



Erratum :

Une erreur s'est glissée dans l'article, intitulée :

"ETUDE RETROSPECTIVE DE 12 CAS DE VOGT KOYANAGI HARADA"

publié dans le n°22 du journal d'ophtalmologie (page 19) concernant les auteurs de l'article. Il s'agit d'un article soumis par Dr. El Meriague Fatma Zouhra et non pas par Dr. Karim Reda.

Les auteurs de l'article sus cité et ainsi sont :

- ✓ FZ. El meriague,
- ✓ M. Derkaoui,
- ✓ A. Amazouzi,
- ✓ R. Daoudi

La redaction presente ces excuses aux auteurs.



ETUDE RETROSPECTIVE DE 12 CAS DE VOGT KOYANAGI HARADA (Décembre 1999 - Avril 2010)

K Reda;
FZ.El meriague,
M.Derkaoui,
A.Amazouzi,
R.Daoudi

Service d'Ophtalmologie A,
Hôpital des spécialités, Rabat.

RÉSUMÉ

Introduction

La maladie de Vogt Koyanagi Harada est dans sa forme typique une panuveite bilatérale associée à des manifestations extra-oculaires, méningées, cutanées et intéressant l'oreille interne. Son mode d'action serait auto-immun. Elle survient préférentiellement chez l'adulte jeune de sexe féminin.

Patients et méthodes

Dans ce travail, nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 12 cas pris en charge au service d'Ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat sur une période de 11 ans de Décembre 1999 à Avril 2010. Douze cas ont été recrutés parmi tous les patients hospitalisés pour bilan d'uvéite, ils étaient tous d'origine marocaine. Chaque patient a bénéficié d'un bilan comportant un interrogatoire et des examens clinique et paraclinique complets.

Resultats

La moyenne d'âge était de 37 ans avec une prédominance féminine. Le signe pathologique principal était la baisse de l'acuité visuelle, l'atteinte étant bilatérale dans la majorité des cas (92%). Une dysacousie était marquée à 41,67%, des céphalées à 50% et une atteinte de la peau et des phanères à 25%. La corticothérapie bien conduite a donné de bons résultats. L'évolution a été marquée par l'amélioration de l'acuité visuelle chez la majorité des patients. Durant le suivi, des complications ont survenu chez 4 patients soit 33,33%.

Discussion

En discussion, nous avons comparé nos résultats à ceux de la littérature.

Conclusion

Ce travail fera partie d'un ensemble d'études qui seront conduites au sein du service d'Ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat. Il constituera également une introduction à une étude prospective qui doit être réalisée en collaboration avec d'autres spécialistes.

SUMMARY

Introduction

Vogt Koyanagi Harada disease is in its typical form a bilateral panuveitis associated to extraocular, meningeal, cutaneous and inner ear manifestations. Its mode of action is autoimmune. It occurs preferentially in the young adult female sex.

Patients and methods

In this work, we conducted a retrospective study of 12 cases taken up in the ophthalmology department of A speciality hospital of Rabat on a 11 year period from December 1999 to April 2010.

Twelve cases were recruited from all patients initially hospitalised for assessment of uveitis. They were all Moroccan. They all received an examination including an interview, a clinical and paraclinical examinations.

Results

The average age was 37 years with a female predominance. The principal pathological sign was the decline in visual acuity; the achievement was bilateral in most cases (92%). A dysacusis was marked 41,67%, headache 50% and a breach of skin, hair and nails 25%. Corticosteroids good conduct has been successful. The evolution was marked by improvement of visual acuity in most patients. During follow up, the complications have occurred in 4 patients (33,33%).

Discussion

In discussion, we have compared our results with those of literature.

Conclusion

This work will be a part of series of studies to be conducted in the department of ophthalmology at the specialties hospital of Rabat. It will also provide an introduction to a prospective study to be carried out in collaboration with other specialists.

Mots clés:

vkx-uvéite-corticothérapie-immunosuppresseurs.

Key words:

vkx-uveitis-corticotherapy-immunosuppressors.

INTRODUCTION

La maladie de Vogt Koyanagi Harada est dans sa forme typique une panuveite bilatérale associée à des manifestations extra-oculaires, méningées, cutanées et intéressant l'oreille interne. Son mode d'action serait auto-immun et impliquerait essentiellement une réponse cellulaire médiée par les lymphocytes T auxiliaires et dirigée contre les antigènes de surface de melanocytes. Elle survient préférentiellement chez l'adulte jeune de sexe féminin et l'existence de phénotype HLA de classe II, spécifiques explique une atteinte prédominante dans les popula-

tions asiatiques. Moyen-orientales, indiennes et hispaniques, et plus rarement dans le pourtour du bassin méditerranéen.

