



HAL
open science

Épidémiologie, caractéristiques cliniques et étiologiques des uvéites prises en charge au CHU de Montpellier

Sarah Perez-Roustit

► **To cite this version:**

Sarah Perez-Roustit. Épidémiologie, caractéristiques cliniques et étiologiques des uvéites prises en charge au CHU de Montpellier. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-03185231

HAL Id: dumas-03185231

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03185231v1>

Submitted on 30 Mar 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

U.F.R DE MEDECINE

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sarah PEREZ-ROUSTIT

Le 17 octobre 2018

Titre :

**Epidémiologie, caractéristiques cliniques et étiologiques des uvéites
prises en charge au CHU de Montpellier**

Directrice de thèse : Dr Christelle SCHNEIDER

JURY :

Pr Vincent DAIEN

Président

Pr Max VILLAIN

Assesseur

Pr Nicolas NAGOT

Assesseur

Dr Sophie RIVIERE

Assesseur

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

U.F.R DE MEDECINE

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sarah PEREZ-ROUSTIT

Le 17 octobre 2018

Titre :

**Epidémiologie, caractéristiques cliniques et étiologiques des uvéites
prises en charge au CHU de Montpellier**

Directrice de thèse : Dr Christelle SCHNEIDER

JURY :

Pr Vincent DAIEN

Président

Pr Max VILLAIN

Assesseur

Pr Nicolas NAGOT

Assesseur

Dr Sophie RIVIERE

Assesseur

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017 - 2018

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALLIEU Yves	BOURGEOIS Jean-Marie	GALIFER René Benoît
ALRIC Robert	BRUEL Jean Michel	GODLEWSKI Guilhem
ARNAUD Bernard	BUREAU Jean-Paul	GRASSET Daniel
ASTRUC Jacques	BRUNEL Michel	GROLLEAU-RAOUX Robert
AUSSILLOUX Charles	CALLIS Albert	GUILHOU Jean-Jacques
AVEROUS Michel	CANAUD Bernard	HERTAULT Jean
AYRAL Guy	CASTELNAU Didier	HUMEAU Claude
BAILLAT Xavier	CHAPTAL Paul-André	JAFFIOL Claude
BALDET Pierre	CIURANA Albert-Jean	JANBON Charles
BALDY-MOULINIER Michel	CLOT Jacques	JANBON François
BALMES Jean-Louis	D'ATHIS Françoise	JARRY Daniel
BALMES Pierre	DEMAILLE Jacques	JOYEUX Henri
BANSARD Nicole	DESCOMPS Bernard	LAFFARGUE François
BAYLET René	DIMEGLIO Alain	LALLEMANT Jean Gabriel
BILLIARD Michel	DU CAILAR Jacques	LAMARQUE Jean-Louis
BLARD Jean-Marie	DUBOIS Jean Bernard	LAPEYRIE Henri
BLAYAC Jean Pierre	DUMAS Robert	LESBROS Daniel
BLOTMAN Francis	DUMAZER Romain	LOPEZ François Michel
BONNEL François	ECHENNE Bernard	LORIOT Jean
BOUDET Charles	FABRE Serge	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
LOUBATIERES Marie Madeleine	FREREBEAU Philippe	SAINT AUBERT Bernard
MAGNAN DE BORNIER Bernard	MIRO Luis	SANCHO-GARNIER Hélène
MARY Henri	NAVRATIL Henri	SANY Jacques
MATHIEU-DAUDE Pierre	OTHONIEL Jacques	ROCHFORT Henri
MEYNADIER Jean	PEGURET Claude	SENAC Jean-Paul
MICHEL François-Bernard	POUGET Régis	SERRE Arlette
MICHEL Henri	PUECH Paul	SIMON Lucien
MION Charles	PUJOL Henri	SOLASSOL Claude
MION Henri	PUJOL Rémy	THEVENET André
NAVARRO Maurice	RABISCHONG Pierre	VIDAL Jacques
PAGES Michel	RAMUZ Michel	VISIÈRE Jean Pierre
	RIEU Daniel	

Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude

BLANC François

BOULENGER Jean-Philippe

BOURREL Gérard

BRINGER Jacques

CLAUSTRES Mireille

DAURES Jean-Pierre

DAUZAT Michel

DEDET Jean-Pierre

ELEDJAM Jean-Jacques

GUERRIER Bernard

JOURDAN Jacques

MAURY Michèle

MILLAT Bertrand

MARES Pierre

MONNIER Louis

PRAT Dominique

PRATLONG Francine

PREFAUT Christian

PUJOL Rémy

ROSSI Michel

SULTAN Charles

TOUCHON Jacques

VOISIN Michel

ZANCA Michel

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation
COMBE Bernard - Rhumatologie
COSTA Pierre - Urologie
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile
COUBES Philippe - Neurochirurgie
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire
DAVY Jean Marc - Cardiologie
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation
DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie
DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
ELIAOU Jean François - Immunologie
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale
GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire
LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation
LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MAUDELONDE Thierry - Biologie cellulaire
MERCIER Jacques - Physiologie
MESSNER Patrick - Cardiologie
MOURAD Georges-Néphrologie
PELISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation
RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation
ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie
SCHVED Jean François-Hématologie; Transfusion
TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale
UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie
VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{re} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion
AVIGNON Antoine-Nutrition
AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric-Chirurgie digestive
BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAMBONIE Gilles -Pédiatrie
CAMU William-Neurologie
CANOVAS François-Anatomie
CARTRON Guillaume-Hématologie ; transfusion
CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal-Anesthésiologie-réanimation

CORBEAU Pierre-Immunologie
COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
COURTET Philippe-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation
DAUVILLIERS Yves-Physiologie
DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEMOLY Pascal-Pneumologie ; addictologie
DEREURE Olivier-Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane -Urologie
DUCROS Anne-Neurologie -
FRAPIER Jean-Marc-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence
KOENIG Michel-Génétique moléculaire
LABAUGE Pierre- Neurologie
LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie
LECLERCQ Florence-Cardiologie
LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire
LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan -Physiologie
MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie
MONDAIN Michel-Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis-Pédiatrie
NAVARRO Francis-Chirurgie générale
PAGEAUX Georges-Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie
PUJOL Pascal-Biologie cellulaire
PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie
QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TOUITOU Isabelle-Génétique
TRAN Tu-Anh-Pédiatrie

VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

ASSENAT Éric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

BOURDIN Arnaud-Pneumologie ; addictologie

CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire

CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie

CAPTIER Guillaume-Anatomie

CAYLA Guillaume-Cardiologie

CHANQUES Gérald-Anesthésiologie-réanimation

COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie

COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale

COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique

CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation

DAIEN Vincent-Ophtalmologie

DE VOS John-Cytologie et histologie

DORANDEU Anne-Médecine légale -

DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation

FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie

GARREL Renaud -Oto-rhino-laryngologie

GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie

GENEVIEVE David-Génétique

GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -

GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie

GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale

HAYOT Maurice-Physiologie

HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie

JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie

JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence

KALFA Nicolas-Chirurgie infantile

KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique

LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie

LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie

LAVIGNE Jean-Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

LE MOING Vincent-Maladies infectieuses ; maladies tropicales

LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric-Rhumatologie
MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier-Néphrologie
MOREL Jacques -Rhumatologie
NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NOCCA David-Chirurgie digestive
PANARO Fabrizio-Chirurgie générale
PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie
PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie
POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PRUDHOMME Michel-Anatomie
RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François-Pédiatrie
ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François-Cardiologie
SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation
SEGNARBIEUX François-Neurochirurgie
SIRVENT Nicolas-Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire
SULTAN Ariane-Nutrition
THOUVENOT Éric-Neurologie
THURET Rodolphe-Urologie
VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max-Ophtalmologie
VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry-Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{re} classe :

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

2^{ème} classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire

VISIÈRE Laurent - Sociologie, démographie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{re} classe :

LAMBERT Philippe

2^{ème} classe :

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

DAVID Michel

RAMBAUD Jacques

PROFESSEUR ASSOCIE – Médecine

BESSIS Didier - (Dermato-vénérologie)

PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence

ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe

CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique

CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HILLAIRE-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie

PUJOL Joseph-Anatomie

RAMOS Jeanne-Anatomie et cytologie pathologiques

RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie

RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie

SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

STOEBNER Pierre-Dermato-vénérologie

MCU-PH de 1^{re} classe

ALLARDET-SERVENT Annick-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire

BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire

BOULLE Nathalie-Biologie cellulaire

BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie

BRET Caroline -Hématologie biologique

COSSEE Mireille-Génétique Moléculaire

GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie

GIANSILY-BLAIZOT Muriel-Hématologie ; transfusion

GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire

LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion

LE QUINTREC Moglie-Néphrologie

MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie

MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire

PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire

PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction

RAVEL Christophe-Parasitologie et mycologie

SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie

STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie

TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MCU-PH de 2^{ème} classe

BERTRAND Martin-Anatomie

BRUN Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

DU THANH Aurélie-Dermato-vénérologie

GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire

GOUZI Farès-Physiologie

JEZIORSKI Éric-Pédiatrie

KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire

LESAGE François-Xavier-Médecine et Santé au Travail

MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales

MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication

OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie

THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale

COSTA David

FOLCO-LOGNOS Béatrice

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard

GARCIA Marc

MILLION Elodie

PAVAGEAU Sylvain

REBOUL Marie-Catherine

SEGURET Pierre

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Maîtres de Conférences hors classe

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

Maîtres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine - Neurosciences

BERNEX Florence - Physiologie

CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé

CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire

DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire

GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques

LAINÉ Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé

LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé

LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques

MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques

MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences

MOUTOT Gilles - Philosophie

PASSERIEUX Emilie - Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
FAILLIE Jean-Luc-
Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique
HERLIN Christian -Chirurgie plastique ; reconstructrice et esthétique ; brûlologie
HERRERO Astrid-Chirurgie générale
PANTEL Alix-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie-Thérapeutique, médecine d'urgence ; addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Remerciements

Aux membres du jury :

Au Président du Jury, Monsieur le **Professeur Vincent DAIEN**, merci de présider ce jury et bravo pour ta carrière impressionnante.

A Monsieur le **Professeur Max VILLAIN** je vous remercie de m'avoir accueillie dans votre service pour mon internat. Je suis admirative de l'attention que vous portez à chacun de vos internes et je vous remercie pour votre écoute. Soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le **Professeur Nicolas NAGOT**, je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre expertise en santé publique nous apportera sans aucun doute un point de vue intéressant sur ce travail.

A ma directrice de thèse, madame le **Docteur Christelle SCHNEIDER**, merci beaucoup de m'avoir permis de réaliser ce beau sujet de thèse et de m'avoir accordé ta confiance. Merci également pour ton accompagnement tout au long de mon internat, depuis le tout début jusqu'à la rédaction de la thèse, et pour tes encouragements dans des moments parfois difficiles. J'admire tes compétences et ta rigueur. J'ai beaucoup apprécié travailler à tes côtés et j'espère que nous pourrions toujours garder un lien même à distance.

A Madame le **Docteur Sophie RIVIERE**, je vous remercie d'avoir accepté si gentiment de faire partie de mon jury de thèse. Merci également pour votre implication lors des consultations uvéites.

A l'équipe médicale de Montpellier:

Au **Professeur Christian Hamel**, je vous remercie pour tout ce que j'ai appris à vos côtés. Vous avez su me transmettre votre passion pour les maladies génétiques et m'avez même donné goût à la recherche. Exigeant mais toujours bienveillant et de bon conseil, travailler avec vous était un vrai bonheur et j'aurai adoré que cela puisse durer plus longtemps. J'aurai voulu que vous soyez dans mon jury de thèse mais malheureusement la maladie vous a emporté trop tôt. Je suis fier d'avoir pu apprendre à vos côtés et garderai toujours une profonde admiration pour vous et pour tout ce que vous avez accompli durant votre carrière.

Au **Professeur Isabelle Meunier**, merci pour ton accompagnement au cours de mon internat, pour les discussions autour d'électrophysiologie et de présentations SFO ou SGOF. Je te remercie également pour tes recommandations.

Au **Docteur Claudie Eliaou Malrieu**, merci pour ta bonne humeur et ton savoir-faire avec les enfants, travailler avec toi était toujours un plaisir.

Au **Docteur Anne Lise Moncriol**, merci pour ta gentillesse et pour ton enseignement médical et chirurgical.

Au **Docteur Frédéric Mura**, merci pour ta contribution à cette étude et pour ton enseignement.

Au **Docteur Amadou Konate**, merci pour votre implication lors des consultations uvéites.

A l'équipe médicale de Nîmes :

Au Docteur **Didier Audemard**, merci pour ta formation médicale et surtout chirurgicale, un grand merci pour ta patience et tes conseils qui m'ont permis de progresser en toute confiance.

Au docteur **Luc Jeanjean**, merci de m'avoir fait partager ton enthousiasme pour la neuro-ophtalmologie et pour les super playlists lors des matinées au bloc.

Aux docteurs **Karim Laouar** et **Elodie Marck**, travailler avec vous a toujours été un plaisir.

Au docteur **Gérard Dupeyron** pour m'avoir accueillie avec bienveillance dans le service de Nîmes lors de mon premier semestre.

A l'équipe de Beausoleil :

Aux Docteurs **Sandrine Allieu**, **Sophie Navarre**, **Christophe Chassain** et **Charlotte Rohart**, merci pour votre accueil et le semestre passé ensemble qui a contribué à ma formation médicale et chirurgicale.

A l'équipe de Necker :

Au **Professeur Bremond Gignac**, pour m'avoir accueillie si gentiment dans son service.

Au **Docteur Matthieu Robert**, pour m'avoir fait partager sa passion pour les nystagmus, qui gardent cependant toujours des secrets pour moi.

A **Olivia**, **Diem**, **Kader**, **Sarah** pour leur gentillesse et leurs conseils avisés.

Au Docteur **Fabiola Duez**, la magicienne de la contactologie.

Au **Docteur Abitbol**, pour les cours du matin sur le rétinoblastome.

Au **Docteur Roche**, pour son excellence chirurgicale.

Aux chefs de clinique-assistants :

A **Loïc Granados**, merci de m'avoir épaulée pour mon premier semestre d'internat. Je t'en suis très reconnaissante. Tu as été un super cointerne qui m'a beaucoup appris puis un super chef. J'espère que tu t'épanouis dans ta nouvelle vie.

A **Florent Verhaeghe**, je garde un très bon souvenir des semestres d'internat passés ensemble, j'ai beaucoup apprécié travailler avec toi et je suis admirative de ta réussite tant professionnelle que personnelle.

A **Thomas Chassine**, merci beaucoup pour les 2 semestres passés à Nîmes, c'était un vrai bonheur de travailler avec toi. J'espère que tu t'épanouis à Tahiti.

A **Benjamin Matthieu**, merci pour tes cours toujours très clairs, j'ai toujours été impressionnée par tes connaissances.

A **Stéphanie Michau**, merci pour tout ce que tu m'as appris pendant mon premier semestre d'ophtalmologie.

A **Arnaud Payerols**, merci pour ta bonne humeur et tes compétences, c'est toujours agréable de travailler avec toi et j'admire ton efficacité.

A **Julien Plat**, merci pour tes compétences et ton enseignement en tant que chef.

A **Fanny Babeau**, merci pour ta rigueur et tes compétences.

A **Tim Busetto**, je garde un très bon souvenir de toi lors de mon tout début d'internat. Toujours de bonne humeur et gentil même après avoir donné de nombreux avis, c'était un vrai bonheur de t'avoir comme chef.

A **Mariam Belmajdoub, Nicolas Nabholz, Didier Hoa et Jérémy Nadal**.

A **Thomas Larrouquere et Elise Bossonney**, vous avez été mes premiers chefs et je vous remercie pour votre accueil dans le service de Nîmes et pour tout ce que vous m'avez appris au cours de mon premier semestre.

A **Joanna Grenier**, j'ai beaucoup apprécié t'avoir comme cointerne le semestre où on était ensemble à Nîmes et c'est toujours aussi agréable de t'avoir comme chef. Merci pour ta bonne humeur et ta spontanéité.

A mes cointernes :

A **Amandine**, pour ton écoute et les bons moments partagés ensemble au cours de l'internat, que ce soit les soirées (je t'ai surveillée), les séances de sport (du moins programmées) ou les sorties en bateau mouvementées. Je te souhaite plein de belles choses.

A **Kosthia** et **Sonia**, merci pour les agréables moments passés avec vous, notamment à la soirée prépa EBO, j'ai beaucoup apprécié vous avoir comme cointernes.

A **Chloé M.**, pour les bons moments partagés, en stage ou aux soirées œnologie.

A **Gauthier**, **Magali** et **Hyosun**, mes cointernes de promo.

A **Charlie**, pour nos 3 semestres partagés.

A **Valentine**, j'étais ravie de faire ta connaissance, tu es toujours énergique et de bonne humeur, travailler avec toi était un plaisir. Merci également pour ton soutien.

A **Gabriel P**, encore un grand merci pour la pizza, ça m'a beaucoup touchée ! Merci pour ton soutien, c'était super de t'avoir comme co-interne.

A **Chloé C.**, merci beaucoup pour ton aide au pied levé sur les stats.

A **Hélène**, merci pour ta bonne humeur.

A **Hicham** et **Pierre**, et vive le DU Rétine.

A **Arnaud**, et à nos discussions mariage et appartement.

A **Nicolas**, merci pour tes arrivées aux aurores lors des VD partagés qui nous permettaient de finir tôt la visite.

A **Gabriel G**, qui a été un locataire exemplaire.

A **Charlotte**, **Victor**, **François**, **Robin**, **Alex**, **Jimmy**.

Et à tous les nouveaux que je ne connais pas encore.

A mes cointernes de Necker :

Ilhem, **Aurore**, **Odile**, **Quentin**, **Farid**, **Hugo** et **Rania**, c'était un vrai plaisir de passer ce semestre avec vous et de « mater » les plus jeunes.

A l'équipe de l'INM et de la banque génétique:

A **Béatrice**, pour m'avoir fait faire mes premières manips et m'avoir toujours épaulée.

A **Marie**, pour ton encadrement durant mon année recherche et pour m'avoir inculqué les bases de la culture cellulaire et du raisonnement scientifique.

A **Claire, Manue et Sarah**, j'ai eu de la chance de vous avoir comme colocataires de bureau, c'était un vrai plaisir d'être à vos côtés. Merci pour votre soutien.

A **Gaël et Audrey**, pour m'avoir appris tous les secrets de la PCR.

A **Melanie et Camille**, vive la team NOH.

A **Soumaya, Vicky et Cécile**.

A **l'équipe de neurochirurgie de Nîmes**, qui a été pleine d'attention pour moi, leur première interne.

A l'ensemble des infirmiers, aides-soignants et secrétaires des services de Montpellier, Nîmes et Beausoleil, un grand merci à chacun et chacune d'entre vous.

A toute l'équipe d'orthoptie

Au **Docteur Françoise Comet Mateu**, merci de m'avoir fait confiance lors de mes premiers remplacements et de m'avoir initiée à la contactologie.

A mes amis,

A **Sarah Le Junter**, merci pour toutes ces années d'amitié depuis Berlin, pour la superbe années passée en colocation, à nos soirées sunsud et gastronomie et enfin merci d'avoir traversé la planète pour venir à mon mariage.

A **Cyril**, merci pour ta présence toutes ces années, depuis la P2, je suis heureuse de t'avoir comme ami. Un grand merci pour ton soutien ces derniers mois.

A **Pauline**, merci pour l'organisation du mariage, tu as été une témoin de choc, j'essaierai d'en faire autant pour le tien.

A **Stephanie**, merci pour toutes ces années d'amitié, j'ai été ravie de te voir au mariage et je suis sûre que tu seras une maman formidable.

A **Annaëlle** et **Angélique**, amies d'externat maintenant angevines mais toujours contente de vous revoir.

A **Orianne**, merci pour tous ces bons moments passés ensemble pendant l'internat (mention spéciale pour la sortie kayak) et pour ton aide précieuse lorsque j'étais en interCHU.

A **Tian**, merci pour tous les bons moments passés ensemble cette année et les précédentes. Ton mariage était superbe. Un grand merci pour la déco et les conseils pour mon mariage.

A **Marie Karelle**, un grand merci pour tes conseils et ton aide de biostatisticienne avertie.

Et à tous les autres, amis grenoblois, montpelliérains ou d'ailleurs, que je n'ai pas cités.

A ma famille,

A mes parents,

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Merci pour votre soutien sans faille depuis toujours.

A **Papa**, merci pour ton aide précieuse, ta disponibilité et tes encouragements.

A **Maman**, merci pour ton attention de tous les instants.

A ma sœur, **Maud**, merci pour ton écoute et ta présence, particulièrement ces derniers mois, tu es toujours ma petite sœur mais je me rends compte que tu deviens vraiment « une grande » et je suis fière de toi.

A mon frère, **Rémi**, merci pour ton aide et pour ton accueil récurrent à Paris, je suis ravie d'avoir pu partager de nombreux moments avec toi pendant mon interCHU.

A mes grands parents, Suzette et Robert, Henry et Simonne

A ma tante **Christelle**, ça y est, enfin une 2eme docteur dans la famille !

A mon oncle **Yannick** et son épouse **Olesya**

Et à toutes les personnes de ma famille et de ma belle famille qui me sont très chères.

A Pierre, mon époux,

Enfin ces études s'achèvent ! Je sais que tu as parfois du mal à comprendre les contraintes de l'internat, et je te remercie pour le soutien que tu m'apportes malgré tout. J'espère que nous pourrons réaliser de beaux projets ensemble et je te remercie pour tout le bonheur que tu me donnes au quotidien.

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	1
LISTE DES ABREVIATIONS.....	3
PARTIE 1	4
GENERALITES	4
1) INTRODUCTION	5
2) PHYSIOPATHOLOGIE	7
3) CLASSIFICATION.....	10
4) CARACTERISTIQUES CLINIQUES	13
5) ETIOLOGIES.....	20
5.1) <i>Etiologies infectieuses</i>	21
a) Causes virales :	21
b) Causes bactériennes :	22
c) Causes parasitaires	25
d) Causes mycotiques	26
5.2) <i>Etiologies inflammatoires systémiques</i>	26
a) Uvéites liées à l'antigène HLA-B27	26
b) Uvéites associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).....	27
c) Sarcoïdose.....	27
d) Maladie de Behçet.....	28
e) Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada	30
f) Uvéites associées à la sclérose en plaques	32
g) Syndrome de néphrite tubulo-interstitielle (TINU) et uvéites.....	32
5.3) <i>Entités oculaires habituellement isolées</i>	33
a) Cyclite hétérochromique de Fuchs	33
b) Choriorétinopathie de type Birdshot	34
c) Syndrome de Posner-Schlossman	35
d) Epithéliopathie en plaques	36
f) Ophtalmie sympathique	36
g) Syndrome des taches blanches évanescences (MEWDS)	37
h) Choroïdites multifocales	37
i) AZOOR, rétinopathie occulte externe zonale aiguë	37
6) BILAN ETIOLOGIQUE	38
7) EPIDEMIOLOGIE	40
7.1 <i>Incidence et prévalence globales des uvéites</i>	40

7.2 Répartition selon le sexe et l'âge	42
7.3 Influence des facteurs génétiques et environnementaux.....	43
7.4 Répartition selon le type d'uvéite.....	44
7.5 Etiologies selon le type d'uvéite	46
7.6 Conclusions et problématiques posées.....	50
PARTIE 2	51
EPIDEMIOLOGIE, CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DES UVEITES PRISES EN CHARGE EN CONSULTATION SPECIALISEE AU CHU DE MONTPELLIER	51
EPIDEMIOLOGIE, CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DES UVEITES PRISES EN CHARGE AU CHU DE MONTPELLIER	52
EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL FEATURES OF UVEITIS IN A TERTIARY REFERRAL CENTER IN MONTPELLIER, FRANCE.....	79
PARTIE 3	101
DISCUSSION	101
BIBLIOGRAPHIE	111

Liste des abréviations

AAN : Anticorps antinucléaires
ACAID : Anterior Chamber associated immune deviation
AJI : Arthrite juvénile idiopathique
Alpha MSH : alpha Melanocyte-stimulating hormone
ANCA : Anticorps anti cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
Anti CCP : Anticorps anti peptides citrullinés
APMPPE : Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy
ARN : Acute Retinal Necrosis
CD 4 / CD 8 : Cluster de différenciation 4 / 8
CHU : Centre hospitalier universitaire
CMH : complexe majeur d'histocompatibilité
CMV : Cytomégalovirus
EBV : Epstein Barr virus
ECA : Enzyme de conversion de l'angiotensine
eNOS : endothelial Nitric Oxide Synthase
FasL : Fas ligand
FR : Facteur rhumatoïde
HLA : Human Leucocyte Antigen
HSV : Herpes simplex virus
HTLV1 : Human T Leukocyte Virus 1
IBD : Inflammatory bowel disease
ICG : Indocyanine Green
Ig : Immunoglobuline
IL1 : Interleukine 1
IL10 : Interleukine 10
IRBP : Interphotoreceptor Retinoid-Binding Protein
IUSG : International Uveitis Study Group
MCP : Monocyte Chemotactic Protein
MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
MS : Multiple sclerosis
NK : Natural Killer
OCT : Optical Coherence Tomography
PORN : Progressive Outer Retinal necrosis
PRC : précipités rétrocornéens
PRD : précipités rétrodescémétiques
SEP : Sclérose en plaques
SUN : Standardization of uveitis Nomenclature
TGF β : Tumor growth factor β
TNF alpha : Tumor necrosis factor alpha
TRP : Tyrosinase –Related- Protein
UA : Uvéite antérieure
UI : Uvéite intermédiaire
UP : Uvéite postérieure
VCAID : Vitreous cavity-associated immune deviation
VIP : Vasoactive intestinal peptide
VKH : Vogt-Koyanagi-Harada
VZV : Varicelle Zona Virus

PARTIE 1

GENERALITES

1) Introduction

Les uvéites sont des maladies inflammatoires de l'œil relativement rares pouvant conduire à la cécité. L'incidence des uvéites a été estimée entre 17 et 52 cas pour 100 000 habitants par an et la prévalence de 38 à 714 cas pour 100 000 (1–3).

Selon différentes études épidémiologiques, les uvéites sont en cause dans 2,8 à 10 % des cas de cécité dans le monde (1–4). L'impact des uvéites sur la cécité serait même plus important dans les pays en voie de développement où les uvéites seraient responsables de 25 % des cas de cécité légale (5).

Les uvéites touchent principalement les adultes jeunes, avec 70 à 90 % des patients âgés de 20 à 60 ans. Touchant majoritairement des personnes actives professionnellement, les uvéites représentent ainsi un problème de santé publique important avec des conséquences médico-économiques (6).

Au niveau clinique, les uvéites représentent un groupe de maladies hétérogènes pouvant atteindre différentes structures anatomiques de l'œil.

La classification actuellement utilisée est une classification anatomique, établie par le groupe d'étude international des uvéites (IUSG : International Uveitis Study Group) puis confirmée par le groupe de travail SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature). Elle définit 4 types d'uvéites selon le site «primaire» de l'inflammation : l'uvéite antérieure, intermédiaire, postérieure et la panuvéite (7).

Les uvéites présentent des caractéristiques cliniques variées qui diffèrent selon le type de l'uvéite et l'étiologie en cause. L'enquête étiologique reste toujours un élément clé de la prise en charge de ces pathologies potentiellement graves. **Ainsi, une analyse sémiologique précise de l'uvéite et des données épidémiologiques orienteront le praticien et l'aideront à conduire un bilan diagnostique étiologique ciblé afin d'obtenir un diagnostic et ainsi réaliser un traitement approprié.**

Plus de 60 causes d'uvéites ont été décrites, dont de nombreuses maladies générales, en particulier des infections et des maladies auto-immunes. Il faudra donc les rechercher en priorité (8–11).

L'uvéite peut aussi être liée à une inflammation oculaire isolée.

Il est également important de rechercher des diagnostics différentiels, les « pseudo-uvéites » ou « masquerade syndrome », dans lesquels l'aspect clinique d'uvéite est en fait révélateur d'un processus tumoral (12).

Plusieurs revues épidémiologiques ont décrit la distribution des différentes formes cliniques d'uvéites et de leurs étiologies dans différents pays et continents.

Ces études ont montré une répartition variable des différents types d'uvéite, possiblement influencée par des facteurs génétiques et environnementaux.

Par exemple, les uvéites postérieures et infectieuses sont plus fréquentes dans les pays en voies de développement alors que les uvéites antérieures sont plus fréquentes dans les pays industrialisés (8,13–17).

Du fait de la grande diversité des étiologies retrouvées, il est intéressant d'étudier l'épidémiologie des uvéites, afin d'aider les cliniciens à avoir une approche diagnostique ciblée, permettant d'améliorer in fine la prise en charge thérapeutique.

En France, la plus grande série analysée par l'équipe du Pr Bodaghi, en 2001, portait sur une cohorte de 927 patients atteints d'uvéite chronique sévère. Elle a été réalisée dans un centre référent hospitalier (18), chez des patients dont le pronostic visuel ainsi que l'étiologie étaient analysés.

Cependant, peu d'études épidémiologiques ont été réalisées sur l'ensemble des uvéites.(18)

L'objectif de notre étude est de décrire l'épidémiologie et les caractéristiques cliniques de l'ensemble des patients pris en charge en consultation spécialisée « uvéites » au CHU de Montpellier.

2) Physiopathologie

Les uvéites résultent d'une réponse anormale du système immunitaire.

Pour mieux comprendre la physiopathologie des uvéites, il est nécessaire de rappeler quelques éléments concernant le système immunitaire.

On distingue deux formes de réponses immunitaires : **réponse immunitaire innée** (sans contact préalable avec le pathogène, reposant principalement sur les macrophages et cellules NK) et la **réponse immunitaire adaptative** (nécessitant un contact préalable avec le pathogène qui induit alors une réponse spécifique reposant sur les lymphocytes B et T).

