

LES URGENCES OPHTALMOLOGIQUES EN MEDECINE INTERNE EN DEHORS DE LA MALADIE DE BEHCET

SAHNOUNE I, FILALI ANSARY N, MOHATTANE A, MAAOUNI A.
Service de Médecine Interne, CHU Ibn Sina, Rabat- Maroc

I- INTRODUCTION

Les manifestations ophtalmologiques sont fréquentes au cours des maladies systémiques.

Elles peuvent parfois initier le tableau clinique. Certaines sont bénignes, d'autres engagent le pronostic fonctionnel visuel, d'où l'intérêt de bien les connaître, d'y penser devant des symptômes oculaires évocateurs et surtout de les prendre en charge rapidement.

Ainsi, le médecin interniste a souvent besoin de l'expertise de son collègue ophtalmologue qui peut contribuer de façon importante à la démarche diagnostique dans de nombreuses situations cliniques et vis versa. Cette présentation va s'intéresser aux atteintes ophtalmologiques menaçantes rencontrées en médecine interne. La maladie de Behçet faisant l'objet d'une conférence à part, nous ne l'aborderons pas au cours de cet exposé.

En raison de l'insuffisance de temps imparti, nous allons insister sur les maladies systémiques et passer rapidement sur les autres pathologies notamment rhumatologiques, endocriniennes et médicamenteuses.

A- Quelles sont les urgences ophtalmologiques? Comme toutes les autres disciplines, il existe différents degrés d'urgence. Certaines situations sont une question d'heures comme le cas des traumatismes, des brûlures, des perforations et des occlusions artérielles rétiniennes. D'autres nécessitent un traitement très rapide sans la même notion d'extrême urgence, comme les uvéites, les sclérites, les kératites, les vascularites rétiniennes, les neuropathies optiques et les exophtalmies.

Nous allons nous intéresser spécialement aux urgences oculaires rencontrées en médecine interne.

LES UVEITES

Le terme d'uvéite définit l'inflammation endo-oculaire. La classification la plus utilisée repose sur la localisation anatomique de l'inflammation. Ainsi, l'uvéite peut-être antérieure par atteinte de l'iris et du corps ciliaire (iritis, iridocyclite), postérieure par atteinte de la choroïde et de la rétine postérieure (choroïdite, rétinite) ou intermédiaire, l'inflammation siégeant à la partie postérieure du corps ciliaire (pars planite), au niveau du vitré ou de la rétine périphérique. Les trois segments peuvent être intéressés réalisant une panuvéite. Les uvéites sont souvent associées aux maladies générales. C'est l'exemple type de pathologies oculaires nécessitant la collaboration étroite entre ophtalmologue et interniste. Les uvéites antérieures sont de loin les plus fréquentes (52%), s'exprimant souvent sur un mode aigu : douleur, baisse de l'acuité visuelle, rougeur avec cercle perikératique dominant le tableau.

L'intensité de l'uvéite est appréciée par le phénomène Tyndall qui traduit la présence de leucocytes flottants dans l'humeur aqueuse et en cas de réaction plus sévère par des dépôts rétro-cornéens, appelés précipités rétrodescémétiques (PRD). Le pronostic fonctionnel est mis en jeu par la possibilité de complications au premier rang desquelles viennent les synéchies antérieures et postérieures, la cataracte et l'hypertonie oculaire génératrice de glaucome uvéitique secondaire.

Les uvéites postérieures sont plus rares (15%). Le pronostic visuel dans ce cas est particulièrement fonction du retentissement maculaire de l'inflammation. Les uvéites intermédiaires sont moins fréquentes (10%) et moins bruyantes sur le plan symptomatique que les autres. Toutes étiologies confondues, les uvéites sont estimées être responsables dans les pays industrialisés de 10% des cécités légaux [1].

LA SCLERITE :

La sclérite est l'inflammation de la sclère, qui est relativement rare, mais très douloureuse. La vascularisation de la sclère étant peu importante, les lésions se localisent surtout dans la zone de jonction entre la cornée et la sclère (limbe scléro-cornéen). Elles peuvent diffuser à d'autres tissus oculaires du segment antérieur et postérieur; par conséquent si le traitement n'est pas entrepris immédiatement, la sclérite peut constituer un risque grave pour la vision par le biais de cataracte, de glaucome secondaire, de décollement rétinien ou d'une atrophie optique [2]. La sclérite antérieure dans sa forme nécrosante est encore plus sévère, elle peut mettre à nu la sclère, révélant la couleur sombre de la choroïde réalisant ainsi une scléromalacie avec risque de perforation secondaire du globe oculaire et issue des milieux intérieurs avec perte définitive de l'organe. La sclérite postérieure s'accompagne souvent de céphalées. L'évolution se fait vers la constitution d'adhérences musculaires, compromettant les mouvements oculaires. L'étiologie est représentée dans 50% des cas par les maladies de système, notamment la maladie de Wegener et la polyarthrite rhumatoïde [40]. Les éléments en faveur de l'origine systémique sont le caractère récidivant, la forme Le traitement est celui de l'étiologie associée à une corticothérapie locale.