Le travail que nous présentons comporte une étude rétrospective sur une période de 11 ans (Décembre 1999-Avril 2010), colligeant 12 cas de maladie de Vogt Koyanagi Harada au service d'Ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat et une discussion permettant de comparer les résultats de notre étude avec ceux d'autres séries d'origines diverses.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude retrospective sur une période de 11 ans (December 1999-Avril 2010), colligeant 12 cas de maladie de Vogt-Koyanagi-Harada au service d'Ophtalmologie A de l'hôpital des spécialistes de Rabat.

Ont été recrutés au départ tous les cas suivis dans la formation pour bilan et prise en charge d'uvéite pendant cette période. Les patient étaient tous d'origine marocaine.

Les cas d'uvéite par immunodéficiency, les pseudouveites et les pars planites ont été volontairement exclus, considérant leur mécanisme physiopathologique différent.

Seuls les patients dont le bilan a objective le vkh ont été retenus et feront l'objet de cette étude. Ils sont au nombre de 12, ce qui constitue un nombre de 24 yeux étudiés.

Chaque patient a bénéficié d'un interrogatoire minutieux précisant les données épidémiologiques, antécédents et motif de consultation, d'un examen clinique sur les plans ophtalmologique et général et enfin d'un bilan étiologique permettant de retrouver des éléments en faveur de la maladie de vkh.

Les données étudiées:

- Les données épidémiologiques

- Age, sexe, région.
- Les antécédents pathologiques personnels.
- Les atteintes associées qui peuvent entrer dans le cadre du syndrome de Vogt Koyanagi Harada: atteinte du système nerveux central, oculaire, auditive, de la peau et des phanères.
- Les antécédents pathologiques familiaux: néoplasme, diabète, autres.

- Les données cliniques:

- Caractère uni ou bilatéral.
- Signes fonctionnels: céphalées, baisse de l'acuité visuelle, atteinte auditive, atteinte de la peau et des phanères.
- Données de l'examen clinique; acuité visuelle.
- Données de l'examen à la lampe à fente: tonus et lésions au niveau des segments antérieur et postérieur.

- Les données paraclinique: biologique (bilan sanguin et urinaire), échographie oculaire, angiographie et oct.

- Les données thérapeutiques;

- Traitement pris: corticothérapie locale, générale (voie orale, parentérale), immunosuppresseurs.
- Complications thérapeutiques.

- Les données évolutives: acuité visuelle après instauration du traitement pour évaluer la prise en charge.

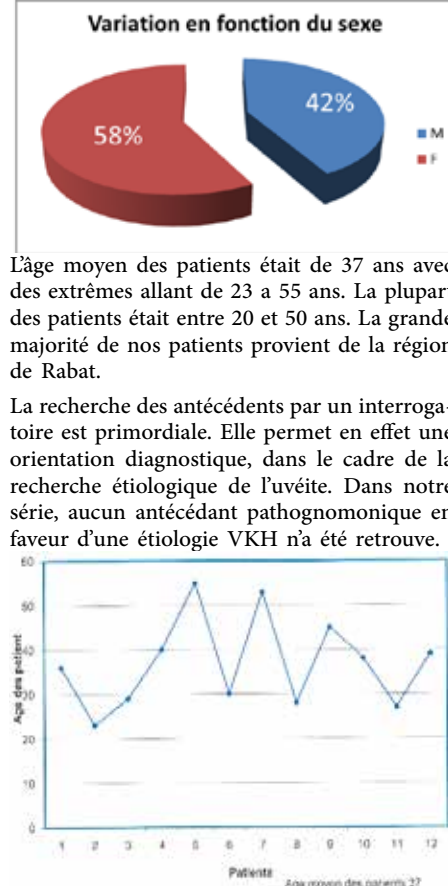
A l'aide du logiciel Microsoft Office excel 2007, nous avons conçu un tableau regroupant toutes ces données, ainsi, nous avons obtenu une base de données informatisée, simple, qui a permis d'une part l'indexation de tous nos dossiers par

numéro d'entrée par année et d'autre part un travail de statistique simple et précis.

RÉSULTATS

1- Caractéristiques épidémiologiques

Douze patients ont été inclus dans cette étude dont 4 hommes (42%) et 8 femmes (58%). On note donc une prédominance féminine.



