



PAR LE DOCTEUR JEAN-PIERRE LAGACÉ
OPTOMÉTRISTE, M.Sc.

Manifestations oculaires des maladies auto-immunes : les comprendre et les identifier • Partie II

Lupus érythémateux disséminé et rétinopathie ischémique : à propos d'un cas

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie systémique auto-immune spontanément grave. Les atteintes ophtalmiques sont multiples et peuvent toucher toutes les structures oculaires. La rétinopathie lupique est une complication sévère touchant 3% à 30% des patients et est directement corrélée à l'activité du LED sur le plan général^{57,58}. Le pronostic visuel est sombre (80% de perte de vision profonde, dont 55% d'acuité visuelle inférieure à 1/10) avec 40% de néovascularisation rétinienne⁵⁹.

Manifestations oculaires du lupus érythémateux disséminé : une série de cas

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est un prototype de maladie auto-immune non spécifique d'organe. Diverses atteintes ophtalmologiques ont été rapportées.

Série de 6 cas de LED avec manifestations oculaires s'étant présentés dans les centres d'ophtalmologie spécialisés en uvéite faisant partie du département hospitalo-universitaire Vision et Handicaps⁶⁰.

Patient 1 : Avec une rétinopathie ischémique sévère bilatérale comme première présentation d'un LED sévère avec atteinte articulaire, rénale et hématologique.

Patient 2 : Avec une rétinopathie ischémique bilatérale de diagnostic précoce dans le cadre du suivi de LED connu.

Patiente 3 : Avec une sclérite postérieure avec un décollement séreux rétinien (DSR) majeur mimant une chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) sous corticoïdes dans un premier temps.

Patiente 4 : Avec une vascularite rétinienne artérielle ischémique prédominante et un lupus pernio sans syndrome des antiphospholipides (SAPL) connu. Antécédent de sarcoïdose.



Patiente 5: Avec une vascularite ischémique bilatérale et néovascularisation rétinienne bilatérale.

Patiente 6: Avec un œdème papillaire bilatéral découvert dans le cadre du bilan systématique du traitement du LED par hydroxychloroquine. Le LED était associé à une hypertension intracrânienne (HTIC), qui est une association fréquente.

.....

**Nous avons trouvé
que l'atteinte ophtalmologique du LED,
bien que rare, peut être très sévère
sur le plan fonctionnel avec notamment
la présence d'une ischémie rétinienne.**

.....

Ne faisant pas partie actuellement des critères diagnostiques du LED, la localisation oculaire de la pathologie a conduit au diagnostic de LED dans l'un de nos 6 cas.

Le caractère polymorphe du LED oblige à évoquer le diagnostic d'atteinte ophtalmologique lupique devant des tableaux d'uvéïtes essentiellement à type de vascularite rétinienne ischémique.

Sclérodémie

Également connue sous le nom de sclérose systémique, il s'agit d'une maladie grave du tissu conjonctif qui touche la peau, l'appareil locomoteur, le système gastro-intestinal, le système pulmonaire et le système rénal⁶¹. La physiopathologie de la sclérodémie n'est pas entièrement comprise, mais on suppose que l'activation immunitaire entraîne une vasculopathie et une fibrose excessive due à une surproduction et à une accumulation de collagène et d'autres protéines de la matrice extracellulaire.

Il s'agit d'une maladie rare dont l'incidence est estimée à 19,3 nouveaux cas par million de personnes et par an⁶¹. Elle touche généralement les personnes âgées de 30 à 50 ans et les femmes sont trois fois plus susceptibles de développer une sclérodémie que les hommes⁶². Les patients sont diagnostiqués comme atteints de sclérodémie lorsqu'ils répondent aux critères majeurs d'épaississement de la peau affectant les bras, le visage et/ou le cou, ainsi qu'aux critères mineurs tels que les cicatrices digitales, la sclérose des doigts et des orteils ou la fibrose pulmonaire⁶¹.

