

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

La sclérite postérieure

A.C. CHAPPELLE (1), P. BLAISE (2), J.-M. RAKIC (3)

RÉSUMÉ : La sclérite postérieure est une inflammation sévère et douloureuse localisée au niveau de la sclère. Cette pathologie méconnue est souvent sous-diagnostiquée en raison de son polymorphisme clinique. Il est néanmoins important de la reconnaître de façon à proposer un traitement adéquat des symptômes oculaires et de rechercher les différentes pathologies systémiques inflammatoires ou auto-immunes pouvant lui être associées.

MOTS-CLÉS : Sclérite postérieure - Sclère - Douleurs périoculaires

POSTERIOR SCLERITIS

SUMMARY : Posterior scleritis, a severe and painful inflammation of the sclera, is an often misdiagnosed pathology due to its clinical polymorphism. An accurate diagnosis is however needed in order to propose an appropriate treatment of the ophthalmologic symptoms and to exclude an associated systemic inflammatory or auto-immune pathology.

KEYWORDS : Posterior scleritis - Sclera - Periocular pain

INTRODUCTION

La sclère est l'enveloppe la plus externe de l'œil, blanche, solide et de forme sphérique. Elle est prolongée antérieurement par la cornée transparente et, vers l'arrière, par le foramen postérieur qui entoure le nerf optique. La sclérite postérieure (SP) est une forme rare d'inflammation touchant la partie de la sclère située en arrière de l'ora serrata. Une atteinte du segment antérieur -et/ou du segment postérieur (tel que la choroïde, la rétine et le nerf optique) -peut également être observée. Cette affection est souvent confondue avec d'autres atteintes du segment postérieur en raison de son grand polymorphisme clinique. Par exemple, lorsqu'elle se présente comme une masse nodulaire, elle peut être confondue avec une tumeur oculaire (1). Sa fréquence est donc plus que probablement sous-estimée.

CAS CLINIQUE N°1

Une patiente âgée de 63 ans se présente aux urgences pour une douleur oculaire et péri-orbitaire droite exacerbée par les mouvements oculaires et associée à une diplopie binoculaire. Elle rapporte aussi des céphalées très invalidantes ne cédant pas aux antalgiques de première ligne. L'anamnèse révèle que la patiente avait déjà présenté les mêmes symptômes trois mois auparavant. L'examen ophtalmologique s'était cependant révélé non contributif et le diagnostic de conjonctivite allergique avait été

posé. Les symptômes s'étaient améliorés suite à l'application de corticoïdes topiques.

Les antécédents médicaux de la patiente consistent principalement en de l'arthrose, du psoriasis et une BPCO. L'examen ophtalmologique révèle une acuité visuelle chiffrable à 10/10 bilatéralement. L'examen du segment antérieur montre l'existence d'un chémosis, d'un œdème palpébral et d'une injection conjonctivale modérée. L'examen du segment postérieur révèle la présence de plis rétinien en inféro-nasal. Il n'y a pas d'exophtalmie, ni de rétraction palpébrale. Sur base de ces différents éléments, l'hypothèse d'une orbitopathie thyroïdienne est moins probable.

Une échographie B pratiquée par la suite révèle un épaississement scléral important et permet de poser le diagnostic de sclérite postérieure (Figure 1).

Un bilan étiologique, consistant en une biologie sanguine, un CT scan et un IRM orbitaire est alors demandé. La prise de sang met en évidence un syndrome inflammatoire (CRP=30,6 mg/l). Le bilan auto-immun (AAN=1/640, Anti-DNA, ANCA, FR, anti-CCP, C3, C4, ACE, IgG4) est normal. Les tests sérologiques pour l'herpès simplex, l'herpès zoster, la syphilis, la maladie de Lyme, l'HIV et la toxoplasmose se révèlent également négatifs.

Le CT scan ainsi que l'IRM orbitaire confirment un épaississement scléral (Figures 2 et 3).

La patiente est traitée dans un premier temps par anti-inflammatoires non stéroïdiens (Ibuprofen® 600 mg 4x/j). Ce traitement ne se révélant pas efficace, des corticoïdes intraveineux (1,5 mg/kg/j) sont administrés, ce qui entraîne une diminution rapide de la douleur et une régression de la diplopie.