L'âge moyen des patients était de 37 ans avec des extrêmes allant de 23 à 55 ans. La plupart des patients était entre 20 et 50 ans. La grande majorité de nos patients provient de la région de Rabat.

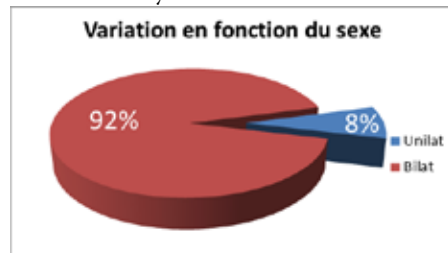
La recherche des antécédents par un interrogatoire est primordiale. Elle permet en effet une orientation diagnostique, dans le cadre de la recherche étiologique de l'uvéite. Dans notre série, aucun antécédent pathognomonique en faveur d'une étiologie VKH n'a été retrouvé.

2- Examen clinique

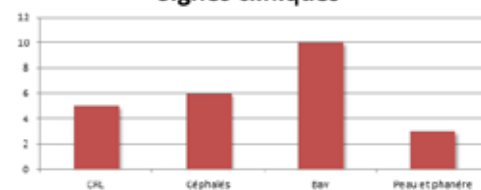
La série est constituée de 12 patients donc nous disposons de 24 yeux dont 22 sont atteints. L'atteinte oculaire était majoritairement bilatérale; chez 10 patients soit 92%, elle était unilatérale chez 2 patients soit 8%.

Le signe pathologique était la baisse de l'acuité visuelle qui était présente chez 10 patients. Par ailleurs, 6 patients ont accusé des céphalées. Une atteinte ORL était présente chez 5 patients et une atteinte de la peau et des phanères chez 3 patients.

L'examen à la lampe à fente a objective des précipités retrocorneens au niveau de 18 yeux, un tyndall de chambre antérieure au niveau de 18 yeux, des nodules au niveau de 4 yeux. Un tyndall vitreux au niveau de 19 yeux et un DSNE au niveau de 8 yeux.



Signes cliniques



3- Bilan paraclinique

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique et/ou urinaire. La sérologie a été réalisée chez 6 patients dont 2 étaient positives. L'échographie a été réalisée chez 4 patients dont une seule a été pathologique. Seuls 6 patients ont bénéficié d'une angiographie et/ou oct.

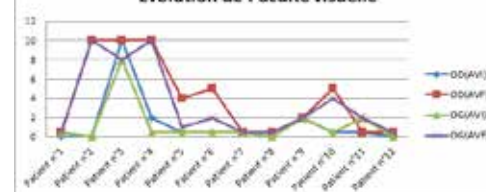
4- Traitement

Il était basé sur la corticothérapie. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement immunosuppresseur. Tous les patients ont bénéficié d'une corticothérapie générale. Seuls 5 patients ont bénéficié d'une corticothérapie locale soit 24 % des yeux atteints.

5- Evolution

La durée moyenne de suivi était de 32 mois. Les patients ont tous été suivis par des examens cliniques faits de façon régulière comprenant l'examen à la lampe à fente et/ou au verre à 3 miroirs, acuité visuelle... L'élément principal de la surveillance de l'évolution était l'acuité visuelle après traitement. La moyenne de l'acuité visuelle avant traitement était de 1,37/10 pour l'œil droit et de 1,25/10 pour l'œil gauche. Elle était de 4,04/10 pour l'œil droit et de 4,41/10 pour l'œil gauche après traitement.

Evolution de l'acuité visuelle



	OD(AVI)	OD(AVF)	OG(AVI)	OG(AVF)
Patient n°1	0	0,5	0,5	0,5
Patient n°2	0	10	0	10
Patient n°3	10	10	8	8
Patient n°4	2	10	0,5	10
Patient n°5	0,5	4	0,5	1
Patient n°6	0,5	5	0,5	2
Patient n°7	0,5	0,5	0,5	0,5
Patient n°8	0	0,5	0	0,5
Patient n°9	2	2	2	2
Patient n°10	0,5	5	0,5	4
Patient n°11	0,5	0,5	2	2
Patient n°12	0	0,5	0	0,5



DISCUSSION

La maladie de Vogt Koyanagi Harada a été observée dès l'antiquité. Les médecins arabes ALI-in-Sa et Mohammad -al-Ghafiqi au X et XII siècles auraient déjà décrit une inflammation oculaire associée à un vitiligo [1 et 2]. La dénomination de la maladie est liée à la description par Vogt en 1906 d'une poliose associée à une inflammation intraoculaire, par Harada en 1926 de cas d'uvéite postérieure avec décollements de rétine, exsudats et pleiocytose à l'analyse du liquide céphalo-rachidien et par Koyanagi en 1929 de patients présentant des dépigmentations cutanées localisées (vitiligo), des plaques d'alopécie, un blanchiment des phanères, associées à une hypoacousie et des acouphènes [3,4 et 5]. Dans les années 1930-1940, ces entités ont été reconnues comme relevant d'un processus unique et ont été regroupées sous la dénomination du syndrome de Vogt Koyanagi Harada.