Il est important de souligner que l'œil est un site de **privilège immunologique**. Cela permet de limiter les réactions immunes aboutissant à l'inflammation oculaire qui pourraient endommager son intégrité nécessaire à la vision (19,20). Ce privilège immunologique est lié à plusieurs facteurs :

- la présence de **barrières hémato-oculaires** (épithélium pigmentaire rétinien et cellules endothéliales vasculaires rétiniennes) qui limitent le passage des grosses molécules donc des protéines (21,22)
- **l'absence de drainage lymphatique** des structures internes de l'œil (le drainage des fluides oculaires s'effectuant via le trabéculum) (23)
- la présence de **cytokines immunosuppressives** dans l'humeur aqueuse (TGFB, alpha-MSH, VIP, Fas..) (24–26)
- la présence de **ligands immunomodulateurs** à la surface des cellules des tissus oculaires : cellules gliales de Müller exprimant à leur surface les molécules du CMH II et produisant de l'IL1 au cours de l'inflammation oculaire, cellules de l'épithélium pigmentaire exprimant FasL et TGFβ (27–29)
- le déclenchement d'une **réponse immunitaire systémique déviée** (ACAID et VCAID) avec la présence de cellules présentatrices d'antigènes qui, lorsqu'elles sont activées, stimulent en retour les cellules régulatrices T CD4+ et CD8+ qui induisent la production de facteurs immunosuppresseurs comme le TGFβ et l'IL-10.(30–33)

Il existe au cours des uvéites une rupture du privilège immunologique de l'œil aboutissant à une inflammation oculaire.

Les causes de la rupture du privilège immunologique de l'œil sont mal connues, sauf pour l'ophtalmie sympathique pour laquelle des antigènes de l'œil traumatisé sont libérés vers les ganglions lymphatiques régionaux où ils déclenchent une réponse auto-immune contre l'œil non traumatisé.

Les uvéites peuvent être secondaire à une réponse à un antigène **d'origine infectieuse ou d'origine auto-immune** avec une réaction anormale dirigée contre les antigènes du soi.

L'origine auto-immune est souvent évoquée pour les uvéites idiopathiques pour lesquelles aucune origine infectieuse n'a été retrouvée.

Une des causes suspectée des uvéites serait l'activation périphérique de lymphocytes par des stimuli microbiens ou du microenvironnement ayant une antigénicité croisée avec des autoantigènes oculaires.

La susceptibilité à développer des uvéites a été associée avec des gènes localisés dans le complexe majeur d'histocompatibilité.

De plus, une association a été décrite avec d'autres gènes non-CMH comme le gène du TNFalpha, MCP1, IL-1, eNOS.

Certaines uvéites se traduisent par une **inflammation intraoculaire isolée**, comme au cours de la chorioretinopathie de Birdshot, d'autres font partie d'un **syndrome** plus large, touchant plusieurs organes comme la maladie de Behçet, la sarcoïdose ou le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Parmi ces maladies, plusieurs ont comme point commun une **association avec des allèles HLA** caractéristiques (34,35). Par exemple, la maladie de Birdshot est associée à la présence de HLA A29, retrouvé chez plus de 96% des patients (36,37). L'association entre l'allèle HLA B51 et la maladie de Behçet est plus variable (13 à 77% selon les pays) (38,39).

Une réponse cellulaire et humorale contre des antigènes rétinien comme l'arrestine ou l'IRBP a été décrite chez les patients atteints d'uvéite dans la maladie de Birdshot, la maladie de Behçet et l'ophtalmie sympathique.

Une réponse aux protéines TRP-1 et TRP-2, proches de la tyrosinase, a été retrouvée chez les patients atteints de syndrome de VKH.

Il a été démontré que le thymus humain exprimait l'antigène S, RPE65 et l'IRBP et des antigènes spécifiques des mélanocytes. Cette expression est variable selon les individus et le niveau d'expression joue un rôle important dans la susceptibilité à développer une auto-immunité contre ces molécules.

Les lymphocytes T spécifiques de ces antigènes rétiniens ont un rôle central dans la physiopathologie des uvéites, ce qui explique l'efficacité des agents ciblant les lymphocytes comme la ciclosporine et le tacrolimus.

Selon différents modèles expérimentaux et animaux, la susceptibilité à développer une uvéite serait, entre autre liée à un *niveau d'expression élevé des antigènes oculaires dans le thymus* et à un *contexte génétique favorisant via les gènes du CMH* (34,35).

Cependant, la physiopathologie des uvéites est complexe et mal connue. Il s'agit d'une maladie multifactorielle, impliquant à la fois le contexte génétique du patient et son environnement.

3) Classification

La classification actuellement utilisée pour les uvéites est fondée sur les recommandations de l'IUSG revues par le SUN (7,40).

L'uvéite est ainsi classée selon son **mode évolutif** et selon la **localisation** du site primaire de l'inflammation.

- Selon le **mode évolutif** on distingue l'uvéite **aiguë** (durée inférieure ou égale à 3 mois), **chronique** (durée supérieure à 3 mois ou rechute dans les 3 mois après arrêt du traitement), **récurrente** (épisodes séparés de périodes de calme sans traitement pendant au moins 3 mois).
- Selon le **site primaire** de l'inflammation (**figure 1** et **tableau 1**), on distingue :
 - L'uvéite **antérieure** : atteinte primaire de la chambre antérieure
 - L'uvéite **intermédiaire** : atteinte primaire du vitré
 - L'uvéite **postérieure** : atteinte primaire de la rétine ou choroïde

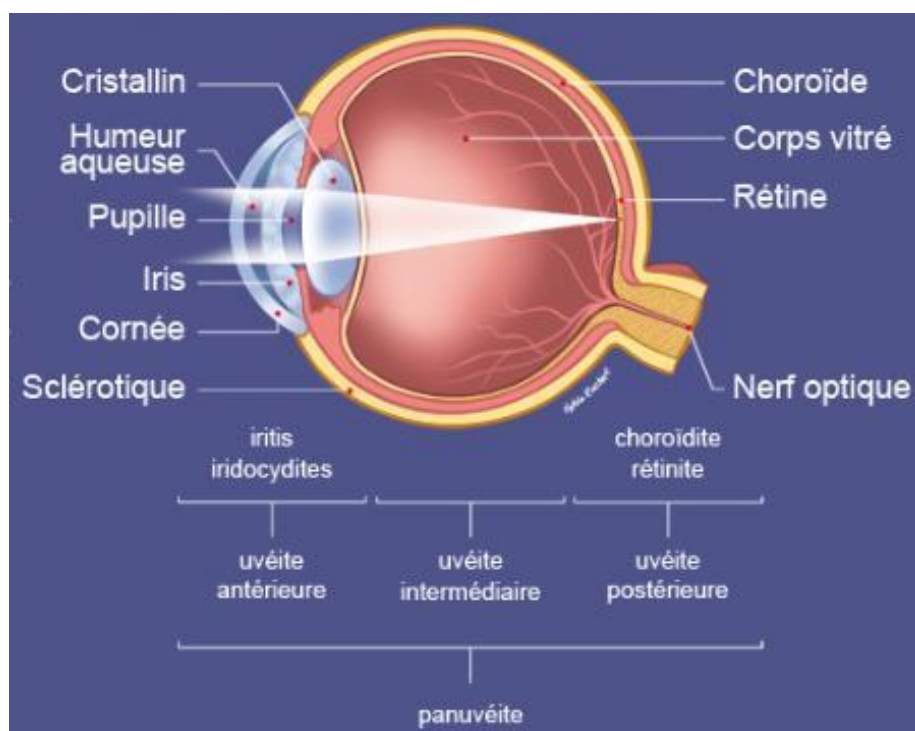


Figure 1 : Représentation schématique de l'œil et des différents types d'uvéites

Cette classification vise à uniformiser la description des uvéites en permettant d'avoir une nomenclature internationale.

Cette nomenclature regroupe dans les 4 types anatomiques ainsi identifiés plusieurs entités cliniques (**tableau 1**).

Type	Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure	Panuvéite
Site primaire de l'inflammation	Chambre antérieure	Vitré	Rétine ou choroïde	Chambre antérieure, vitré, rétine ou choroïde
Entités cliniques	Iritis, iridocyclite, Cyclite antérieure	Pars planite, cyclite postérieure, hyalite	Choroïdite focale, multifocale ou diffuse, chorio-rétinite, rétinobulbairite, rétinite, neurorétinite	

Tableau 1 : Classification anatomique

La classification anatomique repose sur le **site primaire de l'inflammation** et non sur les sites atteints par contiguïté au cours de l'évolution de l'uvéite.

Par exemple, au cours de l'évolution d'une uvéite antérieure ou intermédiaire mal contrôlée, l'inflammation peut diffuser vers le segment postérieur et atteindre la rétine sans que cela ne modifie la classification de l'uvéite qui reste une uvéite antérieure. On recherchera donc dans ce cas en priorité les étiologies des uvéites antérieures.

Le terme de panuvéite doit ainsi être réservé à une atteinte inflammatoire primitive simultanée de tous les segments de l'œil, de la chambre antérieure à la rétine et/ou à la choroïde.

Par ailleurs, la latéralité des poussées constitue également un critère d'orientation et un élément important de l'analyse sémiologique : l'uvéite peut en effet toucher un œil (**uvéite unilatérale**), les deux yeux de manière simultanée (**uvéite bilatérale**) ou un œil après l'autre (**uvéite à bascule**). Il peut y avoir également un œil préférentiellement atteint au cours des uvéites bilatérales ou à bascule.

Il est important de bien identifier le site primaire de l'inflammation car cela induit une démarche diagnostique et thérapeutique différente puisque les causes à rechercher en priorité par argument de fréquence diffèrent selon le type anatomique de l'uvéite.

4) Caractéristiques cliniques

La clé du diagnostic étiologique d'une uvéite est un examen clinique rigoureux.

Les **signes fonctionnels** habituels conduisant à la consultation dans la majorité des cas sont la **douleur, rougeur, photophobie et baisse d'acuité visuelle**.

Cependant certains patients peuvent ne pas ressentir de symptômes, notamment en cas de cyclite hétérochromique de Fuchs ou d'uvéite associée à l'arthrite juvénile idiopathique (AJI).

La recherche de signes cliniques caractéristiques permet d'orienter d'emblée vers certaines étiologies.

Tout d'abord, il faut définir le **type anatomique** de l'uvéite selon la **classification SUN**, son **caractère uni- ou bilatéral** et son **mode d'évolutivité** (aigu ou chronique) (7,40).

Ensuite on réalisera un examen ophtalmologique complet en analysant les différents segments de l'œil :

Concernant le **segment antérieur**, on recherchera :

- au niveau de la **cornée** :
- des **précipités rétrodescémétiques (PRD)** ou **rétricornéens (PRC)** dont on analysera le nombre, la disposition, la taille, l'aspect : granulomateux « en graisse de mouton », « stellaires », la couleur (blancs, gris, pigmentés).

L'aspect de ces précipités peut d'emblée nous orienter vers une ou plusieurs étiologies. Par exemple l'aspect granulomateux (**figure 2**) orientera vers certaines causes (sarcoïdose ou tuberculose par exemple), alors que l'aspect stellaire, avec une distribution régulière des précipités sur toute la hauteur de la cornée est à lui seul très évocateur d'une cyclite hétérochromique de Fuchs.

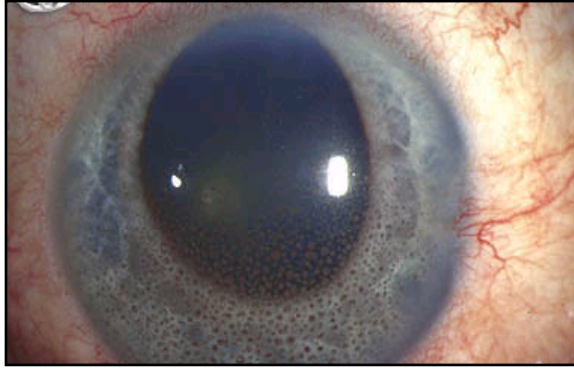


Figure 2 : PRD granulomateux inférieurs pigmentés

- une **kératite en bandelette** : complication d'une inflammation chronique du segment antérieur de l'œil, notamment retrouvée au cours des uvéites liées à l'arthrite juvénile idiopathique.
- au niveau de la **chambre antérieure** :
 - le **tyndall cellulaire** : nombre de cellules observées dans un faisceau de 1 mm x 1 mm à la lampe à fente, définissant une gradation du tyndall et un niveau d'inflammation du segment antérieur selon les critères du SUN (**tableau 2**).

Grade	Nombres de cellules
0	<1
0,5+	1-5
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	>50

Tableau 2 : Quantification du tyndall cellulaire en chambre antérieure selon le SUN (7)

- le **flare** : aspect trouble de l'humeur aqueuse, également quantifié selon des critères établis par le SUN (**tableau 3**).

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

Tableau 3 : Quantification du flare en chambre antérieure selon le SUN (7)

Le flare peut aussi être quantifié de manière automatisée grâce à un *flare meter*, il est alors exprimé en photons par milliseconde (ph/ms). Cela permet d'estimer la quantité de protéines en chambre antérieure. Cet appareil est surtout utilisé dans les centres spécialisés dans la prise en charge des uvéites.

- la présence d'un **hypopion**, qui correspond à la sédimentation de cellules ou de dépôts protéiques dans la partie inférieure de la chambre antérieure. L'hypopion oriente vers certains types d'uvéites à l'origine d'une forte poussée inflammatoire d'évolution aiguë, comme la maladie de Behçet (**figure 3**) ou les uvéites associées à HLA-B27. Il faut également évoquer le diagnostic différentiel d'endophtalmie, notamment en cas de facteurs de risque, ainsi que le diagnostic différentiel de pseudo-uvéites avec un hypopion par sédimentation de cellules tumorales (leucémie, ou rétinoblastome chez l'enfant).

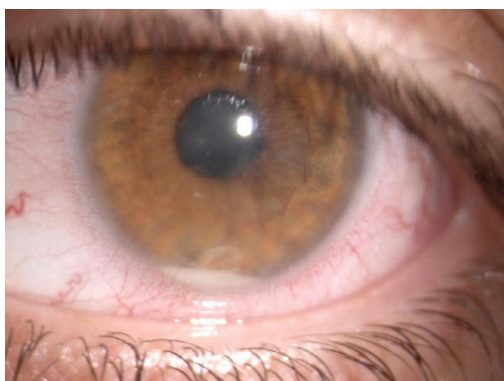


Figure 3 : Uvéite à hypopion dans le cadre d'une maladie de Behçet

- au niveau de l'*iris* :
 - des **synéchies iridocristalliniennes** (**figure 4**), adhérences post-inflammatoires entre la face postérieure de l'iris et la cristalloïde antérieure (enveloppe antérieure du cristallin).

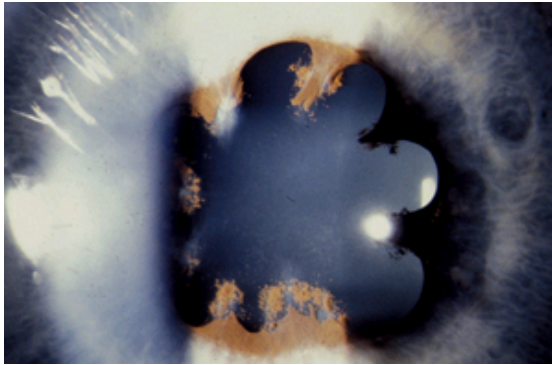


Figure 4 : Synéchies iridocristalliniennes

- des **nodules iriens**, à rechercher avant dilatation pupillaire : nodules de Koeppe (localisés sur le bord pupillaire, **figure 5**) et nodules de Busacca (au niveau du stroma irien). Ces nodules sont un critère d'uvéite granulomateuse.



Figure 5 : Nodules de Koeppe

- une **atrophie sectorielle**, en recherchant une transillumination irienne (**figure 6**). L'atrophie irienne oriente vers une uvéite d'origine herpétique.

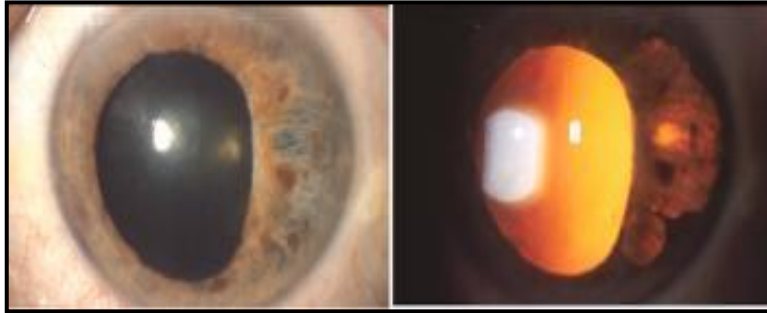


Figure 6 : Atrophie irienne sectorielle

- Une **hétérochromie irienne**, correspondant à une atrophie irienne globale. Elle est évocatrice d'une cyclite de Fuchs. L'iris le plus clair est habituellement du côté atteint.
- Au niveau du *crystallin* :
 - Une **cataracte (figure 7)**, qui peut compliquer une inflammation intra oculaire prolongée ou être secondaire à la corticothérapie utilisée pour le traitement de l'uvéite.

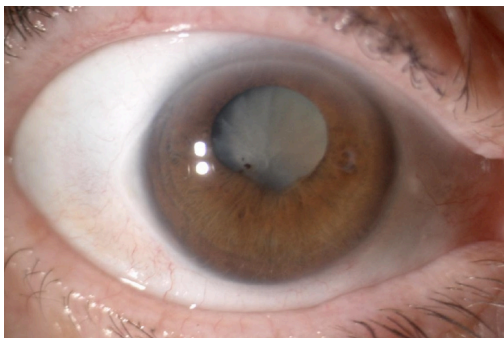


Figure 7 : Cataracte avec synéchies iridocristalliniennes compliquant une uvéite antérieure chronique

On mesurera le tonus oculaire à la recherche d'une **hypertonie oculaire** qui peut nous orienter vers certaines causes comme les uvéites infectieuses virales (Herpès notamment), le syndrome de Posner Schlossman et la cyclite hétérochromique de Fuchs.

L'hypertonie au cours de l'uvéite peut résulter de plusieurs mécanismes : l'encombrement du trabéculum, des synéchies iridocristalliniennes extensives responsables d'un iris tomate, des

synéchies antérieures périphériques, ou en réponse à la corticothérapie. On peut également observer une hypotonie au cours des uvéites par sidération des corps ciliaires.

Concernant le **segment postérieur**, on recherchera :

- Au niveau du **vitré** :
 - Un **haze** vitréen, analysant l'aspect trouble du vitré de manière globale, comme pour le flare au niveau du segment antérieur. Cet aspect trouble est lié à une augmentation du taux de protéines dans le vitré. Il est coté de 1+ à 4+ selon la transparence avec lequel le fond d'œil est observé par rapport à des photographies de référence du fond d'œil (41).
 - un **tyndall vitréen**, ou des opacités fibrillaires vitréennes, par augmentation de la cellularité vitréenne.

- Au niveau de la **rétine** :
 - Des **vascularites** (atteintes vasculaires inflammatoires) rétiniennes, parfois visibles au fond d'oeil sous la forme d'engainements blanchâtres, ou visibles seulement à l'angiographie à la fluorescéine, sous forme d'une hyperfluorescence anormale des parois vasculaires rétiniennes (**figure 8**).
Les vascularites peuvent être artérielles ou veineuses (le plus fréquemment). Elles peuvent être compliquées d'occlusion vasculaire et d'ischémie.
 - Des **foyers chorio-rétiniens**
 - Des **taches blanches**
 - Un **œdème maculaire**, élément essentiel du pronostic visuel des uvéites (5,42,43), quantifiée au moyen de l'OCT (**figure 9**). Cet œdème peut laisser place à une **atrophie maculaire** séquellaire à la phase post-inflammatoire des uvéites, associée à un mauvais pronostic visuel en raison d'une atteinte structurelle maculaire définitive.
 - Une **néovascularisation maculaire**, complication potentielle de certaines étiologies d'uvéite postérieure comme la choroïdite multifocale.
 - Des **membranes épitréiniennes**, liées à l'inflammation oculaire chronique, notamment au cours des uvéites intermédiaires chroniques.
 - Un **œdème papillaire** ou **papillite** (**figure 8**)

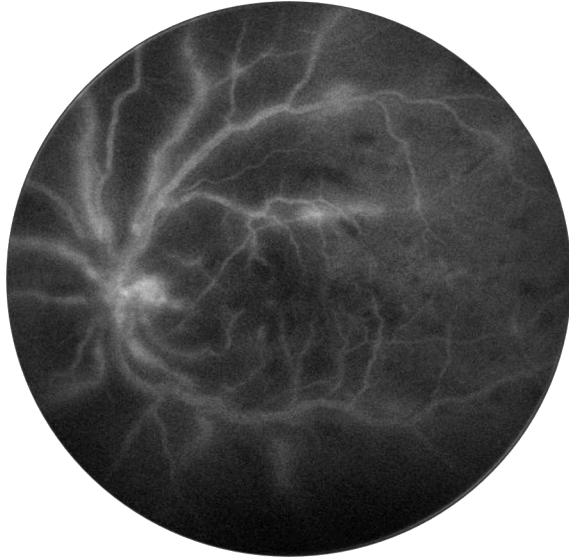


Figure 8 : Vascularite et papillite en angiographie à la fluorescéine au cours d'une uvéite postérieure de type ARN (nécrose rétinienne virale)

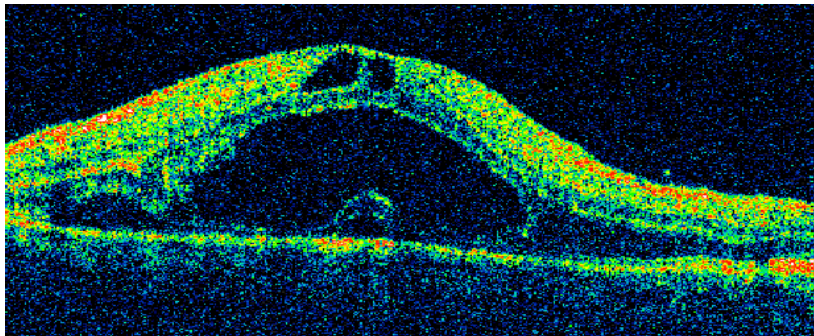


Figure 9 : Œdème maculaire sur l'OCT

5) Etiologies

Les étiologies des uvéites sont très diverses. Elles peuvent être secondaires à des causes infectieuses, inflammatoires ou auto-immunes avec atteintes systémiques extra-oculaires ou à une inflammation oculaire isolée.

Un **interrogatoire** et un **examen ophtalmologique (clinique et d'imagerie)** précis permettront d'orienter le diagnostic.

Des **examens complémentaires** seront ensuite réalisés si nécessaire, notamment si l'on suspecte une cause infectieuse ou inflammatoire. Dans ce cas, l'aide d'un **médecin interniste**, comme c'est le cas lors de la consultation uvéites au CHU de Montpellier, s'avère précieuse.

En effet, la connaissance et la recherche des signes généraux évocateurs d'une maladie systémique, en plus des signes spécifiques retrouvés à l'examen ophtalmologique, permettent d'**orienter le bilan étiologique** en ciblant les causes les plus probables, améliorant le rendement diagnostique.

Cependant, même avec un examen clinique et un bilan étiologique bien mené, on ne retrouve aucune cause à l'uvéite dans une proportion non négligeable de cas (de 25 à 50% selon les études) (14,44–50).

L'uvéite est alors dite **idiopathique**, ou **d'étiologie indéterminée**.

Les étiologies peuvent être divisées en 3 types : **maladies infectieuses**, **maladies inflammatoires** et **entités ophtalmologiques**. Il faut également toujours rechercher un diagnostic différentiel : « pseudo-uvéites », dont les causes sont des pathologies tumorales ou iatrogènes.

5.1) Etiologies infectieuses

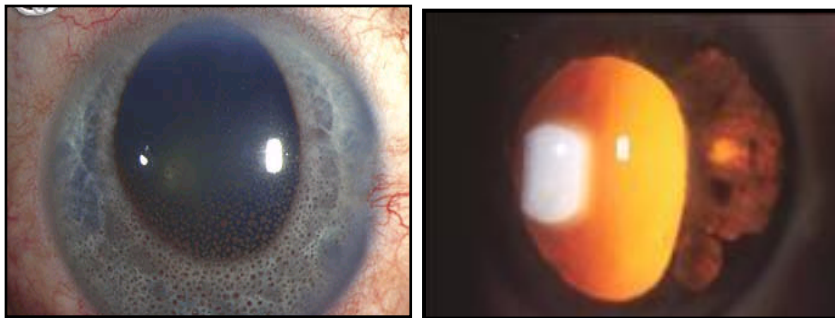
a) Causes virales :

- *Herpes simplex (HSV1 et 2):*

La majorité des manifestations oculaires de l'herpès sont dues à des récurrences virales.

La manifestation oculaire la plus fréquente est la kératite épithéliale dendritique. Plus rarement, des uvéites antérieures peuvent survenir. Ces uvéites sont unilatérales, dans pratiquement la totalité des cas. L'uvéite herpétique antérieure est souvent associée à une atteinte cornéenne (kératite ou endothélite), mais peut aussi être isolée.

Typiquement, l'uvéite antérieure est associée à une hypertension et des précipités rétrocornéens granulomateux (**figure 10a**) ou non. L'atrophie irienne (**figure 10b**) est aussi évocatrice mais non présente lors du 1^{er} épisode (51). Le virus de l'herpès peut également être à l'origine d'une forme sévère d'uvéite postérieure de type ARN (Acute retinal necrosis, nécrose rétinienne virale aiguë) ou PORN (Progressive Outer Retinal necrosis, nécrose rétinienne progressive survenant chez un patient immunodéprimé) (52,53).



Figures 10a et 10b : Uvéite antérieure herpétique

- *VZV :*

L'uvéite antérieure zostérienne est typiquement unilatérale, persistante, accompagnée d'une hypertension et d'une atrophie irienne sectorielle. L'uvéite est le plus souvent granulomateuse et associée à une kératite stromale.

Le VZV peut également être à l'origine d'une uvéite postérieure de type ARN ou PORN (52,53).

- *CMV* :

Au niveau antérieur, il peut s'agir de kérato-uvéites, d'uvéites antérieures avec hypertonie, ou de formes similaires à un syndrome de Possner Schlossman avec des poussées d'hypertonie et quelques précipités rétrocornéens granulomateux. Leurs caractéristiques sont variables (54,55).

Par ailleurs, le CMV est responsable de rétinites sévères chez les patients immunodéprimés, et plus rarement cause d'ARN.

- *EBV*

Des cas d'uvéites antérieures aiguës bilatérales ont été rapportés au cours de la mononucléose infectieuse. Des uvéites peuvent aussi être retrouvées lors des récurrences virales (56).

- *HTLV-1* :

L'uvéite à HTLV-1 s'observe essentiellement chez les patients séropositifs (VIH+), il s'agit le plus fréquemment d'une uvéite intermédiaire (57).

b) Causes bactériennes :

- *Tuberculose* :

La tuberculose, due à une infection par *Mycobacterium Tuberculosis*, survient suite à une contamination par inhalation de particules contenant des mycobactéries. L'atteinte est primitivement pulmonaire mais une atteinte systémique est possible par dissémination hématogène.

L'uvéite peut être due à une **infection intraoculaire** par les mycobactéries ou à une **réaction d'hypersensibilité** à des antigènes microbiens (58–61).

Les manifestations oculaires de la tuberculose sont très diverses. La forme la plus fréquemment décrite est la choroïdite (**uvéite postérieure**), avec les **tubercules** de Bouchut

(nodules choroïdiens au niveau du pôle postérieur de couleur jaunâtre) (62,63). Il peut aussi être observé une atteinte inflammatoire choroïdienne plus diffuse avec un aspect de choroïdite serpigneuse (64,65). Des **vascularites** rétiniennes ont aussi été rapportées, probablement liées à une hypersensibilité tuberculique (61,66–68).

Au niveau du **segment antérieur**, les **uvéites** tuberculeuses sont classiquement **granulomateuses**, avec des précipités rétrocornéens dits « en graisse de mouton ». On peut également retrouver des nodules iriens (nodules de Koeppe ou Busacca) et des granulomes dans l'angle iridocornéen (69,70). Une inflammation du vitré est également possible (opacités vitréennes en « œufs de fourmis » notamment) (71).

- *Syphilis* :

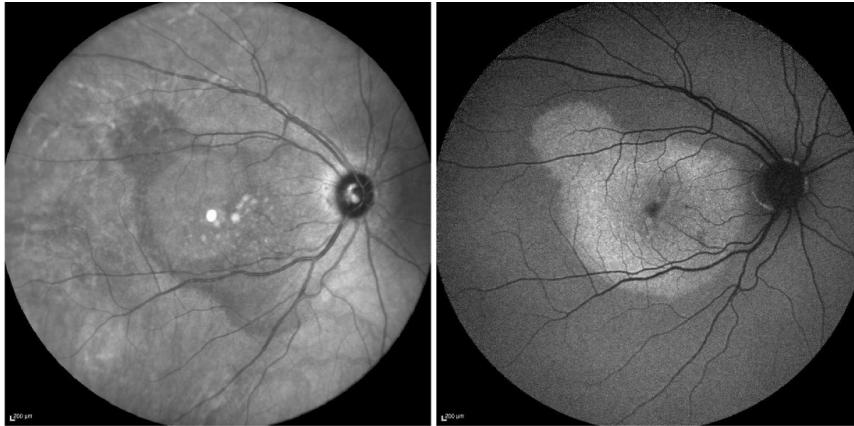
La syphilis est causée par une bactérie de type spirochète, le *Treponema Pallidum*.

Sa transmission se fait principalement par voie sexuelle, mais peut aussi avoir lieu lors d'une transfusion sanguine ou par contact direct avec la bactérie. Une transmission placentaire est également possible (syphilis congénitale).

Son incidence globale est actuellement en augmentation (72–74), associée à une augmentation des comportements sexuels à risque.

Tous les organes peuvent être atteints. Il y a plusieurs stades cliniques d'infection : syphilis primaire, caractérisée par le chancre (ulcération génitale ou extragénitale, correspondant au lieu où la bactérie pénètre dans les muqueuses), syphilis secondaire (dissémination caractérisée par une fièvre et un rash cutané), phase latente et forme tertiaire (neurosyphilis, syphilis cardiovasculaire) (74,75).

Au niveau oculaire, la syphilis est décrite comme « grande simulatrice », car elle peut causer toutes sortes d'inflammations oculaires, au niveau de tous les segments de l'œil. La fréquence de la syphilis oculaire est également en augmentation (76–78). **Tous types d'uvéites** ont été décrits. Les manifestations oculaires apparaissent principalement après la phase secondaire de la maladie. L'uvéite antérieure syphilitique peut être granulomateuse ou non, on peut également observer une hyalite, une atteinte postérieure avec chorioretinite, vascularite et parfois papillite (79–82). La forme postérieure la plus typique est la **choriorétinite placôïde** décrite par Gass (83) (**figures 11a et 11b**).



Figures 11a et 11b : Chorioretinite placôïde syphilitique (clichés du fond d’œil en infrarouge et autofluorescence)

- *Autres bactéries responsables d’uvéïtes :*

De nombreuses autres bactéries peuvent, plus rarement, causer des uvéïtes.

