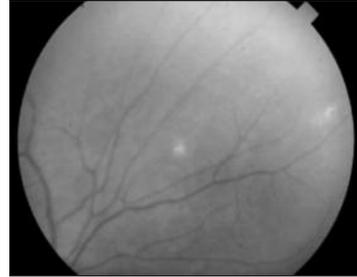
Tableau 2 : Examens diagnostiques pour le dépistage de l'uvéite intermédiaire⁷

- Hémogramme complet
- Radiographie thoracique
- Enzyme de conversion de l'angiotensine ou lysozyme
- Examen de dépistage de la syphilis
- Test cutané pour détecter la TB \pm QuantiFERON[®] TB Gold
- Toxocarose (ELISA) – si l'on observe un granulome à l'examen du fond d'œil
- Toxoplasmose (ELISA) ou réaction en chaîne de la polymérase – si des échantillons d'humeur aqueuse ou du vitré sont disponibles
- HTLV-1 (ELISA) – rarement utilisé
- Maladie de Lyme (ELISA) – dans les régions endémiques ou en présence de symptômes systémiques
- IRM de la tête – si l'on soupçonne la sclérose en plaques

ELISA = enzyme-linked immunosorbent assay; IRM = imagerie par résonance magnétique

Reproduit avec la permission de Bonfili AA et coll. *Semin Ophthalmol.* 2005;20(2):147-154. Copyright ©2005, Informa Plc.

Figure 2 : Lésion blanchâtre dans l'œil droit



En raison de ses récents antécédents de faiblesse, la patiente est orientée vers le service de neurologie et on constate une faiblesse des membres supérieur et inférieur gauches, une hyperréflexie gauche, un test de Babinski positif et une démarche spastique traînée du côté gauche. Étant donné que ces constatations laissent soupçonner une lésion de l'hémisphère droit ou de la colonne cervicale, on lui prescrit un examen d'imagerie par résonance magnétique rehaussé par le gadolinium. Une coupe axiale du cerveau (Figure 4) montre de multiples lésions de la substance blanche périventriculaire et après que l'on ait affiné les examens, un diagnostic de SEP rémittente-récurrente est établi. Les symptômes de la patiente se résolvent avec de l'acétate de prednisolone et du kétorolac topique.

Un an plus tard, on ne note pas de récurrence de l'uvéite et sa vision est de 20/25 dans les deux yeux.

Prise en charge

La première démarche pour déterminer le déroulement du traitement chez les patients atteints d'uvéite intermédiaire est d'exclure la possibilité d'une maladie systémique sous-jacente : infectieuse, non infectieuse ou maligne. Mis à part le traitement d'une cause sous-jacente éventuelle, il est essentiel d'exclure une infection ou une tumeur maligne avant d'amorcer un traitement immunosuppresseur². La deuxième démarche est de déterminer si un traitement est nécessaire. Un traitement local est généralement indiqué si l'AV est < 20/40 ou dans des yeux présentant des bancs de neige et une néovascularisation extensive ou une vasculite⁸. Récemment, il a été établi que l'OMC doit être traité même si l'AV est > 20/40¹⁶.

Il est également important d'évaluer le spectre de la maladie. Par exemple, dans la pars planite, certains patients peuvent être asymptomatiques et présenter des cellules vitréennes, des débris vitréens ou un ancien banc de neige qui ne nécessite pas de traitement. Environ 75 à 90 % des patients atteints de pars planite maintiennent une acuité visuelle d'au moins 20/40 et un tiers des patients maintient une acuité visuelle normale sans traitement. Dans les cas de pars planite

Figure 3 : Œdème maculaire cystoïde visible à l'angiographie à la fluorescéine

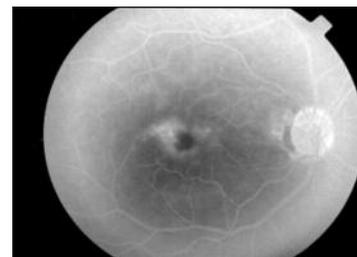
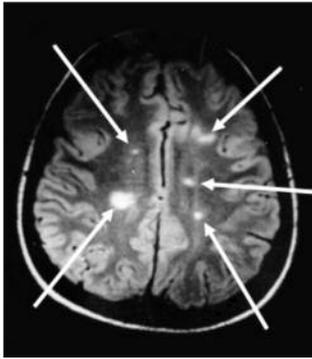


Figure 4 : Section axiale de l'IRM du cerveau rehaussée par le gadolinium



sévère, la maladie est agressive et entraîne une perte visuelle secondaire à un OMC ou à un décollement de la rétine malgré le traitement^{6,7}.