Notre étude porte sur l'analyse retrospective de 12 patients avec un pourcentage de 535 de femmes. Classiquement, dans cette pathologie, il n'est pas noté de prédominance de sexe. Toutefois, de récentes publications anglo-saxonnes ont noté une atteinte préférentielle de femmes pour 70 à 80 % sur une série de patients à prédominance hispanique.

La première poussée survient en moyenne chez l'adulte jeune entre l'âge de 20 et 40 ans [6]. Il a été cependant décrit des cas survenus à l'âge de 7 ans [8]. Dans notre série, l'âge moyen était de 37 ans avec des extrêmes allant de 23 à 55 ans.

Cette affection atteint préférentiellement les sujets d'extrême orient ainsi que les sujets pigmentés [6]. Dans les pays d'extrême orient, elle représente 8% des uvéites endogènes au Japon et entre 9 et 14% dans des centres spécialisés en Chine. Dans les pays à forte immigration comme les Etats Unis, elle représente 3,7% des cas d'uvéites [7], confirmant bien l'atteinte préférentielle des sujets asiatiques et des sujets pigmentés. Nos patients sont tous pigmentés.

Auteurs	Adresses	Nombre de patients	Pays	Classification selon critères de 2001	Formes	Age moyen de début (% Femmes) (ans)	
					Complète	Incomplète	Probable
Harada	en 1926	15	Japon	10	67%	33%	32
Koyanagi	en 1929	3	Japon	3	100%	0%	35
Harada	en 1936	38	Japon	23	61%	39%	41
Harada	en 1937	22	Japon	15	68%	32%	33
Vogt	en 1906	42	Chine	33	79%	21%	32
Harada	en 1938	11	Japon	7	64%	36%	33
Harada	en 1939	67	Japon	40	60%	40%	42

Le diagnostic de la maladie de VKH est essentiellement clinique, faisant appel à un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Une révision de ces critères diagnostiques a été publiée en 2001 [9]. Elle avait pour but de préciser davantage la démarche diagnostique avec de nouveaux critères prenant en compte la chronologie des manifestations cliniques et incluant les signes angiofluorographiques et

échographiques. Les critères révisés ont défini 3 catégories de la maladie; VKH complète, VKH incomplète et forme probable. Toutes les formes de la maladie VKH ont en commun les exigences suivantes: (1) les patients n'ont aucun antécédent de traumatisme oculaire ou de chirurgie, (2) les patients n'ont aucun signe d'une autre maladie oculaire fondée sur des évidences cliniques ou sur des données cliniques ou sur des données de laboratoire et (3) les patients ont une atteinte oculaire bilatérale. Des critères supplémentaires pour chaque forme de la maladie sont décrits ci-dessous.

La forme complète de la maladie de VKH comprend une chronicité diffuse qui peut inclure un décollement séreux de la rétine ou des zones localisées du liquide sous rétinien. Les patients dans ces constatations doivent avoir un épaississement choroïdien diffus à l'échographie et présentant à l'angiographie à la fluorescence des zones focales de retard de perfusion choroïdienne, zones multifocales de fuites en tête d'épingle, grandes zones d'hyperfluorescence en plaque et hyperfluorescents de la papille.

Les manifestations tardives de la maladie complète comprenaient les actes de manifestations oculaires avec une dépigmentation oculaire et des cicatrices choroïdiennes dépigmentées numéraires, une accumulation et/ou migration de l'épithélium pigmentaire rétinien, ou une uvéite antérieure récidivante ou chronique.

La forme incomplète de la maladie VKH; les patients atteints sont similaires à ceux atteints par la forme complète mais ils n'ont pas les manifestations neurologiques, auditives et cutanées.

La maladie VKH probable comprend la forme oculaire isolée.