LA KERATITE

La kératite est définie par l'inflammation de la cornée. Le tableau clinique, qu'elle soit aiguë ou chronique, est celui de douleurs oculaires intenses avec baisse de l'acuité visuelle, rougeur oculaire et cercle perikératique. L'examen se fait par le test à la fluorescéine.

Les étiologies les plus fréquentes sont infectieuses notamment virales.

La kératite sèche est due à un tarissement des sécrétions des glandes lacrymales, et se rencontre surtout dans le syndrome de Gougerot- Sjögren.

La kératite ulcéreuse peut aussi être liée à une maladie systémique témoignant dans ce cas de l'aggravation générale de la maladie avec un pronostic vital souvent engagé [4].

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches (artères temporales supérieure et inférieure, artères nasales supérieure et inférieure)

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) réalise une baisse brutale et sévère de l'acuité visuelle souvent unilatérale. L'examen note un œil blanc indolore. Le réflexe photomoteur est généralement aboli. L'examen au fond d'œil note des artères grêles, une rétine pâle et une macula rouge cerise qui reçoit le sang de la choroïde, sans pour autant qu'elle soit fonctionnelle.

L'angiographie rétinienne en fluorescéine retrouve un retard de circulation dans l'ACR ou ses branches. C'est une urgence extrême, le traitement devant être appliqué dans les minutes qui suivent. Le pronostic est néanmoins désastreux, la récupération visuelle après traitement est généralement faible (0 à 30% selon les séries) [5].

La vascularisation rétinienne étant de type terminal, après 6 à 8 heures d'anoxie, la rétine ne fonctionne plus. D'après certaines séries, [6] le délai maximum de récupération n'est pas encore établi et ne paraît d'ailleurs pas être le seul facteur pronostic. Une vision supérieure à la perception lumineuse, l'absence d'œdème rétinien massif sont d'autres facteurs importants.

Les étiologies sont représentées surtout par l'athérome carotidien et les cardiopathies emboligènes. Il faut pourtant rechercher de manière prioritaire la maladie de Horton [7]. Plus rarement les vascularites et le syndrome des antiphospholipides peuvent être en cause [8].

Plusieurs traitements ont été proposés (en dehors du traitement étiologique), sans véritable efficacité : le massage oculaire, les ponctions de la chambre antérieure, les vasodilatateurs, les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants à la seringue auto-pulsée qui représentent le traitement d'urgence dans de nombreux centres [5]. Les fibrinolytiques in situ apporteraient de meilleurs résultats s'ils sont pratiqués dans les 8 heures qui suivent l'occlusion [6], mais sont réalisés dans peu de centres, et ne protègent pas contre le risque de bilatéralisation. L'occlusion de la veine centrale de la rétine et de ses branches (OVCR)

L'occlusion veineuse rétinienne est caractérisée par une baisse de l'acuité visuelle d'importance variable, souvent moins brutale que OACR.

Le FO retrouve des veines dilatées tortueuses, un œdème rétinien et papillaire, de nombreuses hémorragies, parfois des nodules cotonneux. L'angiographie confirme le diagnostic en montrant un retard de remplissage veineux.

Le pronostic fonctionnel est lié aux complications : les néovascularisations, les hémorragies intravitréennes et le glaucome néovasculaire (25%) [8bis].

Les étiologies sont dominées par l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, la contraception orale [9], les hémopathies en particulier les syndromes myéloprolifératifs, les maladies de système et le syndrome des antiphospholipides [8].

Le traitement médical est très discuté. Les anticoagulants, les antiagrégants plaquettaires, les corticoïdes ont parfois été proposés sans preuve d'efficacité. D'autres méthodes sont en cours d'évaluation : hémodilution et thrombolyse [9bis].

LES NEUROPATHIES OPTIQUES

Le terme neuropathie optique (NO) regroupe toutes les atteintes du nerf optique d'origine inflammatoire ou ischémique. Elles ont en commun une triade plus ou moins complète associant une baisse de l'acuité visuelle rapide à un œil blanc, indolore le plus souvent, et une atteinte du champ visuel à type de scotome central. La neuropathie optique ischémique (NOI) peut être antérieure (NOIA) par l'atteinte de la partie antérieure du nerf vascularisé par les artères ciliaires, postérieures (NOIP) par l'atteinte de la partie postérieure et moyenne du nerf optique vascularisées par les artères piales issues de l'artère ophthalmique.