(1) Assistante, (2) Chef de Clinique, (3) Chef de Service, Service d'Ophtalmologie, CHU de Liège, Site Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

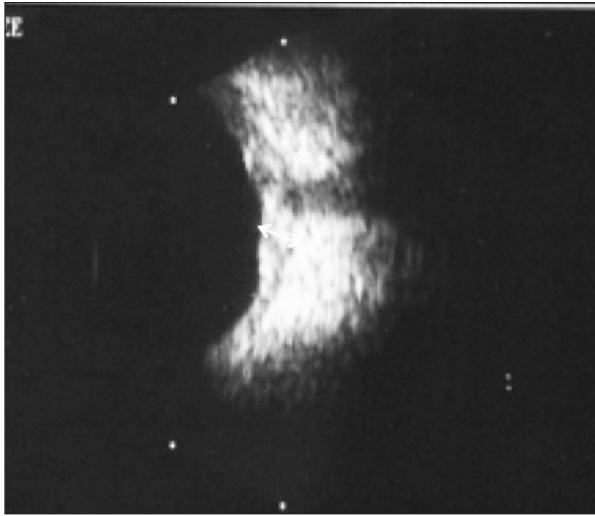


Figure 1. Echographie B montrant un épaississement scléral inférieur (flèche).



Figure 2. Scanner orbitaire : épaississement scléral.

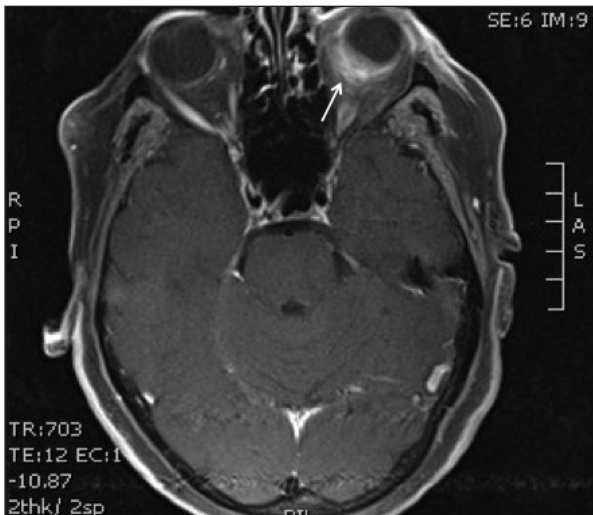


Figure 3. IRM orbitaire en phase T1 : épaississement scléral visualisé (flèche).

CAS CLINIQUE N°2

Un patient âgé de 55 ans est adressé par son ophtalmologue pour mise au point d'une baisse d'acuité visuelle accompagnée d'une céphalée hémicrânienne gauche depuis quelques jours. Des douleurs oculaires gauches sont également mentionnées lors de l'évaluation de l'oculomotricité.

L'anamnèse révèle la présence d'une iléite de Crohn traitée par Imuran® pendant plusieurs années. Néanmoins, le patient explique avoir arrêté son traitement immunosuppresseur, de sa propre initiative, en raison d'un eczéma important.

A l'examen ophtalmologique, l'acuité visuelle se chiffre à 10/10 à l'œil droit et 8/10 à l'œil gauche. Le patient signale la présence de métamorphopsies (déformation des lignes droites) lors de la lecture avec l'œil gauche.

L'examen du segment antérieur se révèle sans particularité. Aucun signe inflammatoire n'est noté. Par contre, l'examen du fond d'œil montre la présence de plis rétinien (Figure 4). Il n'y a pas d'œdème papillaire, ni de vitrite.

L'angiographie à la fluorescéine montre un remplissage hétérogène de la choroïde (Figure 5). L'échographie met en évidence un important épaississement scléral.

Sur base de ces différents éléments, le diagnostic de SP dans un contexte d'iléite de Crohn est posé. Un traitement par Medrol® (32 mg en schéma dégressif sur 2 mois) et Imuran® est donc préconisé ainsi qu'un suivi régulier chez le gastroentérologue.

Un contrôle ophtalmologique, réalisé 15 jours plus tard, révèle une acuité visuelle normale. Il n'y a plus de chémosis, ni d'injection conjonctivale. Le contrôle échographique montre une nette diminution de l'épaississement scléral.

La patiente est, dès lors, référée au service de Rhumatologie pour mise au point d'arthralgies et de psoriasis dans le cadre d'un syndrome inflammatoire persistant. Un PET-scan, réalisé pour identifier un éventuel foyer inflammatoire, se révèle négatif. L'hypothèse d'une SP dans un contexte d'arthrite psoriasique n'est pas exclue. Un contrôle ophtalmologique et rhumatologique est conseillé. Actuellement, la prescription d'un immunosuppresseur n'est pas recommandée.