La spécificité des critères révisés est excellente dans la forme complète. Toutefois, la sensibilité est inférieure à celle des critères historiques. Dans une série de 169 patients japonais préalablement identifiés en tant qu'atteints de la maladie de VKH selon les critères de Sigiura, seuls 11,8% étaient classés en tant qu'atteints d'une forme complète, 71% atteints de forme incomplète et 8,9% de forme probable [10]. Le caractère tardif de l'apparition de certaines manifestations, en particulier cutanées est à l'origine du classement en tant que forme incomplète de nombreux cas, en particulier chez les patients européens [11].

Auteurs	Adresses	Nombre de patients	Pays	Classification selon critères de 2001	Formes	Age moyen de début (en femmes) (ans)	
				Complète	Incomplète	Probable	
Harada	en 1926	15	Japon	10	67%	33%	32
Koyanagi et al.	en 1929	3	Japon	3	100%	0%	35
Harada et al.	en 1936	38	Japon	23	61%	39%	41
Harada et al.	en 1937	22	Japon	15	68%	32%	33
Vogt et al.	en 1906	42	Chine	33	79%	21%	32
Harada et al.	en 1938	11	Japon	7	64%	36%	33
Harada et al.	en 1939	67	Japon	40	60%	40%	42

Dans notre série, l'application retrospective de nouveaux critères diagnostiques montre une prédominance de la forme incomplète avec un taux de 66,66%, alors que la forme complète et la forme probable n'ont été retrouvées que dans 16,66% chacune, ce qui est proche de la littérature. L'évolution de la maladie a été classiquement décrite en quatre phases [12]:

-prodrome, avec des manifestations neurologiques et auditives.

-phase aiguë, caractérisée par une baisse de l'acuité visuelle brutale, généralement bilatérale, consécutive à un décollement séreux rétinien sévère bilatéral, dans une étude [12], l'atteinte est bilatérale dans 94% et peut se manifester au printemps et en automne. Dans notre série, elle était effectivement présente dans 83% des cas et bilatérale dans 92% des cas. L'examen montre une uvéite postérieure importante dans environ 56% [22] (œdème papillaire, altération de l'épithélium pigmentaire, multiples DSNE) avec soulèvement bulleux de tout le pôle postérieur, parfois une uvéite antérieure et/ou des nodules iriens de Koeppe, et/ou des nodules iriens de Busacca. Dans notre série, on a noté la présence des précipités retrocorneens dans 75%, un tyndall de la chambre antérieure chez 75%, des nodules chez 16,6%, un tyndall vitreux chez 79,16% et un DSNE chez 16,6%, ce qui rejoint la littérature. Tous nos patients se sont présentés à la phase aiguë.

Dans le stade chronique, on assiste à une dépigmentation tégumentaire et uveale avec une alopécie, une poliose et un vitiligo. Le vitiligo perilimbique ou signe signa est souvent le premier signe de dépigmentation et se produisant dans 85% des patients orientaux [12], des signes auditifs sont fréquents à ce stade à savoir hypoacousie qui a été observée dans 74 % des cas dans une étude [12] peut être résolue après plusieurs mois, certains patients auront des acouphènes sans aucune diminution de l'audition. Environ 72% des patients [12] ont une sensibilité au toucher des cheveux et de la peau durant la phase active de la maladie. Vitiligo et poliose se produisent dans un grand nombre de patients (respectivement 63% et 90%) durant ce stade, tandis que l'alopécie a été signalée dans 73% d'un groupe de patients atteints de VKH. Il est bien à noter que les groupes ethniques peuvent manifester des symptômes systémiques, comme a été mentionné par l'étude de Binez et ses collègues [39], dont les auteurs ont trouvé que l'implication dermatologique est rare dans le cas des patients hispaniques avec VKH.

Signes extra-oculaires en comparaison avec différentes séries de la littérature

	Céphalées	Peau et phanères	ORL
Notre série	50%	25%	41,2%
Clamoure et al	71%	30%	31%
Yang et al	52,4%	27%	38%
Abad et al	72,7%	11,3%	20%
Chee et al	ND	60%	4,5%

Au niveau du fond d'oeil, on décrit une depigmentation choroïdienne avec un aspect en coucher du soleil (sunset glow). On peut noter des migrations pigmentaires et des lignes pigmentées permettant de faire un diagnostic rétrospectif de décollement exsudatif rétinien. En périphérie rétinienne, de nombreux nodules de Dalen Fuchs laissant une cicatrice atrophie apparaissent[13].


Aspect en coucher de soleil photo prise par Pr. Cherkaoui

Cependant, dans notre série, 41,6% des patients se sont présentés avec une dysacousie, 50% ont accusé des céphalées et seulement 25% des patients présentait une atteinte de la peau et des phanères à savoir psoriasis, vitiligo et chute de cheveux, ces chiffres étant inférieurs à ceux des études menées par Ohno, Minakawa et Matsuda mais ils sont proches des autres séries (voir tableau).