Le FO note un œdème papillaire et souvent des microhémorragies. L'angiographie à la fluorescéine montre une mauvaise vascularisation de la papille.

C'est une affection grave évoluant en l'absence de traitement vers l'atrophie du nerf optique avec un haut risque d'atteinte du deuxième œil [10]. Les étiologies sont représentées par l'HTA, le diabète et les maladies systémiques. Il faut éliminer avant tout la maladie de

Horton, en raison du risque de bilatéralisation rapide. La neuropathie rétrobulbaire (NORBA) est la plus fréquente des NO de l'adulte jeune. La diminution de l'acuité visuelle est moins brutale que les atteintes ischémiques, il existe des douleurs lors des mouvements oculaires. L'inflammation n'a pas de retentissement sur la papille. Le FO est normal dans deux tiers des cas, d'où l'expression imagée qui marque les mémoires « le malade ne voit rien, le médecin non plus ». L'évolution spontanée est favorable dans 90% des cas. La corticothérapie accélère la vitesse de récupération. La sclérose en plaque est l'étiologie la plus fréquente. Plus rarement, il s'agit de pathologies systémiques ou infectieuses.

LES VASCULARITES RETINIENNES

Les vascularites rétinienne correspondent à l'inflammation de la paroi des vaisseaux rétiens intéressant surtout les veines d'où l'appellation de périphlébites, souvent associées aux uvéites postérieures. Le FO objective une dilatation veineuse avec des irrégularités qui peuvent passer inaperçues. Par la suite, la lésion caractéristique est représentée par des manchons blancs engainants les vaisseaux.

L'angiofluorographie permet le diagnostic à un stade précoce, en montrant la diffusion du colorant dans le tissu rétinien avoisinant, témoignant de l'augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire. Le risque majeur est représenté par les occlusions vasculaires à l'origine de néovascularisations. L'enquête étiologique sera orientée avant tout sur les maladies systémiques, sachant que dans 70% des cas aucune étiologie n'est retrouvée. Le traitement est celui de la cause, quand elle existe.

LE DECOLLEMENT RETINIEN (DR)

Le DR est une urgence ophtalmologique, caractérisée par un clivage de l'épithélium pigmenté de la rétine neurosensorielle. Le diagnostic est évoqué chez un sujet qui présente des phosphènes (éclairs lumineux) et des myodésopsies (mouches volantes) dues à des hémorragies intravitréennes. La présence de scotome (voile noir) traduit le décollement maculaire. L'examen clinique nécessite en cas d'hémorragie du vitré une échographie bidimensionnelle. Le traitement est surtout préventif en cas de déchirures initiales par photo-coagulation au laser. Si le DR est déjà là, l'intervention chirurgicale s'impose en urgence.

LE GLAUCOME :

Le glaucome est une neuropathie optique chronique caractérisée par une destruction progressive des fibres nerveuses visuelles pouvant aboutir à la cécité.

La maladie glaucomateuse regroupe de nombreuses formes cliniques, on distingue schématiquement :

1- Le glaucome primitif à angle ouvert défini arbitrairement par une pression intra-oculaire élevée ; Certains ont une pression oculaire normale. Les facteurs de risque vasculaires semblent particulièrement impliqués dans cette forme par le biais d'une ischémie des fibres visuelles notamment en cas d'hyperviscosité sanguine.

2- Le glaucome primitif par fermeture de l'angle est une véritable urgence ophtalmologique, déclenchée par certains médicaments à effet mydriatique.

3- Les glaucomes secondaires peuvent être de type néovasculaire par développement d'une membrane fibrovasculaire dans l'angle irido-cornéen secondaire à une occlusion de la veine centrale de la rétine dans sa forme ischémique. Ils peuvent être de type inflammatoire, survenant au cours de certaines uvéites (sarcoïdose, spondylarthropathie, HLAB27, Toxoplasmose, Herpes) par atteinte inflammatoire directe trabéculaire.

L'EXOPHTALMIE :

L'exophtalmie est une affection caractérisée par la saillie des deux yeux à l'extérieur de l'orbite ; la menace est double, d'une part il y'a l'exposition de la cornée avec la cascade sécheresse, ulcère et perforation cornéenne, et d'autre part il y'a l'atteinte du nerf optique souvent irréversible. L'exophtalmie peut être due à une maladie de Basedow, un hématome orbitaire ou une tumeur. Enfin, le diagnostic d'élimination est la pseudotumeur inflammatoire qui peut se voir au cours des maladies systémiques

B- Quelles sont les urgences ophtalmologiques en Médecine interne ?