Figure 4. Photo fond d'œil : mise en évidence de plis rétiniens.

Une visite de contrôle un mois après le début du traitement met en évidence une récupération de l'acuité visuelle à 10/10. L'examen du fond d'œil montre une disparition complète des plis choroïdiens (Figure 6) et l'aspect échographique est normalisé.

DISCUSSION

La SP apparaît le plus fréquemment chez les femmes âgées de plus de 50 ans (1-3). Cette pathologie est le plus souvent idiopathique (40-86 %), parfois d'origine infectieuse (10 %). Les agents infectieux les plus fréquemment observés sont la syphilis, la maladie de Lyme, la tuberculose, l'herpès zoster et l'herpès simplex. La SP est également associée à des maladies systémiques (39 %) telles que les maladies rhumatismales et auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde le plus fréquemment, lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, maladie de Crohn, maladie de Behçet, et périartérite noueuse) (3).

Les manifestations ophtalmologiques les plus fréquemment rencontrées dans cette affection sont les douleurs oculaires et péri-oculaires exacerbées par la mobilisation oculaire accompagnée ou non d'un œdème palpébral. Le caractère intense et nocturne des douleurs est caractéristique de la SP. Une baisse d'acuité visuelle peut également être observée.

Le diagnostic de SP est particulièrement difficile à poser en raison des symptômes plutôt aspécifiques. Les pathologies orbitaires telles que les pseudotumeurs inflammatoires ou encore des tumeurs primitives ou secondaires

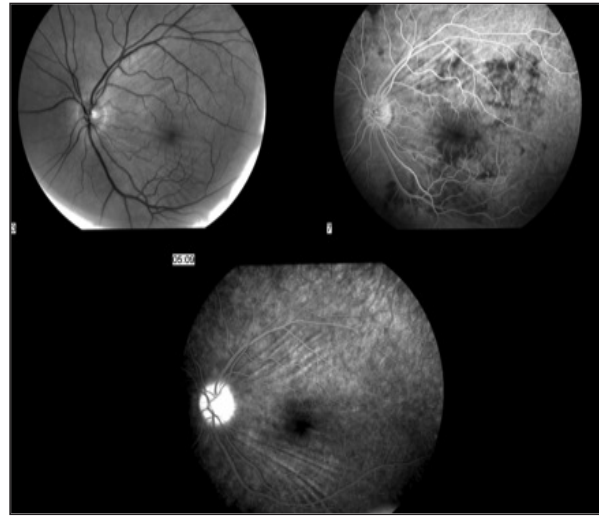


Figure 5. Fluorangiographie : mise en évidence d'un remplissage hétérogène de la choroïde.

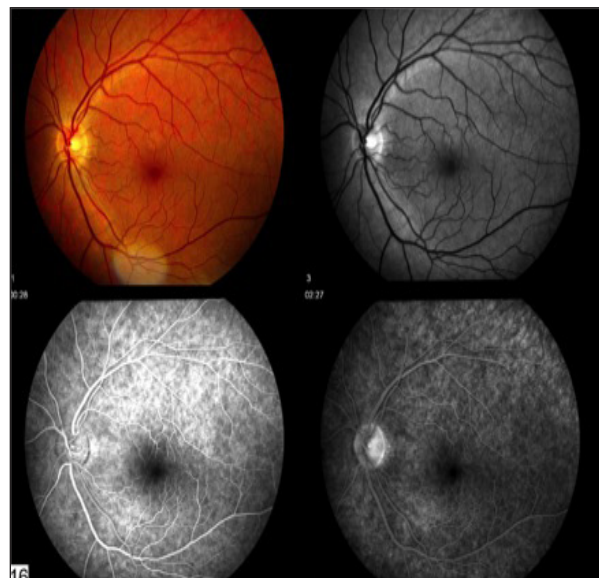


Figure 6. Fluorangiographie : disparition complète des plis choroïdiens après une corticothérapie.

sont les principaux diagnostics différentiels. Dans le cadre de lésions orbitaires, on observera plus souvent une injection conjonctivale, une exophtalmie, un œdème palpébral et un chemosis plus prononcé. Une ophtalmoplégie peut également y être associée. Par ailleurs, des pathologies vasculaires telles qu'un anévrisme de l'artère carotide ou une fistule carotidocaverneuse sont également à évoquer devant une douleur oculaire accompagnée d'une ophtalmoplégie et des signes oculaires de type inflammatoire. Enfin, une artérite à cellules géantes est un diagnostic à éliminer en cas de baisse

d'acuité visuelle brutale associée à des douleurs temporales.