Les manifestations oculaires de la sclérodémie sont rares, mais elles peuvent concerner les segments antérieur et postérieur. Les modifications des paupières sont bien documentées dans les cas de sclérodémie en raison de la sclérose du tissu conjonctif de la paupière qui peut entraîner une raideur et une tension^{61, 62}. La raideur de la paupière a été observée chez 29% à 65% des patients et est associée à une sensation de durcissement à la palpation et à une difficulté à l'éversion de la paupière⁶¹.

Des vaisseaux télangiectasiques sur les paupières peuvent également être présents chez 17% à 21% des patients⁶². Une maladie de la surface oculaire a été observée chez 37% à 79% des patients en raison d'une atteinte fibrotique de la glande lacrymale qui entraîne une réduction de la production de larmes⁶².

Bien que la cornée riche en collagène ne soit pas souvent directement affectée par la sclérodémie, les changements au niveau des paupières et la maladie de la surface oculaire peuvent entraîner des problèmes cornéens tels que la kératite d'exposition, la kératite filamenteuse et le kyste de l'œil.

L'association entre le glaucome et la sclérodémie fait encore l'objet de recherches, mais on pense que les patients atteints de sclérodémie peuvent présenter des modifications de la perfusion vasculaire du nerf et/ou une restriction fibrotique de l'écoulement de l'humeur aqueuse, ce qui pourrait entraîner une tension normale ou un glaucome à angle ouvert en fonction du mécanisme⁶¹⁻⁶⁴. La rétine et la choroïde sont des structures hautement vascularisées; cependant, la rétine peut ne pas être aussi affectée par la sclérodémie que la choroïde en raison d'une microcirculation immunologiquement favorable et d'un manque de fibroblastes résidents⁶¹.

Prévalence des manifestations oculaires chez les patients atteints de sclérose systémique

La sclérose systémique (sclérodémie, SSc) est une maladie chronique grave du tissu conjonctif causée par des troubles du système immunitaire et des modifications de la structure et des fonctions des vaisseaux sanguins, ce qui entraîne une fibrose tissulaire accrue. L'objectif de l'étude était d'évaluer les modifications de l'organe de la vision chez les patients atteints de sclérose systémique⁶⁵.

Matériel et méthodes: L'étude a porté sur 27 patients atteints de sclérose systémique. Le groupe de contrôle comprenait 27 individus sains appariés selon l'âge et le sexe. Tous les sujets de l'étude ont subi un examen ophtalmologique complet qui, chez les patients atteints de sclérose systémique, comprenait en outre une angiographie à la fluorescéine.

Résultats de l'étude: L'examen ophtalmologique a révélé une incidence plus élevée des anomalies suivantes dans le groupe d'étude, par rapport au groupe témoin: symptômes du syndrome de l'œil sec (19 yeux, $p < 0,02$), astigmatisme (dans 30 yeux, $p < 0,01$), cataracte sous-capsulaire postérieure (10 yeux, $p < 0,05$), augmentation de la pression intraoculaire (> 21 mm Hg ont été observés dans 11 yeux, $p < 0,002$) et anomalies vasculaires dans le fond d'œil lors de l'angiographie à la fluorescéine (20 yeux).

Conclusions: Chez les patients atteints de sclérose systémique, de nombreuses anomalies de la vision des organes peuvent être constatées. Des examens ophtalmologiques réguliers sont essentiels dans le groupe mentionné. L'examen doit être particulièrement axé sur la présence d'anomalies vasculaires rétinienne.

Myasthénie grave

Cette maladie auto-immune perturbe la capacité normale de l'acétylcholine à se lier aux récepteurs de l'acétylcholine dans la membrane postsynaptique à la jonction neuromusculaire. La présence d'anticorps liés aux récepteurs de l'acétylcholine entraîne une faiblesse des muscles squelettiques⁶⁶. La myasthénie grave oculaire (MGO) se caractérise par des symptômes oculaires uniquement. La maladie peut se manifester initialement par des symptômes oculaires localisés tels que ptosis, diplopie et faiblesse de l'orbiculaire.