Parmi les autres étiologies bactériennes, on peut citer notamment :

- La **bartonellose** (ou maladie des griffes du chat), due à *Bartonella Henselae*, provoquant typiquement une uvéïte postérieure sous la forme d’une neurorétinite (84,85).
- La maladie de **Lyme**, due à *Borrelia Burgdorferi*, pouvant causer tous types d’uvéïtes (86,87)
- La **rickettsiose**, à l’origine de diverses atteintes du segment postérieur (hyalite, œdème maculaire, papillite, vascularite) (88)
- La brucellose, pouvant causer tous types d’uvéïtes (89)
- La maladie de Whipple (90–92)
- La leptospirose (93,94)
- La lèpre (95)

c) Causes parasitaires

- *Toxoplasmose*

La toxoplasmose est due à *Toxoplasma Gondii*, parasite intracellulaire obligatoire. Sous sa forme kystique, il peut rester de manière quiescente dans les tissus humain. L'œil est le principal organe cible de cette maladie. Elle peut être congénitale ou acquise.

Elle se manifeste par des poussées d'inflammation oculaire au cours desquelles le patient peut percevoir des myodésopsies ou un scotome. On peut alors observer une hyalite ainsi qu'un foyer de rétinochoroïdite blanchâtre (**figure 12**), jouxtant fréquemment une lésion cicatricielle pigmentée (96,97). **Il s'agit de la cause la plus fréquente d'uvéite postérieure, représentant de 11 à 60 % des cas selon les séries (14,98).**



Figure 12 : Foyer de chorio-rétinite toxoplasmique

- *Toxocarose*

La toxocarose est une zoonose due à la présence chez l'homme de *Toxocara canis* ou plus rarement *Toxocara cati*. Elle est plus fréquente chez l'enfant ou le jeune adulte. Au niveau oculaire, elle se manifeste par des uvéites intermédiaires (pars planite) ou postérieures (granulomes pré-rétiniens) (99).

d) Causes mycotiques

Les uvéites peuvent être secondaires à des infections mycotiques, notamment à *Candida*. En cas de candidose oculaire, l'uvéite est postérieure avec un foyer choriorétinien blanchâtre accompagné d'une hyalite en regard (100,101). Cela entre dans le cadre des endophtalmies endogènes, se présentant chez des patients aux facteurs de risque (immunodépression, hospitalisation avec antibiothérapie à large spectre, malnutrition, toxicomanie intraveineuse). D'autres atteintes fongiques plus rares peuvent être retrouvées chez des patients à risque comme l'aspergillose et la cryptococcose (à l'origine de foyers choriorétiniens), ou l'histoplasmosse (à l'origine d'une choroïdite multifocale) (102).

5.2) Etiologies inflammatoires systémiques

a) Uvéites liées à l'antigène HLA-B27

L'uvéite antérieure aiguë liée à HLA-B27 est la première cause identifiée d'uvéite (10,14,45,46,98).

L'association uvéite et HLA-B27 a été découverte dès 1973, en même temps que l'association HLA-B27 et spondylarthrite ankylosante (103). La présence de l'HLA-B27 ne suffit pas à développer des poussées d'uvéites, il s'agit d'un facteur de prédisposition. Toutefois, la simple identification de ce terrain génétique chez un patient présentant une uvéite de présentation compatible, suffit pour retenir le terrain « HLA-B27 » comme l'étiologie de l'uvéite. Les facteurs responsables du déclenchement des uvéites chez ces patients prédisposés ne sont pas totalement élucidés mais sont probablement d'origine multifactorielle. Les uvéites liées à HLA-B27 sont associées à une maladie systémique de type spondylarthrite ankylosante dans plus de la moitié des cas. Elles peuvent aussi être isolées.

Les uvéites sont typiquement **antérieures**, de début **brutal**, non granulomateuses, avec une **forte réaction inflammatoire** (figure 13), généralement **unilatérales** avec atteinte possible de l'œil controlatéral (à **bascule**) (104–107).



Figure 13 : Uvéite antérieure liée à HLA-B27

b) Uvéites associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

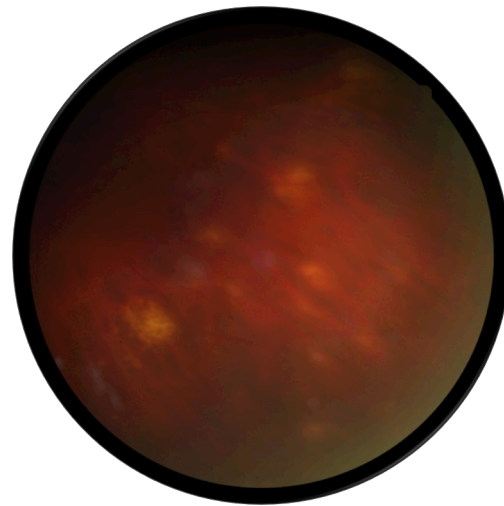
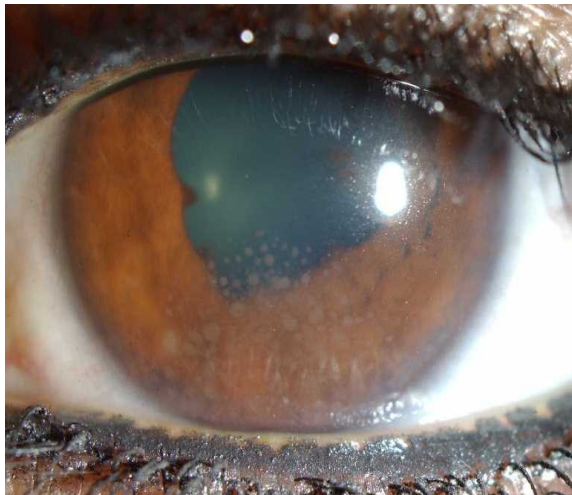
Il s'agit principalement d'uvéites antérieures, non granulomateuses qui sont proches sémiologiquement des uvéites liées à HLA-B27.

c) Sarcoïdose

La sarcoïdose est une maladie systémique d'origine inconnue caractérisée par la formation de granulomes résultant d'une réaction immunitaire au niveau des organes atteints. Sa prévalence est variable, de 0,04 à 64 cas pour 100 000 habitants, plus élevée dans certaines ethnies (antillaise et scandinave notamment). Il existe également une **prédominance féminine**.

Les atteintes oculaires sont fréquentes (retrouvées dans 20 à 50% des cas) et peuvent parfois précéder les manifestations pulmonaires. Tous les types d'uvéites peuvent être retrouvés.

L'uvéite antérieure est typiquement **granulomateuse**, (précipités rétrocornéens en « graisse de mouton », nodules iriens, **figure 14a**) synéchiante, parfois associée à une hypertension. L'atteinte peut être uni- ou bilatérale. On peut aussi observer une uvéite intermédiaire avec une atteinte vitrénne de type « œufs de fourmis ») ou une uvéite postérieure, au cours de laquelle les vascularites rétiniennes avec périphlébites sont les atteintes les plus décrites. On retrouve également au niveau rétinien des lésions nodulaires blanc jaunâtre « en taches de bougie » (**figure 14b**). La sarcoïdose est également une cause de panuvéite (108–110).



Figures 14 a et 14b : Panuvéite sarcoïdrosique granulomateuse avec lésions nodulaires rétiniennes « en taches de bougies »

d) Maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une maladie inflammatoire de type vascularite systémique caractérisée par des ulcérations orales et génitales, une inflammation intraoculaire et de nombreuses autres atteintes viscérales.

Les mécanismes physiopathologiques sont mal connus mais impliquent l'association de facteurs génétiques et environnementaux.

Sa prévalence est variable selon les régions, avec une prévalence maximale en Asie et au niveau du bassin méditerranéen, le long de l'ancienne route de la soie. La Turquie est le pays où sa prévalence est maximale, estimée entre 1 sur 10 000 et 1 pour 1000 habitants (111–113).

Elle se déclare typiquement chez l'adulte jeune, avec une incidence et une sévérité plus élevée chez les hommes dans les régions de forte prévalence.

L'association au HLA-B51 a été décrite, et est associée à un pronostic plus sévère de la maladie (114).

L'atteinte oculaire fait partie des critères de classification de la maladie (115,116) qui sont représentés sur le **tableau 4**. Les critères actuellement les plus utilisés sont les critères d'un groupe de travail international, révisés en 2006 (115,116). L'inflammation oculaire peut être antérieure, postérieure ou totale. L'atteinte initiale est plutôt antérieure et unilatérale, non granulomateuse, fortement synéchiante, très inflammatoire avec souvent un hypopion. L'uvéite antérieure est rarement isolée.

L'uvéite postérieure est sévère, avec papillite et vascularite, menaçant le pronostic visuel.

Les récurrences sont fréquentes et l'uvéite devient souvent rapidement bilatérale. (117)

Symptômes	Points
Atteinte oculaire	2
Aphthose génitale	2
Aphthose orale	2
Atteinte cutanée	1
Atteinte neurologique	1
Atteinte vasculaire	1
Pathergy test positif (réalisation facultative)	1
• Diagnostic validé si score ≥ 4	

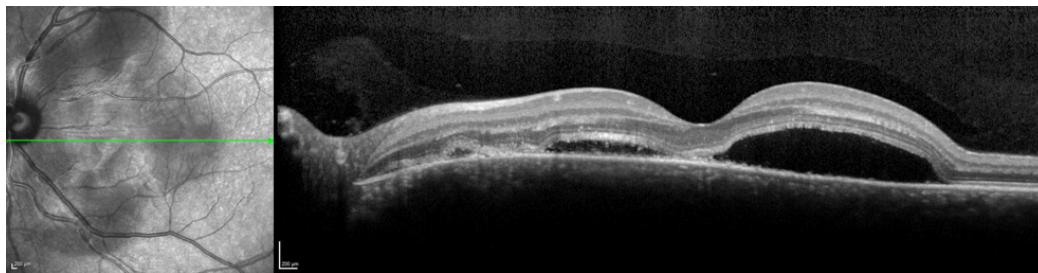
Tableau 4 : Critères internationaux de la maladie de Behçet

e) Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada

La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est caractérisée par une panuvéite bilatérale associée à des manifestations extraoculaires méningées, cutanées et ORL.

Elle est liée à une réaction auto-immune dirigée contre les mélanocytes et est associée à une plus forte prévalence de l'allèle HLA-DR4, variant de 35 à 93% selon les études (118–122).

Des critères diagnostiques ont été définis pour cette maladie et incluent une inflammation oculaire bilatérale (postérieure avec choroïdite et décollements séreux rétiniens multiples à la phase précoce, visibles sur les **figures 15a et 15b**, panuvéite granulomateuse avec des signes de dépigmentation au fond d'œil à la phase tardive) (123,124). Ces critères sont rapportés dans le **tableau 5**.



Figures 15a et 15 b : DSR bilatéraux visibles au fond d'œil et à l'OCT

1. Absence d'antécédent de traumatisme oculaire pénétrant ou de chirurgie oculaire ayant précédé le début de l'uvéite
2. Absence d'élément clinique ou d'examen complémentaire évoquant une autre maladie oculaire
3. Atteinte oculaire bilatérale , pour laquelle les critères A ou B doivent être remplis, selon le stade de la maladie lorsque le patient est examiné : A. Manifestations précoces de la maladie 1. Éléments en faveur d'une choroïdite diffuse : a. Zones localisées de liquide sous-rétinien b. Décollements séreux rétiniens bulleux 2. Dans les cas douteux à l'examen du fond d'oeil, les deux éléments suivants doivent être également présents : a. Zones focales de retard de perfusion choroïdienne, zones multifocales de fuite en « tête d'épingle », grandes zones d'hyperfluorescence en « plaque », hyperfluorescence de la papille en angiographie à la fluorescéine b. Épaississement choroïdien diffus, sans signe de sclérite postérieure en échographie B. Manifestations tardives de la maladie 1. Histoire de la maladie suggérant un antécédent de manifestations selon 3A, ainsi que soit (2) et (3) selon ci-dessous ou signes multiples selon (3) 2. Dépigmentation oculaire (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) : a. Fond d'oeil en « lumière de coucher de soleil » (sunset glow fundus) b. Signe de Sugiura 3. Autres signes oculaires (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) : a. Cicatrices choroïdiennes dépigmentées nummulaires b. Accumulation et/ou migrations de l'épithélium pigmentaire rétinien c. Uvéite antérieure récidivante ou chronique
4. Manifestations neurologiques ou auditives (pouvant avoir été résolutive au moment de l'examen), ≥ 1 signe : a. Signes méningés (malaise, fièvre, céphalées, nausées, douleurs abdominales, raideur de la nuque et du dos ou combinaison de ces manifestations. Cependant, des céphalées à elles seules ne peuvent suffire pour définir des signes méningés) b. Acouphènes c. Pléiocytose à l'examen du liquide cébrospinal
5. Manifestations tégumentaires (après le début de l'atteinte oculaire ou du système nerveux central), ≥ 1 signe : a. Alopécie b. Poliose c. Vitiligo
Forme complète : les critères 1 à 5 doivent être présents.
Forme incomplète : les critères 1 à 3 doivent être présents et le critère 4 ou le critère 5.
Maladie possible – Forme oculaire isolée : les critères 1 à 3 doivent être présents.

Tableau 5 : Critères diagnostiques révisés de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada

f) Uvéites associées à la sclérose en plaques

La sclérose en plaques est une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central. Des critères diagnostiques cliniques et paracliniques (critères de Mc Donald (125)) ont été définis pour cette maladie. Sa prévalence est variable, selon un gradient Nord-Sud en Europe (plus élevée en Europe du Nord).

Les atteintes oculaires sont fréquentes, représentées majoritairement par les neuropathies optiques et les paralysies oculomotrices. Une inflammation intraoculaire à type d'uvéite intermédiaire et d'atteinte postérieure avec des périphlébites rétiniennes a également été décrite.

Le type d'uvéite le plus fréquemment retrouvé au cours de la sclérose en plaques était l'uvéite intermédiaire (dans plus de la moitié des cas d'uvéites liées à une sclérose en plaques). Une uvéite antérieure a aussi été décrite (23% des cas), typiquement granulomateuse et synéchiante (126). L'uvéite intermédiaire se manifestait sous la forme d' « œufs de fourmis » dans le vitré, de lésions blanchâtres de la pars plana de type « banquises ». La présence de périphlébites a également été décrite, sous forme d'engainements vasculaires périphériques le plus souvent (127).

g) Syndrome de néphrite tubulo-interstitielle (TINU) et uvéites

Le syndrome TINU est rare, et se manifeste au niveau oculaire par une uvéite généralement antérieure et bilatérale. L'uvéite est chronique et récidivante chez près de la moitié des patients. Au niveau général, le syndrome TINU débute par une fièvre dans un contexte de malaise et d'arthralgies. Une protéinurie est retrouvée avec une élévation modérée de la créatininémie (128).

5.3) Entités oculaires habituellement isolées

a) Cyclite hétérochromique de Fuchs

La maladie de Fuchs est caractérisée par une atteinte antérieure avec des précipités rétrodescemétiques répartis sur toute la surface de l'endothélium cornéen, d'aspect stellaire (**figures 16 a**) et une hétérochromie irienne (**figure 16 b et c**) le plus souvent (par atrophie du feuillet antérieur de l'iris).

Un hyphéma spontané ou après un traumatisme minime peut survenir. Il n'y a pas de synéchies iridocristalliniennes. Une cataracte, typiquement sous capsulaire, se développe chez la majorité des patients. On observe habituellement des opacités vitréennes (hyalite antérieure). Des cicatrices chorioretiniennes sont parfois présentes (129).



Figures 16 a, b et c: Cyclite hétérochromique de Fuchs

b) Chorioretinopathie de type Birdshot

Il s'agit d'une uvéite postérieure chronique bilatérale associée à la présence de l'allèle HLA A29. Des critères diagnostiques ont été définis pour cette maladie (131), ils sont rapportés dans le **tableau 6**.

La maladie de Birdshot est typiquement caractérisée par des taches hypopigmentées de prédominance péripapillaire en nasal et inférieur (**figure 17**), hypofluorescentes et bien visibles à l'angiographie ICG. Une hyalite modérée peut être associée mais l'inflammation de chambre antérieure est le plus souvent absente (132,133).

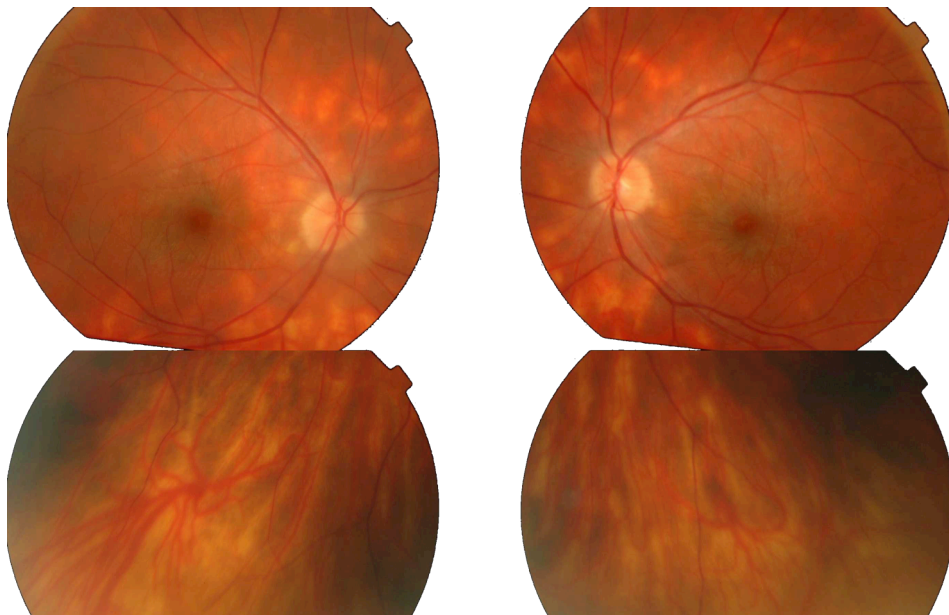


Figure 17 : Taches blanches du fond d'œil au cours de la maladie de Birdshot

Caractéristiques indispensables	<p>Atteinte bilatérale</p> <p>Présence dans un oeil d'au moins trois lésions « de type birdshot » localisées en inférieur ou en nasal de la papille</p> <p>Faible degré d'inflammation de chambre antérieure ($\leq 1+$ cellule)</p> <p>Faible degré d'inflammation vitrénne ($\leq 2+$ de haze vitrén)</p>
Éléments en faveur	<p>Antigène HLA-A29 positif</p> <p>Vascularites rétiniennes</p> <p>Oedème maculaire cystoïde</p>
Critères d'exclusion	<p>Présence de précipités rétrodescemétiques</p> <p>Synéchies iridocristalliniennes</p> <p>Présence d'une autre cause d'uvéite, infectieuse, néoplasique ou toute autre cause de lésions choroïdiennes multifocales</p>

Tableau 6 : Critères diagnostiques de la maladie de Birdshot

c) Syndrome de Posner-Schlossman

Le syndrome de Posner-Schlossman est caractérisé par la survenue de crises récidivantes d'uvéites antérieure unilatérales avec hypertonie, peu inflammatoires. Il existe une discordance entre la tension oculaire très élevée et les symptômes inflammatoires très discrets. Les sujets atteints sont jeunes (première crise avant 40 ans) et l'atteinte est unilatérale. L'évolution se fait par crises sans facteur déclenchant retrouvé. Les crises sont peu douloureuses.

A l'examen, la tension oculaire est souvent très élevée (supérieure à 40), avec un tyndall peu marqué, souvent d'apparition retardé, et de fins précipités cornéens pouvant persister au décours des crises. Il n'y a pas de synéchies iridocristalliniennes, la pupille est classiquement plus large du côté de la crise, l'angle iridocornéen est toujours normal et ouvert. Il n'y a pas d'atteinte postérieure. Son étiologie reste inconnue (130).

d) Epithéliopathie en plaques

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire postérieure touchant les sujets jeunes, avec un âge moyen de survenue de 25 ans. On retrouve des plaques multiples confluentes au pôle postérieur, localisées au niveau de l'épithélium pigmentaire ou de la choroïde, hypofluorescentes à l'angiographie au vert d'indocyanine, et qui s'imprègnent progressivement à l'angiographie à la fluorescéine (134).

e) Choroïdite serpigneuse

La choroïdite serpigneuse est une atteinte inflammatoire chronique, récidivante, de l'épithélium pigmentaire rétinien et de la choroïde, avec des lésions de développement péripapillaire, hypofluorescentes à l'angiographie au vert d'indocyanine, hyperfluorescentes de manière tardive à l'angiographie à la fluorescéine lorsque les lésions sont actives (134,135).

f) Ophthalmie sympathique

L'ophtalmie sympathique est une forme d'uvéïte survenant après un traumatisme oculaire. Elle se présente sous forme d'une panuvéïte granulomateuse et synéchiante intéressant l'œil controlatéral. Elle serait liée à une exposition anormale aux antigènes oculaires suite au traumatisme déclenchant la réponse immunitaire auto-immune (18,136).

g) Syndrome des taches blanches évanescences (MEWDS)

Il est caractérisé par des taches blanches évanescences, un remaniement maculaire (perte du reflet fovéolaire) et une inflammation modérée du nerf optique. Ce syndrome touche préférentiellement les femmes. On observe un élargissement de la tache aveugle au champ visuel. En angiographie à la fluorescéine, il existe une hyperfluorescence précoce des taches à l'angiographie à la fluorescéine et une hypofluorescence en angiographie au vert d'indocyanine (ICG). Ces lésions apparaissent beaucoup plus nombreuses en angiographie ICG. L'évolution est spontanément favorable (134,137).

h) Choroidites multifocales

Les choroidites multifocales sont des lésions inflammatoires de l'épithélium pigmentaire. Classiquement, il y a une coexistence de lésions blanches actives et de lésions cicatricielles atrophiques et pigmentées. Les lésions actives s'imprègnent progressivement à l'angiographie à la fluorescéine et sont hypofluorescentes à l'ICG. Les complications néovasculaires sont fréquentes (134).

i) AZOOR, rétinopathie occulte externe zonale aiguë

Cette entité touche préférentiellement la femme jeune. Elle est caractérisée par l'apparition et l'aggravation brutale de scotomes centraux. Des photopsies sont décrites dans la majorité des cas. A l'examen, il n'y a pas de tache blanche mais des plages d'altération et d'atrophie de l'épithélium pigmentaire séquellaires sont retrouvées (138).

6) Bilan étiologique

La recherche de l'étiologie de l'uvéïte doit être guidée par l'examen clinique ophtalmologique et général du patient.

Même si les causes sont nombreuses, il ne faut pas céder à la tentation de faire des bilan étiologiques « fleuves » comme cela a été la tendance il y a quelques années.

Le contexte médico-économique nous pousse à réaliser des enquêtes étiologiques en ciblant nos recherches sur les causes les plus probables en fonction des caractéristiques cliniques de l'uvéïte. Ainsi, on augmente la rentabilité du bilan diagnostique réalisé et on améliore le rapport coût efficacité.

Une consultation bidisciplinaire (ophtalmologiste et médecin interniste par exemple), en associant à l'examen ophtalmologique un examen général complet du patient, permet d'améliorer le rendement diagnostique (139)

Les étiologies principales selon leur topographie et certaines caractéristiques cliniques sont représentées sur le **tableau 7**.

Uvéïte antérieure aiguë	Uvéïte antérieure chronique (> 3 mois)	Uvéïte intermédiaire	Uvéïte postérieure	Panuvéïte
- <u>Unilatérale</u> B27 Virus	- <u>Granulomateuse</u> Sarcoïdose <i>Tuberculose, virus, Syphilis</i>	Sarcoïdose SEP Lymphome	- <u>choroïdite focale</u> Toxoplasmose	Sarcoïdose Behçet Syphilis Toxoplasmose
- <u>Bilatérale</u> B27	- <u>Non granulomateuse</u> B27 Behçet C H de Fuchs	<i>Syphilis</i>	- <u>Choroïdite diffuse</u> Sarcoïdose, Behçet Birdshot Virus Syphilis Tuberculose - <u>Vascularite</u> Behçet, sarcoïdose, syphilis, SEP	Virus

Tableau 7 : Etiologies principales selon la topographie

L'étude ULISSE (139), publiée en 2016, à laquelle le service d'ophtalmologie de Montpellier a participé, a montré l'efficacité d'une stratégie de diagnostic standardisée, reposant sur un bilan de première intention comportant seulement quelques examens (NFS, CRP, VS, sérologie syphilis et IDR à la tuberculine), puis des examens de 2^{ème} intention guidés par la clinique.

La **figure 18** illustre la stratégie diagnostique que nous utilisons sur la consultation «uvéites», comme bilan de 1^{ère} intention. Au terme de ce premier bilan, si celui-ci n'a pas été contributif nous proposons des investigations plus invasives et coûteuses après concertation entre les médecins ophtalmologistes et internistes.

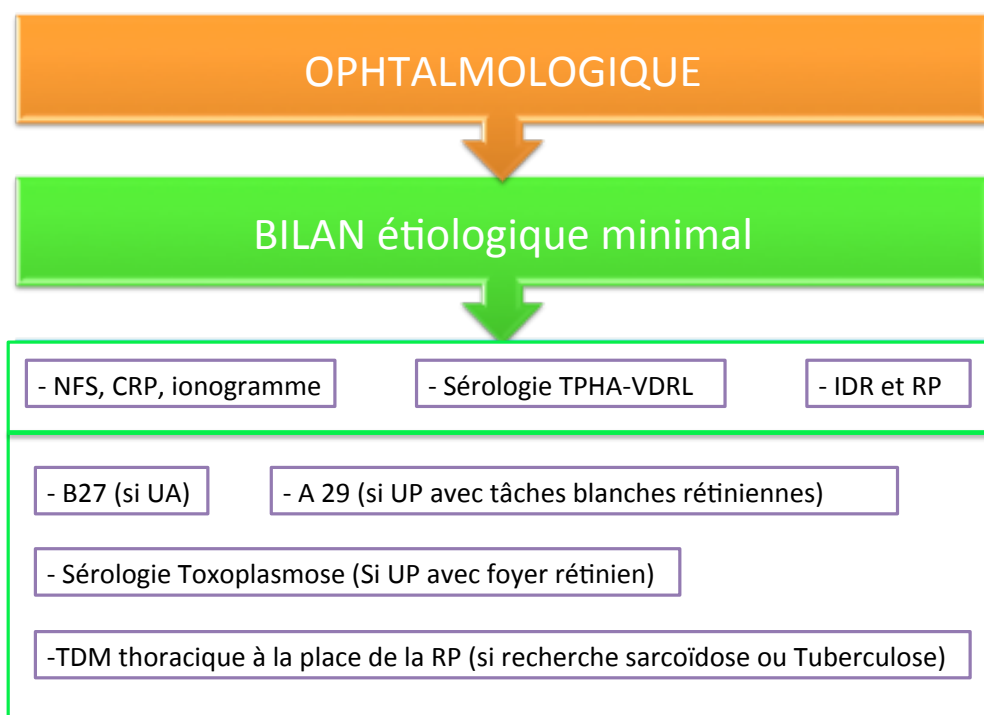


Figure 18 : Stratégie de diagnostic étiologique, bilan de 1^{ère} intention au CHU de Montpellier

A l'inverse la rentabilité d'examens paracliniques non orientés par la clinique, dans le cadre d'un bilan étiologique extensif est très faible (139).

Cela a été confirmé par un groupe d'étude français qui a proposé une stratégie diagnostique fondée sur l'examen clinique. à partir de l'étude ULISSE et d'une revue de la littérature (140).

Les études épidémiologiques peuvent aider à orienter le bilan étiologique vers la recherche des causes les plus probables.

7) Epidémiologie

Du fait de la grande **hétérogénéité clinique** des uvéites et d'un manque de nomenclature commune initialement, les données épidémiologiques sur les uvéites ont longtemps été insuffisantes (14,17,18).

La **classification** proposée par l'IUSG et revue par le SUN a permis une standardisation des descriptions cliniques, base nécessaire aux études épidémiologiques (7,40).

Plusieurs revues d'études épidémiologiques ont mis en évidence de multiples facteurs de **variation** notamment **géographiques, génétiques et environnementaux** (14,17,141,142). En effet, les causes d'uvéites diffèrent selon les régions étudiées.

De plus, les résultats des études épidémiologiques varient selon le **mode de recrutement** de patients : les types d'uvéites prises en charge en centre de référence n'étant pas les mêmes que celles prises en charge par un ophtalmologiste en ville (14).

Les études épidémiologiques réalisées permettent donc de décrire les données épidémiologiques à un endroit donné et selon un mode de recrutement donné.

Ces études sont importantes car elles peuvent orienter le clinicien sur les causes d'uvéites à rechercher en priorité dans un contexte donné, et permettent ainsi d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients.

7.1 Incidence et prévalence globales des uvéites

Les études épidémiologiques réalisées dans les pays occidentaux ont retrouvé une incidence de **17 à 52 000 cas** pour 100 000 habitants par an, avec une prévalence de 38 à 714 cas pour 100 000 habitants (1–3,143,144).

En Europe, la seule étude de population de grande envergure est **finlandaise**, publiée en 1997. Cette étude portait sur une population de plus de 450 000 personnes et rapportait une incidence de 22,6 cas d'uvéite pour 100 000 habitants par an et une prévalence de 75,4 cas pour 100 000 habitants (143).

Aux Etats Unis, une étude réalisée en **Californie** et publiée en 2004 montrait une incidence de 52 cas d'uvéite pour 100 000 habitants par an et une prévalence de 114,5 cas pour 100 000 habitants (2).

Une étude plus récente menée à **Hawaï** a montré des chiffres d'incidence et de prévalence différents, rendant compte de la grande variabilité de prévalence et d'incidence des uvéites suivant les régions étudiées, même avec un faible éloignement géographique (6).

En Inde, une étude épidémiologique a été réalisée sur un bassin de population important de 3 500 000 habitants, montrant une prévalence supérieure, d'environ 714 cas pour 100 000 habitants, avec une plus forte proportion d'uvéites d'origine infectieuse (144).

Des études plus récentes ont été réalisées à **Taïwan et en Corée du sud** (145,146) montrant une incidence et une prévalence des uvéites variables (**tableau 8**).