Dans le stade séquellaire, on assiste à une chronicité des poussées et des épisodes d'uvéite antérieures. L'atteinte de l'iris est fréquente, associant nodules, depigmentation et atrophie de l'iris et synéchies iridocristalliniennes. Les complications choroïdiennes et rétinienues responsables de baisse de l'acuité visuelle apparaissent à ce stade. Les neovascularisations sous-réliniennes sont juxta et peripapillaire ou maculaire. L'œdème maculaire plus rare.

À ce stade, les complications sont fréquentes; cataracte, glaucome à angle ouvert ou fermé, hémorragie sous-rélinienne. Dans notre série, aucun cas n'a été rapporté à ce stade.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Angiographie fluoresceinique:

À la phase aiguë de la maladie, l'angiographie à la fluoresceine révèle de nombreuses lésions punctiformes, hyperfluorescentes, au niveau de l'épithélium pigmenté. Ces points hyperfluorescents correspondent à des zones de chronicité situées en dessous. Au temps tardif,

les points de fuite s'élargissent et la fluoresceine imprègne les décollements de l'épithélium pigmentaire[14]. On peut également observer une hétérogénéité de la fluorescence choroïdienne avec une alternance de bandes sombres et de bandes claires. La majorité des patients ont également une fuite de colorant au niveau du nerf optique[12].

À la phase chronique, les points de fuite disparaissent. Des vascularites artérielles et veineuses postérieures sont plus rares (moins de 5% des patients)[15]. L'angiographie révèle des lésions hyperfluorescentes par effet fenêtré et des mottes de pigments masquant la fluorescence du fond. Les altérations diffuses de l'épithélium pigmentaire donnent un aspect poivre et sel. Elle peut également objectiver des neovascularisations sous réliniennes au niveau des zones d'altération de l'épithélium pigmentaire[15].

Angiographie au vert d'indocyanine:

À la phase aiguë de la maladie, l'angiographie à l'indocyanine révèle la présence de lésions hypofluorescentes aux temps intermédiaires. Ces lésions sont plus larges et en plus grand nombre que les lésions hyperfluorescentes à l'angiographie à la fluoresceine. On note également une diminution du nombre des vaisseaux choroïdiens. Ces lésions hypofluorescentes disparaissent à la phase chronique. Il persiste, cependant, quelques lésions non homogènes, hypofluorescentes[104,105].

Imagerie en tomographie à cohérence optique (OCT):

L'imagerie en OCT a permis d'observer les décollements séreux réliniens caractéristiques de la maladie et leur reapplication après traitement [102]. Dans notre série, seuls 6 patients ont bénéficié d'une angiographie et/ou OCT dont les résultats sont ceux observés dans la phase aiguë de la maladie.

Echographie oculaire

L'échographie peut être utile au diagnostic dans des cas atypiques et/ou lorsque le fond d'oeil est difficilement visible, notamment en présence de synéchies iridocristalliniennes ou d'une cataracte. L'échographie est notamment utile en cas de doute diagnostique avec une sclérite postérieure, compliquée par contiguïté d'un décollement séreux rélinien. Au cours de la maladie de Vogt Koyanagi Harada, un épaississement choroïdien diffus peut être détecté échographiquement[39]. Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 4 patients dont une seule a montré un épaississement choroïdien.

Ponction lombaire

Dans une étude réalisée par Ohio et al[56], plus de 80% de ces patients qui avaient une ponction lombaire ont montré une pleiocytose du liquide céphalo-rachidien, mais sauf un de ces patients ne présentait pas des signes de syndrome méninge. La pleiocytose est

constituée principalement de lymphocytes et survient dans 80% des patients dans une semaine, et dans 97% des patients dans les trois semaines suivant l'apparition de l'inflammation.

Dans la plus récente étude, la ponction lombaire n'a pas été utilisée en routine pour établir le diagnostic de VKH syndrome. En fait la ponction lombaire a été réalisée en seulement 5(47%) des 12 patients de notre étude, dont 3 avaient trouvé une pleiocytose et un seul cas présentait des signes de méningite.

Bilan biologique

Il n'y a pas d'enquêtes spécifiques biologiques ni sérologiques qui aident à établir le diagnostic du syndrome de VKH. Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique et la sérologie a été réalisée chez 6 patients dont 2 étaient positives.