Les symptômes de la myasthénie généralisée comprennent la dysphagie, la dyspnée, la dysphonie, la dysarthrie et la faiblesse des extrémités. L'incidence globale de la MGO est de 1,13 pour 100 000 par an, tandis que celle de la MG est comprise entre 0,17 et 7 pour 100 000 par an^{67,68}. Il est impératif que les professionnels de la vue reconnaissent les signes qui peuvent conduire au diagnostic difficile de la MG.



Les médecins ne savent pas exactement ce qu'il se passe, mais ils pensent que la maladie peut impliquer un problème au niveau du thymus. Le thymus, situé dans le thorax, fait partie du système immunitaire. De nombreuses personnes atteintes de myasthénie grave ont un thymus inhabituellement développé ou une tumeur bénigne au niveau du thymus.

La présence d'anticorps exerce son effet pathogène sur la jonction neuromusculaire en empêchant la liaison normale de l'acétylcholine à son récepteur respectif. Elle peut le faire par divers mécanismes tels que l'internalisation ou la réduction des récepteurs de l'acétylcholine, l'augmentation de la distance synaptique ou la réduction des plis jonctionnels postsynaptiques. De même, la présence d'anticorps contre la protéine 4 liée au récepteur des lipoprotéines de basse densité (LRP4) et la kinase spécifique du muscle (MuSK) réduit la disponibilité des récepteurs pour la liaison. Un thymome est une source paranéoplasique de production d'anticorps, que l'on retrouve chez 10% des patients atteints de MG⁶⁹.

Avant les tests de laboratoire, les tests effectués en cabinet, notamment le test de la glace, le test du sommeil ou la secousse de la paupière de Cogan, peuvent contribuer à la suspicion clinique. Le test de la glace consiste à placer une poche de glace sur les paupières fermées du patient pendant deux minutes. Un test positif se traduit par une amélioration sans équivoque de la fissure palpébrale.

Le test du sommeil est comparable au test de la glace. Un test du sommeil positif est basé sur la récupération de la posture des paupières ou de la diplopie après 30 minutes de repos. La contraction de la paupière de Cogan peut être observée comme un dépassement rapide de la paupière vers le haut lors du retour au regard principal, après un repos de 15 secondes dans le regard vers le bas. Les anticorps dirigés contre les récepteurs de l'acétylcholine dans la MG sont détectés chez environ 85% des patients atteints de myasthénie grave généralisée. Les autres patients peuvent être testés positifs pour MuSK, LRP4 ou rester séronégatifs. Ceux qui restent séronégatifs doivent subir un nouveau test ou être adressés à un neurologue pour un essai de traitement.

Les optométristes sont souvent confrontés à des plaintes de diplopie ou de chute des paupières. Cependant, la caractéristique de la MGO est un ptosis et/ou une diplopie variables, qui se fatiguent en cas d'utilisation soutenue des muscles. Environ 50% de tous les patients atteints de MG présentent initialement des symptômes oculaires⁷⁰. Avec le temps, ceux qui présentent des symptômes oculaires risquent de développer la maladie généralisée. Seuls 15% environ des patients atteints de MG présentent des symptômes limités aux muscles oculaires⁶⁹. Environ 90% des patients qui continuent à présenter des symptômes limités aux muscles oculaires sur une période de deux ans poursuivent leur MGO et ne développent pas la maladie généralisée⁷⁰.

Myasthénie oculaire: des recommandations de la fédération européenne des sociétés de neurologie concernant la prise en charge

La myasthénie auto-immune est une des maladies neuromusculaires les plus fréquentes à l'âge adulte⁷¹. Du fait d'un dérèglement du système immunitaire, des auto-anticorps dirigés contre un des éléments de la jonction neuromusculaire ont une action délétère. La myasthénie se traduit par des paralysies fluctuantes tout particulièrement au niveau des muscles oculaires. Le traitement repose sur l'administration régulière d'anticholinestérasiques et, le cas échéant, sur des thérapeutiques immunosuppressives. Au sein de cet arsenal, les indications et le bénéfice de la thymectomie font toujours l'objet de discussions. Dans un article publié en janvier 2014, plusieurs spécialistes mandatés par la fédération européenne des sociétés de neurologie (EFNS) ont entrepris une méta-analyse critique de la littérature médicale (articles indexés dans Medline, revues Cochrane) sur le traitement des myasthénies oculaires (la forme la plus fréquente de la maladie) uniquement. En fonction des niveaux de preuve, les auteurs aboutissent à des recommandations dont la portée est variable.