I- Les maladies systémiques :

Le Lupus systémique :

Le lupus mérite d'être étudié en premier en raison de la multiplicité de ses signes oculaires, souvent présents de façon isolée dans les autres maladies systémiques. L'atteinte oculaire au cours du Lupus se voit dans 20% des cas [39].

La kérato-conjonctivite sèche, en rapport avec le syndrome de Gougerot- Sjögren secondaire est la manifestation oculaire la plus fréquemment rencontrée (3 -10%), mais c'est surtout l'atteinte rétinienne d'origine vasculaire qui conditionne le pronostic fonctionnel visuel.

La vascularite rétinienne avec occlusion des artères précapillaires donnant les classiques nodules cotonneux dont la prévalence varie de 3 à 30%. L'origine peut être une altération de la paroi vasculaire, une modification de la viscosité sanguine ou une embolie quelle qu'en soit la nature. Ces lésions témoignent d'une maladie active et peuvent disparaître en un à trois mois après traitement.

Les occlusions artérielles et veineuses sont moins fréquentes, et semblent s'associer à une atteinte du système nerveux central. La présence d'anticorps antiphospholipides a été retrouvée dans 86% des cas [11,12].

L'atteinte du nerf optique ischémique reste rare au cours du lupus.

La sclérite nodulaire nécrosante peut être à l'origine d'un véritable trou dans l'uvée.

L'installation de toutes ces manifestations oculaires au cours du lupus doit alerter le clinicien sur la possibilité d'une poussée lupique et imposer une évaluation systémique de la maladie afin de détecter une complication potentiellement traitable ou évitable [13]. Il s'agit le plus souvent de complications rénales et neurologiques [11].

LA MALADIE DE HORTON :

Le pronostic de la maladie de Horton est dominé par les complications ophtalmologiques.

L'atteinte oculaire est fréquente (35 à 50%), parfois inaugurale (1 à 4%) et potentiellement grave avec perte d'un œil souvent définitive (10%) [14] et au-delà de toute possibilité thérapeutique. Cette perte de vision est précédée de temps en temps d'amaurose fugace (1%).

Il s'agit souvent d'une névrite optique ischémique antérieure aiguë [15], c'est à dire que le nerf optique n'est plus vascularisé par les vaisseaux atteints par l'artérite de Horton.

Il peut s'agir d'un tableau d'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

Dès qu'on suspecte la maladie de Horton, la corticothérapie à forte dose (1mg/kg/j) doit être démarrée immédiatement dans le but d'éviter la perte fonctionnelle des yeux. Si la vision d'un œil est déjà perdue, l'intérêt du traitement est de préserver l'autre œil, qui risquerait de subir le même sort en quelques jours à quelques mois. Certains auteurs préconisent pour éviter le risque thrombotique l'utilisation pendant les deux premières semaines du traitement d'une anticoagulation efficace, (ceci est actuellement facilité grâce aux héparine de bas poids moléculaire) surtout chez les patients présentant un taux significatif d'anticorps anti-cardiolipine type IgG, constaté dans plus de 20% des cas. Les autres atteintes ophtalmologiques sont plus rares et réversibles comme la diplopie, le ptôsis par atteinte oculomotrice d'origine ischémique, et l'exophtalmie par pseudotumeur inflammatoire [16].

LA SARCOÏDOSE

Les manifestations oculaires sont fréquentes, observées dans 25 à 50% des cas [17], révélatrices une fois sur dix [18], constituant parfois la seule expression clinique de la maladie. Presque tous les éléments du globe peuvent être touchés par l'atteinte granulomateuse. Les atteintes de la conjonctive et de la glande lacrymale sont très fréquentes mais n'affectent généralement pas la fonction visuelle. Les manifestations qui retentissent sur la vision sont représentées par :

- Au niveau du segment antérieur qui est touché dans 85% des cas:

L'uvéite granulomateuse chronique (50 à 60%) bilatérale découverte généralement à l'examen systématique avec présence des PRD larges et étalés en « graisse de mouton » et un Tyndall franc. Les nodules iriens sont reportés dans 12,5% des cas, très caractéristiques mais non pathognomoniques. C'est à ce stade que les complications peuvent survenir. Le traitement local à base de dexaméthasone en collyre peut suffire. En l'absence d'efficacité ou en cas de complications, le recours à la corticothérapie par voie générale s'impose à la dose de 0,5 à 1mg/kg/j d'équivalent prednisone. L'iridocyclite aiguë non granulomateuse, plus rare (15 à 45%). L'évolution est habituellement favorable sous traitement local.