Bien que différents régimes thérapeutiques soient indiqués dans différentes publications, l'approche classique en 4 étapes, telle que décrite par l'American Academy of Ophthalmology^{9,17}, est probablement le schéma le plus fiable. Nous décrivons ci-après une combinaison de l'approche classique, ainsi que les constatations faites dans des études récentes. La base du traitement dépend de la sévérité de la maladie et est résumée ci-dessous, avec une explication plus détaillée de l'étape 1 à 4.

- Corticostéroïdes topiques pour traiter la réaction initiale de la chambre antérieure
- Corticostéroïdes péri-oculaires pour traiter la vitrite et l'OMC
- Cryorétinopexie pour traiter les bancs de neige avec décollement de la rétine exsudatif ou néovascularisation
- Médicaments systémiques (stéroïdes systémiques, puis immunosuppresseurs/agents biologiques) ou vitrectomie pour les cas réfractaires

Étape 1

Les stéroïdes topiques, tels que l'acétate de prednisolone à 1 %, sont habituellement efficaces pour traiter la réaction initiale de la chambre antérieure, ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour l'uvéite chronique et l'OMC. On peut utiliser des AINS systémiques tels que le diclofénac 75 mg po pour le traitement de l'OMC et de l'uvéite chronique.

Étape 2

Le traitement de première ligne hormis les agents topiques pour réduire l'inflammation et améliorer l'OMC consiste généralement en des injections de corticostéroïdes péri-oculaires, habituellement par voie sous-ténonienne postérieure. Le traitement le plus fréquemment prescrit est l'acétate de triamcinolone à une dose de 40 mg/mL, répété toutes les 4 semaines jusqu'à l'administration de 4 injections. Après 4 semaines, les injections péri-oculaires peuvent être répétées, au besoin. En l'absence de réponse après 4 semaines ou dans les cas d'atteinte bilatérale, il peut être nécessaire de procéder à l'étape 3. On ne doit pas administrer plus de 5 à 6 injections en un an.

Les patients doivent connaître les complications potentielles des corticostéroïdes à effet retard, en particu-

lier le ptosis (chez environ 10 % des patients), une augmentation de la PIO (chez 20 à 30 % des patients au bout de 3 semaines, mais au plus tard au bout de 14 semaines) et la formation de la cataracte à long terme. Les complications moins fréquentes associées aux injections sous-ténoniennes postérieures incluent la perforation du globe et l'hémorragie rétrobulbaire.

Lacétonide de triamcinolone intravitréen est également utilisé dans l'uvéite intermédiaire non infectieuse pour traiter l'OMC inflammatoire chronique dans les cas réfractaires. La dose est généralement de 2 à 4 mg dans 0,05 à 0,1 mL. Les complications incluent une augmentation de la PIO dans 30 à 43 % des cas (1 % des patients nécessitant une trabéculéctomie)¹⁸, la cataracte (29 %) et le risque d'endophtalmite bactérienne (1 pour 500 à 1 pour 1000)¹⁷. L'hémorragie du vitré est une autre complication des injections intravitréennes de triamcinolone. Dans une étude rétrospective réalisée par Kok et ses collègues¹⁹, des injections intravitréennes de 4 mg/0,1 mL d'acétate de triamcinolone ont entraîné une amélioration moyenne de l'AV au bout de 4 semaines et l'arrêt de la dose d'immunosuppresseur et de stéroïde oral chez 54,5 % des patients. On a noté également une augmentation moyenne de la PIO de 10,3 mm Hg, 43 % des patients présentant une augmentation de la PIO > 10 mm Hg et 50 % nécessitant des agents antiglaucome. Cependant, chez aucun patient il a été nécessaire d'effectuer une trabéculéctomie¹⁹.