Les objectifs du traitement sont de diminuer les symptômes, d'éviter la généralisation de la myasthénie et tout cela avec le minimum d'effets secondaires. La pyridostigmine est ainsi considérée comme le traitement de première intention. En cas d'échec, la prescription de corticoïdes un jour sur deux devient utile. En cas d'échec ou de cortico-dépendance, l'azathioprine (Imurel®) est recommandée. La thymectomie est toutefois plus controversée, les signataires proposant de n'y avoir recours qu'en cas de thymome avéré seulement.

Traitement médical et chirurgical pour la myasthénie oculaire

La myasthénie oculaire est une forme de myasthénie grave dans laquelle l'affaiblissement des muscles des yeux est la cause d'une vision double ou de paupières tombantes. Elle compte pour environ 50% des personnes atteintes de myasthénie grave. La myasthénie grave est une affection auto-immune dans laquelle les anticorps de l'organisme bloquent la transmission des influx nerveux aux muscles, entraînant une faiblesse fluctuante et faisant que les muscles se fatiguent facilement. Environ la moitié des personnes atteintes de myasthénie oculaire développent progressivement une myasthénie grave généralisée et voient d'autres muscles s'affaiblir. Pour la majorité des gens, cela se produira au cours des deux premières années du développement des symptômes oculaires⁷².

Les objectifs du traitement de la myasthénie oculaire sont de rendre à la personne une vision claire et de prévenir le développement ou limiter la gravité de la myasthénie généralisée. Les traitements proposés pour la myasthénie oculaire comprennent les médicaments supprimeurs du système immunitaire, notamment les corticostéroïdes et l'azathioprine, la thymectomie (ablation chirurgicale du thymus) et les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (qui augmentent l'acétylcholine pour compenser le manque de récepteurs de l'acétylcholine).

Deux essais contrôlés randomisés (ECR) relatifs au traitement de la myasthénie oculaire avaient été analysés dans la version originale de cette revue en 2006, et aucun nouvel essai pour la présente ou les précédentes mises à jour. Un essai comptait 43 participants atteints de myasthénie oculaire, traités à la corticotropine (un type de corticostéroïde) ou au placebo. L'autre ne comprenait que trois participants souffrant de myasthénie oculaire et sept atteints de myasthénie grave généralisée, qui avaient reçu de la néostigmine intranasale (un inhibiteur de l'acétylcholinestérase) ou un placebo. Aucun de ces essais ne nous a permis de tirer des conclusions fermes quant à l'efficacité de ces traitements pour la prévention de l'évolution en myasthénie généralisée ou pour l'amélioration des symptômes oculaires. Plusieurs études non randomisées de raisonnablement bonne qualité étayaient l'utilisation des corticostéroïdes et de l'azathioprine, mais ces agents et d'autres doivent être testés dans des ECR bien conçus.

La littérature contrôlée randomisée disponible ne permet pas de tirer des conclusions significatives quant à l'efficacité d'une quelconque forme de traitement pour la myasthénie oculaire. Les données de plusieurs études observationnelles de raisonnablement bonne qualité laissent penser que les corticostéroïdes et l'azathioprine pourraient être bénéfiques dans la réduction du risque d'évolution en myasthénie généralisée.

Sclérose en plaques (SEP)

Cette maladie neurodégénérative entraîne des symptômes débilitants dus à la démyélinisation et à la dégénérescence axonale progressive du système nerveux central.