Région	Période d'étude	Taille de la population	Incidence (par 100 000 habitants par an)	Prévalence (par 100 000 habitants)
Turku, Finlande	1980-1982	459 515	22,6	75,4
Andra Pradesh, Inde	1996-1997	3 500 000	-	714,3
Californie, Etats Unis	1998-1999	731 895	52	114,5
Taïwan	2000-2008	1 000 000	111,3	-
Hawaï	2006-2007	217 061	24,9	58
Corée du Sud	2007-2013	1 094 440	10,6	17,3

Tableau 8 : Incidences et prévalences rapportées dans différentes études

7.2 Répartition selon le sexe et l'âge

Sur l'ensemble des uvéites, le **sex-ratio** apparaît globalement **homogène** selon la plupart des études avec un sex-ratio hommes/femmes de 1,2/1 à 0,7/1 (141,147–152).

Mais le ratio hommes/femmes est en réalité très variable en fonction des étiologies.

Par exemple, la maladie de Behçet atteint préférentiellement les hommes (84,6% dans l'étude de Jakob et al. (45)), tout comme l'uvéite associée à HLA-B27 (46,148). De la même manière, l'uvéite syphilitique atteint préférentiellement les hommes du fait de la plus grande proportion de comportements sexuels à risque (46,153).

A l'opposé, la sclérose en plaque touche préférentiellement les femmes (18,45).

L'âge moyen de première manifestation des uvéites se situe autour de 40 ans (de 33 ans à 45 ans selon les séries) (18,46,141).

Même si les patients de toutes catégories d'âge peuvent présenter des uvéites, les personnes âgées de **20 à 60 ans** sont les plus fréquemment affectés (1,5,14,154), avec des fréquences plus faibles chez les enfants (155,156) et les personnes âgées (1,157). Le type d'uvéite diffère selon le groupe d'âge.

Chez les **sujets de plus de 60 ans** , la proportion d'uvéites postérieures et de panuvéites est plus importante (14,157,158) et à l'inverse la proportion d'uvéites intermédiaires est très faible (157,158). Au niveau des étiologies retrouvées, il faut rechercher un diagnostic différentiel de type « masquerade syndrome », notamment un lymphome intraoculaire dont la prévalence varie de 0,6 à 3,4 % selon les séries (157,159,160). Les étiologies d'uvéites les plus fréquemment retrouvées dans ce groupe d'âge sont l'herpès (157,161,162) et la sarcoïdose (157,158,161,162).

7.3 Influence des facteurs génétiques et environnementaux

La distribution des types d'uvéïtes et de leurs étiologies est fortement influencée par des facteurs génétiques et environnementaux.

Lorsqu'on réalise des études épidémiologiques dans des pays et continents différents, on s'aperçoit que les types et étiologies retrouvés sont différents (14,46).

Par exemple la **maladie de Behçet** est principalement retrouvée le long de l'ancienne route de la soie (bassin méditerranéen, Turquie, Moyen Orient) et représente souvent la première cause d'uvéïte dans ces pays (14,47).

Les **uvéïtes infectieuses** (tuberculose notamment) sont plus fréquemment retrouvées dans les pays en voie de développement, tout comme certaines causes particulières (leptospirose particulièrement fréquente dans le sud de l'Inde par exemple) (14,144,163–165). Les uvéïtes associées au rétrovirus HTLV1 sont essentiellement retrouvées au Japon et dans les caraïbes (57).

Par ailleurs, la répartition des différents types HLA varie selon l'ethnie et ainsi, la prévalence de l'uvéïte liée à **HLA-B27** est plus faible dans les régions asiatiques comparativement aux régions occidentales.

De même, la **maladie de Birdshot** dans laquelle quasiment tous les patients sont porteurs de l'allèle HLA-A29, n'est pas retrouvée en Asie. A l'inverse, la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est plus fréquente en Asie (14,46).

7.4 Répartition selon le type d'uvéite

Selon la majorité des études réalisées, l'**uvéite antérieure** est la forme d'inflammation oculaire la plus fréquente, suivie de l'uvéite **postérieure** et de la **panuvéite**. L'uvéite intermédiaire est le type d'uvéite le moins fréquent (1,7–10, 13, 53, 59, 60, 62–65,73–81).

Cependant la prévalence des différents types d'uvéites est variable selon le mode de recrutement des patients, avec un taux d'uvéites antérieures beaucoup plus élevé dans les centres de soins primaires (149) (cabinets d'ophtalmologie de ville) que dans les structures de soins tertiaires (services spécialisés en centre hospitalier universitaire par exemple).

A l'inverse la fréquence d'uvéites postérieures est beaucoup plus élevée dans les centres spécialisés (8,11,44,45,47,48,150,151,165,169).

En effet, les patients ayant une uvéite antérieure répondant favorablement à un traitement topique simple n'ont pas forcément recours à une consultation en centre spécialisé.

La majorité des études étant réalisée en centre de soins tertiaire, la fréquence des uvéites antérieures est probablement sous estimée, et l'uvéite antérieure est probablement le type d'uvéite largement prédominant au niveau communautaire.

L'étude de Mc Cannel et al. (149), réalisée aux Etats Unis en 1996, a montré que la localisation anatomique des uvéites différait de manière significative entre les cas d'uvéites traités en ville (90,6% d'antérieures, 1,2% d'intermédiaires, 4,7 % de postérieures et 1,4% de panuvéites) et ceux traités à l'hôpital (60,6 % d'antérieures, 12,2% intermédiaires, 14,6% de postérieures et 9,4% de panuvéites).

Le **tableau 9** représente les principaux types d'uvéites retrouvées dans 5 grandes études (toutes réalisées en centre tertiaire). La proportion d'uvéites postérieure était significativement plus élevée dans la cohorte de Bodaghi et al. car il s'agissait d'une étude portant sur les uvéites chroniques sévères (44), qui sont plus fréquemment dues à une atteinte postérieure. Cela met en évidence l'importance des critères de sélection des patients qui influencent fortement les résultats des études.

Les types d'uvéites varient aussi selon des facteurs géographiques, avec par exemple une prévalence plus élevée de panuvéites au Japon (152,170), en Turquie (47), en Asie et d'uvéites postérieures en Afrique.

Etude	Bodaghi, 2001(44)	Jakob, 2009(45)	Zagora, 2016(48)	Siak, 2016(49)	Kazokoglu 2008(47)
Pays/ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Turquie
Nombre de patients	927	1916	1165	1249	761
Nombre d'hommes/femmes	441/486	1084/832	650/515	639/610	608/579
Age moyen (min-max)	37,1	35 (0-90)	51 (8-100)	45,8 (2-91)	35,5(min- max)
Uvéites antérieures	264 28,5 %	870 45,4%	735 63,1%	804 64,4%	623 52,5%
Uvéites intermédiaires	139 15%	438 22,9%	87 7,5%	92 7,4%	79 6,7%
Uvéites postérieures	200 21,6%	259 13,5%	234 20,1%	127 10,2%	151 12,7%
Panuvéites	324 35%	119 6,2%	109 9,4%	226 18,1%	334 28,1%
Etiologie retrouvée	577 62,3%	1240 64,7%	591 69,3%	937 75%	432 56,8%

Tableau 9 : Démographie et types d'uvéites retrouvés dans plusieurs études

7.5 Etiologies selon le type d'uvéite

Les études épidémiologiques ont montré que les causes retrouvées variaient selon la localisation anatomique de l'uvéite.

Le **tableau 10** montre les étiologies principalement retrouvées en cas d'**uvéite antérieure** dans différentes études. Les uvéites antérieures demeuraient idiopathiques dans 13 à 36 % des cas. Les principales causes retrouvées étaient les uvéites liées à HLA-B27, les uvéites herpétiques et la cyclite hétérochromique de Fuchs.

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016
Pays/ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour
Idiopathique	36 13,6%	262 30,1%	264 35,9%	193 24%
HLA-B27	46 17,4%	134 15,4%	255 34,7%	233 29 %
HSV et VZV	82 31%	74 8,5%	37 5%	84 10,4 %
CMV			7 0,9%	103 12,8%
Fuchs	25 9,5%	98 11,3%	33 4,5%	53 6,6%
Posner-Schlossman		9 1,03%	18 2,4%	61 7,6%
Tuberculose	13 4,9%		18 2,4%	35 4,4%
VZV			41 5,6%	
Sarcoïdose	18 6,8%	36 4,14%	35 4,7%	

Tableau 10 : Etiologies des uvéites antérieures

Concernant les **uvéites intermédiaires (tableau 11)**, elles étaient majoritairement idiopathiques. La sarcoïdose était retrouvée dans 2,9 à 13,8 % des cas.

Les autres causes retrouvées étaient la sclérose en plaques (SEP), la tuberculose, la syphilis et la maladie de Lyme.

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016
Pays/ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour
Idiopathique	105 75,5%	264 60,3%	58 66,6%	68 73,9%
Sarcoïdose	4 2,9%	43 9,8%	12 13,8%	4 4,3%
Tuberculose	2 1,4%		5 5,7%	10 10,9%
Syphilis			2 2,3%	1 1,1%
HLA-B27			3 3,4%	
Lyme	4 2,9%	6 1,4%		
SEP	15 10,8%	45 10,3%		

Tableau 11 : Etiologies des uvéites intermédiaires

Dans les **uvéites postérieures (tableau 12)**, en dehors des cas d'étiologie indéterminée, la principale cause retrouvée était la toxoplasmose. Les autres causes fréquemment retrouvées variaient selon les pays. En France, la maladie de Birdshot était très fréquente (20% des cas), alors qu'à Singapour les causes infectieuses (tuberculose, CMV et dengue) étaient prédominantes.

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Oruc, 2003	Zagora, 2016	Siak, 2016
Pays/ville	France (Paris)	Allemagne	Etats-Unis	Australie (Sydney)	Singapour
Idiopathique	33 16,5%	75 28,96%	844	50 21,4%	22 17,3%
CMV				8 3,4%	26 20,5%
Tuberculose	1 0,5%	10 3,86%		18 7,7%	16 12,6%
Toxoplasmose	78 39%	64 24,71%		38 16,2%	21 16,5%
Sarcoïdose	3 1,5%	6 2,32%		11 4,7%	1 0,8%
Lymphome intraoculaire				7 2,99%	7 5,5%
Syphilis	6 3%			2 0,8%	5 3,9%
Dengue					21 16,5%
VZV				8 3,4%	
HSV		15 5,79%		7 3%	
Choroïdite multifocale		9 3,47%		21 8,9%	
Behcet	10 5%	7 2,70%		11 4,7%	
VKH				11 4,7%	
Ophtalmie sympathique	2 1%			5 2,1%	
Birdshot	41 20,5%	10 3,86%		5 2,1%	
Choroïdite serpiginieuse		12 4,63%			
EEP		13 5,02%			

Tableau 12 : Etiologies des uvéites postérieures

Concernant les **panuvéites (tableau 13)**, en dehors des cas d'étiologie indéterminée (12 à 37%), les causes principales étaient la sarcoïdose, la maladie de Behçet, l'herpès et la tuberculose. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) était la principale cause de panuvéite en Asie (48,2%).

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016
Pays/ ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour
Idiopathique	122 37,7%	37 31,1%	17 15,6%	29 12,8%
VKH	19 5,9%	3 2,5%	10 9,2%	109 48,2%
Tuberculose	22 6,8%	5 4,2%	8 7,3%	23 10,2%
Behcet	45 13,9%	15 12,6%	9 8,3%	22 9,7%
Sarcoïdose	34 10,5%	18 15,1%	20 18,3%	7 3,1%
Virus de la famille de l'herpès	14 4,3%	8 6,7%	7 6,4%	11 4,9%
Syphilis :			3 2,7%	5 2,2%
Ophtalmie sympathique	9 2,8%		6 5,5%	8 3,5%
Lymphome			5 4,6%	8 3,5%
Toxoplasmose	32 9,9%	14 11,8%	9 8,3%	8 3,5%

Tableau 13 : Etiologies des panuvéites

7.6 Conclusions et problématiques posées

Les caractéristiques et les étiologies des uvéites sont très variables selon les régions du monde étudiées et selon les procédés de recrutement des patients.

Devant les multiples causes et maladies générales associées aux uvéites, les données épidémiologiques peuvent nous aider à cibler le bilan étiologique afin d'améliorer le rendement diagnostique et, in fine, la prise en charge des patients.

Peu de données existent sur l'épidémiologie des uvéites en France. L'étude de notre cohorte de patients pris en charge à la consultation spécialisée « uvéites » au sein d'un CHU, pourrait apporter des informations utiles sur l'épidémiologie, les caractéristiques cliniques et les étiologies des uvéites en France.

PARTIE 2

EPIDEMIOLOGIE, CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DES UVEITES PRISES EN CHARGE EN CONSULTATION SPECIALISEE AU CHU DE MONTPELLIER

Epidémiologie, caractéristiques cliniques et étiologiques des uvéites prises en charge au CHU de Montpellier

Sarah Perez-Roustit, Chloé Chamard, Vincent Daien, Max Villain, Frédéric Mura, Amadou Konate, Sophie Rivière, Christelle Schneider

Objectif: Décrire les caractéristiques des uvéites chez les patients pris en charge en consultation spécialisée « uvéites » au CHU de Montpellier.

Matériels et méthodes: Les patients âgés d'au moins 18 ans vus à la consultation spécialisée « uvéites » entre janvier 2003 et août 2018 ont été inclus. Les données démographiques, cliniques et concernant le diagnostic étiologique ont été collectées et mises à jour au cours des différentes visites, par les médecins ophtalmologistes en charge de cette consultation. Les dossiers médicaux ont été analysés de manière rétrospective.

Résultats: 960 patients porteurs d'uvéites ont été inclus : 496 femmes et 464 hommes, avec un âge moyen de 46,7 ans (18 à 92 ans). Il y avait 724 patients âgés de 18 à 60 ans (75,4%) et 236 âgés de plus de 60 ans (24,6%). Il s'agissait d'une uvéite antérieure chez 459 patients (47,8%), postérieure chez 270 patients (28,1%), intermédiaire chez 47 patients (4,9%) et d'une panuvéite chez 184 patients (19,2%). Une étiologie a été retrouvée chez 62,4 % des patients. L'étiologie la plus fréquemment retrouvée était HLA-B27 + (14,9%) suivie de l'hétérochromie de Fuchs (6,1%), l'herpès (5,9 %), la maladie de Birdshot (5,8%), la toxoplasmose (5,6 %), la sarcoïdose (5,5%) et la maladie de Behçet (4,3%).

Aucune étiologie n'était retrouvée chez 361 patients (37,6%).

L'herpès et la sarcoïdose étaient significativement plus fréquemment retrouvés dans le groupe des patients des plus de 60 ans ($p < 0,001$, test du khi²) alors que les uvéites liées à HLA-B27, la maladie de Behçet et l'hétérochromie de Fuchs étaient plus fréquentes dans le groupe des patients de moins de 60 ans ($p < 0,05$, test du khi²).

Conclusion: Cette étude épidémiologique rétrospective rapporte les caractéristiques cliniques et les étiologies des uvéites dans une cohorte de patients présentant tous types d'uvéites et pris en charge dans une consultation spécialisée au sein d'un CHU. Elle nous donne des informations précieuses sur l'épidémiologie des uvéites en France dans un centre tertiaire.

Introduction

Les uvéites sont des maladies inflammatoires de l'oeil potentiellement cécitantes responsables de près de 10 % des causes de cécité dans le monde. .

Elles touchent les individus de tout âge avec un pic de fréquence chez les adultes en âge de travailler, d'où un retentissement socio économique important (1–4).

Les uvéites sont un groupe de maladies très hétérogènes, tant pour leur présentation clinique que pour leur étiologie ou leur traitement. Diverses pathologies systémiques peuvent y être associées, en particulier des maladies inflammatoires, auto-immunes et infectieuses. Il peut également s'agir d'une inflammation oculaire isolée. Enfin, lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée on parle alors de forme idiopathique (environ un tiers des cas).

Les données épidémiologiques ont longtemps été rares par manque de définition claire du terme d'uvéite et d'une classification des formes cliniques.

Une classification internationale a ensuite été réalisée par l'IUSG (*International Uveitis Study Group*, 1987), puis le groupe d'étude du SUN (*Standardization of Uveitis Nomenclature*, 2005). Cette classification est basée sur le site de l'inflammation oculaire et définit quatre types d'uvéite : uvéite antérieure, uvéite postérieure, uvéite intermédiaire et panuvéite (5).

Cet effort de classification a permis de standardiser la description clinique des uvéites, base nécessaire aux études épidémiologiques.

Cependant les données épidémiologiques globales sont rares et difficilement comparables, car il existe de nombreux facteurs de variation.

La prévalence, le type et l'étiologie des uvéites varient en fonction du pays étudié, selon des facteurs génétiques et environnementaux (6). Ainsi, des études épidémiologiques réalisées dans les pays industrialisés ont montré une incidence allant de 17 à 52 cas pour 100 000 habitants par an, et une prévalence entre 38 et 714 cas pour 100 000 dans la population (3,7,8).

Des revues de l'épidémiologie des uvéites ont montré que **l'uvéite antérieure** était la forme la plus fréquente dans les pays industrialisés alors que l'uvéite postérieure était plus fréquente dans les pays en voie de développement (2,6).

Les **uvéites infectieuses** sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement, où elles représentent 30 à 50 % des cas d'uvéites, alors qu'elles ne sont la cause que de 11 à 21 % des uvéites dans les pays industrialisés (6,9–12).

Cette surreprésentation des causes infectieuses et des formes postérieures sévères, ainsi que la prise en charge à un stade plus tardif des uvéites, peuvent expliquer l'impact majeur des uvéites dans les pays en développement (13,14) où elles peuvent causer jusqu'à 25 % des cas de cécité.

La connaissance des caractéristiques épidémiologiques des uvéites dans les différentes régions du monde est une aide précieuse qui permet aux cliniciens d'avoir une approche ciblée pour diagnostiquer et traiter ces maladies. Les résultats de ces études permettent de focaliser le bilan étiologique sur la recherche des causes les plus probables améliorant ainsi le rendement diagnostique pour diminuer la part d'uvéites dites « idiopathiques ». Cette approche ciblée présente également un intérêt médico-économique indéniable.

La plus grande étude française incluait 927 patients et portait sur les étiologies et le pronostic visuel des uvéites chroniques sévères. Elle a été menée par l'équipe de Bodaghi et al. en 2001 (15). Il existe peu d'études épidémiologiques françaises ayant analysé les uvéites de manière globale.

Dans notre étude, nous voulons analyser les uvéites prises en charge sur la consultation spécialisée « uvéites » du CHU de Montpellier afin d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques de notre cohorte de patients.

Matériels et méthodes

Nous avons inclus les patients âgés d'au moins 18 ans pris en charge sur la consultation spécialisée « uvéites » du CHU de Montpellier entre janvier 2003 et août 2018.

Au total, 960 patients ont été inclus.

Les données médicales ont été collectées par les médecins ophtalmologistes pendant la première consultation et mises à jour pendant les consultations suivantes.

Cette étude a été approuvée par le comité local d'éthique recherche (IRB : Institutional Review Board) du CHU de Montpellier et a été enregistrée sur le site ClinicalTrials.gov sous le numéro 2018_IRB-MTP_07-04.

Les dossiers médicaux des patients ont été analysés de manière rétrospective.

Les données médicales des 960 patients ont été analysées. Il y avait 496 femmes et 464 hommes et l'âge d'inclusion allait de 18 à 92 ans.

Les patients étaient adressés à la consultation « uvéites » soit par un ophtalmologiste de ville, soit par un confrère hospitalier, parfois suite à une consultation en urgence au CHU.

Lors de la consultation, les antécédents du patients étaient recueillis incluant : antécédents médicaux généraux personnels et familiaux, antécédents ophtalmologiques, facteurs de risques et expositions (voyages récents, profession, animaux domestiques..) et un examen ophtalmologique complet était réalisé. Les explorations ophtalmologiques complémentaires comme l'OCT, l'angiographie à la fluorescéine, le champ visuel, l'échographie oculaire ou l'électrophysiologie étaient aussi réalisées si nécessaire.

Les données cliniques analysées incluait : la localisation de l'uvéite (unilatérale, bilatérale ou à bascule) et le type d'uvéite (antérieure, intermédiaire, postérieure ou panuvéite). La terminologie et la classification des uvéites selon la localisation anatomique du site primaire de l'inflammation suivaient la classification SUN. Certaines caractéristiques cliniques pertinentes étaient aussi notifiées : caractère granulomateux, synéchies, hypertonie, œdème maculaire, vascularite, taches blanches, foyer chorio-rétinien.

Au terme de l'examen ophtalmologique, deux situations se présentaient :

- soit une étiologie précise était évoquée, et des examens complémentaires guidés par la clinique ophtalmologique étaient réalisés afin de la confirmer
- soit le patient était examiné par un médecin interniste pour un interrogatoire et examen clinique complet. Dans ce cas les examens complémentaires étaient décidés de manière collégiale par l'ophtalmologiste et l'interniste.

Cette prise en charge bidisciplinaire était réalisée dans un même lieu et un même temps lors de la consultation spécialisée « uvéites » dans le service d'ophtalmologie du CHU.

Cette consultation représente un fonctionnement original permettant d'optimiser l'exploration diagnostique mais aussi la mise en place et le suivi d'un traitement général (corticoïdes ou immunosuppresseur) lorsque cela est nécessaire.

Les examens complémentaires réalisés à visée étiologique en fonction de l'orientation clinique sont mentionnés dans le **tableau 1**.

Etiologies recherchées	Maladies infectieuses	Maladies inflammatoires
Examens biologiques	Sérologies : Syphilis, toxoplasmose, virales (HSV, VZV, CMV, hépatites B et C, VIH) Recherche de déterminants fongiques, IDR ou quantiféron	Typage HLA (recherche HLA-B27 et HLA-A29) Recherche d'autoanticorps : AAN, ANCA, anti CCP, FR ECA
Examens radiologiques	Radiographie de thorax ou TDM thoracique IRM cérébrale	

Tableau 1 : Examens réalisés à visés étiologique

L'étiologie retrouvée était répertoriée dans la base de données (base de données *Access*) au terme de l'examen clinique et du bilan complémentaire réalisés, et si aucune étiologie n'était retrouvée, l'uvéite était classée parmi les uvéites d'étiologie indéterminée.

La base de données *Access* a été créée par le département d'information médicale de l'hôpital en 2003. Les données étaient stockées sous un fichier excel et une analyse descriptive de la cohorte de patients a ensuite été réalisée pour ce travail. L'analyse statistique a été réalisée au moyen des logiciels excel et stat.

Les statistiques descriptives ont été rapportées sous forme de nombre et pourcentage pour les variables qualitatives, et sous forme de moyenne et d'écart-type pour les variables quantitatives. Les comparaisons de proportions ont été faites par un test du khi2 avec un seuil d'acceptation inférieur à 5 %.

Résultats

I-) Démographie et type d'uvéite

Les données cliniques des 960 patients adressés à la consultation spécialisée pour les uvéites au CHU de Montpellier entre janvier 2003 et août 2018 ont été analysées de manière rétrospective.

I.1 Démographie

L'âge moyen à la première consultation était de 46,7 ans (écart type : 16,4). Les patients étaient âgés de 18 à 92 ans avec un âge médian de 45,2 ans (écart interquartile 33,7-59,7) (**figure 1**).

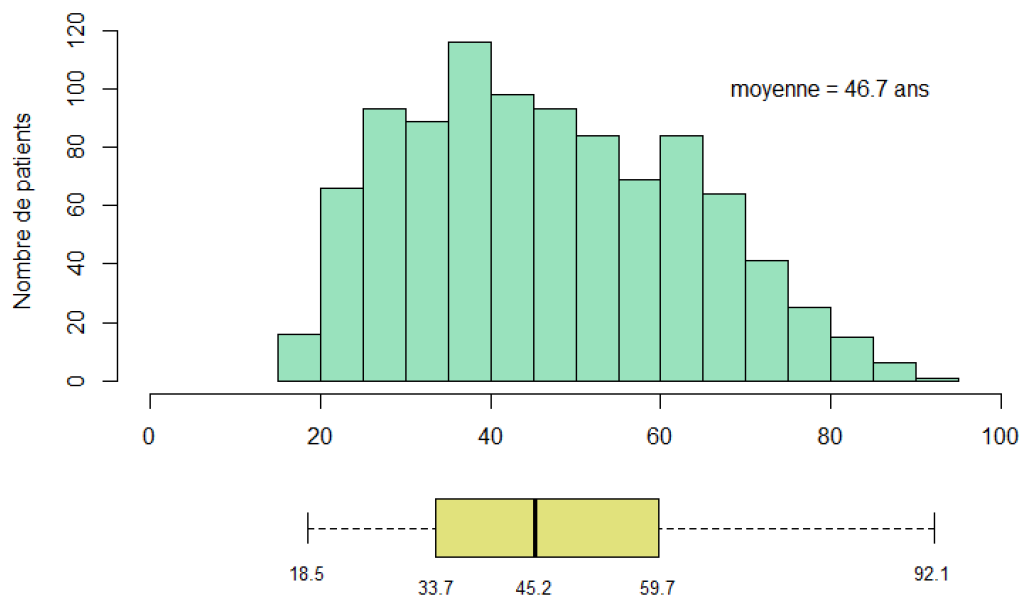


Figure 1 : Age à la première consultation

1.2 Topographie et type d'uvéite

Le **tableau 2** représente la topographie et le type anatomique d'uvéite en fonction des caractéristiques démographiques de l'échantillon.

	Femmes	Hommes	≤ 60 ans	> 60 ans	Total
Antérieure	241 (25,1%)	218 (22,7%)	358 (49,4%)	101(42,8%)	459 (47,8%)
Intermédiaire	30 (3,1%)	17 (1,8%)	40 (5,5%)	7 (3%)	47 (4,9%)
Postérieure	129 (13,4%)	141 (14,7%)	205 (28,3%)	65 (27,5%)	270 (28,1%)
Panuvéite	96 (10%)	88 (9,2%)	121 (16,7%)	63 (26,7%)	184 (19,2%)
Unilatérale	239 (24,8%)	233 (24,2%)	348 (48,1%)	124 (52,5%)	472 (49,2%)
Bilatérale	206 (21,5%)	187 (19,5%)	299 (41,3%)	94 (39,8%)	393 (40,9%)
A bascule	51 (5,3%)	44 (4,6%)	77 (10,6%)	18 (7,6%)	95 (9,9%)
Total	496 (51,7%)	464 (48,3%)	724 (75,4%)	236 (24,6%)	960 (100%)

Tableau 2 : Topographie, type des uvéites et démographie

Il y avait 496 femmes et 464 hommes, donc l'échantillon était équilibré avec un ratio hommes/femmes de 0,93 (**Tableau 2**).

Pour l'analyse, l'échantillon a été divisé en deux groupes d'âge : les patients âgés de 18 à 60 ans et les patients de plus de 60 ans.

Parmi les patients, 724 étaient âgés de 18 à 60 ans (groupe ≤ 60 ans) et 236 avaient plus de 60 ans (groupe > 60 ans) (**Tableau 2**).

L'uvéite était plus fréquemment unilatérale (472 cas soit 49,2%). 40,9 % des uvéites étaient bilatérales et 9,9 % à bascule. (**Tableau 2**)

Le type d'uvéite le plus fréquent était l'uvéite antérieure, chez 459 patients (47,8%), suivi de l'uvéite postérieure chez 270 patients (28,1 %), la panuvéite chez 184 patients (19,2 %) et l'uvéite intermédiaire chez 47 patients (4,9 %).

L'échantillon était équilibré avec la même répartition hommes-femmes observée entre les différents types d'uvéites.

Concernant les types d'uvéites selon les groupes d'âge, les panuvéites étaient plus fréquentes dans le groupe de patients de plus de 60 ans ($p=0,01$). La répartition était équilibrée entre les 2 groupes d'âge pour les autres types d'uvéites (**Tableau 2**).

1.3 Caractéristiques cliniques

Concernant les caractéristiques cliniques (**Tableau 3**), l'uvéite était granulomateuse dans 9,5% des cas, synéchiante dans 24% des cas, associée à une hypertension dans 12,7% des cas. Un œdème maculaire était retrouvé chez 17,7 % des patients, une vascularite chez 16,7 %, un foyer chorioretinien chez 10,2%, des taches blanches chez 11% et une papillite chez 14,4% des patients.

Granulomateuse	91 (9,5%)
Synéchiante	230 (24%)
Hypertonie	122 (12,7%)
Œdème maculaire	170 (17,7%)
Vascularite	160 (16,7%)
Foyer chorioretinien	98 (10,2%)
Taches blanches	106 (11%)
Papillite	138 (14,4%)

Tableau 3 : Caractéristiques cliniques

II-) Etiologies

II.1 Etiologies et caractéristiques démographiques

Une étiologie était retrouvée dans 62,4 % des cas. Chez 361 patients (37,6 % des cas), l'étiologie de l'uvéite restait indéterminée (**Tableau 4**).

L'étiologie la plus fréquemment retrouvée était l'uvéite liée à HLA-B27 avec ou sans autre manifestation associée, retrouvée chez 143 patients (14,9%) suivie de l'hétérochromie irienne de Fuchs (6,1%), l'herpès (5,9%), la maladie de Birdshot (5,8%), la toxoplasmose (5,6%), la sarcoïdose (5,5%) et la maladie de Behçet (4,3%).