- Au niveau du segment postérieur (6 à 30%), sous forme d'uvéite intermédiaire ou postérieure avec exsudats pré-rétiniens en « œufs de fourmis ».

Les vascularites rétiniennes qui présentent des particularités [19,20] :

- Le caractère volontiers asymptomatique ou souvent de découverte fortuite, ce qui justifie leur recherche systématique;

- Elles s'intègrent dans une sarcoïdose multiviscérale évolutive;

- Ce sont quasi-exclusivement des périphlébites segmentaires et focales, souvent non ischémiques localisées en dehors du pôle postérieur et associées à des lésions choriorétiniennes arrondies, blancs jaunâtres, qui produisent l'apparence de taches de bougies;

- La survenue d'œdème maculaire cystoïde et de néovascularisation est moins importante que celle des autres étiologies des vascularites rétiniennes, d'où la faible morbidité;

- La corticothérapie par voie générale à la dose de 1mg/kg/j, permet de contrôler l'affection, mais des phénomènes de rebond sont possibles [21].

La neuropathie optique sarcoïdique fait partie de la neurosarcoïdose. Elle est considérée comme rare, estimée entre 5 et 15% de l'ensemble des manifestations neurologiques

[22]. Elle peut intéresser la papille ou la portion rétrobulbaire.

Au niveau de la tête du nerf optique, le granulome sarcoïdique se manifeste comme une tuméfaction polylobée de la papille entourée parfois d'un décollement rétinien; La localisation rétrobulbaire d'un granulome est plus difficile à diagnostiquer, peut se manifester parfois sous l'aspect d'un œdème papillaire au FO et un élargissement du canal optique sur les radiographies du crâne. L'évolution se fait en l'absence de traitement vers l'atrophie optique.

Un traitement efficace à base de corticoïde à forte dose (1mg/kg/j d'équivalent prednisone) et pendant plusieurs mois entraîne une régression spectaculaire de la neuropathie optique.

Le syndrome de Gougerot- Sjögren (GS) :L'atteinte oculaire au cours du syndrome de GS est constituée par le tarissement de la sécrétion lacrymale secondaire à l'infiltration lymphoplasmocytaire

des glandes excrétrices. Cette atteinte peut-être suspectée par des signes fonctionnels variés et confirmée par des examens ophtalmologiques.

Quarante pour cent des patients qui consultent pour kérato-conjonctivite sèche (KCC) ont un GS. Des complications peuvent survenir. Elles sont dans l'ensemble peu fréquentes, les ulcérations cornéennes sont observées dans 7% des cas [in23] pouvant se compliquer d'iridocyclite ou de perforation. Le traitement consiste en premier lieu en l'utilisation de larmes artificielles. Des résultats intéressants ont été obtenus par des applications locales de sucralfate ou plus récemment par de la ciclosporine diluée à 2% dans l'huile d'olive stérile [24]. La pilocarpine orale (Salagen) à 5 mg 4 fois par jour donnerait de bons résultats [in39]. Les collyres contenant les corticoïdes doivent être évités. Ils n'ont aucune efficacité, et favorisent les infections.

LA MALADIE DE WEGENER

Les manifestations oculaires surviennent dans 28 à 50% des cas, sous forme d'un œil rouge ou de lésions inflammatoires orbitaires. Il peut exister une sclérite hyperalgique conduisant parfois à l'énucléation. Elle s'accompagne de nécrose, d'ulcération de la cornée, d'une vascularite rétinienne ainsi qu'une atteinte du nerf optique. L'inflammation granulomateuse de la région orbitaire généralement fréquente, est la conséquence de l'extension des lésions rhino-sinusiennes. Elle se traduit par une exophtalmie avec œdème et ptôsis voir pseudotumeur de l'orbite dont le risque majeur est la compression du nerf optique et des vaisseaux [17]. Il peut exister aussi une sténose du canal lacrymal, ainsi qu'une uvéite souvent postérieure. La corticothérapie et/ou les immunosuppresseurs donnent souvent de bons résultats. En cas de résistance, les Ig IV peuvent être tentées, mais leur efficacité reste controversée [25].

LA PERIARTERITE NOUEUSE

Les manifestations ophtalmologiques sont observées dans 10 à 20 % des cas [in26]. Elles surviennent à l'occasion d'une poussée de la maladie dont elles peuvent être l'unique manifestation [26]. Le processus artéritique peut toucher tous les tissus. Il provoque le plus souvent une choroidopathie ischémique de diagnostic difficile au FO, nécessitant une angiofluorographie. Elle évolue parfois vers le décollement rétinien. Les autres atteintes plus rares sont représentées par les vascularites rétiniennes multifocales, la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë [in27], l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, l'iritis, la sclérite et l'ulcération cornéenne [28].