La SEP est considérée comme une maladie auto-immune en raison de l'activation de la cascade inflammatoire, causée par les cellules T qui identifient la myéline comme étrangère, ce qui conduit à la formation de lésions inflammatoires et de plaques sclérosées⁷³.

On estime à 400 000 le nombre de personnes atteintes de SEP aux États-Unis, avec un taux de prévalence plus élevé chez les personnes vivant en altitude³⁰. L'âge moyen d'apparition de la maladie est généralement jeune, entre 20 et 50 ans, et les femmes sont trois fois plus susceptibles que les hommes de développer la SEP³⁰. À l'heure actuelle, l'étiologie de la maladie n'est pas très bien connue en raison de multiples facteurs contributifs tels que la génétique, le stress, l'alimentation, les infections virales comme le virus d'Epstein-Barr, la situation géographique, l'exposition à la lumière ultraviolette et le tabagisme.

La névrite optique est une manifestation initiale fréquente de la SEP, qui survient chez jusqu'à 20% des patients qui n'ont pas de diagnostic connu de cette maladie³⁰. Le risque global de développer une SEP dans les 10 ans suivant une névrite optique est estimé à 38%.³⁰ Environ 75% des patients qui ont un diagnostic de SEP peuvent connaître au moins un épisode de névrite optique⁷³.

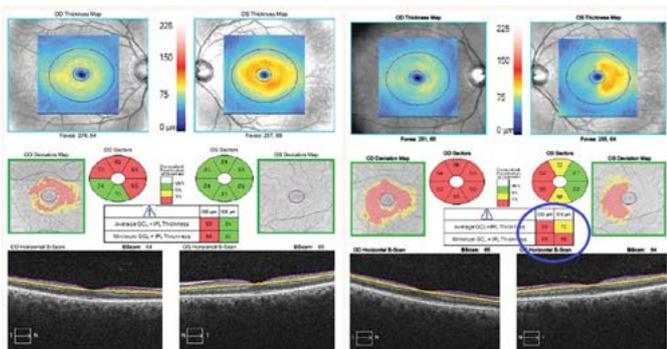
Les patients atteints de névrite optique présentent une perte de vision monoculaire qui peut s'étaler sur quelques heures ou quelques jours et qui atteint son paroxysme dans les deux semaines suivant l'apparition de la maladie, avant de s'améliorer ou de disparaître spontanément au cours du premier mois. Une papillite ou un gonflement du nerf optique a été rapporté chez 33% des patients. La gravité de la déficience visuelle peut varier : 35% des patients ont une vision de 20/40 ou meilleure et 36% ont une vision de 20/200 ou pire, comme l'indique l'essai de traitement de la névrite optique (ONTT)⁷⁴.

En outre, les patients peuvent ressentir une douleur périorbitaire ou oculaire avant ou pendant la perte de vision initiale, qui se manifeste généralement par une aggravation lors des mouvements oculaires. Cette douleur peut durer plusieurs jours, mais n'est pas corrélée à la gravité de la perte de vision. Les défauts du champ visuel peuvent également se présenter sous la forme d'une perte diffuse, de scotomes centraux et/ou de défauts altitudinaux.

Des modifications de la vision des couleurs et de la sensibilité aux contrastes peuvent également être observées, les patients se plaignant souvent de couleurs ternes ou d'une vision atténuée, ce qui est souvent testé à l'aide du test du bonnet rouge pour observer la désaturation. Les modifications de la vision des couleurs peuvent concerner jusqu'à 88% des patients, tandis que les modifications de la sensibilité aux contrastes peuvent concerner jusqu'à 51% des patients⁷³.

La SEP peut également entraîner des déficits moteurs oculaires qui peuvent être associés à des exacerbations aiguës. Les paralysies du nerf crânien causées par la SEP sont généralement isolées et affectent le nerf abducens plutôt que le nerf oculomoteur ou trochléaire⁷⁴. L'atteinte du nerf abducens entraîne des difficultés dans les mouvements oculaires tels que les poursuites et les saccades, ce qui peut affecter les activités quotidiennes, comme la lecture ou la conduite.