	Total N= 960	Femmes N= 496	Hommes N=464	≤60 ans N= 724	> 60 ans N=236
Indéterminée	361 (37,6%)	209 (42,1%)	152 (32,8%)	256 (35,4%)	105 (44,5%)
HLA-B27	143 (14,9%)	69 (13,9%)	74 (15,9%)	121 (16,7%)	22 (9,3%)
SPA	64 (6,7%)	27 (5,4%)	37 (8%)	54 (7,5%)	10 (4,2%)
Fuchs	59 (6,1%)	30 (6%)	29 (6,3%)	54 (7,5%)	5 (2,1%)
HSV	57 (5,9%)	24 (4,8%)	33 (7,1%)	31 (4,3%)	26 (11%)
Birdshot	56 (5,8%)	20 (4%)	36 (7,8%)	46 (6,4%)	10 (4,2%)
Sarcoïdose	53 (5,5%)	41 (8,3%)	12 (2,6%)	31 (4,3%)	22 (9,3%)
Toxoplasmose	54 (5,6%)	23 (4,6%)	31 (6,7%)	39 (5,4%)	15 (6,4%)
Behçet	41 (4,3%)	14 (2,8%)	27 (5,8%)	41 (5,7%)	0 (0%)
Syphilis	22 (2,3%)	4 (0,8%)	18 (3,9%)	14 (1,9%)	8 (3,4%)
VKH	17 (1,8%)	9 (1,8%)	8 (1,7%)	15 (2,1%)	2 (0,8%)
VZV	13 (1,4%)	4 (0,8%)	9 (1,9%)	10 (1,4%)	3 (1,3%)
CMF	11 (11%)	9 (1,8%)	2 (0,4%)	11 (1,5%)	
Choroïdite serpigineuse	8 (0,8%)	4 (0,8%)	4 (0,9%)	6 (0,8%)	2 (0,8%)
MICI	9 (0,9%)	3 (0,6%)	6 (1,3%)	7 (1%)	2 (0,8%)
SEP	7 (0,7%)	6 (1,2%)	1 (0,2%)	7 (1%)	
Toxocarose	5 (0,5%)	1 (0,2%)	4 (0,9%)	4 (0,6%)	1 (0,4%)
TINU	4 (0,4%)	4 (0,8%)		4 (0,6%)	
Posner Schlossman	4 (0,4%)	2 (0,4%)	2 (0,4%)	4 (0,6%)	
Psoriasis	8 (0,8%)	6 (1,2%)	2 (0,4%)	7 (1%)	1 (0,4%)
CMV	3 (0,3%)	2 (0,4%)	1 (33%)	3 (0,4%)	

Tableau 4: Etiologies et démographie

Certaines étiologies étaient plus fréquemment retrouvées chez les hommes (comme la maladie de Behçet, la syphilis : $p < 0,01$ et la maladie de Birdshot : $p = 0,01$, test du khi2) et certaines plus fréquentes chez les femmes (Sarcoïdose, $p < 0,01$, test du khi2). (**Tableau 4, figure 2**)

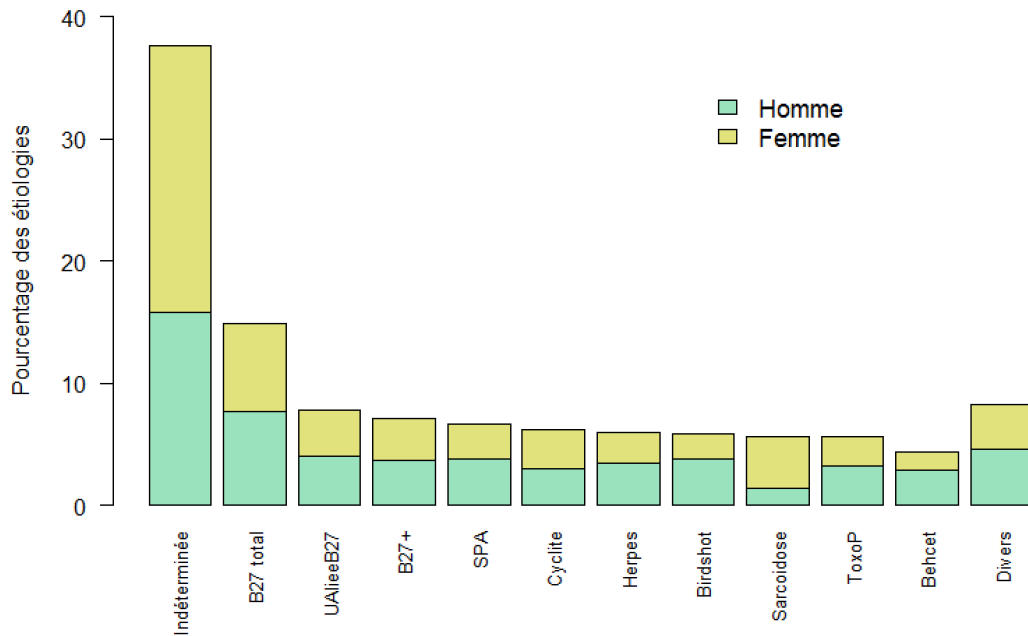


Figure 2 : Etiologies et répartition hommes-femmes

Les données étaient également analysées en fonction du groupe d'âge.

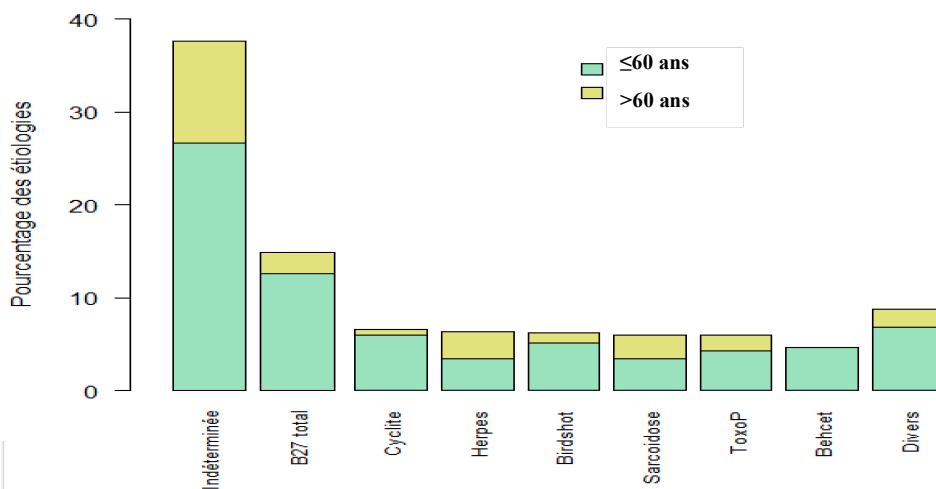


Figure 3 : Etiologies et groupes d'âge

Chez les **patients âgés de moins de 60 ans**, l'étiologie était indéterminée dans 35,4 % des cas et HLA-B27 était retrouvé dans 16,9 % des cas.

D'autres étiologies fréquentes étaient l'hétérochromie irienne de Fuchs (7,5 %), la maladie de Birdshot (6,4%), la maladie de Behçet (5,7 %), et la toxoplasmose (5,4 %). Les causes moins fréquentes étaient l'herpès (4,4%), la sarcoïdose (4,3%), le VKH (2,1%) et la Syphilis (1,9%). La spondylarthrite ankylosante était présente dans 7,5 % des cas (64 patients) dont 52 HLA-B27+.

L'association à HLA-B27 était plus fréquente dans le groupe d'âge inférieur à 60 ans que dans le groupe de patients de plus de 60 ans ($p=0,01$).

La maladie de Behçet était aussi significativement plus fréquente dans le groupe ≤ 60 ans comparé au groupe d'âge supérieur à 60 ans ($p<0,01$, test du khi2), tout comme la cyclite hétérochromique de Fuchs ($p=0,02$, test du khi2). (**Tableau 4, figure 3**)

Chez les **patients âgés de plus de 60 ans**, l'étiologie était indéterminée dans 44,5% des cas et la cause la plus fréquemment identifiée était l'herpès dans 11 % des cas suivi de la sarcoïdose et HLA-B27 (9,3%). Les autres étiologies fréquemment retrouvées étaient la toxoplasmose (6,4 %) et la maladie de Birdshot (4,2%). La syphilis était retrouvée dans quasiment 3,4% des cas.

L'herpès et la sarcoïdose étaient significativement plus fréquemment retrouvés dans le groupe d'âge supérieur à 60 ans que dans le groupe de patients de moins de 60 ans ($p <0,01$).

II.2 Etiologie en fonction de la topographie :

	Total N= 960	Antérieure N= 459	Intermédiaire N=47	Postérieure N=270	Panuvéite N= 184
Indéterminée	361 (37,6%)	166 (36,1%)	39 (83%)	84 (31,1%)	72 (39,1%)
HLA-B27	143 (14,9%)	135 (29,4%)		1 (0,37%)	7 (3,8%)
SPA	64 (6,7%)	57 (12,4%)		1 (0,37%)	7 (3,8%)
Fuchs	59 (6,1%)	59 (12,8%)			
HSV	57 (5,9%)	44 (9,6%)		4 (1,48%)	9 (4,9%)
Birdshot	56 (5,8%)			55 (20,4%)	1 (0,5%)
Sarcoïdose	53 (5,5%)	9 (2%)	3 (6,4%)	10 (3,7%)	32 (17,4%)
Toxoplasmose	54 (5,6%)	1 (0,2%)		40 (14,8%)	13 (7,1%)
Behçet	41 (4,3%)	6 (1,3%)	1 (2,1%)	18 (6,7%)	18 (9,8%)
Syphilis	22 (2,3%)	3 (0,6%)		8 (3%)	11 (6%)
VKH	17 (1,8%)			12 (4,4%)	5 (2,7%)
VZV	13 (1,4%)	7 (1,5%)		6 (2,2%)	
CMF	11 (1,1%)			11 (4,1%)	
Choroïdite serpiginieuse	8 (0,8%)			8 (3%)	
MICI	9 (0,9%)	6 (1,3%)			3 (1,6%)
SEP	7 (0,7%)	1 (0,2%)	1 (2,1%)	2 (0,7%)	3 (1,6%)
Toxocarose	5 (0,5%)	4 (0,9%)	1 (2,1%)		
TINU	4 (0,4%)	3 (0,7%)			1 (0,5%)
Posner Schlossman	4 (0,4%)	4 (2,2%)			
Psoriasis	8 (0,8%)	5 (1,1%)	1 (2,1%)		2 (1%)
CMV	3 (0,3%)			3 (1,1%)	
EEP	4 (0,4%)			4 (1,4%)	
Autres	16 (1,7%)				

Tableau 5 : Etiologies et topographie

Dans le sous-groupe des **uvéites antérieures**, les causes étaient dominées par les étiologies indéterminées (36,1 %) et les uvéites associées à HLA-B27 (29,4%), avec ou sans manifestations extraoculaires. L'hétérochromie irienne de Fuchs était retrouvée dans 12,8 %

des cas et la spondylarthrite ankylosante dans 12,4%. L'herpès était retrouvé chez 9,6 % des patients.

Les uvéites intermédiaires étaient principalement d'étiologie indéterminée (81,2%), la sarcoïdose étant retrouvée dans 6,4 % des cas. Les autres étiologies étaient plus rarement retrouvées.

En dehors des causes indéterminées (31,1%), les **uvéites postérieures** étaient dues à 3 causes principales : la maladie de Birdshot (20,4%), la toxoplasmose (14,8%) et la maladie de Behçet (6,7%). Les autres causes étaient la choroïdite multifocale (4,1%) et les autres syndromes des taches blanches, le VKH (4,4%), la sarcoïdose (3,7 %) et la syphilis (3 %).

Pour les **panuvéites**, les étiologies principales étaient : la sarcoïdose (17,4%), la maladie de Behçet (9,2%) et la toxoplasmose (7%). La syphilis et l'herpès représentaient également un certain nombre de cas. (6 % and 4,9 % respectivement), suivis par HLA-B27 et le VKH. 39,1 % des cas restaient de cause indéterminée.

II.3 Etiologies en fonction des caractéristiques cliniques

Nous avons analysé quelles étaient les étiologies les plus fréquentes en fonction des caractéristiques cliniques retrouvées et les caractéristiques les plus fréquemment retrouvées pour chaque étiologie.

Ainsi, nous avons retrouvé que les **uvéites virales** herpétiques étaient plus souvent unilatérales ($p < 0,001$), granulomateuses ($p < 0,01$) et hypertones ($p < 0,01$), et présentaient, tous types d'uvéites confondus, plus souvent un foyer chorioretinien ($p = 0,03$). Les uvéites herpétiques étaient le plus souvent non associées à des taches blanches ($p = 0,02$), non associées à une papillite ($p = 0,04$)

Les uvéites associées à **HLA-B27** étaient le plus souvent non granulomateuses ($p < 0,01$), synéchiantes ($p < 0,01$) et non hypertones ($p = 0,01$). Le plus souvent, il n'y avait pas d'œdème maculaire associé ni papillite ($p < 0,01$). Les uvéites liées à HLA-B27 étaient la cause principale d'uvéite à bascule (65,7% des uvéites à bascule étaient liées à HLA-B27). Aucune

vascularite, aucun foyer et aucune tache blanche n'ont été retrouvés dans les uvéites associées à HLA B27.

Les uvéites associées à la **toxoplasmose** étaient le plus souvent unilatérales ($p<0,05$), non synéchiantes ($p<0,01$) et non hypertones ($p=0,04$), avec un foyer chorioretinien ($p<0,01$). Aucune tache blanche n'a été retrouvée associée à la toxoplasmose.

Les uvéites associées à la **sarcoïdose** étaient le plus souvent granulomateuses ($p<0,01$), synéchiantes ($p=0,01$), bilatérales ($p<0,05$), associées à un œdème maculaire ($p<0,01$), à une vascularite ($p<0,01$), à des taches blanches ($p=0,02$) et à une papillite ($p=0,01$). Aucun foyer chorioretinien n'a été retrouvé associé à la sarcoïdose ($p=0,01$)

Aucune synéchie n'a été observée chez les patients atteints de maladie de Birdshot ou de cyclite hétérochromique de Fuchs.

Aucun œdème maculaire, aucune vascularite, aucune papillite, aucun foyer chorioretinien et aucune tache blanche n'ont été observés chez les patients atteints de **cyclite hétérochromique de Fuchs** et l'atteinte était toujours unilatérale.

Les uvéites associées à la maladie de **Birdshot** étaient le plus souvent non hypertones ($p=0,03$) mais associées à un œdème maculaire ($p<0,01$), à une vascularite ($p<0,01$) et à des taches blanches ($p<0,01$). Tous les patients atteints de maladie de Birdshot présentaient une papillite.

Les uvéites associées à la maladie de **Behçet** étaient le plus souvent bilatérales ($p<0,05$), non hypertones ($p=0,04$) mais associées à un œdème maculaire ($p=0,02$), à une papillite et à une vascularite ($p<0,01$). Aucun foyer chorioretinien n'a été retrouvé associé à la maladie de Behçet ($p=0,03$).

Discussion

Cette étude apporte des informations détaillées sur le profil des patients âgés de plus de 18 ans, porteurs d'uvéïte et pris en charge dans une consultation spécialisée « uvéïtes » au CHU de Montpellier, en France.

Les données ont été recueillies de 2003 à août 2018, par les médecins ophtalmologistes responsables de la consultation uvéïtes.

Au total, les données de 960 patients ont été analysées.

Dans la littérature, les précédentes séries françaises d'uvéïtes étaient de 927 patients pour la série française publiée par Bodaghi et al. en 2001 (15) et de 676 patients dans l'étude ULISSE (16) qui portait sur l'évaluation de la stratégie diagnostique au cours des uvéïtes.

Notre série représente une cohorte d'un effectif significatif pour une pathologie rare.

Concernant les **données démographiques** de notre cohorte, la répartition hommes et femmes était équilibrée, comme c'était le cas dans les autres études épidémiologiques (3,8,15,17–29).

L'âge moyen à la première consultation était de 46,7 ans avec la majorité des patients dans le groupe d'âge ≤ 60 ans. Cela souligne le fait que cette pathologie touche des gens jeunes, en activité professionnelle avec un impact économique important.

Ces données démographiques sont concordantes avec d'autres études épidémiologiques (2, 7, 8, 17, 19–21,23–28,30–33).

Dans notre étude, le type d'uvéïte était défini selon la classification du SUN (5), en fonction de la localisation du site primaire de l'inflammation (antérieure, intermédiaire, postérieure et panuvéïte). La forme la plus commune d'uvéïte retrouvée était l'uvéïte antérieure représentant 47,8% des cas, puis l'uvéïte postérieure (28,1%) suivie de la panuvéïte (19,2%) et moins fréquemment de l'uvéïte intermédiaire (4,9%). Ces résultats sont dans l'ensemble concordants avec les autres études (6,30,17,19,20).

La même répartition hommes femmes était retrouvée dans les différents types d'uvéïtes, ce qui a aussi été décrit dans d'autres études. (16, 17)

Dans notre étude, il y avait plus de panuvéite chez les séniors, ce qui a également été rapporté dans d'autres études (34).

Concernant les **étiologies** des uvéites, une étiologie a été retrouvée chez 62,4% des patients (599/960).

Ces pourcentages sont concordants avec d'autres publications des centre tertiaires (15,18) mais plus faibles que pour d'autres études (17,19). Cette différence pouvant probablement s'expliquer par la sur-représentation des cas les plus complexes qui sont envoyés dans un centre tertiaire.

Le pourcentage d'étiologies identifiées était cependant plus élevé que celui rapporté dans les études réalisées dans les pays en développement (6,30), ce qui s'explique par l'importance des moyens techniques mis en place pour la recherche diagnostique, ainsi que par la prescription d'examens complémentaires ciblés guidés par l'examen clinique ophtalmologique et général si besoin. Cela permet une recherche plus efficace de la cause de l'uvéite, comme cela a été montré dans certaines études dont l'étude ULISSE (16,35,36).

HLA-B27 était l'étiologie la plus fréquemment retrouvée, représentant 14,9 % de tous les patients, et 29,5 % dans les uvéites antérieures. (**Tableaux 4 et 5**)

L'analyse statistique a montré que les étiologies étaient différentes selon les groupes d'âge. En effet, l'herpès et la sarcoïdose étaient plus fréquents chez les patients plus âgés, dans le groupe séniors ($p < 0,001$), ce qui était concordant avec d'autres études (17).

A l'opposé l'association à HLA-B27, bien que fréquemment retrouvée dans les deux classes d'âge, était plus fréquente dans le groupe d'âge ≤ 60 ans ($p = 0,01$). Cette plus grande fréquence d'uvéites associée à HLA-B27 dans ce groupe d'âge était également retrouvée dans d'autres publications (17,19). La maladie de Behçet était aussi significativement plus fréquente dans le groupe ≤ 60 ans comparativement au groupe > 60 ans ($p < 0,001$). Cela est concordant avec d'autres études (17,19).

La sarcoïdose était également plus fréquemment retrouvée chez les femmes et la maladie de Behçet plus fréquemment retrouvée chez les hommes, ce qui a déjà été décrit dans d'autres études (37,38).

Les étiologies différaient également selon la **topographie** de l'uvéïte, comme cela a été décrit dans les autres études épidémiologiques (2,6,15,18,19,30,39).

Les **tableaux 6 à 10** comparent nos résultats avec 4 autres études épidémiologiques (étude française, allemande, et 2 études récentes sur des grandes cohortes en Australie et en Asie).

L'**uvéïte antérieure** de forme indéterminée était plus fréquente que les uvéïtes HLA-B27 car, étant un centre de référence, les uvéïtes HLA-B27 simples n'arrivent pas forcément jusqu'à la consultation uvéïtes du CHU. Ces résultats sont concordants avec d'autres études (17,19).

L'hétérochromie irienne de **Fuchs** était très représentée dans notre série, plus que dans la plupart des études (17,19,24) mais proche de certaines autres études en centre tertiaire (18). En effet, il s'agit d'une étiologie méconnue pour nos confrères de ville, qui reste un diagnostic d'élimination, aussi ces patients sont adressés sur la consultation uvéïte et surreprésentés dans notre étude.

La majorité des cas d'**uvéïtes intermédiaires** étaient idiopathiques (81,2%), ce qui concorde avec les autres études (15,17–19,24) et la sarcoïdose était l'étiologie la plus fréquemment retrouvée (6,2%), également assez fréquemment retrouvée dans d'autres études (17,18). Par contre, il y avait très peu de cas de sclérose en plaques dans notre cohorte en comparaison à d'autres études (15,18). Cela pouvant s'expliquer par la faible taille de notre échantillon (un peu moins de 5% des cas, soit 47 patients).

Pour les **uvéïtes postérieures**, les 3 principales causes identifiées étaient la maladie de Birdshot (20,1%), la toxoplasmose (15%) et la maladie de Behcet (6,6 %).

Ces 3 causes principales ont également été retrouvées dans l'étude française du Pr Bodaghi (15).

Dans l'étude de Bodaghi et al. et dans notre étude, la maladie de **Birdshot** semble être plus fréquente (environ 20 % contre 2 à 3% dans d'autres études) (17,18). On sait que cette maladie, liée à HLA-A29, se retrouve dans la population caucasienne et non en Asie, ce qui explique qu'elle ne soit pas retrouvée dans les études épidémiologiques asiatiques (19,24). Mais elle apparaît plus fréquente que dans d'autres pays européens (18).

A l'inverse la **toxoplasmose** semble moins fréquente dans notre étude que dans d'autres études européennes (15,18). Ceci pouvant s'expliquer par le fait que les uvéites toxoplasmiques adressées au CHU ne passaient pas toutes par la consultation spécialisée « uvéites » puisque la présentation clinique est assez typique et la prise en charge bien codifiée et connue.

La **syphilis**, dans notre série, était retrouvée dans 2,9 % des uvéites postérieures et 6% des panuvéites. Ces données étaient concordantes avec d'autres études en France et en Asie du sud est (15,19) mais globalement plus élevée que dans les autres études (17,19). Sa prévalence est en recrudescence (40–42), à l'échelle nationale et notamment dans la population homosexuelle. Une étude réalisée au centre hospitalier national des XV XX a retrouvé 21 cas de syphilis pour la période de 2012 à 2015, soit 1,4 % des uvéites vues pendant cette période (41).

Dans notre étude, la fréquence de la syphilis est encore plus importante : 26 patients soit près de 2,5 % des patients étudiés. Cela souligne l'importance de rechercher cette étiologie d'autant plus que l'uvéite syphilitique, dite « grande simulatrice » peut prendre la forme de tous types d'uvéites. La sérologie syphilitique reste la seule sérologie dont la réalisation systématique est recommandée devant toute forme d'uvéite (36).

Les étiologies principales des **panuvéites** étaient : la sarcoïdose (17,4%), la maladie de Behçet (9,2%) et la toxoplasmose (7 %). Cela est concordant avec les principales études européennes (15,18). La syphilis était responsable d'un grand nombre de cas (6 %) par rapport aux autres études (15,17–19,24). L'herpès était retrouvé dans 4,9 % des cas, ce qui est totalement en accord avec les autres études (15,17–19,24).

Ainsi, des **profils étiologiques différents** étaient observés en fonction de la localisation de l'uvéite. Cela montre que la localisation anatomique de l'uvéite est déterminante pour l'étiologie. Le bilan étiologique doit donc être ciblé en fonction de la présentation clinique de l'uvéite et notamment en fonction de sa localisation. Cela a été d'ailleurs affirmé par un consensus d'experts (36). Il doit rechercher en première intention les principales causes d'uvéites retrouvées pour chaque localisation.

Un bilan étiologique ciblé basé sur les présentations cliniques permet d'avoir un diagnostic étiologique plus facilement et d'éviter les examens inutiles, améliorant le rapport coût/efficacité (16).

Cette étude rapporte les caractéristiques cliniques et les étiologies des uvéites au sein d'une grande cohorte de patients pris en charge à la consultation spécialisée des uvéites au CHU de Montpellier. Les résultats de cette étude reflètent les caractéristiques cliniques et démographiques des patients présentant tous types d'uvéites et nous donne de précieuses informations sur l'épidémiologie des uvéites en France. Cependant ces résultats ne sont pas directement extrapolables à la pratique clinique de tout ophtalmologiste de ville car il s'agit de patients adressés à une consultation spécialisée, donc les uvéites sont souvent des formes plus sévères ou de prise en charge plus délicate.

Etude	Bodaghi, 2001(15)	Jakob, 2009(18)	Zagora, 2016(17)	Siak,2016 (19)	Notre étude
Pays/ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Nombre de patients	927	1916	1165	1249	960
Nombre d'hommes/femmes	441/486	1084/832	650/515	639/610	464/496
Age moyen (min-max)	37,1	35 (0-90)	51 (8-100)	45,8 (2-91)	46,7 (18-92)
Uvéites antérieures :	264 28,5 %	870 45,4%	735 63,1%	804 64,4%	459 (47,8%)
Uvéites intermédiaires :	139 15%	438 22,9%	87 7,5%	92 7,4%	47 (4,9%)
Uvéites postérieures :	200 21,6%	259 13,5%	234 20,1%	127 10,2%	270 (28,1%)
Panuvéites :	324 35%	119 6,2%	109 9,4%	226 18,1%	184 (19,1%)
Etiologie retrouvée	577 62,3%	1240 64,7%	591 69,3%	937 75%	599 (62,5%)

Tableau 6 : Démographie et localisation

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Notre étude
Pays/ ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Total	264 28,5 %	870 45,4%	735 63,1%	804 64,4%	459 (47,8%)
Idiopathique	36 13,6%	262 30,1%	264 35,9%	193 24%	166 36,1%
HLA B27	46 17,4%	134 15,4%	255 34,7%	233 29 %	134 29,1
HSV	82 31%	74 8,5%	37 5%	84 10,4 %	44 9,6%
Fuchs	25 9,5%	98 11,3%	33 4,5%	53 6,6%	59 12,8%
Posner		9	18	61	
Schlossman		1,03%	2,4%	7,6%	
Tuberculose	13 4,9%		18 2,4%	35 4,4%	
Sarcoïdose	18 6,8%	36 4,14%	35 4,7%		9 1,3%

Tableau 7 : Principales causes associées aux uvéites antérieures

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Notre étude
Pays/ ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Total	139 15%	438 22,9%	87 7,5%	92 7,4%	47 (4,9%)
Idiopathique	105 75,5%	264 60,3%	58 66,6%	68 73,9%	39 83%
Sarcoïdose	4 2,9%	43 9,8%	12 13,8%	4 4,3%	3 6,4%
Tuberculose	2 1,4%		5 5,7%	10 10,9%	
Syphilis			2 2,3%	1 1,1%	
HLA B27			3 3,4%		
Lyme	4 2,9%	6 1,4%			
SEP	15 10,8%	45 10,3%			1 2,1%

Tableau 8 : Principales causes associées aux uvéites intermédiaires

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Notre étude
Pays/ ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Total	200 21,6%	259 13,5%	234 20,1%	127 10,2%	270 (28,1%)
Idiopathique	33 16,5%	75 28,96%	50 21,4%	22 17,3%	84 31,1%
Birdshot	41 20,5%	10 3,86%	5 2,1%		55 20,4%
Toxoplasmose	78 39%	64 24,71%	38 16,2%	21 16,5%	40 14,8%
Sarcoïdose	3 1,5%	6 2,32%	11 4,7%	1 0,8%	10 3,7%
Syphilis :	6 3%		2 0,8%	5 3,9%	8 3%
HSV		15 5,79%	7 3%		
Behcet	10 5%	7 2,70%	11 4,7%		
VKH			11 4,7%		12 4,4%
Tuberculose	1 0,5%	10 3,86%	18 7,7%	16 12,6%	

Tableau 9 : Principales causes associées aux uvéites postérieures

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Notre étude
Pays/ ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Total	324 35%	119 6,2%	109 9,4%	226 18,1%	184 (19,1%)
Idiopathique	122 37,7%	37 31,1%	17 15,6%	29 12,8%	72 39,1%
VKH	19 5,9%	3 2,5%	10 9,2%	109 48,2%	6 3,3%
Toxoplasmose	32 9,9%	14 11,8%	9 8,3%	8 3,5%	13 7,1%
Behcet	45 13,9%	15 12,6%	9 8,3%	22 9,7%	18 9,8%
Sarcoïdose	34 10,5%	18 15,1%	20 18,3%	7 3,1%	32 17,4%
Herpès	14 4,3%	8 6,7%	7 6,4%	11 4,9%	9 4,9%
Syphilis :			3 2,7%	5 2,2%	11 6%
Tuberculose	22 6,8%	5 4,2%	8 7,3%	23 10,2%	

Tableau 10 : Principales causes associées aux panuvéites

Références :

1. Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol.* avr 1996;80(4):332-6.
2. Chang JH-M, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2002;10(4):263-79.
3. Darrell RW, Wagener HP, Kurland LT. Epidemiology of uveitis. Incidence and prevalence in a small urban community. *Arch Ophthalmol.* oct 1962;68:502-14.
4. Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *Int Ophthalmol.* oct 1990;14(5-6):303-8.
5. 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.* sept 2005;140(3):509-16.
6. Miserocchi E, Fogliato G, Modorati G, Bandello F. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. *Eur J Ophthalmol.* oct 2013;23(5):705-17.
7. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology.* mars 2004;111(3):491-500; discussion 500.
8. Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y, Pittet N, Herbort CP. Epidemiology of uveitis in Switzerland. *Ocul Immunol Inflamm.* 1994;2(3):169-76.
9. Khairallah M, Attia S, Zaouali S, Yahia SB, Kahloun R, Messaoud R, et al. Pattern of childhood-onset uveitis in a referral center in Tunisia, North Africa. *Ocul Immunol Inflamm.* août 2006;14(4):225-31.
10. Ronday MJ, Stilma JS, Barbe RF, McElroy WJ, Luyendijk L, Kolk AH, et al. Aetiology of uveitis in Sierra Leone, west Africa. *Br J Ophthalmol.* nov 1996;80(11):956-61.
11. Hamade IH, Elkum N, Tabbara KF. Causes of uveitis at a referral center in Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm.* févr 2009;17(1):11-6.
12. Rathinam SR, Krishnadas R, Ramakrishnan R, Thulasiraj RD, Tielsch JM, Katz J, et al. Population-based prevalence of uveitis in Southern India. *Br J Ophthalmol.* avr 2011;95(4):463-7.
13. Muñoz-Fernández S, Martín-Mola E. Uveitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* juin

2006;20(3):487-505.

14. Suttorp-Schulten MS, Rothova A. The possible impact of uveitis in blindness: a literature survey. *Br J Ophthalmol.* sept 1996;80(9):844-8.
15. Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, et al. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine (Baltimore).* juill 2001;80(4):263-70.
16. Grumet P, Kodjikian L, de Parisot A, Errera M-H, Sedira N, Heron E, et al. Contribution of diagnostic tests for the etiological assessment of uveitis, data from the ULISSE study (Uveitis: Clinical and medicoeconomic evaluation of a standardized strategy of the etiological diagnosis). *Autoimmun Rev.* avr 2018;17(4):331-43.
17. Zagora SL, Symes R, Yeung A, Yates W, Wakefield D, McCluskey PJ. Etiology and Clinical Features of Ocular Inflammatory Diseases in a Tertiary Referral Centre in Sydney, Australia. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S107-14.
18. Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M, Lorenz H-M, et al. Uveitis subtypes in a german interdisciplinary uveitis center--analysis of 1916 patients. *J Rheumatol.* janv 2009;36(1):127-36.
19. Siak J, Jansen A, Waduthantri S, Teoh C-S, Jap A, Chee S-P. The Pattern of Uveitis among Chinese, Malays, and Indians in Singapore. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S81-93.
20. Richard Colmant G, Kodjikian L, De Parisot De Bernecourt A, Guillaud M, Gerfaud-Valentin M, Denis P, et al. Uveitis of Unknown Etiology: Clinical and Outcome features. A Retrospective Analysis of 355 Patients. *Ocular Immunology and Inflammation.* 20 sept 2018;1-8.
21. Smit RL, Baarsma GS. Epidemiology of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol.* juin 1995;6(3):57-61.
22. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Ozyazgan Y, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol.* oct 2008;15(5):285-93.
23. Hosseini SM, Shoeibi N, Ebrahimi R, Ghasemi M. Patterns of Uveitis at a Tertiary Referral Center in Northeastern Iran. *J Ophthalmic Vis Res.* juin 2018;13(2):138-43.
24. Siak J, Kumaradas M, Chee S-P. The Pattern of Uveitis in Sri Lanka. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S63-8.