LE SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES

Les phénomènes thrombotiques au cours du syndrome des antiphospholipides touchent aussi bien les veines que les artères de tous les organes y compris l'œil. La fréquence des occlusions vasculaires rétiniennes dans le syndrome des antiphospholipides qu'il soit primaire ou secondaire varie selon les séries de 1 à 29% des cas [29, 30,31]. D'autres complications peuvent se voir, notamment des microanévrismes ou de simples tortuosités vasculaires [8].

La dermatomyosite

L'atteinte oculaire au cours de la dermatomyosite est rare. Celle qui mérite d'être décrite et qui représente une urgence est l'atteinte rétinienne, décrite pour la première fois par Bruce en 1938. Elle aboutit à une baisse de l'acuité visuelle en rapport avec des remaniements maculaires et/ou une atrophie optique post-inflammatoire [32]. Un traitement précoce à base de corticothérapie à forte dose permettrait d'éviter l'installation de lésions irréversibles.

LA SCLERODERMIE

L'atteinte oculaire au cours de la sclérodémie est rare en dehors de la kérato-conjonctivite attribuable à un syndrome de Gougerot secondaire. Par ailleurs, la perméabilité des vaisseaux rétiniens peut être anormale en angiofluorographie avec un manchon périvasculaire, des hémorragies ainsi que des occlusions artérielles et veineuses liées à l'altération de la paroi vasculaire. La maladie de Takayasu :

Les manifestations oculaires sont secondaires à l'hypoperfusion oculaire. Celle-ci entraîne une rétinopathie ischémique classée en quatre stades:

- 1- Dilatation veineuse rétinienne
- 2- Microanévrisme
- 3- Anastomose rétinienne artério-veineuse
- 4- Ischémie rétinienne à l'origine d'une néovascularisation rétinienne cause d'hémorragie intravitréenne.

Le traitement au niveau oculaire consiste en une photocoagulation rétinienne au stade 4.

II- LES MALADIES RHUMATISMALES :

LES SPONDYLARTHROPATHIES :

La spondylarthrite ankylosante (SPA), les arthrites réactionnelles, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et le psoriasis peuvent s'accompagner d'inflammations oculaires. La forme la plus fréquente est l'uvéite non granulomateuse antérieure aiguë récidivante, plus fréquente dans la SPA (25%) que dans les autres (15%) [33]. L'examen note en dehors des signes classiques un hypopion (sédimentation des cellules dans la chambre antérieure), ainsi que de la fibrine, favorisant les synéchies irido-cristalliniennes. Le traitement fait appel à la corticothérapie locale et aux cycloplégiques. Le recours à la corticothérapie générale est rare.

Les autres atteintes oculaires sont peu fréquentes, représentées par la sclérite, la kératite et la neuropathie optique [33].

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR)

La kérato-conjonctivite consécutive à la baisse des sécrétions lacrymales au cours du syndrome de Gougerot Sjögren secondaire est la manifestation oculaire la plus fréquente. Elle n'est pas améliorée par le seul traitement de la maladie et nécessite l'application de larmes artificielles.

La sclérite s'observe dans 1,6 à 6 % des cas dans les PR sévères avec atteintes multi-systémiques [40]. Le mécanisme pathogénique évoqué est celui de dépôts de complexes immuns circulants. L'utilisation d'indométacine ou un autre AINS peut améliorer ces patients, sinon le recours à la corticothérapie par voie orale (0,5 à 1 mg/kg/j) est nécessaire.

LA SCLEROMALACIE perforante est la complication la plus redoutée due aux nodules rhumatoïdes qui confluent et finissent par s'ulcérer d'où la perte de substance sclérale.

La kératite périphérique ulcéreuse est aussi décrite et répond favorablement aux immunosuppresseurs associés à des traitements locaux. La chirurgie est parfois utile [41]

L'iritis, la vascularite rétinienne ainsi que le décollement rétinien sont exceptionnels [37,39].

III- L'OPHTALMOPATHIE ASSOCIEE AUX MALADIES THYROÏDIENNES :

L'ophtalmopathie thyroïdienne appelée aussi de « Maladie de Graves » est la première cause d'exophtalmie chez l'adulte. Elle se voit chez 20 à 40% des malades atteints de maladie de Basedow, chez 2% des patients avec thyroïdite, elle est occasionnelle au cours des néoplasies thyroïdiennes [34]. Les manifestations oculaires sont provoquées par l'accumulation de liquide et de cellules inflammatoires dans l'orbite responsables d'exophtalmie, de rétraction palpébrale et de gonflement des tissus. Ces signes qui s'amendent au cours des années, nécessitent souvent un traitement symptomatique à base de collyres, des verres de correction et le soulèvement de la tête au cours du sommeil pour diminuer l'accumulation du liquide.