Une autre complication à connaître est l'ophtalmoplégie internucléaire (OIN), un signe neurologique caractéristique de la SEP présent chez 17% à 41% des patients⁷³. Une OIN est un déficit horizontal anormal avec un trouble de l'adduction de l'œil ipsilatéral et un nystagmus horizontal en abduction de l'œil contralatéral. Cette déficience implique une lésion du faisceau longitudinal médian. Les lésions qui provoquent une OIN bilatérale augmentent le risque de sclérose en plaques. Les patients atteints d'OIN se plaignent de la diplopie, de nystagmus et de perte de perception de la profondeur.



Un homme de 45 ans atteint d'une SEP connue s'est présenté à la clinique ophtalmologique pour son examen annuel sans nouveaux symptômes, mais son examen a révélé une nouvelle perte de cellules ganglionnaires OS, comme on peut le voir sur les deux photos.

Psoriasis

Cette affection cutanée inflammatoire à médiation immunitaire peut se présenter sous la forme de diverses lésions érythémateuses. Certaines variantes du psoriasis peuvent se présenter sous forme de plaques squameuses, de plaques squameuses en forme de confettis, d'écaillés érythémateuses coalescentes ou de pustules.

Le psoriasis touche 3,2% des adultes et 0,13% des enfants aux États-Unis et environ 125 millions de personnes dans le monde⁷⁵. Il est impératif de reconnaître les signes du psoriasis, car les patients peuvent présenter des manifestations oculaires ainsi qu'une atteinte articulaire, une maladie cardiométabolique, une maladie inflammatoire de l'intestin et une maladie mentale⁷⁶.

La variante la plus courante du psoriasis est le psoriasis en plaques, qui représente 80% à 90% de tous les cas de psoriasis. La pathogenèse du psoriasis se caractérise par une activation excessive du système immunitaire adaptatif. Plus précisément, diverses cellules immunitaires innées telles que les kératinocytes, les macrophages, les cellules T tueuses naturelles et les cellules plasmacytoïdes sécrètent des cytokines qui activent les cellules dendritiques myéloïdes pour qu'elles sécrètent à leur tour un excès de cytokines, ce qui permet ensuite la différenciation des cellules T. La maturation des cellules T sécrète alors des cytokines qui déclenchent la cascade inflammatoire provoquant la prolifération des kératinocytes, l'angiogenèse, la vasodilatation, l'épaississement de la peau et l'érythème.

Contrairement aux lésions érythémateuses et squameuses très apparentes du psoriasis, les manifestations oculaires du psoriasis sont subtiles.

Le bilan diagnostique du psoriasis nécessite des antécédents systémiques et familiaux, ainsi qu'un examen de la peau et des ongles.

Une biopsie cutanée de la lésion peut être nécessaire pour établir un diagnostic définitif.

Les manifestations oculaires sont très variées et peuvent prendre la forme d'une conjonctivite chronique, d'une blépharite, d'une kératite sicca, d'un madarosis, d'un trichiasis, d'une uvéite et d'un symblépharon. La présentation oculaire la plus courante est la blépharoconjonctivite chronique, qui touche jusqu'à 64,5% des patients. La blépharite induite par le psoriasis est secondaire à un renouvellement anormal de l'épiderme qui interfère avec le fonctionnement normal des glandes de Meibomius. Une conjonctivite accompagnée de plaques palpébrales ou d'un symblépharon doit faire suspecter un psoriasis. Une uvéite et une kératite sicca ont été signalées chez 20% et 18,75% des patients, respectivement.