Étape 3

L'étape suivante dans la prise en charge des patients est d'utiliser la cryothérapie rétinienne inférieure ou la photocoagulation de la rétine périphérique par laser. Les indications de ces interventions sont l'OMC, l'uvéite intermédiaire avec ou sans néovascularisation de la base du vitré, et l'hémorragie vitréenne. La cryothérapie a habituellement un effet au bout de 2 à 3 semaines avec une durée moyenne de l'efficacité de 3 à 6 mois. Cependant, l'effet bénéfique pour le patient peut durer aussi longtemps que 18 mois. Devenyi et ses collègues²⁰ ont rapporté une amélioration de la vision et une inflammation réduite dans 75 % des yeux traités par cryopexie qui présentaient une uvéite intermédiaire et une néovascularisation de la base du vitré. On a noté quelques complications, incluant une aggravation temporaire de la vitrite (5 %), une hémorragie vitréenne (5 %) et un décollement de la rétine par traction (75 %)²¹. Une petite étude (10 yeux chez 6 patients) réalisée par Park et ses collègues²² a révélé que la photocoagulation panrétinienne périphérique au laser était au moins aussi efficace que la cryothérapie pour induire une régression de la néovascularisation.

Le mécanisme d'action proposé de ces méthodes est l'oblitération des tissus ischémiques entraînant la régression de la néovascularisation, ainsi qu'une réduction de l'inflammation due à la destruction du stimulus inflammatoire. La cryothérapie consiste en l'application de la cryopexie par voie transconjonctivale sur une double rangée au moyen d'une technique gel-dégel, en position d'environ 13 h postérieurement à la zone de la maladie active. Avec la photocoagulation au laser, les brûlures doivent être placées de façon confluyente en 3 à 4 rangs légèrement postérieurement au banc de neige, s'étendant vers l'équateur postérieurement au banc de neige de chaque côté. Il faut éviter de traiter directement le banc de neige, car cela peut entraîner la contraction de la base du vitré, causant des déchirures rétinienne

secondaires et inévitablement, un décollement de la rétine rhéptomogène.

Étape 4

Un traitement immunosuppresseur sous la forme de corticostéroïdes systémiques est indiqué pour l'uvéïte sévère avec ou sans atteinte systémique associée. La prednisone est amorcée à 0,5-1 mg/kg/jour (environ 40 à 80 mg/jour), puis la dose est réduite toutes les 4 à 6 semaines jusqu'à ce qu'une dose de maintien \leq 7,5 mg par jour soit atteinte. La méthylprednisolone intraveineuse (IV) peut être administrée en dose intermittente, 250 à 1000 mg/jour pendant 1 heure sur trois jours. Les événements indésirables (ÉI) associés aux corticostéroïdes systémiques sont bien reconnus. Les ÉI à court terme les plus fréquents sont un appétit accru, une glycémie élevée, l'insomnie et une humeur changeante⁶. Les ÉI à plus long terme incluent l'ostéoporose, le diabète et le gain pondéral. Les patients doivent être informés d'un ÉI peu fréquent, à savoir la nécrose avasculaire de la tête de l'humérus. Les ÉI systémiques de la méthylprednisolone IV incluent les arythmies cardiaques et les psychoses. Les ÉI ophtalmiques à long terme incluent la cataracte et le glaucome (comme les complications à long terme de l'uvéïte chronique). On doit administrer des compléments de calcium et de vitamine D ainsi qu'un bloqueur des récepteurs de l'histamine ou un inhibiteur de la pompe à protons aux patients sous corticothérapie systémique.

Dans une étude récente avec répartition aléatoire comparant la vitrectomie par la pars plana (VPP) à l'administration d'agents immunomodulateurs²³, la VPP a entraîné une amélioration de l'AV et l'élimination de l'inflammation, ainsi que le soulagement de la traction vitréorétinienne (qui contribue à l'OMC). L'utilisation de la VPP ou d'agents immunosuppresseurs après un essai de corticostéroïdes est controversée. La VPP traite l'uvéïte intermédiaire en éliminant les médiateurs de l'inflammation de l'œil et elle est indiquée pour l'hémorragie du vitré persistante, la présence de débris vitréens denses, de MER et de néovascularisation. Ces mesures peuvent être combinées au pelage de membrane dans les cas de MER ou à une lensectomie dans les cas de cataracte. Stavrou et ses collaborateurs²⁴ ont réalisé une vitrectomie thérapeutique dans 43 yeux, qui a entraîné une amélioration de l'uvéïte chez 44 % des patients et la résolution de l'OMC chez 32,4 %. Ces mesures pourraient réduire la nécessité d'une immunosuppression à long terme. Les complications incluent le décollement de la rétine, une hémorragie du vitré récurrente, la cataracte et une PIO accrue.