Cependant, des altérations fonctionnelles sévères peuvent aller jusqu'à la perte de la vision, liées soit à la kératite d'exposition qui peut évoluer vers l'ulcération et la perforation, soit à la neuropathie optique par compression du nerf par la tuméfaction des tissus de l'orbite [35]. Dans ces cas le recours à la corticothérapie, la radiothérapie e/out la chirurgie peut être nécessaire.

IV- EFFETS SECONDAIRES DES MEDICAMENTS

La corticothérapie est largement utilisée en Médecine Interne. Elle peut être responsable d'effets secondaires ophtalmologiques graves notamment l'hypertension intraoculaire qui se voit surtout avec la voie locale, mais demeure possible avec la voie générale lors du traitement au long cours. Ces glaucomes secondaires sont souvent difficiles à maîtriser et requièrent un suivi ophtalmologique [36,38]. La prescription d'un traitement corticoïde prolongé nécessite donc régulièrement la prise de la pression intraoculaire.

CONCLUSION

Les manifestations ophtalmologiques au cours des maladies systémiques surviennent le plus souvent au cours d'une poussée de la maladie. Elles peuvent néanmoins être inaugurales. Certains comportent un risque de perte fonctionnelle de l'œil en cas de traitement insuffisant et / ou tardif. Ainsi, si la recherche d'une atteinte oculaire doit faire l'objet au cours d'une maladie systémique d'un examen ophtalmologique spécialisé, il convient également devant une atteinte ophtalmique isolée de savoir demander un avis spécialisé.

REFERENCES

1. Bressin AP. semiologie et classification des uvéites. Rev. Prat 1999 : 1982-88.
2. Hoang - Xuan T, robin H , Les sclérites. Encycl med chir (Elsevier, Paris), 6 - 0040, 1998; 3 pp.
3. Robin H. Conjonctivite, episclérite et sclérite. Rev. Prat 1999, 49 : 1969-75.
4. Dighiero P. Keratites. Rev. Prat 1899, 49: 1978 - 81.
5. Haouat M, Chain G. Occlusions artérielles rétiniennes EMC 2000 21 - 240 - E -10 12 .
6. Weill A, Cognard C, Laloum L, Moret J. Intérêt persistant de la fibrinolyse intra - artérielle après 8h ou plus d'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches. J. Fr . ophtalmo 1998, 21, 7, 466 - 470.
7. Fajnkuchen F, Chaîne G. Baisse de l'acuité visuelle. Med Thérap vol4, n°4, 98:307 - 15.
8. Zitouni M, Turki M , Malouche M, Mallel M, Hakim S. Anticorps antiphospholipides et occlusion vasculaire rétinienne. Ann biol clin 2002, 60 : 287- 91.
- 8bis. Fajnkuchen F , Chaîne G. Anomalie de la vision d'apparition brutale. Rev. Prat 2002, 52 : 771-779.
9. Zaoui N, Cordebar B, Naoum I - hubert , Sommer S, Rrozot P. Occlusion de la veine centrale de la rétine sous anti - androgène. J Fr. opht 2000 ; 23 ; 1 ; 42 - 44.
- 9bis. Briend B, Jallet G, Cauchereau I. Maladie du nerf optique. Monographie Rev. Prat 2001, 51.
10. Hayarh S. Neuropathie optique ischémique. Encycl. Med .chir, ophtalmologie 21480 E 40 1991, 14p.
11. Ushiyawa O, Ushiyawa K, Koarada S, Oono S, Nagasawa K. Retinal disease in patients with systemic lupus erythematosus.. Am Rheum Dis 2000; 59; 705 - 708 (septembre)
12. Sony YH, Kim CG, Kim YY, choe JY. Systemic lupus erythematosus presenting earlier as retinal vaso-occlusion. Korean J intern med 2001 sep; 16(3) : 210 - 3
13. Arevalo JF, lowder CY, Muci-Mendoza R. Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus. curr opin ophtalmol 2002 dec ; 13(6) ; 404 - 10
14. Jacob DS, Foster CS. Temporal arteritis in : principales and practice of ophtalmology, Albert DM. JAKOBIEC FA Saunders, philadelphia 1994, 2901 - 2907
15. Gonzalez Gay MA, C and coll. Visuals manifestations on geant cell arteritis trends and clinical spectrum in 161 patients medecine 2000 sep; 79 (5): 283 - 92.
16. Flament J, Storck D . Maladie de Horton. Œil et maladies générales. Edition 1997 : 663-665.
17. Badelon I, Chaîne G. Manifestations oculaires de la sarcoïdose. Rev prat 1994, 44, 2042 - 5
18. Badellon I, Chaîne G. Les manifestations ophtalmologiques de la sarcoïdose
Ann Med Interne 200, 152 108 - 112.
19. Fajnkuchn, Badelon I, Battestir JP, Valeyre D, chaîne G. Vascularite rétinienne au cours de la sarcoïdose. La presse méd septembre 2000 29 n° 33 ; 1801 - 1806
20. Satarro P, Lintons S, young Duo, Murray PI. Clinical diagnostic of ocular sarcoidosis. Eye 1997, 11: 365 - 70
21. Rothova A. Ocular involvement in sarcoidosis. Br J ophtalmology 2000, 84 ; 110 - 16
22. Brindeau C, Glacet - Bernard C, Roualdes B, Abd alsamad T, Soubrane G. Neuropathie optique sarcoidosique J Fr ophtalmol, 1999 ; 22 ; 10; 1072 - 1075