Diagnostic différentiel:

Ophthalmie sympathique: le diagnostic différentiel se pose principalement avec l'ophtalmie sympathique, les patients ayant une maladie de VKH n'ont pas de notion de traumatisme oculaire et présentent typiquement un DSR multifocal bilatéral, qui est rare au cours de l'ophtalmie sympathique. VKH est aussi plus fréquente chez certains groupes raciaux et ethniques, s'accompagne plus fréquemment de signes neurologiques et de modifications pigmentaires et la ponction lombaire révèle fréquemment une pleiocytose du LCR[13].

Lymphome intraoculaire:

Il est lié à l'infiltration lymphomateuse des structures intra-oculaires. Il n'existe pas d'atteinte du SNC, mais une localisation neuro-meningée associée est possible. Il existe une prédominance féminine. Il se manifeste par une uvéite chronique, d'une baisse de l'acuité visuelle, d'un flou visuel, de mouches volantes et de corps flottants. À l'examen ophtalmologique, la hyalite est constante. Le diagnostic de certitude repose sur la présence de cellules lymphomateuses dans le prélèvement du vitre. Il faut réaliser la vitrectomie à distance de toute corticothérapie[14].

Sarcoidose oculaire:

Le décollement séreux de la rétine est inhabituel dans la sarcoidose. Les résultats classiques de la vasculaire rélinienne de la sarcoidose avec la gaine veineuse et "coulures de bougie" ne sont plus vus dans le syndrome de VKH. Les nodules de Dalen Fuchs, qui sont petites dans le VKH, ont tendance à être plus grandes dans la sarcoidose. Les grands granulomes sarcoidosiques de la choroïde sont également présents et ne sont pas vus dans le syndrome de VKH.

Sclérite postérieure

Les aspects angiographiques des sclérites postérieures peuvent prêter à confusion avec ceux du syndrome de VKH[106,107]. Les éléments



en faveur de la sclérite postérieure sont l'unilatéralité, la présence de douleurs orbitaires, l'absence de signes cutaneo-phanériens et les données échographiques d'épaississement scléral hyperéchogène d'épaississement choroïdien modéré). L'IRM permet d'établir le diagnostic dans les cas douteux en objectivant un épaississement scléral prédominant en cas de sclérite et un épaississement choroïdien prédominant lorsqu'il s'agit d'un syndrome de VKH[1].

TRAITEMENT

Corticoides

Les corticoides par voie systémique constituent le traitement de première intention, il faut quelle soit:

- précoces; les patients recevant une corticothérapie précoce avant 30 jours auraient une moindre incidence d'atteinte multisystémiques, ceci expliquant probablement le grand nombre de formes atypiques;
- massive: les doses se situant entre 1 et 2 mg/kg/j;
- prolongée; il faut la maintenir plus de 6 mois après la fin des signes cliniques avec une décroissance progressive des doses.

Sasamoto et al[88] ont signalé de nouveaux patients traités par des doses d'impulsion de stéroïdes (jusqu'à 1g/j de méthylprednisolone administrée par voie intraveineuse pendant 3 jours, suivie d'une dose par voie orale), et aucun traitement aux stéroïdes. Les deux premiers groupes ont montré une diminution de l'inflammation de la chambre antérieure et l'amélioration de l'acuité visuelle.

Basée sur leur propre classification de la phase de la maladie, Ohno et ses collègues ont traité des patients avec des corticostéroïdes à haute dose. Ils ont rapporté que 83% des patients atteints de la maladie de type 3 (atteinte oculaire avec des anomalies de la peau, des cheveux ou de l'oreille) avaient conservé une vision de 20/50 ou mieux, contre 42% des patients de type 2 (maladie oculaire avec au moins une manifestation cutanée) et 50% des patients de type 1 (signes et symptômes oculaires sans atteinte auditive ou cutanée).

Immunosuppresseurs:

En cas de contre-indication, de résistance ou de mauvaise tolérance aux corticoides, ainsi qu'en phases chroniques récurrentes, la prescription d'un immunosuppresseur est nécessaire. Cyclophosphamide, chlorambucil et azathioprine ont tous été utilisés avec succès pour traiter le syndrome de VKH et l'ophtalmie sympathique mais la cyclosporine A à la dose de 3-5 mg/kg/j est l'immunosuppresseur le plus utilisé.