Les agents immunomodulateurs sont indiqués chez les patients présentant une atteinte bilatérale, chez les non-répondeurs aux corticostéroïdes péri-oculaires à long terme ou chez les patients chez qui les corticostéroïdes ont entraîné des ÉI inacceptables. Ce traitement nécessite généralement des soins conjoints par un rhumatologue ou un spécialiste de médecine interne chargé de suivre les patients pour déterminer si la posologie des médicaments est appropriée et pour résoudre tout événement indésirable.

Le méthotrexate est peut-être l'immunomodulateur le plus fréquemment prescrit et entraîne habituellement peu d'ÉI. Une étude de cohorte rétrospective réalisée en 2009²⁵ a révélé que 47,4 % des patients atteints d'uvéïte intermédiaire ne présentaient pas d'inflammation au bout de 6 mois, et que la maladie était contrôlée chez 75 % d'entre eux au bout d'un an. Les ÉI tels qu'un taux enzy-

matique élevé, la nausée, la fatigue ainsi que des ÉI moins fréquents tels que la pneumonite interstitielle, la stomatite et la cytopénie, n'ont pas semblé être un problème lorsque les doses ont été surveillées.

D'autres immunomodulateurs qui ont été efficaces incluent l'azathioprine²⁶ (89,8 % au bout d'un an), la cyclosporine²⁷ (51,8 % au bout d'un an), le mycophénolate mofétil²⁸ (76,7 % au bout d'un an) et le cyclophosphamide²⁹ (le nombre de patients était trop limité pour déterminer leurs effets dans l'uvéïte intermédiaire).

Pronostic

Le pronostic visuel des patients atteints d'uvéïte intermédiaire dépend d'un certain nombre de facteurs. Comme nous l'avons noté antérieurement, 75 % des patients reçoivent un diagnostic de pars planite idiopathique. Dans ce groupe, la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) de \geq 20/40 a été obtenue au bout de 10 ans pour 75 % des yeux⁷. De même, la MAVC de \geq 20/40 a été obtenue dans le meilleur œil au bout de deux ans pour 90 % des yeux⁶. Les facteurs associés à un mauvais pronostic incluent la cataracte, la névrite optique, les MER et l'OMC^{6,7}.

Des données récentes ont révélé que l'OMC chez les patients atteints d'uvéïte intermédiaire est étroitement associée au tabagisme. Throne et ses collègues³⁰ ont constaté un risque 4 fois plus élevé d'OMC chez les patients atteints d'uvéïte intermédiaire qui fument comparativement aux non-fumeurs, alors qu'une étude par Lin et ses collègues³¹ a révélé un *odds ratio* (OR) de 8,4 chez les patients atteints d'uvéïte intermédiaire et d'OMC comparativement à un OR de 1,5 chez les patients atteints uniquement d'uvéïte intermédiaire. Le tabagisme est un facteur de risque modifiable qui doit être examiné avec tous les patients atteints d'uvéïte, en particulier ceux ayant reçu le diagnostic d'uvéïte intermédiaire.

L'uvéïte intermédiaire dans la population pédiatrique

L'incidence de l'uvéïte dans la population pédiatrique est notablement moins élevée que chez les adultes, soit d'environ 30 cas pour 100 000. L'uvéïte intermédiaire représente environ 20 % des uvéïtes pédiatriques³², la vaste majorité étant des pars planites. Les enfants présentent généralement une vision trouble et des corps flottants, mais environ 25 % des enfants atteints d'uvéïte intermédiaire peuvent être asymptomatiques³³. Les enfants ont habituellement une moins bonne AV que les adultes lors de leur visite initiale. Guest et ses collègues³³ ont constaté que cette différence était statistiquement significative lors d'un suivi après deux ans (6/10 vs 6/7 ; $P = 0,026$), mais non après cinq ans. Le pronostic à long terme est bon. Une étude de cohorte rétrospective réalisée auprès de 32 patients a révélé que 90 % avaient une AV \geq 6/20 au bout de 5 ans³⁴. L'OMC est la cause la plus fréquente de perte de vision (comme pour les adultes) et la papillite était la complication la plus fréquente chez 60 à 75 % des patients^{34,35}. Les stéroïdes topiques et péri-oculaires sont les principales modalités de traitement. Certains auteurs ont constaté un taux élevé de rémission chez les patients pédiatriques atteints de pars planite et traités par une vitrectomie. Une indication évidente pour la vitrectomie est la traction vitréorétinienne avec décollement de la rétine^{33,35}. Dans l'ensemble, 50 % des patients pédiatriques atteints de pars planite atteignent la rémission au bout de cinq ans³⁶.