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique à médiation immunitaire d'étiologie inconnue qui pourrait être associée à une fonction anormale des lymphocytes T. Les manifestations oculaires associées au psoriasis, en particulier le psoriasis arthropathique ou pustuleux, touchent généralement les hommes, souvent lors d'exacerbations de la maladie. Il a été rapporté que les lésions oculaires ont tendance à survenir plus tard que les manifestations cutanées ou articulaires, la cécité étant la complication la plus invalidante. Des études antérieures se sont concentrées sur les manifestations ophtalmiques et ont identifié plusieurs mécanismes étiopathogéniques. Le psoriasis peut être associé à des complications oculaires telles que des lésions des paupières, de la conjonctive et autres, l'inflammation systémique en étant le principal facteur. En outre, le traitement utilisé pour le psoriasis peut entraîner des modifications oculaires.

Les principales manifestations ophtalmiques associées au psoriasis sont la kératoconjonctivite sicca, la blépharite, la conjonctivite et l'uvéite. Le traitement de l'uvéite, perçue comme l'une des affections oculaires les plus graves, est controversé et n'a pas encore été clairement défini. L'objectif de la présente étude était donc de souligner l'importance d'un examen oculaire régulier pour les patients atteints de psoriasis, qu'ils reçoivent ou non un traitement biologique, afin de diagnostiquer et de prendre en charge la maladie de manière appropriée.

Manifestations oculaires dans le psoriasis modéré à sévère en Inde: une étude prospective d'observation

Les manifestations oculaires du psoriasis sont dues à une atteinte directe de l'œil par les plaques psoriasiques ou à des processus inflammatoires à médiation immunitaire liés au psoriasis. Les pathologies couramment signalées sont la blépharite, la conjonctivite, la kératite, la sécheresse oculaire et l'uvéïte. Peu de données sont disponibles sur les observations oculaires chez les patients atteints de psoriasis en Inde. Dans cette étude, nous avons évalué les différents changements oculaires associés au psoriasis modéré à sévère⁷⁷.

Méthodes: Dans cette étude de cohorte prospective, des patients atteints de psoriasis n'ayant jamais reçu de traitement et dont le score PASI (Psoriasis Area Severity Index) était supérieur à 10 ont été inclus. Le score OSDI (Ocular Surface Disease Index), le score de Schirmer, le temps de rupture du film lacrymal (TBUT), le score de coloration de la cornée et de la conjonctive et le score de dysfonctionnement des glandes de Meibomius ont été notés. Tous ces paramètres ont été réévalués au bout de 8 semaines de suivi après le traitement systémique.

Résultats: Soixante-huit patients ont été inclus dans l'étude. Les pathologies oculaires les plus courantes observées dans cette étude étaient l'hyperémie tarsale et la blépharite antérieure dans 128 (94,1%) et 64 (47%) yeux, respectivement.

Une sécheresse oculaire légère, modérée et sévère a été observée dans 26 (19,1%), 14 (10,2%) et 34 (25%) yeux, respectivement. Trente-neuf patients (57,3%) se sont plaints de difficultés importantes à regarder la télévision ou un écran numérique. Chez 21 patients évalués lors du suivi à 8 semaines, le score de coloration de la surface oculaire de la cornée et de la conjonctive a augmenté et le TBUT a diminué de manière significative.

Conclusion: Les pathologies oculaires les plus courantes observées dans cette étude étaient la blépharite antérieure et la sécheresse oculaire modérée, qui affectaient de manière significative les habitudes quotidiennes de la plupart des patients. Le dépistage des patients atteints de psoriasis plus sévère permettrait une prise en charge précoce de ces problèmes.

À retenir

Les maladies auto-immunes sont souvent associées à diverses comorbidités et complications systémiques qui ont un impact sur la qualité de vie. Les optométristes peuvent jouer un rôle important dans la prise en charge de la santé générale de leurs patients, parallèlement à d'autres spécialités telles que la rhumatologie, en surveillant les signes et symptômes oculaires courants des maladies auto-immunes. 