25. Rahman Z, Ahsan Z, Rahman NA, Dutta Majumder P. Pattern of Uveitis in a Referral Hospital in Bangladesh. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(6):893-6.
26. Gritz DC, Schwaber EJ, Wong IG. Complications of Uveitis: The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(4):584-94.
27. Oruc S, Kaplan AD, Galen M, Kaplan HJ. Uveitis referral pattern in a Midwest University Eye Center. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2003;11(4):287-98.
28. Sabhapandit S, Murthy SI, Singh VM, Gaitonde K, Gopal M, Marsonia K, et al. Epidemiology and Clinical Features of Uveitis from Urban Populations in South India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S39-45.
29. Dogra M, Singh R, Agarwal A, Sharma A, Singh SR, Gautam N, et al. Epidemiology of Uveitis in a Tertiary-care Referral Institute in North India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S46-53.
30. Tsirouki T, Dastiridou A, Symeonidis C, Tounakaki O, Brazitikou I, Kalogeropoulos C, et al. A Focus on the Epidemiology of Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(1):2-16.
31. Kitamei H, Kitaichi N, Namba K, Kotake S, Goda C, Kitamura M, et al. Clinical features of intraocular inflammation in Hokkaido, Japan. *Acta Ophthalmol.* juin 2009;87(4):424-8.
32. Yang P, Zhang Z, Zhou H, Li B, Huang X, Gao Y, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res.* nov 2005;30(11):943-8.
33. Shirahama S, Kaburaki T, Nakahara H, Tanaka R, Takamoto M, Fujino Y, et al. Epidemiology of uveitis (2013-2015) and changes in the patterns of uveitis (2004-2015) in the central Tokyo area: a retrospective study. *BMC Ophthalmol.* 2 août 2018;18(1):189.
34. Grégoire M-A, Kodjikian L, Varron L, Grange J-D, Broussolle C, Seve P. Characteristics of uveitis presenting for the first time in the elderly: analysis of 91 patients in a tertiary center. *Ocul Immunol Inflamm.* août 2011;19(4):219-26.
35. Lösch A, Flessa S, Fiehn C, Max R, Becker MD. [Diagnostic procedure for uveitis patients: reduction of costs by a targeted assessment of laboratory tests based on clinical findings]. *Ophthalmologe.* juin 2006;103(6):512-6.
36. Sève P, Cacoub P, Bodaghi B, Trad S, Sellam J, Bellocq D, et al. Uveitis: Diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. *Autoimmun Rev.* déc 2017;16(12):1254-64.
37. Acharya NR, Browne EN, Rao N, Mochizuki M, International Ocular Sarcoidosis

Working Group. Distinguishing Features of Ocular Sarcoidosis in an International Cohort of Uveitis Patients. *Ophthalmology*. janv 2018;125(1):119-26.

38. Azizlerli G, Köse AA, Sarica R, Gül A, Tutkun IT, Kulaç M, et al. Prevalence of Behçet's disease in Istanbul, Turkey. *Int J Dermatol*. oct 2003;42(10):803-6.

39. Rathinam SR, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian J Ophthalmol*. juin 2007;55(3):173-83.

40. Wells J, Wood C, Sukthankar A, Jones NP. Ocular syphilis: the re-establishment of an old disease. *Eye (Lond)*. 2018;32(1):99-103.

41. Pratas AC, Goldschmidt P, Lebeaux D, Aguilar C, Ermak N, Benesty J, et al. Increase in Ocular Syphilis Cases at Ophthalmologic Reference Center, France, 2012-2015. *Emerging Infect Dis*. févr 2018;24(2):193-200.

42. Dutta Majumder P, Chen EJ, Shah J, Ching Wen Ho D, Biswas J, See Yin L, et al. Ocular Syphilis: An Update. *Ocul Immunol Inflamm*. 11 oct 2017;1-9.

Epidemiology and clinical features of Uveitis in a tertiary referral center in Montpellier, France

Sarah Perez-Roustit, Chloé Chamard, Vincent Daien, Max Villain, Frédéric Mura, Amadou Konate, Sophie Rivière, Christelle Schneider

Purpose: To report the pattern of uveitis in patients attending a tertiary referral center at the University hospital of Montpellier

Methods: The patients seen at the specialized consultation for uveitis between January 2003 and August 2018 were included. Data about demography, clinical features and final diagnoses were collected and updated during the different visits. The medical records were retrospectively reviewed and analyzed.

Results: 960 patients diagnosed with uveitis were included.

There were 496 women and 464 men, with mean age 46,7 years (range: 18-92 years).

There were 724 patients aged 18-60 years (75,4%, working age group) and 236 aged more than 60 years (24,6%, senior group). Uveitis was anterior in 459 patients (47,8%), posterior in 270 patients (28,1%), panuveitis in 184 patients (19,2 %) and intermediate in 47 patients (4,9 %). The most common associations were HLA-B27 + (14,7%) followed by Fuchs heterochromic iridocyclitis (6,1%), HSV (5,9%), Birdshot (5,8%), toxoplasmosis (5,6 %), Sarcoidosis (5,5%) and Behcet (4,3%). No etiology was found in 361 patients (37,6%). HSV and Sarcoidosis were significantly more frequent in the senior group (p-value: <0,001, chi2 test) whereas HLA B27, Behcet and Fuchs heterochromic iridocyclitis were more prevalent in the adult age group (p-value: <0,05, chi2 test).

Conclusion: This retrospective study reports the clinical features and associations in a large cohort of patients presenting all types of uveitis and gives us precious information about epidemiology of uveitis in France.

Introduction

Uveitis is a common inflammatory eye disease that can lead to severe visual impairment. According to different studies, uveitis is the cause of 2,8 to 10 % of blindness worldwide (1–4). Impact of uveitis in blindness is even more important in developing countries where it can cause up to 25 % of blindness.

This disease affects mostly patients in the working age, with a significant medico economic impact.

Epidemiologic studies are difficult because uveitis are rare and they represent an heterogeneous group of diseases with high variability in clinical features, etiologies and treatment (6). Moreover, type and etiologies of uveitis vary highly according to the country of the study. A wide range of systemic disorders can be associated with uveitis, particularly inflammatory disease and infections. But in about one third of the cases, they remain idiopathic.

The classification of uveitis, established by the International Uveitis Study Group (IUSG) and reviewed by the Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) is based on the anatomical site of eye inflammation. 4 types of uveitis are defined according to the primary site of inflammation: anterior uveitis, intermediate uveitis, posterior uveitis and panuveitis (5). This classification helps for the standardization of clinical description, a condition necessary for epidemiologic studies.

Population-based studies in the developed world have shown that the incidence of uveitis was between 17 and 52 per 100 000 in the population per year, and the prevalence was about 38 to 714 cases per 100 000 in the population (3,7,8).

Different patterns of uveitis are encountered and can be influenced by genetic and environmental factors.

Review on uveitis epidemiology showed that anterior uveitis was the most common form in industrialized countries whereas posterior uveitis was most common in the developing world (2,6).

For example, infectious uveitis is more common in the developing world, where it accounts for 30-50 % cases of uveitis vs. 11-21 % in industrialized countries (6,9–12).

Thus, it is important to study the epidemiologic factors and clinical features of uveitis in the different regions of the world, since it helps clinicians to have a focused approach to investigate, diagnose and manage these inflammatory diseases.

Moreover, the results of these studies could help to understand better the pathogenesis of uveitis and could provide new insights for research on specific type of uveitis.

A French study about etiology and visual outcome of chronic severe uveitis was already conducted (15). Here we want to study the epidemiology and clinical features of all uveitis referred in our center.

Materials and methods

The patients aged more than 18 and referred to the specialized consultation for uveitis in our center between January 2003 and august 2018 were included. Clinical data were recorded at first visit and updated during the following visits.

This study was approved by the local ethic committee (IRB : Institutional Review Board) and was registered on the website ClinicalTrials.gov (2018_IRB-MTP_07-04).

The medical records of the patients seen between January 2003 and august 2018 at the uveitis service in the university hospital of Montpellier were retrospectively reviewed.

Clinical data of 960 patients were analyzed. There were 496 women and 464 men. The age at inclusion ranged from 18 to 92 years. Patients were referred to the uveitis service either from other ophthalmologists or following a visit at the eye emergency department. Detailed medical history was taken including: general medical history, family history, risk factors and exposure (travel history, work occupation, pets...) and a complete eye examination was performed. Specific ocular explorations such as Optical Coherence Tomography (OCT), fluorescein angiography, visual field testing, ocular ultrasonography exploration or electrophysiology were also performed when needed. The clinical data reviewed included the localization of uveitis (unilateral, bilateral or either eye affected at different time), and the type of uveitis (anterior, intermediate, posterior or panuveitis). Clinically relevant characteristics also noticed were: granulomatous uveitis, synechias, hypertonia, macular

edema, vasculitis, white dots, papillitis, retinochoroiditis. The terminology and classification of the uveitis, according to anatomic location, followed the Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN).

After the ophthalmologic examination, if a specific etiology was evoked targeted complementary examinations were performed to confirm the diagnosis. If no specific etiology was evoked, the patient was addressed to the internist (consultation on the same day at the eye hospital) and targeted complementary examinations were performed according to ophthalmologic and general examination. Multidisciplinary consultation was helpful for diagnostic orientation (could orientate complementary tests) and helped introduction and follow up of general treatment when needed.

Targeted complementary examinations with laboratory investigations to search for infectious and inflammatory diseases were performed. The range of tests included for infectious diseases: VDRL, TPHA, toxoplasma antibodies, viral antibodies (HSV, VZV, CMV), PCR for Herpes viruses, IDR or Quantiferon, hepatitis B and C antibodies and fungal determinants. For inflammatory diseases, it included: ANA, ANCA, anti-CCP, ACE, HLA-typing to search for HLA-B27 and A29. Radiologic investigation included chest imaging (X-ray or CT) and brain MRI when indicated.

Clinical association and etiology of ocular inflammation were noted and if no etiology was found the uveitis was classified with indeterminate etiology. All of these clinical data were recorded in the medical charts and analyzed.

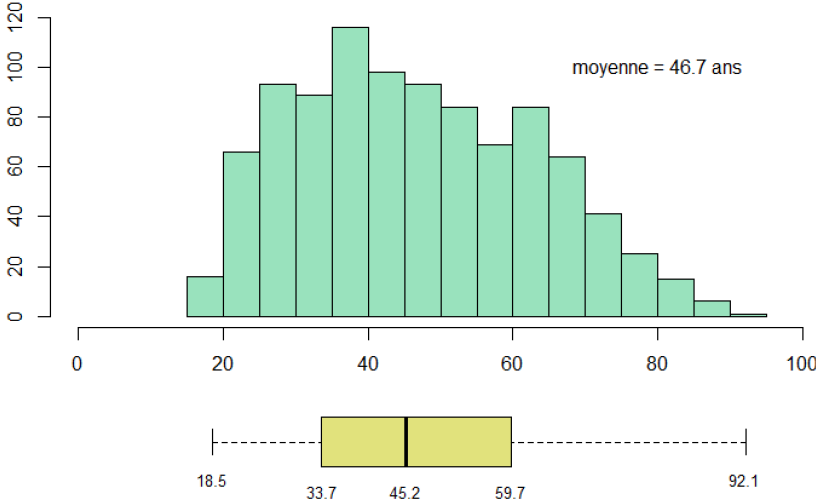
The database *Access* was created by the informatics department of the hospital. The data were stocked in an excel file and statistical analyses were performed with the software programs excel and stat.

Descriptive statistics were reported as number and percentage for categorical data and as means and standard deviation for continuous variables. Comparisons of two proportions were performed with the khi2 test with a significance level of 5% (p-value <0,05).

Results

I) Demography and types of uveitis:

Clinical data of 960 patients attending the specialized consultation for uveitis at Montpellier University hospital between January 2003 and August 2018 were retrospectively reviewed. The mean age at first visit was 46,7 years (range: 18-92), with a median age of 45,2 years (interquartile range 33,7-59,7). (Graph 1.)



Graph 1 : Age at first visit

Table 1 reports the topography and the type of uveitis according to the demographic features.

	Women	Men	≤60	> 60	Total
Anterior	241 (25,1%)	218 (22,7%)	358 (49,4%)	101(42,8%)	459 (47,8%)
Intermediate	30 (3,1%)	17 (1,8%)	40 (5,5%)	7 (3%)	47 (4,9%)
Posterior	129 (13,4%)	141 (14,7%)	205 (28,3%)	65 (27,5%)	270 (28,1%)
Panuveitis	96 (10%)	88 (9,2%)	121 (16,7%)	63 (26,7%)	184 (19,2%)
Unilateral	239 (24,8%)	233 (24,2%)	348 (48,1%)	124 (52,5%)	472 (49,2%)
Bilateral	206 (21,5%)	187 (19,5%)	299 (41,3%)	94 (39,8%)	393 (40,9%)
Either eye at different time	51 (5,3%)	44 (4,6%)	77 (10,6%)	18 (7,6%)	95 (9,9%)
Total	496 (51,7%)	464 (48,3%)	724 (75,4%)	236 (24,6%)	960 (100%)

Table 1: Topography, type of uveitis and demography

There were 496 women and 464 men. The sample was balanced concerning gender with a ratio men/women of 0,93 (**Table 1**).

For the analysis, the sample was divided in 2 age groups : working age group (18-60 years) and senior (more than 60 years). Among our patients, 724 were in the working age group, and 236 (in the senior group (**Table 1**).

The ocular inflammation was unilateral in 472 patients, bilateral in 393 patients and affected either eye at different time in 95 patients.

All of these data are represented in **table 1**.

The most frequent type of ocular inflammation was anterior, in 459 patients (47,8%), followed by posterior in 270 patients (28,1 %), panuveitis in 184 patients (19,2 %) and intermediate in 47 patients (4,9 %). (**Table 1**) The proportion of the different types of uveitis did not significantly differ between men and women (**Table 1**).

Concerning the type of uveitis according age group (**Table 1**), panuveitis were more frequent in the senior age group (p=0,01). The proportion between the 2 age groups did not differ for the other types of uveitis.

- *Clinical features*

Concerning the clinical features, uveitis presented synechia in 24 %, was granulomatous in 9,5% and with hypertonia in 12,7 %. A macular edema was present in 17,7 % of patients, a vasculitis in 16,7%, a chorioretinal infiltration in 10,2%, white spots in 11% and papillitis in 14,4%.

II) Etiologies

An etiology was found in the majority of the cases (62,4%). The etiology of uveitis was indeterminate in 37,6 % of the cases (361 patients). The most common association found was HLA-B27 + in 143 patients (14,9%) followed by Fuchs heterochromic iridocyclitis (6,1%), HSV (5,9%), Birdshot (5,8%), toxoplasmosis (5,6 %), Sarcoidosis (5,5 %) and Behcet (4,3%).
(Table 2)

	Total	Women N= 496	Men N=464	≤60 N= 724	> 60 N=236
Undetermined	361 (37,6%)	209 (42,1%)	152 (32,8%)	256 (35,4%)	105 (44,5%)
HLA B27	143 (14,9%)	69 (13,9%)	74 (15,9%)	121 (16,7%)	22 (9,3%)
Ankylosing spondylitis	64 (6,7%)	27 (5,4%)	37 (8%)	54 (7,5%)	10 (4,2%)
Fuchs	59 (6,1%)	30 (6%)	29 (6,3%)	54 (7,5%)	5 (2,1%)
HSV	57 (5,9%)	24 (4,8%)	33 (7,1%)	31 (4,3%)	26 (11%)
Birdshot	56 (5,8%)	20 (4%)	36 (7,8%)	46 (6,4%)	10 (4,2%)
Sarcoïdosis	53 (5,5%)	41 (8,3%)	12 (2,6%)	31 (4,3%)	22 (9,3%)
Toxoplasmosis	54 (5,6%)	23 (4,6%)	31 (6,7%)	39 (5,4%)	15 (6,4%)
Behçet	41 (4,3%)	14 (2,8%)	27 (5,8%)	41 (5,7%)	
Syphilis	22 (2,3%)	4 (0,8%)	18 (3,9%)	14 (1,9%)	8 (3,4%)
VKH	17 (1,8%)	9 (1,8%)	8 (1,7%)	15 (2,1%)	2 (0,8%)
VZV	13 (1,4%)	4 (0,8%)	9 (1,9%)	10 (1,4%)	3 (1,3%)
Multifocal choroïditis	11 (11%)	9 (1,8%)	2 (0,4%)	11 (1,5%)	
Serpiginous choroiditis	8 (0,8%)	4 (0,8%)	4 (0,9%)	6 (0,8%)	2 (0,8%)
IBD	9 (0,9%)	3 (0,6%)	6 (1,3%)	7 (1%)	2 (0,8%)
SEP	7 (0,7%)	6 (1,2%)	1 (0,2%)	7 (1%)	
Toxocariasis	5 (0,5%)	1 (0,2%)	4 (0,9%)	4 (0,6%)	1 (0,4%)
TINU	4 (0,4%)	4 (0,8%)		4 (0,6%)	
Posner	4 (0,4%)	2 (0,4%)	2 (0,4%)	4 (0,6%)	
Schlossman					
Psoriasis	8 (0,8%)	6 (1,2%)	2 (0,4%)	7 (1%)	1 (0,4%)
CMV	3 (0,3%)	2 (0,4%)	1 (33%)	3 (0,4%)	
APMPPE	4 (0,4%)	2 (0,4%)	2 (0,4%)	4 (0,6%)	
Other	16 (1,7%)				

Table 2: Etiologies and demography

- *Etiologies according to gender*

Some etiologies were more frequently seen in men (like Behçet, syphilis, $p < 0,01$, and Birdshot, $p = 0,01$) and some were more frequent in women (Sarcoidosis, $p < 0,01$). **(Table 2)**

- *Etiologies according to age*

Etiologies were also analyzed according to age group.

In the working age group (≤ 60), etiology was undetermined in 35,4 %, and HLA-B27 was found in 16,9 % of all cases. Other common associations were Fuchs heterochromic iridocyclitis (7,5%), Birdshot (6,4%) Behçet (5,7%), and toxoplasmosis (5,4%). Less common were Herpes (4,4%), Sarcoidosis (4,3%), VKH (2,1%) and Syphilis (1,9%). **(Table 2)**

In the senior age group (> 60), etiology was undetermined in 44,5 %, and the most frequently identified cause was herpes in 11 % followed by sarcoidosis and HLA-B27 (9,3 %). Other etiologies were Toxoplasmosis (6,4%) and Birdshot (4,2%), Syphilis was found in 3,4%. **(Table 2)**

Statistical analysis with the chi2 test (with an error risk of 5 %) showed that HSV and Sarcoidosis were significantly more frequent in the senior group (p -value: $< 0,001$).

On the other hand, HLA B27 and Behçet were more prevalent in the adult age group than in the senior group ($p = 0,01$ and $p < 0,001$). Fuchs heterochromic iridocyclitis was also significantly more frequent in the adult age group compared to the senior age group ($p = 0,02$).

- *Etiology according to the type:*

	Total	Antérieur N= 459	Intermediate N=47	Posterior N=270	Panuveitis N= 184
Undetermined	361 (37,6%)	166 (36,1%)	39 (83%)	84 (31,1%)	72 (39,1%)
HLA B27	143 (14,9%)	135 (29,4%)		1 (0,37%)	7 (3,8%)
Ankylosing spondylitis	64 (6,7%)	57 (12,4%)		1 (0,37%)	7 (3,8%)
Fuchs	59 (6,1%)	59 (12,8%)			
HSV	57 (5,9%)	44 (9,6%)		4 (1,48%)	9 (4,9%)
Birdshot	56 (5,8%)			55 (20,4%)	1 (0,5%)
Sarcoïdosis	53 (5,5%)	9 (2%)	3 (6,4%)	10 (3,7%)	32 (17,4%)
Toxoplasmosis	54 (5,6%)	1 (0,2%)		40 (14,8%)	13 (7,1%)
Behçet	41 (4,3%)	6 (1,3%)	1 (2,1%)	18 (6,7%)	18 (9,8%)
Syphilis	22 (2,3%)	3 (0,6%)		8 (3%)	11 (6%)
VKH	17 (1,8%)			12 (4,4%)	5 (2,7%)
VZV	13 (1,4%)	7 (1,5%)		6 (2,2%)	
Multifocal choroïditi	11 (1,1%)			11 (4,1%)	
Serpiginous choroïditi	8 (0,8%)			8 (3%)	
IBD	9 (0,9%)	6 (1,3%)			3 (1,6%)
SEP	7 (0,7%)	1 (0,2%)	1 (2,1%)	2 (0,7%)	3 (1,6%)
Toxocariasis	5 (0,5%)	4 (0,9%)	1 (2,1%)		
TINU	4 (0,4%)	3 (0,7%)			1 (0,5%)
Posner Schlossman	4 (0,4%)	4 (2,2%)			
Psoriasis	8 (0,8%)	5 (1,1%)	1 (2,1%)		2 (1%)
CMV	3 (0,3%)			3 (1,1%)	
APMPPE	4 (0,4%)			4 (1,4%)	
Other					

Tableau 3: Etiology according to the type of uveitis

In the subgroup of anterior uveitis, the causes were dominated by undetermined etiology (36,1%) and B27 associated uveitis (29,4%), with or without extraocular manifestations. Fuchs heterochromic iridocyclitis was found in 12,8% and ankylosing spondylitis in 12,4%. Herpes was found in 9,6 %. (**Table 3**)

Intermediate uveitis were mostly due to undetermined causes (81,2%), and sarcoidosis could be also encountered (6,4%%). Other etiologies were rarely found (**Table 3**).

Apart from undetermined cases (31,1%), posterior uveitis were due to 3 major causes: Birdshot (20,4 %), toxoplasmosis (14,8%) and Behçet (6,7 %). Multifocal choroiditis (4,1%) and other white dots syndromes, VKH (4,4%), Sarcoidosis (3,7%) and syphilis (3%) were other causes (**Table 3**).

In panuveitis, the main identified etiologies were: Sarcoidosis (17,4%), Behçet (9,2%) and toxoplasmosis (7%). Syphilis and HSV accounted for a significant number of cases (6 % and 4,9% respectively), followed by VKH, and B27. 39,1 % of the cases remained of undetermined cause.

- ***Etiology according to the clinical features :***

We also analyzed the more frequent etiologies according to the clinical features and the clinical features associated to the different etiologies.

Herpetic uveitis were more frequently granulomatous and associated with hypertony ($p < 0,01$). They were also more frequently associated with chorioretinal infiltration ($p = 0,03$). On the contrary, they were less associated with white dots and papillitis.

Uveitis associated with HLA B27 were more frequently non granulomatous ($p < 0,01$) and had synechias ($p < 0,01$) but no hypertony ($p = 0,01$). They were less associated with macular edema and papillitis. No vasculitis, no chorioretinal infiltration and no white dots were found in HLA B27 associated uveitis.

Toxoplasmosis ocular inflammation was mostly with no synechias ($p < 0,01$), no hypertony ($p = 0,04$), but with chorioretinal infiltration. No white dot has been associated with toxoplasmosis.

Sarcoidosis ocular inflammation was mostly granulomatous ($p < 0,01$), with synechias ($p = 0,01$), associated with macular edema ($p < 0,01$), vasculitis ($p < 0,01$), white dots ($p = 0,02$) and papillitis ($p = 0,01$). No chorioretinal infiltration has been found associated with sarcoidosis. ($p = 0,01$)

No synechia has been found in patients with Birdshot or Fuchs heterochromic iridocyclitis. No macular edema, no vasculitis, no papillitis, no chorioretinal infiltration and no white dots have been found in patients with Fuchs heterochromic iridocyclitis.

Uveitis associated with Birdshot were mostly without hypertonia ($p = 0,03$) but with macular edema ($p < 0,01$), vasculitis ($p < 0,01$) and white dots ($p < 0,01$). All patients presented papillitis.

Uveitis associated with Behcet were mostly without hypertonia ($p = 0,04$) but with macular edema ($p = 0,02$), papillitis and vasculitis ($p < 0,01$). No chorioretinal infiltration has been found associated with Behcet ($p = 0,03$).

Discussion

This study brings us detailed information about the pattern of uveitis treated in our tertiary center in Montpellier, France. In our study, patients aged more than 18 referred to our specialized consultation between January 2003 and August 2018 were included and their clinical data were collected in our database. The 2 ophthalmologists responsible for this consultation collected data. In total, the data of 960 patients were analyzed.

The precedent French series were 927 patients (study published by Bodaghi et al, 2001) (15) and 676 patients in the ULISSE study (16), about complementary examinations.

In our consequent sample, women and men were equally represented, as in other epidemiologic studies. . The mean age at first visit was 46,7 years with the majority of patients aged between 18 and 60. This demographic data are consistent with other epidemiologic studies (2, 7, 8, 17, 19–21,23–28,30–33)

Working age group is mainly affected, and uveitis with following visual impairment may have a significant impact.

We analyzed the data according to the age group and found that in the working age group, etiology was undetermined in 35,4 % and HLA-B27 was found in 16,8 % of all cases. Statistical analysis has shown that etiologies differ according to the age group. Indeed, sarcoidosis and herpes were more frequent in the senior age group ($p < 0,001$), consistent with other studies (17). On the contrary, HLA-B27, even if often found in the 2 age groups, was more frequent in the working age group than in the senior age group. ($p = 0,01$) This higher proportion of HLA-B27 associated uveitis in this age group was also described in other studies (17,19). Behçet was also significantly more frequent in the working age group than in the senior age group ($p < 0,001$). This is consistent with other studies (17,19).

Type of uveitis was defined according to the classification of SUN (5), consistent with the anatomical primary location of inflammation (anterior, intermediate, posterior and panuveitis).

The most common form of uveitis was anterior uveitis representing 47,8 % of all cases, the next most common type of uveitis was posterior (28,1%) followed by panuveitis (19,2%) and

the least frequent type was intermediate uveitis (4,9%). These results are coherent with many other studies. (6,30,17,19,20)

The same repartition of age and gender was found across the different subclasses of uveitis, which has also been described in other studies (16, 17). In our study, there was more panuveitis in the senior age group, which was also reported in other studies (34).

Table 4 to 8 compare our results with 4 other epidemiologic studies.

An etiology was found in 62,5% of the patients (599/960). The diagnosis was established after taking history, complete ophthalmologic examination and targeted complementary examinations and lab testing. A complete examination with an internist, performed if needed, could also orientate complementary exams and helped us to have an accurate diagnosis. Despite all these means, 37,5 % of the cases remained without identified cause. These percentages are concordant with other publications (15,18, **Table 2**) and the percentage of etiologies identified is higher than reported in studies in developing countries (6,30).

HLA-B27 was the most common clinical association, representing 14,9 % of all patients, and 29,5 % in anterior uveitis. These results are consistent with other studies (17,19).

Fuchs heterochromic iridocyclitis was very frequent in our serie, more than in most of the other studies (17,19,24) but similar to some studies in tertiary centers. Indeed, the ophthalmologists tend to address these patients to our center, since it is a specific diagnosis (18).

In intermediate uveitis, the majority of the cases were idiopathic, (81,2%) which is consistent with other studies (15,17–19,24) and sarcoidosis was the most common clinical association (6,2%) also frequent in other studies (17,18). There were very few Multiple sclerosis patients in our cohort compared to other studies, which can be explained by the small size of our sample.

In posterior uveitis, the 3 main identified causes were Birdshot (20,1%), toxoplasmosis (15%) and Behçet (6,6%). These 3 causes were also reported in the other French study (15). In these 2 studies, Birdshot seems to be more frequent than in other studies. This disease is associated

with HLA-A29, which is found only in Caucasians and not in Asians. But it appears to be particularly frequent, even in comparison with other European countries(17,18). On the contrary, toxoplasmosis seems to be less frequent in our study than in other European studies (15,18).

Syphilis was frequently found, accounting for 2,9% of posterior uveitis, consistent with other studies in France and Asia (15,19), and in 6% of panuveitis, more than other studies (17,19). Some studies, including a french study in the national eye hospital, have recently shown that its prevalence is increasing (37–39). This confirms the necessity to control the syphilitic serology, and this is the only serology recommended in all types of uveitis (36).

In panuveitis, the main etiologies were: sarcoïdosis (17,4%), Behcet (9,2%) and toxoplasmosis (7%). This is consistent with the main European studies (15,18).

Syphilis was responsible for a significant number of cases, in comparison to other studies (15,17–19,24). Herpes was found in 4,9% of all cases, which is concordant with other studies (15,17–19,24).

This shows that anatomic location of uveitis is determinant for the etiology of uveitis, and distinct etiologic patterns are identified in our cohort according to anatomical location of uveitis. Complementary examinations have to be targeted according to clinical features of uveitis, and in particular according to localization. A study group also recommends this (36). Complementary examinations based on the clinical features are more efficient (16).

This study reports the clinical features and associations in a large cohort of patients referred at a specialized consultation for uveitis in a tertiary center in Montpellier. The results of this study reflect the demographic and clinical features of our patients presenting all types of uveitis and give us precious information about epidemiology of uveitis in France. Epidemiologic study on uveitis are important since they could help us to understand the pattern of uveitis and the influence of environmental, geographic and genetic factors. This knowledge could promote an accurate diagnosis and management of uveitis patients.