La SP est souvent associée à des complications qui concernent aussi bien le segment antérieur que le segment postérieur. Des cas d'uvéïte antérieure, d'hypertonie oculaire, de vitrite, d'œdème maculaire cystoïde, de décollement séreux rétinien et de décollement rétinien rhéomatogène sont mentionnés dans la littérature (2, 3). On observe fréquemment une baisse d'acuité visuelle lors de la présence de plis rétiens ou chorioretiniens et d'atteinte du nerf optique.

Le pronostic visuel de la SP dépend, d'une part, de la durée de l'affection et, d'autre part, de la nature et de l'intensité des complications associées. En effet, des modifications maculaires telles qu'une altération de l'épithélium pigmentaire, un œdème maculaire cystoïde, ou encore, la formation d'une membrane épitrétiennienne, ainsi qu'une atrophie papillaire, une cataracte et un décollement rétinien, sont observées plus fréquemment en cas d'atteinte sévère de la SP et entraînent une chute de l'acuité visuelle.

L'échographie B est l'examen diagnostique de choix pour mettre en évidence une SP. Elle permet d'identifier un épaississement scléral hyperéchogène associé ou non à un épaississement choroïdien. Lorsque cet épaississement est supérieur à 2 mm, il est évocateur d'une SP (4, 5). Le CT scan et l'IRM orbitaire ainsi que la fluoangiographie peuvent également être utilisés pour confirmer le diagnostic. L'IRM orbitaire se montre particulièrement intéressante pour discerner une SP d'une masse tumorale choroïdale ou d'une pseudotumeur inflammatoire (5). En effet, la SP est représentée par un épaississement scléral en T1 se rehaussant après l'injection de gadolinium alors que la pseudotumeur inflammatoire présente un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 avec une prise intense du produit de contraste.

Le traitement consiste en la prise de médicaments anti-inflammatoires (6). Le but du traitement est de contrôler au plus vite l'inflammation, de diminuer la douleur et de réduire la survenue des complications. Il est évidemment important de traiter l'éventuelle maladie systémique sous-jacente. Dans la littérature, un traitement par AINS est d'abord préconisé. En cas d'échec thérapeutique, la corticothérapie orale ou intraveineuse peut également être recommandée (7). On peut observer, dans certains cas, une corticorésistance nécessitant

la prise d'immunosuppresseurs tels que l'azathioprine, la cyclophosphamide ou la cyclosporine (4, 6).

CONCLUSION

La SP est une pathologie rare et probablement sous-diagnostiquée qui doit être évoquée en cas de douleurs périoculaires avec un œil blanc, exacerbées par les mouvements oculaires. La prise en charge rapide du patient a un impact positif sur le pronostic visuel.

BIBLIOGRAPHIE

1. Osman Saatci A, Saatci I, Kocak N et al.— Magnetic resonance imaging characteristics of posterior scleritis mimicking choroidal mass. *Eur J Radiol*, 2001, **39**, 88-91.
2. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP et al.— Episcleritis and scleritis : clinical features and treatments results. *Am J Ophthalmol*, 2000, **130**, 469-476.
3. McCluskey P, Watson PG, Lightman S et al.— Posterior scleritis : clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology*, 1999, **106**, 2380-2386.
4. Benson WE.— Posterior Scleritis. *Surv Ophthalmol*, 1988, **32**, 297-316
5. Cantalloube A, Tuil E, Tuil C, et al.— Aspect échographique des sclérites postérieures. *Ophthalmologie*, 1998, **2**, 80-83.
6. Benson WE, Shields JA, Tasman W, et al.— Posterior scleritis. A cause of diagnosis confusion. *Arch Ophthalmol*, 1979, **97**, 1482-1486.
7. McCluskey P, Wakefield D.— Intravenous pulse methylprednisolone in scleritis. *Arch Ophthalmol*, 1987, **105**, 793-797.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr. J.-M. Rakic, Service d'Ophtalmologie, CHU Liège, Site du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : jmrakic@chu.ulg.ac.be