23. Kaplan G, Mariette X. Sd de Couperot - Sjögren. Maladie et syndromes systémiques édition 2000 ; 533 - 7.
24. Guntmann L, Ozdemir O. Topical cyclosporin treatment of kerato conjunctivitis sicca in secondary Sjögren's syndrome. Acte ophtalmol (copenh) 1994, 72, 438 - 442.
25. Blum M, Andrassy, Adler D, Volcker HE. Early experience with intravenous immunoglobulin treatment in Wegener's granulomatosis. Graefé's arch clin exp ophtalmol 1997; 235 : 599 - 602.
26. Debarbe A, André M, Dalens H, Piette IC, Aumaitre O.
Manifestations ophtalmologiques des vascularites systémiques : analyse de six observations et revue de la littérature. Rev med Interne 2001 ; 22 : 1039-48.
27. Fujichuo M, Handa Y, Iwahachi C. Anterior ischemic optic neuropathy in case of polyarteritis nodosa. Ryumachi 1998; 38;831 - 5.
28. HSU CT, Kervison JB, Miller NR, Goldberg MF. Choroidal infarction, anterior ischemic optic neuropathy and central retinal artery occlusion from polyarteritis nodosa. Retina 2001; 21(4): 348-51
29. Cobo R, Sauchez - Ramon S, Aparicio MJ et al. Antiphospholipid antibodies and retinal thrombosis in patient without risk factors. Am J ophtalmol 1999 ; 128 : 725 - 32.
30. Demirci FY, Dimirci H, Ongor F. Ocular involvement in primary antiphospholipid
Syndrome. Int ophtalmol 1998; 22 : 232 - 9.
31. Misearchi E, Baltatzis S, Fostre C. Ocular features associated with anticardiolipin antibodies: a descriptive study. Am j ophtalmol 2001 ; 131 : 451 - 6.
32. Cheour M, Kamoun Gahgour H, Erraies K, Ferjani K, Kraim A. Ophtalmologie ; œil pathologie générale. manifestations ophtalmologiques de la dermatomyosite 1998 vol 12 ; n° 2 ; pp 72 - 74.
33. Badellon I. Oeil et spondylarthropathie. Rev. Prat 1999, 49 : 1995 - 98.
34. Orgiazzi, Lanber S, Ducottet X. Orbithopathie thyroïdienne (un nouveau regard). 1999, 40, 3-4-5 : 239-251.
35. Badelon I, Chaîne G, Ducass A. Ophtalmopathie associée aux maladies thyroïdiennes. Encycl Med Chir 1998, 21-453-A-20
36. Tachfouti S, Kermane A, Mohcine A. Effets secondaires oculaires des médicaments générales. Bultin S.M.S.M - Tome IX - Numéro1- février 1998
37. Bardin T, Bouchaud - Chabot A. Manifestations systémiques de la polyarthrite rhumatoïde. maladie et syndrome systémique. Edition 2000 : 397 - 432
38. Guerzider V, Bron A. Médicaments et oeil, revue du praticien 2000; 50; 415 - 18.
39. Sayjal J, Padel LT. Ocular manifestations of autoimmune disease. J Am Fam physician. Septembre 15, 2002.
40. Furest D J, Tanzer DJ, Smith RE. Rh. Rheumatoid diseases. Int Ophtalmol Clin 1998; 38: 47-80.
41. Harpel SL. Foster CS. The ocular manifestations of Rheumatoid disease. Int Ophtalmol Clin 1998; 38: 1-19.