Study	Bodaghi, 2001(15)	Jakob, 2009(18)	Zagora, 2016(17)	Siak, 2016 (19)	Our study
Country/City	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Number of patients	927	1916	1165	1249	960
Number of men/women	441/486	1084/832	650/515	639/610	464/496
Mean age(min-max)	37,1	35 (0-90)	51 (8-100)	45,8 (2-91)	46,7 (18-92)
Anterior uveitis	264 28,5 %	870 45,4%	735 63,1%	804 64,4%	459 (47,8%)
Intermediate Uveitis	139 15%	438 22,9%	87 7,5%	92 7,4%	47 (4,9%)
Posterior Uveitis	200 21,6%	259 13,5%	234 20,1%	127 10,2%	270 (28,1%)
Panuveitis	324 35%	119 6,2%	109 9,4%	226 18,1%	184 (19,1%)
Etiology identified	577 62,3%	1240 64,7%	591 69,3%	937 75%	599 (62,5%)

Table 4: Démography and localisation

Study	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Our study
Country/City	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Indeterminate	36 13,6%	262 30,1%	264 35,9%	193 24%	166 36,1%
HLA B27	46 17,4%	134 15,4%	255 34,7%	233 29 %	134 29,1
HSV	82 31%	74 8,5%	37 5%	84 10,4 %	44 9,6%
Fuchs	25 9,5%	98 11,3%	33 4,5%	53 6,6%	59 12,8%
Posner		9	18	61	
Schlossman		1,03%	2,4%	7,6%	
Tuberculosis	13 4,9%		18 2,4%	35 4,4%	
Sarcoïdosis	18 6,8%	36 4,14%	35 4,7%		9 1,3%

Table 5: Etiologies associated to anterior uveitis

Study	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Our study
Country/City	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Indeterminate	105 75,5%	264 60,3%	58 66,6%	68 73,9%	39 83%
Sarcoïdosis	4 2,9%	43 9,8%	12 13,8%	4 4,3%	3 6,4%
Tuberculosis	2 1,4%		5 5,7%	10 10,9%	
Syphilis			2 2,3%	1 1,1%	
HLA B27			3 3,4%		
Lyme	4 2,9%	6 1,4%			
MS	15 10,8%	45 10,3%			1 2,1%

Table 6: Etiologies associated to intermediate uveitis

Study	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Our study
Country/City	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Indeterminate	33 16,5%	75 28,96%	50 21,4%	22 17,3%	84 31,1%
Birdshot	41 20,5%	10 3,86%	5 2,1%		55 20,4%
Toxoplasmosis	78 39%	64 24,71%	38 16,2%	21 16,5%	40 14,8%
Sarcoidosis	3 1,5%	6 2,32%	11 4,7%	1 0,8%	10 3,7%
Syphilis :	6 3%		2 0,8%	5 3,9%	8 3%
HSV		15 5,79%	7 3%		
Behcet	10 5%	7 2,70%	11 4,7%		
VKH			11 4,7%		12 4,4%
Tuberculosis	1 0,5%	10 3,86%	18 7,7%	16 12,6%	

Table 7: Etiologies associated to posterior uveitis

Etude	Bodaghi, 2001	Jakob, 2009	Zagora, 2016	Siak, 2016	Our study
Pays/ ville	France (Paris)	Allemagne	Australie (Sydney)	Singapour	Montpellier
Idiopathique	122 37,7%	37 31,1%	17 15,6%	29 12,8%	72 39,1%
VKH	19 5,9%	3 2,5%	10 9,2%	109 48,2%	6 3,3%
Toxoplasmose	32 9,9%	14 11,8%	9 8,3%	8 3,5%	13 7,1%
Behcet	45 13,9%	15 12,6%	9 8,3%	22 9,7%	18 9,8%
Sarcoïdose	34 10,5%	18 15,1%	20 18,3%	7 3,1%	32 17,4%
Herpès	14 4,3%	8 6,7%	7 6,4%	11 4,9%	9 4,9%
Syphilis :			3 2,7%	5 2,2%	11 6%
Tuberculose	22 6,8%	5 4,2%	8 7,3%	23 10,2%	

Table 8: Etiologies associated to panuveitis

References :

1. Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol.* avr 1996;80(4):332-6.
2. Chang JH-M, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2002;10(4):263-79.
3. Darrell RW, Wagener HP, Kurland LT. Epidemiology of uveitis. Incidence and prevalence in a small urban community. *Arch Ophthalmol.* oct 1962;68:502-14.
4. Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *Int Ophthalmol.* oct 1990;14(5-6):303-8.
5. 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.* sept 2005;140(3):509-16.
6. Miserocchi E, Fogliato G, Modorati G, Bandello F. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. *Eur J Ophthalmol.* oct 2013;23(5):705-17.
7. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology.* mars 2004;111(3):491-500; discussion 500.
8. Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y, Pittet N, Herbort CP. Epidemiology of uveitis in Switzerland. *Ocul Immunol Inflamm.* 1994;2(3):169-76.
9. Khairallah M, Attia S, Zaouali S, Yahia SB, Kahloun R, Messaoud R, et al. Pattern of childhood-onset uveitis in a referral center in Tunisia, North Africa. *Ocul Immunol Inflamm.* août 2006;14(4):225-31.
10. Ronday MJ, Stilma JS, Barbe RF, McElroy WJ, Luyendijk L, Kolk AH, et al. Aetiology of uveitis in Sierra Leone, west Africa. *Br J Ophthalmol.* nov 1996;80(11):956-61.
11. Hamade IH, Elkum N, Tabbara KF. Causes of uveitis at a referral center in Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm.* févr 2009;17(1):11-6.
12. Rathinam SR, Krishnadas R, Ramakrishnan R, Thulasiraj RD, Tielsch JM, Katz J, et al. Population-based prevalence of uveitis in Southern India. *Br J Ophthalmol.* avr 2011;95(4):463-7.
13. Muñoz-Fernández S, Martín-Mola E. Uveitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* juin 2006;20(3):487-505.
14. Suttorp-Schulten MS, Rothova A. The possible impact of uveitis in blindness: a literature survey. *Br J Ophthalmol.* sept 1996;80(9):844-8.
15. Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, et al. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine (Baltimore).* juill 2001;80(4):263-70.
16. Grumet P, Kodjikian L, de Parisot A, Errera M-H, Sedira N, Heron E, et al. Contribution of diagnostic tests for the etiological assessment of uveitis, data from the ULISSE study (Uveitis: Clinical and medicoeconomic evaluation of a standardized strategy of the etiological diagnosis). *Autoimmun Rev.* avr 2018;17(4):331-43.
17. Zagora SL, Symes R, Yeung A, Yates W, Wakefield D, McCluskey PJ. Etiology and Clinical Features of Ocular Inflammatory Diseases in a Tertiary Referral Centre in Sydney, Australia. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S107-14.
18. Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M, Lorenz H-M, et al. Uveitis subtypes in a german interdisciplinary uveitis center--analysis of 1916 patients. *J*

Rheumatol. janv 2009;36(1):127-36.

19. Siak J, Jansen A, Waduthantri S, Teoh C-S, Jap A, Chee S-P. The Pattern of Uveitis among Chinese, Malays, and Indians in Singapore. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S81-93.
20. Richard Colmant G, Kodjikian L, De Parisot De Bernecourt A, Guillaud M, Gerfaud-Valentin M, Denis P, et al. Uveitis of Unknown Etiology: Clinical and Outcome features. A Retrospective Analysis of 355 Patients. *Ocular Immunology and Inflammation.* 20 sept 2018;1-8.
21. Smit RL, Baarsma GS. Epidemiology of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol.* juin 1995;6(3):57-61.
22. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Ozyazgan Y, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol.* oct 2008;15(5):285-93.
23. Hosseini SM, Shoeibi N, Ebrahimi R, Ghasemi M. Patterns of Uveitis at a Tertiary Referral Center in Northeastern Iran. *J Ophthalmic Vis Res.* juin 2018;13(2):138-43.
24. Siak J, Kumaradas M, Chee S-P. The Pattern of Uveitis in Sri Lanka. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S63-8.
25. Rahman Z, Ahsan Z, Rahman NA, Dutta Majumder P. Pattern of Uveitis in a Referral Hospital in Bangladesh. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(6):893-6.
26. Gritz DC, Schwaber EJ, Wong IG. Complications of Uveitis: The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(4):584-94.
27. Oruc S, Kaplan AD, Galen M, Kaplan HJ. Uveitis referral pattern in a Midwest University Eye Center. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2003;11(4):287-98.
28. Sabhapandit S, Murthy SI, Singh VM, Gaitonde K, Gopal M, Marsonia K, et al. Epidemiology and Clinical Features of Uveitis from Urban Populations in South India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S39-45.
29. Dogra M, Singh R, Agarwal A, Sharma A, Singh SR, Gautam N, et al. Epidemiology of Uveitis in a Tertiary-care Referral Institute in North India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S46-53.
30. Tsirouki T, Dastiridou A, Symeonidis C, Tounakaki O, Brazitikou I, Kalogeropoulos C, et al. A Focus on the Epidemiology of Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(1):2-16.
31. Kitamei H, Kitaichi N, Namba K, Kotake S, Goda C, Kitamura M, et al. Clinical features of intraocular inflammation in Hokkaido, Japan. *Acta Ophthalmol.* juin 2009;87(4):424-8.
32. Yang P, Zhang Z, Zhou H, Li B, Huang X, Gao Y, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res.* nov 2005;30(11):943-8.
33. Shirahama S, Kaburaki T, Nakahara H, Tanaka R, Takamoto M, Fujino Y, et al. Epidemiology of uveitis (2013-2015) and changes in the patterns of uveitis (2004-2015) in the central Tokyo area: a retrospective study. *BMC Ophthalmol.* 2 août 2018;18(1):189.
34. Grégoire M-A, Kodjikian L, Varron L, Grange J-D, Broussolle C, Seve P. Characteristics of uveitis presenting for the first time in the elderly: analysis of 91 patients in a tertiary center. *Ocul Immunol Inflamm.* août 2011;19(4):219-26.
35. Lösch A, Flessa S, Fiehn C, Max R, Becker MD. [Diagnostic procedure for uveitis patients: reduction of costs by a targeted assessment of laboratory tests based on clinical findings]. *Ophthalmologie.* juin 2006;103(6):512-6.
36. Sève P, Cacoub P, Bodaghi B, Trad S, Sellam J, Bellocq D, et al. Uveitis: Diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. *Autoimmun*

Rev. déc 2017;16(12):1254-64.

37. Acharya NR, Browne EN, Rao N, Mochizuki M, International Ocular Sarcoidosis Working Group. Distinguishing Features of Ocular Sarcoidosis in an International Cohort of Uveitis Patients. *Ophthalmology*. janv 2018;125(1):119-26.

38. Azizlerli G, Köse AA, Sarica R, Gül A, Tutkun IT, Kulaç M, et al. Prevalence of Behçet's disease in Istanbul, Turkey. *Int J Dermatol*. oct 2003;42(10):803-6.

39. Rathinam SR, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian J Ophthalmol*. juin 2007;55(3):173-83.

40. Wells J, Wood C, Sukthankar A, Jones NP. Ocular syphilis: the re-establishment of an old disease. *Eye (Lond)*. 2018;32(1):99-103.

41. Pratas AC, Goldschmidt P, Lebeaux D, Aguilar C, Ermak N, Benesty J, et al. Increase in Ocular Syphilis Cases at Ophthalmologic Reference Center, France, 2012-2015. *Emerging Infect Dis*. févr 2018;24(2):193-200.

42. Dutta Majumder P, Chen EJ, Shah J, Ching Wen Ho D, Biswas J, See Yin L, et al. Ocular Syphilis: An Update. *Ocul Immunol Inflamm*. 11 oct 2017;1-9.

PARTIE 3

DISCUSSION

Les uvéites : un challenge diagnostique pour l'ophtalmologiste

Les uvéites sont des pathologies potentiellement **cécitantes**, responsables d'un cas de cécité légale sur 10 (9). Ces pathologies touchent majoritairement des adultes actifs professionnellement et représentent un problème de **santé publique** avec un **impact médico économique** important (14,46).

La **grande diversité clinique et étiologique** des uvéites rend leur prise en charge parfois complexe. Il peut s'agir d'une inflammation intraoculaire isolée, ou associée à une maladie infectieuse ou systémique.

L'uvéite est parfois le seul élément révélateur d'une maladie systémique.

Il est donc primordial de rechercher la cause de l'uvéite, afin d'identifier une éventuelle pathologie systémique associée et de mettre en place un traitement et un suivi approprié.

Pour cela, l'interrogatoire est essentiel car il permet déjà d'identifier des facteurs d'exposition ainsi que de signes évocateurs de certaines maladies (contexte endémique pour la tuberculose par exemple, aptose bipolaire pour la maladie de Behçet).

Ensuite, l'examen clinique ophtalmologique approfondi est indispensable car il peut identifier certaines causes purement ophtalmologiques ou orienter sur les pathologies systémiques à rechercher.

En effet, certaines caractéristiques de l'examen orientent vers des causes bien spécifiques avec une atteinte purement ophtalmologiques : aspect spécifique du fond d'œil et de l'angiographie ICG dans la maladie de Birdshot, foyer de rétinocoroïdite toxoplasmique typique, examen du segment antérieur caractéristique de la cyclite hétérochromique de Fuchs par exemple.

Dans ce cas le diagnostic est déjà fait à l'examen clinique et le bilan étiologique sera limité, visant seulement à conforter le diagnostic clinique (recherche d'HLA-29 pour la maladie de Birdshot et sérologie toxoplasmose pour la rétinocoroïdite toxoplasmique par exemple).

D'autres données cliniques orientent vers des maladies systémiques ou infectieuses : uvéite antérieure associée à une hypertension dans le cas de l'herpès, uvéite granulomateuse

possiblement liée à une sarcoïdose ou à une tuberculose, uvéite à hypopion et vascularite rétinienne pouvant être secondaire à une maladie de Behçet par exemple.

Dans ces situations, le diagnostic étiologique nécessitera un bilan complémentaire plus poussé.

De nombreuses maladies de système étant responsables d'uvéites, la tentation est grande de toutes les rechercher afin de ne pas « manquer » un diagnostic et ainsi faire courir un risque de retard de prise en charge au patient.

Cependant, il est important de ne rechercher que les étiologies compatibles avec la présentation clinique, afin d'éviter les sources d'erreurs et le stress du patient induit par des examens inutiles.

Il a effectivement été montré par les études récentes que le rendement d'un bilan étiologique minimal complété si nécessaire par des examens ciblés était supérieur à celui d'un bilan extensif (139,140).

De plus, malgré tous les moyens mis en place pour rechercher l'étiologie de l'uvéite, celle-ci reste d'étiologie indéterminée dans une proportion importante de cas, chez 25 à 50% des patients selon les études (14,44–50).

A Montpellier, nous utilisons une stratégie diagnostique basée sur un bilan étiologique minimal en première intention, complété si besoin par des examens orientés par la clinique (**Figure 18**).

Apport d'une consultation multidisciplinaire

Dans les cas où l'examen ophtalmologique oriente vers une cause systémique, l'examen général du patient est nécessaire afin de rechercher les atteintes extraoculaires de cette maladie. De même lorsque l'examen ophtalmologique n'apporte pas d'arguments cliniques pour une étiologie précise, un examen complet du patient permet parfois d'apporter d'autres éléments qui, s'ajoutant aux données de l'examen ophtalmologique, évoquent un diagnostic donné.

Pour compléter cette enquête étiologique, le rôle du médecin interniste est essentiel car il peut mener un examen complet du patient, à la recherche de signes cliniques de maladies systémiques, inflammatoires ou infectieuses.

De même, lorsque le bilan étiologique de première intention n'a pas été contributif, des investigations plus invasives et plus coûteuses peuvent être décidées de manière conjointe, après concertation entre les médecins ophtalmologistes et internistes, ce qui améliore le rendement diagnostique.

Au CHU de Montpellier, l'organisation de la consultation spécialisée « uvéites » permet cette prise en charge bidisciplinaire. Cette consultation a lieu sur un rythme hebdomadaire et est organisée à l'hôpital de jour du service d'ophtalmologie. Deux médecins ophtalmologistes et deux médecins internistes s'occupent de cette consultation depuis plus de 15 ans.

Lors de cette consultation, le patient est d'abord pris en charge par le médecin ophtalmologiste (deux médecins ophtalmologistes assurent une consultation « uvéites »), qui réalise l'interrogatoire du patient et reprend l'anamnèse, puis réalise un examen ophtalmologique complet (avec OCT et angiographie si besoin). Au terme de cet examen ophtalmologique, soit une étiologie précise est évoquée et les examens complémentaires requis sont prescrits, soit le patient est adressé à l'interniste si l'ophtalmologiste le juge nécessaire.

Lorsque le patient doit voir le médecin interniste, il le voit dans une salle de consultation de l'hôpital de jour du service d'ophtalmologie le jour même.

Cette unité de temps et de lieu a un intérêt pratique pour le patient, qui en se déplaçant une seule fois et à un seul endroit, peut voir les deux médecins. De plus, cela permet un véritable échange entre les médecins ophtalmologistes et internistes prenant en charge le patient, qui peuvent directement se concerter.

Outre le rôle essentiel du médecin interniste au niveau de la prise en charge diagnostique, sa consultation est également essentielle pour la mise en place et le suivi des traitements généraux (corticoïdes et immunosuppresseurs), nécessaires pour les cas d'uvéites sévères.

Apport des études épidémiologiques

Les données des études épidémiologiques peuvent également orienter les praticiens, en les renseignant sur les étiologies d'uvéïtes les plus fréquemment rencontrées en fonction de critères démographiques (sexe, âge du patient, origine ethnique) et en fonction des caractéristiques de l'uvéïte.

Longtemps mal définies du fait de leurs nombreuses présentations cliniques, les uvéïtes ont fait l'objet d'une classification internationale (par l'IUSG puis le SUN) (7,40) permettant une standardisation de la description clinique. Cette nomenclature a permis de faciliter les études épidémiologiques.

Les études épidémiologiques ont montré que les présentations cliniques et les étiologies des uvéïtes étaient très variables selon les régions du monde étudiées.

Par exemple, les uvéïtes postérieures et les causes infectieuses comme la tuberculose sont plus fréquentes dans les pays en développement(14,46), les uvéïtes antérieures liées à HLA-B27 et les uvéïtes postérieures liées à la maladie de Birdshot sont plus fréquentes dans la population caucasienne (14,45,46,48), alors qu'à l'inverse la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (14,46,49,166,171) est plus fréquente dans la population asiatique. De même la maladie de Behçet est la première cause de panuvéïte en turquie alors qu'elle est plus rare dans d'autres régions du monde comme les Etats-Unis (11,14,47,111).

De plus, les résultats de ces études épidémiologiques varient également selon le mode de recrutement, avec des résultats différents selon le lieu de prise en charge des patients. Par exemple, la proportion d'uvéïtes antérieures est beaucoup plus élevée en cabinet d'ophtalmologie de ville que dans un service hospitalier où à l'inverse le taux d'uvéïtes postérieures et de panuvéïtes sera plus important(44,149).

Ces disparités importantes selon les pays et continents étudiés montrent qu'il est important d'avoir des données épidémiologiques fiables européennes et françaises, afin d'avoir une idée plus précise des pathologies les plus fréquemment rencontrées dans nos régions.

En France, peu d'études épidémiologiques portant sur les uvéïtes ont été réalisées. Une étude d'une cohorte de 927 patients a été réalisée par l'équipe du Pr Bodaghi en 2001 et étudiait l'étiologie de l'uvéïte ainsi que le pronostic visuel (44).

L'étude de l'épidémiologie, des caractéristiques cliniques et étiologiques des patients porteurs d'uvéïtes pris en charge en consultation spécialisée au CHU de Montpellier peut donc nous apporter des renseignements intéressants.

Analyse des résultats de notre étude

Notre étude a porté sur une cohorte de 960 patients âgés de 18 à 92 ans et vus en consultation spécialisée « uvéites » au CHU de Montpellier entre janvier 2003 et août 2018. Le recueil de données était réalisé par les deux médecins ophtalmologistes responsables de la consultation uvéite, ce qui permettait un recueil fiable et reproductible.

Notre échantillon portait sur un nombre significatif de patients pour cette pathologie, similaire à l'étude de Bodaghi et al. et à d'autres études épidémiologiques (14,44,46,48).

Les caractéristiques démographiques étaient similaires aux autres études (14,46), avec un âge moyen de 46,7 ans, et un ratio hommes / femmes de 0,93, montrant que cette pathologie atteint des adultes jeunes et touche autant les femmes que les hommes.

Le type d'uvéite était défini selon la classification du SUN (7), en fonction de la localisation initiale de l'inflammation (antérieure, intermédiaire, postérieure et panuvéite).

Comme dans la plupart des autres études, la forme d'uvéite la plus commune était l'uvéite antérieure (dans près de 48% des cas), suivie de l'uvéite postérieure, la panuvéite et l'uvéite intermédiaire était la forme la moins fréquente (moins de 5% des cas).

Une étiologie a été retrouvée chez 62,4% des patients, ce qui est un taux comparable à d'autres publications de centres tertiaires en Europe (44,45), plus élevé que pour les études dans les pays en développement (14,46), mais plus faible que dans d'autres études (48,49). Il y a aussi probablement une sur représentation des cas plus complexes, sans étiologie identifiée sur un bilan de première intention, qui viennent à notre consultation. On peut donc penser que les moyens mis en œuvre dans la recherche étiologique sont globalement efficaces.

L'analyse statistique a montré que les étiologies différaient selon les groupes d'âge : l'herpès et la sarcoïdose étaient en effet plus fréquemment retrouvés chez les sujets de plus de 60 ans alors que les uvéites liées à HLA-B27 et la maladie de Behçet étaient plus fréquemment retrouvées chez les patients plus jeunes.

Par ailleurs, certaines étiologies étaient plus retrouvées chez les hommes (maladie de Behçet et syphilis par exemple), alors que d'autres comme la sarcoïdose étaient plus retrouvées chez les femmes.

Ces résultats sont concordants avec d'autres études (77,109,111) et incitent à tenir compte des caractéristiques démographiques du patient (sexe et âge) dans la conduite du bilan étiologique.

Enfin, les étiologies différaient selon les caractéristiques cliniques et le type d'uvéïte.

Concernant les uvéïtes antérieures, la cyclite hétérochromique de Fuchs, retrouvée dans 12,8% des cas, était la 2^{ème} cause la plus fréquemment identifiée après l'uvéïte liée à HLA-B27. Ce pourcentage élevé s'explique par le fait qu'il s'agisse d'une pathologie parfois méconnue par nos confrères de ville, et qui reste un diagnostic d'élimination. Ainsi, ces patients sont volontiers adressés en consultation « uvéïtes ».

La très grande majorité des uvéïtes intermédiaires était idiopathique, ce qui peut aussi s'expliquer par la petite taille de notre échantillon (47 patients) ne permettant pas d'avoir une représentation exhaustive de toutes les étiologies.

Pour les uvéïtes postérieures, les trois principales causes identifiées étaient la maladie de Birdshot, la toxoplasmose et la maladie de Behçet, également retrouvées dans d'autres études dont celles de Bodaghi et al (44). La maladie de Birdshot était plus fréquente que dans d'autres études européennes et à l'inverse la toxoplasmose moins fréquente (14,45). Cette différence peut s'expliquer par le fait que les rétinochoroïdites toxoplasmiques simples n'arrivaient pas en consultation « uvéïtes » car la présentation clinique est typique et le traitement bien codifié.

La fréquence de la syphilis était élevée dans notre étude, retrouvée chez près de 2,5% des patients étudiés. Cela souligne l'importance de rechercher cette étiologie de manière systématique dans le bilan de première intention d'uvéïte, ce qui est recommandé (140), d'autant plus qu'elle peut être responsable de tous types d'uvéïte.

L'analyse des caractéristiques cliniques en fonction de l'étiologie dans notre étude a confirmé les données de la littérature et était conforme à notre expérience clinique : on retrouvait effectivement des uvéïtes HLA-B27 le plus souvent non granulomateuses, synéchiantes, unilatérales ou à bascule, alors que les uvéïtes herpétiques étaient plus souvent hypertones et

granulomateuses. De même, les uvéites associées à la sarcoïdose étaient plus souvent granulomateuses et se présentaient souvent sous forme de panuvéite avec œdème maculaire et vascularite.

Ces résultats incitent donc à réaliser un bilan étiologique ciblé en fonction des caractéristiques cliniques de l'uvéite, et soulignent l'importance de l'examen ophtalmologique complet pour rechercher la cause de l'uvéite.

Nos données concernant l'épidémiologie et les étiologies des uvéites prises en charge en consultation spécialisée au CHU de Montpellier sont dans l'ensemble concordantes avec les résultats d'autres études européennes en centre tertiaire (14,44–46), et nous permettent d'avoir des données épidémiologiques fiables concernant les patients atteints d'uvéite et pris en charge en consultation spécialisée au CHU de Montpellier.

Ces résultats ne sont cependant pas extrapolables à la pratique ophtalmologique de ville car il s'agit de patients adressés à une consultation spécialisée donc les uvéites sont souvent plus sévères ou de prise en charge plus délicate.

Perspectives

Cette étude est la première étude réalisée à partir de la base de données de la consultation « uvéites », recueillant les données démographiques et les caractéristiques cliniques et étiologiques des patients vus à cette consultation.

Cette première étude s'est focalisée sur l'analyse épidémiologique, les caractéristiques cliniques et étiologiques des patients pris en charge. Ainsi, nous avons obtenu des données épidémiologiques fiables sur notre cohorte de patients. Cette étude épidémiologique descriptive permet d'enrichir les données de la littérature sur les caractéristiques cliniques et étiologiques des uvéites prises en charge en France dans un centre tertiaire.

Ces données peuvent nous aider à orienter le bilan étiologique de l'uvéite afin de le cibler sur les causes les plus probables (les plus fréquemment retrouvées dans notre cohorte) en fonction des caractéristiques cliniques et démographiques du patient.

Un bilan étiologique plus performant permet de mieux identifier la cause de l'uvéite et donc, in fine, d'améliorer la prise en charge des patients.

Ainsi, il serait intéressant d'effectuer d'autres études sur notre cohorte analysant la prise en charge des patients au CHU de Montpellier, les traitements mis en place et les résultats fonctionnels en terme d'acuité visuelle des patients suivis en consultation « uvéites ».

CONCLUSION

Notre étude analysait les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques de 960 patients adultes porteurs d'uvéïtes et suivis en consultation spécialisée « uvéïtes » entre 2003 et 2018. Les caractéristiques démographiques de notre échantillon étaient conformes aux données de la littérature, montrant qu'il s'agissait majoritairement d'adultes jeunes, avec une proportion identique d'homme et de femmes. Notre échantillon était donc représentatif des patients atteints d'uvéïtes. L'analyse des caractéristiques cliniques et étiologiques a montré que le profil étiologique différait en fonction de la localisation et des caractéristiques cliniques de l'uvéïte, ainsi que des caractéristiques démographiques des patients.

Ainsi, notre étude confirme l'importance de mener un bilan étiologique ciblé, à partir des caractéristiques cliniques retrouvées lors d'un examen ophtalmologique rigoureux.

L'organisation bidisciplinaire de la consultation « uvéïtes », avec la consultation du médecin interniste permet d'apporter d'autres éléments en faveur d'un diagnostic et oriente également le bilan étiologique.

Les données épidémiologiques de notre cohorte ayant été analysées, il serait intéressant d'étudier plus précisément la prise en charge des patients au sein de la consultation « uvéïtes », et notamment les traitements entrepris ainsi que les résultats fonctionnels en terme d'acuité visuelle des patients. Cela pourrait faire l'objet de prochaines études.

BIBLIOGRAPHIE

1. Darrell RW, Wagener HP, Kurland LT. Epidemiology of uveitis. Incidence and prevalence in a small urban community. *Arch Ophthalmol.* oct 1962;68:502-14.
2. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology.* mars 2004;111(3):491-500; discussion 500.
3. Tran VT, Auer C, Guex-Crosier Y, Pittet N, Herbort CP. Epidemiology of uveitis in Switzerland. *Ocul Immunol Inflamm.* 1994;2(3):169-76.
4. Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *Int Ophthalmol.* oct 1990;14(5-6):303-8.
5. Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol.* avr 1996;80(4):332-6.
6. Acharya NR, Tham VM, Esterberg E, Borkar DS, Parker JV, Vinoya AC, et al. Incidence and Prevalence of Uveitis: Results From the Pacific Ocular Inflammation Study. *JAMA Ophthalmology.* 1 nov 2013;131(11):1405.
7. 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.* sept 2005;140(3):509-16.
8. Hamade IH, Elkum N, Tabbara KF. Causes of uveitis at a referral center in Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm.* févr 2009;17(1):11-6.
9. Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol.* avr 1996;80(4):332-6.
10. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol.* janv 1996;121(1):35-46.
11. Sengün A, Karadağ R, Karakurt A, Saricaoğlu MS, Abdik O, Hasiripi H. Causes of uveitis in a referral hospital in Ankara, Turkey. *Ocul Immunol Inflamm.* févr 2005;13(1):45-50.
12. Zamiri P, Boyd S, Lightman S. Uveitis in the elderly—is it easy to identify the masquerade? *Br J Ophthalmol.* oct 1997;81(10):827-31.
13. Ronday MJ, Stilma JS, Barbe RF, McElroy WJ, Luyendijk L, Kolk AH, et al. Aetiology of uveitis in Sierra Leone, west Africa. *Br J Ophthalmol.* nov 1996;80(11):956-61.
14. Miserocchi E, Fogliato G, Modorati G, Bandello F. Review on the worldwide epidemiology of uveitis. *Eur J Ophthalmol.* oct 2013;23(5):705-17.
15. Khairallah M, Attia S, Zaouali S, Yahia SB, Kahloun R, Messaoud R, et al. Pattern of childhood-onset uveitis in a referral center in Tunisia, North Africa. *Ocul Immunol Inflamm.* août 2006;14(4):225-31.
16. Rathinam SR, Krishnadas R, Ramakrishnan R, Thulasiraj RD, Tielsch JM, Katz J, et al. Population-based prevalence of uveitis in Southern India. *Br J Ophthalmol.* avr 2011;95(4):463-7.
17. Chang JH-M, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2002;10(4):263-79.
18. Brezin, Antoine. Uvéites. (Rapport SFO).