Chirurgie:

Des cas de décollement de rétine réfractaire au traitement médical ont été rapportés, nécessitant un traitement[108]. Dans notre série, le traitement était basé sur la corticothérapie, aucun n'a bénéficié d'un traitement immunosuppresseur vu que la forme bénigne était exclusive, ce qui rejoint les données de la littérature. Tous les patients ont bénéficié d'une corticothérapie générale. Seuls 5 patients ont bénéficié d'une corticothérapie locale soit 24% des yeux atteints.

Evolution sous traitement:

	Notre série	INE	Tabarra et ses collègues
Complications Ophtalmologiques	33,33%	40%	63%

L'évolution clinique du VKH est très variée. Certains patients peuvent avoir une durée limitée de l'activité inflammatoire oculaire sévère suivie d'une dépigmentation rapide sans aucune complication, par contre, d'autres patients peuvent avoir la maladie d'une façon chronique. C'est ce groupe qui exige un vigilant suivi. Des altérations du segment antérieur, tels que la cataracte et le glaucome secondaire, se produisent dans environ 30% des patients.

L'élément principal de la surveillance de l'évolution était l'acuité visuelle.

Dans notre série, une amélioration

CONCLUSION

L'étude rétrospective que nous avons réalisée sur 12 patients, suivis au service d'Ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat nous a mené aux conclusions suivantes: la moyenne d'âge était de 37 ans avec une prédominance féminine de 58%. Tous nos patients étaient pigmentés. Le principal signe pathologique était la baisse de l'acuité visuelle dans 92% des cas. Il s'agit d'une uvéite granulomateuse chronique bilatérale associée à une atteinte neurologique, ORL et cutanée. Le diagnostic est essentiellement clinique, l'angiographie à la fluoresceine et au vert d'indocyanine sont également utiles. Le traitement repose sur la corticothérapie. Elle a donné de bons résultats, en permettant une amélioration de l'acuité visuelle moyenne avec un taux de récurrence de 8,3%. Des complications ont survécu chez 33,33%.

Il n'y a pas de recours aux immunosuppresseurs en raison de l'absence de cas de corticorésistance et de formes récurrentes dans notre étude. ■

Bibliographie

- [1] Pattison E.M: Uveo-meningoencephalitic syndrome (Vogt-koyanagi-Harada) Arch.Neurol.1965;12:205
- [2] Herborn C.P, Mochizuki M. Vogt-Koyanagi-Harada disease: inquiry into the genesis of a disease name in the historical context of Switzerland and Japan Int. Ophthalmol.2007;27:6779-.
- [3] Vogt A: Frühzeitiges Ergreifen der Zilien und Bemerkungen über den sogenannten plotzlichen Eintritt dieser Veränderung. Klin Monatsbl Augenheilkd 4:228242,1906-.
- [4] Koyanagi Y. Dysakusis, Alopecia and poliosis bei schwerer Uveitis nicht traumatismus Ursprungs Klin. Monatsbl.Augenheilkd.1929;82:194211-.
- [5] Harada E.Beitrag zur klinischen Kenntnis von Michteitriger Choroiditis (choroiditis diffusa acta) Acta Soc Ophthalmol Jpn 1926;30:356378-.
- [6] Sigiura S Vogt-Koyanagi-Harada disease.jpj Ophthalmol 1978;22:935-.
- [7] Synder DA, Tessler HH Vogt Koyanagi Harada syndrome.Am j Ophthalmol 1980;90:6975-.
- [8] Forster DJ, Green RL, Rao NA Unilateral manifestation of the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in a 7-year-old child. Am j Ophthalmol 1991;11:380382-.
- [9] Read RW, Holand GN. Rao NA et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease. Report of an international committee on nomenclature. Am j Ophthalmol 2001;131:64752-.
- [10] Kitamura M, Takami K, Kitaichi N, Namba K, Kitamei H, Kotake S, et al. Comparative study of two sets of criteria for the diagnosis of Vogt Koyanagi Harada's Disease Am.j.Ophthalmol.2005;139:10801085-.
- [11] 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.2008;16:38-.
- [12] Moorthy RS, Inomata H, Rao NA. Vogt Koyanagi Harada Syndrome. Surv Ophthalmol 1995;39:26592-.
- [13] Ohno S, Char DH, Kimura SJ, O'Connor GR Vogt Koyanagi Harada syndrome.Am j Ophthalmol 1977;83:735740-.
- [14] Gass JDM: Harada's disease. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and treatment 1987.C.V.Mosby Co.St.Louis,150153-.
- [15] Brinkley JR, Dugel PU,Rao NA: fluorescein angiographic findings in the Vogt Koyanagi Harada syndrome (abstract).Ophthalmology(suppl)99:151,1992.