Conclusion

Bien que l'uvéite intermédiaire ne soit pas le sous-type d'uvéite le plus fréquent, c'est le « diagnostic anatomique » qui cause le plus de confusion parmi les ophtalmologistes.⁵ La plupart des cas d'uvéite intermédiaire sont des pars planites, mais il est important d'exclure d'autres causes car le traitement de toute maladie systémique sous-jacente est essentiel. De toute évidence, l'OMC, la cataracte et les MER sont les principales complications de l'uvéite intermédiaire et la cause d'une diminution de la vision. Le traitement doit être personnalisé sur la base de la sévérité de la maladie, en utilisant une approche par étapes. Si l'on identifie une maladie systémique sous-jacente, le traitement doit être ciblé sur l'affection systémique. Bien que la pars planite et l'uvéite intermédiaire soit des affections chroniques, avec une meilleure compréhension des mécanismes de l'inflammation et une approche thérapeutique plus ciblée, on peut obtenir un meilleur contrôle de ce type d'uvéite, ce qui diminue l'incidence des complications et améliore le pronostic de ces patients.

Le Dr Lutchman est une résidente de cinquième année de l'Université de Toronto. Le Dr Derzko-Dzulynsky est directrice de la Société canadienne de l'uvéite et professeure adjointe de l'Université de Toronto à Toronto en Ontario.

Remerciements : Les auteurs désirent remercier le Dr Fernando Oréfice de la permission de modifier et de reproduire le tableau de son article Bonfioli AA, Damico FM, Curi AL, Oréfice F. Intermediate uveitis. *Semin Ophthalmol.* 2005;20(3):147-54.

References:

1. Grütz DC, Wong, JG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California: The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology.* 2004;111(3):491-500.
2. Nussenblatt RB, Whitcup SM. Intermediate uveitis and pars planitis (chapitre 12). Dans: *Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice*, 3^e édition. St. Louis (MO): Mosby; 2004.
3. Bloch ME, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol.* 1987;103(2):234-235.
4. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):509-516.
5. Reeves SW, Sloan FA, Lee PP, Jaffe GJ. Uveitis in the elderly: epidemiological data from the National Long-term Care Survey Medicare Cohort. *Ophthalmology.* 2006;113(2):302-307.
6. Raja SC, Jabs DA, Dunn JP, et coll. Pars planitis: Clinical features and class II HLA associations. *Ophthalmology.* 1999;106(3):594-599.
7. Donaldson MJ, Pulido JS, Herman DC, Diehl N, Hodge D. Pars planitis: A 20-year study of incidence, clinical features and outcomes. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(6):812-817.
8. Bonfioli AA, Damico FM, Curi AL, Oréfice F. Intermediate uveitis. *Semin Ophthalmol.* 2005;20(3):147-154.
9. Moororthy RS. Intraocular inflammation and uveitis (Section 9). Dans: *American Academy of Ophthalmology – Basic and Clinical Science Course*. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2011.
10. Vidovic-Valenticinc N, Kraut A, Hawlina M, Stunf S, Rothova A. Intermediate uveitis: long-term course and visual outcome. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(4):477-80.
11. Boskovich SA, Lowder CY, Meisler DM, Gutman FA. Systemic diseases associated with intermediate uveitis. *Cleve Clin J Med.* 1993;60(6):460-465.
12. Priem H, Verbraeken H, JJ. Diagnostic problems in chronic vitreous inflammation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1993;231(8):453-456.
13. Babu BM, Rathinam SR. Intermediate uveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2010;58(1):21-27.
14. Lee SY, Lee HG, Kim DS, Kim JG, Chung H, Yoon YH. Ocular sarcoidosis in a Korean population. *J Korean Med Sci.* 2009;24(3):413-419.
15. Chatzistenfanou K, Markomichelakis NN, Christen W. Characteristics of uveitis presenting for the first time in the elderly. *Ophthalmology.* 1998;105(2):347-352.
16. Leder HA, Jabs DA, Galor A, Dunn JP, Thorne JE. Pericardial triamcinolone acetate injections for cystoid macular edema complicating noninfectious uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2011;152(3):441-448.
17. Gupta V, et coll. Uveitis 2010: Autoimmune uveitis: Managing intermediate uveitis. Uveitis Subspecialty Day. Program and abstracts of the American Academy of Ophthalmology 2010 Annual Meeting. Chicago (IL): 16 octobre 2010.
18. van Kooij B, Rothova A, de Vries P. The pros and cons of intravitreal triamcinolone injections for uveitis and inflammatory cystoid macular edema. *Ocul Immunol Inflamm.* 2006;14(2):73-85.
19. Kok H, Lau C, Maycock N, McCluskey P, Lightman S. Outcome of intravitreal triamcinolone in uveitis. *Ophthalmology.* 2005;112(11):1916.
20. Devenyi RG, Mieler WF, Lambrou FH, Will BR, Aaberg TM. Cryopexy of the vitreous base in the management of peripheral uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1988;106(2):135-138.
21. Lai WW, Pulido JS. Intermediate uveitis. *Ophthalmol Clin North Am.* 2002;15(3):309-317.
22. Park SE, Mieler WF, Pulido JS. Peripheral scatter photocoagulation for neovascularization associated with pars planitis. *Arch Ophthalmol.* 1995;113(10):1277-1280.
23. Quinones K, Choi JY, Yilmaz T, Kafkala C, Letko E, Foster CS. Pars plana vitrectomy versus immunomodulatory therapy for intermediate uveitis: A prospective, randomized pilot study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2010;18(5):411-17.
24. Stavrou P, Baltazis S, Letko E, Samson CM, Christen W, Foster C. Pars plana vitrectomy in patients with intermediate uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2001;9(3):141-151.
25. Gangaputra S, Newcomb CW, Liesegang TL, et coll; Systemic Immunosuppressive Therapy for Eye Diseases Cohort Study. Methotrexate for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology.* 2009;116(11):2188-2198.
26. Pasadhika S, Kempen JH, Newcomb CW, et coll. Azathioprine for ocular inflammatory diseases. *Am J Ophthalmol.* 2009;148(4):500-509.
27. Kaçmaz RO, Kempen JH, Newcomb C, et coll. Cyclosporine for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology.* 2010;117(3):576-584.
28. Daniel E, Thorne JE, Newcomb CW, et coll. Mycophenolate mofetil for ocular inflammation. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(3):423-432.
29. Pujari SS, Kempen JH, Newcomb CW, et coll. Cyclophosphamide for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology.* 2010;117(2):356-365.
30. Thorne JE, Daniel E, Jabs DA, Kedhar SR, Peters GB, Dunn JP. Smoking as a risk factor for cystoid macular edema complicating intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2008;145(5):841-846.
31. Lin P, Loh AR, Margolis TP, Acharya NR. Cigarette smoking as a risk factor for uveitis. *Ophthalmology.* 2010;117(3):585-590.
32. Nagpal A, Leigh JF, Acharya NR. Epidemiology of uveitis in children. *Int Ophthalmol Clin.* 2008;48(3):1-7.
33. Guest S, Funkhouser E, Lightman S. Pars planitis: a comparison of childhood-onset and adult-onset disease. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2001;29(2):81-84.
34. de Boer J, Berendschot TT, van der Does P, Rothova A. Long-term follow-up of intermediate uveitis in children. *Am J Ophthalmol.* 2006;141(4):616-621.
35. Kalinina AV, ten Cate HA, van den Does P, Rothova A, de Boer JH. Young age as a risk factor for complicated course and visual outcome in intermediate uveitis in children. *Br J Ophthalmol.* 2011;95(5):646-651.
36. Giuliani GP, Chang PY, Thakuria P, Hinkle DM, Foster CS. Pars plana vitrectomy in the management of pediatric uveitis: The Massachusetts eye research and surgery institution experience. *Eye (Lond).* 2010;24(1):7-13.

Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt financier.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de
Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.

© 2012 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophthalmologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.