19. Streilein JW. Ocular immune privilege: the eye takes a dim but practical view of immunity and inflammation. *J Leukoc Biol.* août 2003;74(2):179-85.
20. Niederkorn JY. See no evil, hear no evil, do no evil: the lessons of immune privilege. *Nat Immunol.* avr 2006;7(4):354-9.
21. Mannermaa E, Vellonen K-S, Urtti A. Drug transport in corneal epithelium and blood-retina barrier: emerging role of transporters in ocular pharmacokinetics. *Adv Drug Deliv Rev.* 15 nov 2006;58(11):1136-63.
22. Steuer H, Jaworski A, Elger B, Kaussmann M, Keldenich J, Schneider H, et al. Functional characterization and comparison of the outer blood-retina barrier and the blood-brain barrier. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* mars 2005;46(3):1047-53.
23. Camelo S, Lajavardi L, Bochot A, Goldenberg B, Naud MC, Fattal E, et al. Drainage of fluorescent liposomes from the vitreous to cervical lymph nodes via conjunctival lymphatics. *Ophthalmic Res.* 2008;40(3-4):145-50.
24. Taylor AW, Streilein JW, Cousins SW. Immunoreactive vasoactive intestinal peptide contributes to the immunosuppressive activity of normal aqueous humor. *J Immunol.* 1 août 1994;153(3):1080-6.
25. Cousins SW, McCabe MM, Danielpour D, Streilein JW. Identification of transforming growth factor-beta as an immunosuppressive factor in aqueous humor. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* juill 1991;32(8):2201-11.
26. Taylor AW, Streilein JW, Cousins SW. Identification of alpha-melanocyte stimulating hormone as a potential immunosuppressive factor in aqueous humor. *Curr Eye Res.* déc 1992;11(12):1199-206.
27. Wahlsten JL, Gitchell HL, Chan CC, Wiggert B, Caspi RR. Fas and Fas ligand expressed on cells of the immune system, not on the target tissue, control induction of experimental autoimmune uveitis. *J Immunol.* 15 nov 2000;165(10):5480-6.
28. Griffith TS, Brunner T, Fletcher SM, Green DR, Ferguson TA. Fas ligand-induced apoptosis as a mechanism of immune privilege. *Science.* 17 nov 1995;270(5239):1189-92.
29. Dick AD, Siepmann K, Dees C, Duncan L, Broderick C, Liversidge J, et al. Fas-Fas ligand-mediated apoptosis within aqueous during idiopathic acute anterior uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* sept 1999;40(10):2258-67.
30. Sugita S, Streilein JW. Iris pigment epithelium expressing CD86 (B7-2) directly suppresses T cell activation in vitro via binding to cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4. *J Exp Med.* 7 juill 2003;198(1):161-71.
31. Liversidge J, Dick A, Gordon S. Nitric oxide mediates apoptosis through formation of peroxynitrite and Fas/Fas-ligand interactions in experimental autoimmune uveitis. *Am J Pathol.* mars 2002;160(3):905-16.
32. Zech JC, Pouvreau I, Cotinet A, Goureau O, Le Varlet B, de Kozak Y. Effect of cytokines and nitric oxide on tight junctions in cultured rat retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* août 1998;39(9):1600-8.
33. Lajavardi L, Bochot A, Camelo S, Goldenberg B, Naud M-C, Behar-Cohen F, et al. Downregulation of endotoxin-induced uveitis by intravitreal injection of vasoactive intestinal Peptide encapsulated in liposomes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* juill 2007;48(7):3230-8.
34. Caspi RR, Roberge FG, Chan CC, Wiggert B, Chader GJ, Rozenszajn LA, et al. A new model of autoimmune disease. Experimental autoimmune uveoretinitis induced in mice with two different retinal antigens. *J Immunol.* 1 mars 1988;140(5):1490-5.
35. Nussenblatt RB, Kuwabara T, de Monasterio FM, Wacker WB. S-antigen uveitis in primates. A new model for human disease. *Arch Ophthalmol.* juin 1981;99(6):1090-2.

36. Brézin AP, Monnet D, Cohen JHM, Levinson RD. HLA-A29 and birdshot chorioretinopathy. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2011;19(6):397-400.
37. Herbort CP, Pavésio C, LeHoang P, Bodaghi B, Fardeau C, Kestelyn P, et al. Why birdshot retinochoroiditis should rather be called « HLA-A29 uveitis »? *Br J Ophthalmol.* 2017;101(7):851-5.
38. Pirim I, Atasoy M, Ikbali M, Erdem T, Aliagaoglu C. HLA class I and class II genotyping in patients with Behçet's disease: a regional study of eastern part of Turkey. *Tissue Antigens.* sept 2004;64(3):293-7.
39. Evereklioglu C. Current concepts in the etiology and treatment of Behçet disease. *Surv Ophthalmol.* août 2005;50(4):297-350.
40. Bloch-Michel E, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol.* 15 févr 1987;103(2):234-5.
41. Nussenblatt RB, Palestine AG, Chan CC, Roberge F. Standardization of vitreal inflammatory activity in intermediate and posterior uveitis. *Ophthalmology.* avr 1985;92(4):467-71.
42. Kiss CG, Barisani-Asenbauer T, Maca S, Richter-Mueksch S, Radner W. Reading performance of patients with uveitis-associated cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* oct 2006;142(4):620-4.
43. Durrani OM, Tehrani NN, Marr JE, Moradi P, Stavrou P, Murray PI. Degree, duration, and causes of visual loss in uveitis. *Br J Ophthalmol.* sept 2004;88(9):1159-62.
44. Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, et al. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine (Baltimore).* juill 2001;80(4):263-70.
45. Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, Harsch N, Fleckenstein M, Lorenz H-M, et al. Uveitis subtypes in a german interdisciplinary uveitis center--analysis of 1916 patients. *J Rheumatol.* janv 2009;36(1):127-36.
46. Tsirouki T, Dastiridou A, Symeonidis C, Tounakaki O, Brazitikou I, Kalogeropoulos C, et al. A Focus on the Epidemiology of Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(1):2-16.
47. Kazokoglu H, Onal S, Tugal-Tutkun I, Mirza E, Akova Y, Ozyazgan Y, et al. Demographic and clinical features of uveitis in tertiary centers in Turkey. *Ophthalmic Epidemiol.* oct 2008;15(5):285-93.
48. Zagora SL, Symes R, Yeung A, Yates W, Wakefield D, McCluskey PJ. Etiology and Clinical Features of Ocular Inflammatory Diseases in a Tertiary Referral Centre in Sydney, Australia. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S107-14.
49. Siak J, Jansen A, Waduthantri S, Teoh C-S, Jap A, Chee S-P. The Pattern of Uveitis among Chinese, Malays, and Indians in Singapore. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S81-93.
50. Abañó JM, Galvante PR, Siopongco P, Dans K, Lopez J. Review of Epidemiology of Uveitis in Asia: Pattern of Uveitis in a Tertiary Hospital in the Philippines. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S75-80.
51. Wensing B, Mochizuki M, De Boer JH. Clinical Characteristics of Herpes Simplex Virus Associated Anterior Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(3):333-7.
52. Holland GN. The progressive outer retinal necrosis syndrome. *Int Ophthalmol.* 1994;18(3):163-5.
53. Sims JL, Yeoh J, Stawell RJ. Acute retinal necrosis: a case series with clinical features and treatment outcomes. *Clin Experiment Ophthalmol.* juill 2009;37(5):473-7.

54. Woo JH, Lim WK, Ho SL, Teoh SC. Characteristics of Cytomegalovirus Uveitis in Immunocompetent Patients. *Ocul Immunol Inflamm.* 2015;23(5):378-83.
55. Chan NS-W, Chee S-P, Caspers L, Bodaghi B. Clinical Features of CMV-Associated Anterior Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(1):107-15.
56. Piecyk-Sidor M, Polz-Dacewicz MA. [Ocular involvement in Epstein-Barr virus infection]. *Postepy Hig Med Dosw (Online).* 2005;59:602-7.
57. Kamoi K, Mochizuki M. HTLV-1 uveitis. *Front Microbiol.* 2012;3:270.
58. Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Bambery P, Arora SK. Role of anti-tubercular therapy in uveitis with latent/manifest tuberculosis. *Am J Ophthalmol.* nov 2008;146(5):772-9.
59. Yeh S, Sen HN, Colyer M, Zapor M, Wroblewski K. Update on ocular tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol.* nov 2012;23(6):551-6.
60. Sharma A, Thapa B, Lavaju P. Ocular tuberculosis: an update. *Nepal J Ophthalmol.* juin 2011;3(1):52-67.
61. Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis--an update. *Surv Ophthalmol.* déc 2007;52(6):561-87.
62. Mehta S. Fundus fluorescein angiography of choroidal tubercles: case reports and review of literature. *Indian J Ophthalmol.* déc 2006;54(4):273-5.
63. Mehta S, Chauhan V, Hastak S, Jiandani P, Dalal P. Choroidal tubercles in neurotuberculosis: prevalence and significance. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2006;14(6):341-5.
64. Mackensen F, Becker MD, Wiehler U, Max R, Dalpke A, Zimmermann S. QuantiFERON TB-Gold--a new test strengthening long-suspected tuberculous involvement in serpiginous-like choroiditis. *Am J Ophthalmol.* nov 2008;146(5):761-6.
65. Znaor L, Medic A, Karaman K, Perkovic D. Serpiginous-like choroiditis as sign of intraocular tuberculosis. *Med Sci Monit.* juill 2011;17(7):CS88-90.
66. Gupta A, Bansal R, Gupta V, Sharma A, Bambery P. Ocular signs predictive of tubercular uveitis. *Am J Ophthalmol.* avr 2010;149(4):562-70.
67. El-Asrar AMA, Al-Kharashi SA. Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy improve prognosis of retinal vasculitis associated with tuberculoprotein hypersensitivity (Eales' disease). *Br J Ophthalmol.* nov 2002;86(11):1248-51.
68. Biswas J, Sharma T, Gopal L, Madhavan HN, Sulochana KN, Ramakrishnan S. Eales disease--an update. *Surv Ophthalmol.* juin 2002;47(3):197-214.
69. Saricaoğlu MS, Sengun A, Guven D, Karakurt A. Ocular tuberculosis with angle granuloma. *Eye (Lond).* févr 2004;18(2):219-20; discussion 220-221.
70. Tabbara KF. Ocular tuberculosis: anterior segment. *Int Ophthalmol Clin.* 2005;45(2):57-69.
71. Gupta V, Shoughy SS, Mahajan S, Khairallah M, Rosenbaum JT, Curi A, et al. Clinics of ocular tuberculosis. *Ocul Immunol Inflamm.* févr 2015;23(1):14-24.
72. Kojima N, Klausner JD. An Update on the Global Epidemiology of Syphilis. *Curr Epidemiol Rep.* mars 2018;5(1):24-38.
73. Shockman S, Buescher LS, Stone SP. Syphilis in the United States. *Clin Dermatol.* avr 2014;32(2):213-8.
74. Wöhrl S, Geusau A. Clinical update: syphilis in adults. *Lancet.* 9 juin 2007;369(9577):1912-4.
75. French P. Syphilis. *BMJ.* 20 janv 2007;334(7585):143-7.
76. Dutta Majumder P, Chen EJ, Shah J, Ching Wen Ho D, Biswas J, See Yin L, et al. Ocular Syphilis: An Update. *Ocul Immunol Inflamm.* 11 oct 2017;1-9.
77. Pratas AC, Goldschmidt P, Lebeaux D, Aguilar C, Ermak N, Benesty J, et al. Increase in

Ocular Syphilis Cases at Ophthalmologic Reference Center, France, 2012-2015. *Emerging Infect Dis.* 2018;24(2):193-200.

78. Wells J, Wood C, Sukthankar A, Jones NP. Ocular syphilis: the re-establishment of an old disease. *Eye (Lond).* 2018;32(1):99-103.

79. Anshu A, Cheng CL, Chee S-P. Syphilitic uveitis: an Asian perspective. *Br J Ophthalmol.* mai 2008;92(5):594-7.

80. Barile GR, Flynn TE. Syphilis exposure in patients with uveitis. *Ophthalmology.* oct 1997;104(10):1605-9.

81. Schlaegel TF, Kao SF. A review (1970-1980) of 28 presumptive cases of syphilitic uveitis. *Am J Ophthalmol.* avr 1982;93(4):412-4.

82. Tamesis RR, Foster CS. Ocular syphilis. *Ophthalmology.* oct 1990;97(10):1281-7.

83. Gass JD, Braunstein RA, Chenoweth RG. Acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. *Ophthalmology.* oct 1990;97(10):1288-97.

84. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CP, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology.* mars 1998;105(3):459-66.

85. Tolou C, Mahieu L, Martin-Blondel G, Ollé P, Matonti F, Hamid S, et al. Posterior segment involvement in cat-scratch disease: A case series. *J Fr Ophtalmol.* déc 2015;38(10):974-82.

86. Kadz B, Putteman A, Verougstraete C, Caspers L. [Lyme disease from an ophthalmological point of view]. *J Fr Ophtalmol.* févr 2005;28(2):218-23.

87. Mikkilä HO, Seppälä IJ, Viljanen MK, Peltomaa MP, Karma A. The expanding clinical spectrum of ocular lyme borreliosis. *Ophthalmology.* mars 2000;107(3):581-7.

88. Khairallah M, Ladjimi A, Chakroun M, Messaoud R, Yahia SB, Zaouali S, et al. Posterior segment manifestations of Rickettsia conorii infection. *Ophthalmology.* mars 2004;111(3):529-34.

89. Rolando I, Olarte L, Vilchez G, Lluncor M, Otero L, Paris M, et al. Ocular manifestations associated with brucellosis: a 26-year experience in Peru. *Clin Infect Dis.* 1 mai 2008;46(9):1338-45.

90. Font RL, Rao NA, Issarescu S, McEntee WJ. Ocular involvement in Whipple's disease: light and electron microscopic observations. *Arch Ophthalmol.* août 1978;96(8):1431-6.

91. Schrenk M, Metz K, Heiligenhaus A, Layer P, Bornfeld N, Wessing A. [Ocular involvement in Whipple disease]. *Klin Monbl Augenheilkd.* juin 1994;204(6):538-41.

92. Testi I, Tognon MS, Gupta V. Ocular Whipple Disease: Report of Three Cases. *Ocul Immunol Inflamm.* 7 sept 2018;1-4.

93. Koshy JM, Koshy J, John M, Loomba V, Deodhar D. Leptospiral Uveitis. *J Assoc Physicians India.* nov 2014;62(11):65-7.

94. Sivakumar R, Balakrishnan V, Gowri P, Visalakshi J. Leptospiral Uveitis: Usefulness of Clinical Signs as Diagnostic Predictors. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(4):569-76.

95. Daniel E, Koshy S, Rao GS, Rao PSSS. Ocular complications in newly diagnosed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients: baseline profile of the Indian cohort. *Br J Ophthalmol.* déc 2002;86(12):1336-40.

96. Kim M, Choi SY, Won JY, Park Y-H. Patterns of ocular toxoplasmosis presenting at a tertiary eye care center in Korean patients. *Medicine (Baltimore).* avr 2018;97(15):e0399.

97. London NJS, Hovakimyan A, Cubillan LDP, Siverio CD, Cunningham ET. Prevalence, clinical characteristics, and causes of vision loss in patients with ocular toxoplasmosis. *Eur J Ophthalmol.* déc 2011;21(6):811-9.

98. Smit RL, Baarsma GS, de Vries J. Classification of 750 consecutive uveitis patients in the Rotterdam Eye Hospital. *Int Ophthalmol.* avr 1993;17(2):71-6.

99. Shields JA. Ocular toxocariasis. A review. *Surv Ophthalmol.* avr 1984;28(5):361-81.
100. Edwards JE, Foos RY, Montgomerie JZ, Guze LB. Ocular manifestations of *Candida* septicemia: review of seventy-six cases of hematogenous *Candida* endophthalmitis. *Medicine (Baltimore).* janv 1974;53(1):47-75.
101. Oude Lashof AML, Rothova A, Sobel JD, Ruhnke M, Pappas PG, Viscoli C, et al. Ocular manifestations of candidemia. *Clin Infect Dis.* 1 août 2011;53(3):262-8.
102. McDonnell PJ, McDonnell JM, Brown RH, Green WR. Ocular involvement in patients with fungal infections. *Ophthalmology.* mai 1985;92(5):706-9.
103. Brewerton DA, Caffrey M, Nicholls A, Walters D, James DC. Letter: Acute anterior uveitis and HL-A 27. *Lancet.* 16 mars 1974;1(7855):464.
104. Rosenbaum JT. New developments in uveitis associated with HLA B27. *Curr Opin Rheumatol.* juill 2017;29(4):298-303.
105. Yang P, Wan W, Du L, Zhou Q, Qi J, Liang L, et al. Clinical features of HLA-B27-positive acute anterior uveitis with or without ankylosing spondylitis in a Chinese cohort. *Br J Ophthalmol.* 2018;102(2):215-9.
106. Monnet D, Breban M, Hudry C, Dougados M, Brézin AP. Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27 uveitis: a study of 175 cases. *Ophthalmology.* avr 2004;111(4):802-9.
107. Linder R, Hoffmann A, Brunner R. Prevalence of the spondyloarthritides in patients with uveitis. *J Rheumatol.* nov 2004;31(11):2226-9.
108. Acharya NR, Browne EN, Rao N, Mochizuki M, International Ocular Sarcoidosis Working Group. Distinguishing Features of Ocular Sarcoidosis in an International Cohort of Uveitis Patients. *Ophthalmology.* janv 2018;125(1):119-26.
109. Jamilloux Y, Kodjikian L, Broussolle C, Sève P. Sarcoidosis and uveitis. *Autoimmun Rev.* août 2014;13(8):840-9.
110. Ungprasert P, Tooley AA, Crowson CS, Matteson EL, Smith WM. Clinical Characteristics of Ocular Sarcoidosis: A Population-Based Study 1976-2013. *Ocul Immunol Inflamm.* 12 oct 2017;1-7.
111. Azizlerli G, Köse AA, Sarica R, Gül A, Tutkun IT, Kulaç M, et al. Prevalence of Behçet's disease in Istanbul, Turkey. *Int J Dermatol.* oct 2003;42(10):803-6.
112. Idil A, Gürler A, Boyvat A, Caliskan D, Ozdemir O, Isik A, et al. The prevalence of Behçet's disease above the age of 10 years. The results of a pilot study conducted at the Park Primary Health Care Center in Ankara, Turkey. *Ophthalmic Epidemiol.* déc 2002;9(5):325-31.
113. Onder M, Güner MA. Behçet's disease: an enigmatic vasculitis. *Clin Dermatol.* oct 1999;17(5):571-6.
114. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behçet's disease. *N Engl J Med.* 21 oct 1999;341(17):1284-91.
115. Davatchi F, Sadeghi Abdollahi B, Chams-Davatchi C, Shahram F, Shams H, Nadji A, et al. The saga of diagnostic/classification criteria in Behçet's disease. *Int J Rheum Dis.* juill 2015;18(6):594-605.
116. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD). The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* mars 2014;28(3):338-47.
117. Greco A, De Virgilio A, Ralli M, Ciofalo A, Mancini P, Attanasio G, et al. Behçet's disease: New insights into pathophysiology, clinical features and treatment options. *Autoimmun Rev.* juin 2018;17(6):567-75.
118. Islam SM, Numaga J, Fujino Y, Hirata R, Matsuki K, Maeda H, et al. HLA class II

- genes in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* oct 1994;35(11):3890-6.
119. Rutzen AR, Ortega-Larrocea G, Schwab IR, Rao NA. Simultaneous onset of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in monozygotic twins. *Am J Ophthalmol.* févr 1995;119(2):239-40.
120. Weisz JM, Holland GN, Roer LN, Park MS, Yuge AJ, Moorthy RS, et al. Association between Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and HLA-DR1 and -DR4 in Hispanic patients living in southern California. *Ophthalmology.* juill 1995;102(7):1012-5.
121. Abad S, Monnet D, Caillat-Zucman S, Mrejen S, Blanche P, Chalumeau M, et al. Characteristics of Vogt-Koyanagi-Harada disease in a French cohort: ethnicity, systemic manifestations, and HLA genotype data. *Ocul Immunol Inflamm.* févr 2008;16(1):3-8.
122. Levinson RD, See RF, Rajalingam R, Reed EF, Park MS, Rao NA, et al. HLA-DRB1 and -DQB1 alleles in mestizo patients with Vogt-Koyanagi-Harada's disease in Southern California. *Hum Immunol.* déc 2004;65(12):1477-82.
123. Yang P, Zhong Y, Du L, Chi W, Chen L, Zhang R, et al. Development and Evaluation of Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *JAMA Ophthalmol.* 1 sept 2018;136(9):1025-31.
124. Sakata VM, da Silva FT, Hirata CE, de Carvalho JF, Yamamoto JH. Diagnosis and classification of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Autoimmun Rev.* mai 2014;13(4-5):550-5.
125. McNicholas N, Hutchinson M, McGuigan C, Chataway J. 2017 McDonald diagnostic criteria: A review of the evidence. *Mult Scler Relat Disord.* août 2018;24:48-54.
126. Zein G, Berta A, Foster CS. Multiple sclerosis-associated uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* juin 2004;12(2):137-42.
127. Messenger W, Hildebrandt L, Mackensen F, Suhler E, Becker M, Rosenbaum JT. Characterisation of uveitis in association with multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol.* févr 2015;99(2):205-9.
128. Okafor LO, Hewins P, Murray PI, Denniston AK. Tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) syndrome: a systematic review of its epidemiology, demographics and risk factors. *Orphanet J Rare Dis.* 14 2017;12(1):128.
129. Bonfioli AA, Curi ALL, Orefice F. Fuchs' heterochromic cyclitis. *Semin Ophthalmol.* sept 2005;20(3):143-6.
130. Levinson RD, Brezin A, Rothova A, Accorinti M, Holland GN. Research criteria for the diagnosis of birdshot chorioretinopathy: results of an international consensus conference. *Am J Ophthalmol.* janv 2006;141(1):185-7.
131. Nenciu A, Stefan C. [Birdshot retinochoroidopathy]. *Oftalmologia.* 2003;58(3):13-20.
132. Priem HA, Oosterhuis JA. Birdshot chorioretinopathy: clinical characteristics and evolution. *Br J Ophthalmol.* sept 1988;72(9):646-59.
133. Jiang JH, Zhang SD, Dai ML, Yang JY, Xie YQ, Hu C, et al. Posner-Schlossman syndrome in Wenzhou, China: a retrospective review study. *Br J Ophthalmol.* 2017;101(12):1638-42.
134. Crawford CM, Igboeli O. A review of the inflammatory chorioretinopathies: the white dot syndromes. *ISRN Inflamm.* 2013;2013:783190.
135. Balarabe AH, Biswas J. Serpiginous choroiditis in a referral clinic in India: visual field changes and clinical correlates. *Ocul Immunol Inflamm.* oct 2014;22(5):379-83.
136. Milot J. [Sympathetic ophthalmia, enigmatic malady]. *Can J Ophthalmol.* août 2009;44(4):e23-26.
137. Tavallali A, Yannuzzi LA. MEWDS, Common Cold of the Retina. *J Ophthalmic Vis Res.* juin 2017;12(2):132-4.
138. Si S, Song W, Song Y, Hu Y. The clinical characteristics and prognosis of acute zonal occult outer retinopathy. *Int Ophthalmol.* juin 2018;38(3):1177-85.

139. Grumet P, Kodjikian L, de Parisot A, Errera M-H, Sedira N, Heron E, et al. Contribution of diagnostic tests for the etiological assessment of uveitis, data from the ULISSE study (Uveitis: Clinical and medicoeconomic evaluation of a standardized strategy of the etiological diagnosis). *Autoimmun Rev.* avr 2018;17(4):331-43.
140. Sève P, Cacoub P, Bodaghi B, Trad S, Sellam J, Bellocq D, et al. Uveitis: Diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. *Autoimmun Rev.* déc 2017;16(12):1254-64.
141. Rathinam SR, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian J Ophthalmol.* juin 2007;55(3):173-83.
142. Smit RL, Baarsma GS. Epidemiology of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol.* juin 1995;6(3):57-61.
143. Päivönsalo-Hietanen T, Tuominen J, Vaahtoranta-Lehtonen H, Saari KM. Incidence and prevalence of different uveitis entities in Finland. *Acta Ophthalmol Scand.* févr 1997;75(1):76-81.
144. Dandona L, Dandona R, John RK, McCarty CA, Rao GN. Population based assessment of uveitis in an urban population in southern India. *Br J Ophthalmol.* juill 2000;84(7):706-9.
145. Hwang D-K, Chou Y-J, Pu C-Y, Chou P. Epidemiology of uveitis among the Chinese population in Taiwan: a population-based study. *Ophthalmology.* nov 2012;119(11):2371-6.
146. Rim TH, Kim SS, Ham D-I, Yu S-Y, Chung EJ, Lee SC, et al. Incidence and prevalence of uveitis in South Korea: a nationwide cohort study. *Br J Ophthalmol.* 2018;102(1):79-83.
147. Weiner A, BenEzra D. Clinical patterns and associated conditions in chronic uveitis. *Am J Ophthalmol.* 15 août 1991;112(2):151-8.
148. Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJ, Linssen A, Alberts C, et al. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol.* mars 1992;76(3):137-41.
149. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol.* janv 1996;121(1):35-46.
150. Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, Akova YA, Messmer EM, D'Amico DJ, et al. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol.* mai 1996;114(5):593-9.
151. Oruc S, Kaplan AD, Galen M, Kaplan HJ. Uveitis referral pattern in a Midwest University Eye Center. *Ocul Immunol Inflamm.* déc 2003;11(4):287-98.
152. Kotake S, Furudate N, Sasamoto Y, Yoshikawa K, Goda C, Matsuda H. Characteristics of endogenous uveitis in Hokkaido, Japan. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* janv 1997;235(1):5-9.
153. de Smet MD, Taylor SRJ, Bodaghi B, Miserocchi E, Murray PI, Pleyer U, et al. Understanding uveitis: the impact of research on visual outcomes. *Prog Retin Eye Res.* nov 2011;30(6):452-70.
154. Saari KM, Päivönsalo-Hietanen T, Vaahtoranta-Lehtonen H, Tuominen J, Sillanpää M. Epidemiology of endogenous uveitis in south-western Finland. *Acta Ophthalmol Scand.* août 1995;73(4):345-9.
155. Cunningham ET, Smith JR, Tugal-Tutkun I, Rothova A, Zierhut M. Uveitis in Children and Adolescents. *Ocul Immunol Inflamm.* août 2016;24(4):365-71.
156. Päivönsalo-Hietanen T, Tuominen J, Saari KM. Uveitis in children: population-based study in Finland. *Acta Ophthalmol Scand.* févr 2000;78(1):84-8.
157. Chatzistefanou K, Markomichelakis NN, Christen W, Soheilian M, Foster CS. Characteristics of uveitis presenting for the first time in the elderly. *Ophthalmology.* févr

1998;105(2):347-52.

158. Grégoire M-A, Kodjikian L, Varron L, Grange J-D, Broussolle C, Seve P. Characteristics of uveitis presenting for the first time in the elderly: analysis of 91 patients in a tertiary center. *Ocul Immunol Inflamm.* août 2011;19(4):219-26.

159. Perkins ES, Folk J. Uveitis in London and Iowa. *Ophthalmologica.* 1984;189(1-2):36-40.

160. Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol.* 15 févr 1987;103(2):131-6.

161. Kirsch O, Lautier-Frau M, Labetoulle M, Offret H, Frau E. [Characteristics of uveitis presenting de novo in the elderly]. *J Fr Ophtalmol.* sept 2003;26(7):720-4.

162. Favre C, Tran VT, Herbort CP. [Uveitis in the elderly]. *Klin Monbl Augenheilkd.* mai 1994;204(5):319-22.

163. Das D, Bhattacharjee H, Bhattacharyya PK, Jain L, Panicker MJ, Das K, et al. Pattern of uveitis in North East India: A tertiary eye care center study. *Indian J Ophthalmol.* 2009;57(2):144-6.

164. Das S, Pathak S, Chatterjee PK, Majumder NK. Demographic, morphologic and aetiological profile of uveitis patients presenting in a tertiary eye hospital in Eastern India. *J Indian Med Assoc.* nov 2011;109(11):794-6.

165. Dogra M, Singh R, Agarwal A, Sharma A, Singh SR, Gautam N, et al. Epidemiology of Uveitis in a Tertiary-care Referral Institute in North India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;25(sup1):S46-53.

166. Yang P, Zhang Z, Zhou H, Li B, Huang X, Gao Y, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a tertiary center for uveitis in China. *Curr Eye Res.* nov 2005;30(11):943-8.

167. Nizamuddin SHM, Bawazeer AM. Causes of uveitis in a tertiary center in Western Saudi Arabia. *Saudi Med J.* avr 2013;34(4):379-87.

168. Zheng Y, Zhang L-X, Meng Q-L, Zhang M, Cui Y, Liu Q-Y, et al. Clinical patterns and characteristics of uveitis in a secondary hospital in southern China. *Int J Ophthalmol.* 18 avr 2015;8(2):337-41.

169. Rahimi M, Mirmansouri G. Patterns of Uveitis at a Tertiary Referral Center in Southern Iran. *J Ophthalmic Vis Res.* janv 2014;9(1):54-9.

170. Kitamei H, Kitaichi N, Namba K, Kotake S, Goda C, Kitamura M, et al. Clinical features of intraocular inflammation in Hokkaido, Japan. *Acta Ophthalmol.* juin 2009;87(4):424-8.

SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

RESUME

Epidémiologie, caractéristiques cliniques et étiologiques des uvéites prises en charge au CHU de Montpellier

Objectif: Décrire les caractéristiques des uvéites chez les patients pris en charge en consultation spécialisée « uvéites » au CHU de Montpellier.

Matériels et méthodes: Les patients âgés d'au moins 18 ans vus à la consultation spécialisée « uvéites » entre janvier 2003 et août 2018 ont été inclus. Les données démographiques, cliniques et concernant le diagnostic étiologique ont été collectées et mises à jour au cours des différentes visites, par les médecins ophtalmologistes en charge de cette consultation. Les dossiers médicaux ont été analysés de manière rétrospective.

Résultats: 960 patients porteurs d'uvéites ont été inclus : 496 femmes et 464 hommes, avec un âge moyen de 46,7 ans (18 à 92 ans). Il y avait 724 patients âgés de 18 à 60 ans (75,4%) et 236 âgés de plus de 60 ans (24,6%). Il s'agissait d'une uvéite antérieure chez 459 patients (47,8%), postérieure chez 270 patients (28,1%), intermédiaire chez 47 patients (4,9%) et d'une panuvéite chez 184 patients (19,2%). Une étiologie a été retrouvée chez 62,4 % des patients. L'étiologie la plus fréquemment retrouvée était HLA-B27 + (14,9%) suivie de l'hétérochromie de Fuchs (6,1%), l'herpès (5,9 %), la maladie de Birdshot (5,8%), la toxoplasmose (5,6 %), la sarcoïdose (5,5%) et la maladie de Behçet (4,3%).

Aucune étiologie n'était retrouvée chez 361 patients (37,6%).

L'herpès et la sarcoïdose étaient significativement plus fréquemment retrouvés dans le groupe des patients des plus de 60 ans ($p < 0,001$, test du khi²) alors que les uvéites liées à HLA-B27, la maladie de Behçet et l'hétérochromie de Fuchs étaient plus fréquentes dans le groupe des patients de moins de 60 ans ($p < 0,05$, test du khi²).

Conclusion: Cette étude épidémiologique rétrospective rapporte les caractéristiques cliniques et les étiologies des uvéites dans une cohorte de patients présentant tous types d'uvéites et pris en charge dans une consultation spécialisée au sein d'un CHU. Elle nous donne des informations précieuses sur l'épidémiologie des uvéites en France dans un centre tertiaire.

Mots clés :

Epidémiologie ; Uvéites ; Caractéristiques cliniques ; Etiologie ; Consultation spécialisée