RÉFÉRENCES

1. <https://www.revieweducationgroup.com/ce/ocular-manifestations-of-autoimmune-diseases-how-to-understand-and-identify>
2. Bierhaus A, Chen J, Liliensiek B, Nawroth PP. LPS and cytokine-activated endothelium. *Semin Thromb Hemost*. 2000;26(5):571-87. doi: 10.1055/s-2000-13214. PMID: 11129414.
3. <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/accueil/troubles-osseux,-articulaires-et-musculaires/vascularites/pr%C3%A9sentation-de-la-vascularite>
4. Choi JH, Shin JH, Jung JH. Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Associated with Giant-Cell Arteritis in Korean Patients: A Retrospective Single-Center Analysis and Review of the Literature. *J Clin Neurol*. 2019 Jul;15(3):386-392. doi: 10.3988/jcn.2019.15.3.386. PMID: 31286712; PMCID: PMC6620454.
5. <http://www.maladiesautoimmunes.com/vascularites-et-maladies-vasculaires-rares/arterite-a-cellules-geantes-maladie-de-horton/>
- 6=40. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1769725509001382>
7. Guillevin L, Cordier JF, Lhote F, Cohen P, Jarrousse B, Royer I, et al. A prospective, multicenter, randomized trial comparing steroids and pulse cyclophosphamide versus steroids and oral cyclophosphamide in the treatment of generalized Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 2187-98.
8. <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/professional/troubles-musculosquelettiques-et-du-tissu-conjonctif/vascularites/polyart%C3%A9rite-nouveuse>
9. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3567404/#:~:text=La%20maladie%20de%20Beh%C3%A7et%20est%20une%20maladie%20inflammatoire%20chronique%2C%20%C3%A9voluant,syst%C3%A9miques%3A%20oculaires%20\(uv%C3%A9ite%2C%20vascularite](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3567404/#:~:text=La%20maladie%20de%20Beh%C3%A7et%20est%20une%20maladie%20inflammatoire%20chronique%2C%20%C3%A9voluant,syst%C3%A9miques%3A%20oculaires%20(uv%C3%A9ite%2C%20vascularite)
10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6711680/>
11. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-01/pnds_behcet_vf_171219.pdf
12. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3567404/>
13. <https://www.orpha.net/pdfs/data/patho/Pub/fr/Behcet-FRfrPub703v01.pdf>
14. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0248866318300791>
15. <https://www.em-consulte.com/article/1016647/anti-tnf-et-oculo-behcet>
16. <https://www.fai2r.org/les-pathologies-rares/kawasaki/questions-patients/>
17. <https://kdcanada.org/fr/about-kawasaki-disease/>
18. <https://www.beos.ca/graves-disease-and-its-ophthalmological-implications/>
19. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2795569/>
20. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5912227/>
21. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/graves-disease/symptoms-causes/syc-20356240>
22. https://eyewiki.aao.org/Thyroid_Eye_Disease
23. https://www.researchgate.net/publication/347917157_Current_Knowledge_on_Graves'_Orbitopathy
24. https://www.researchgate.net/publication/11310595_The_pathophysiology_of_thyroid-associated_ophthalmopathy
25. <https://www.tepezza.com/#:~:text=TEPEZZA%20reduces%20eye%20bulging%20and%20double%20vision.%20It,is%20a%20prescription%20medicine%20used%20to%20treat%20TED>
26. <https://etj.bioscientifica.com/view/journals/etj/11/6/ETJ-22-0189.xml>

27. <https://www.touchophthalmology.com/ocular-immunology/journal-articles/advances-in-the-medical-treatment-of-thyroid-eye-disease-current-and-emerging-therapies/>
28. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10511347/>
29. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7991016/>
30. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441999/>
31. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574556/>
32. <https://www.testing.com/tests/hla-b27/>
33. Jung JH, Bang CH, Seok H, Choi SJ, Song GG. Clinical Findings of Ankylosing Spondylitis With and Without Human Leukocyte Antigen (HLA)-B27 and HLA-B51. *Ann Acad Med Singap.* 2019 Oct;48(10):321-329. PMID: 31875469.
34. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6357904/>
35. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431049/>
36. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9628191/>
37. <https://www.rheumatologyadvisor.com/ddi/sjogrens-syndrome/>
38. https://www.researchgate.net/publication/38095180_Sjogren's_syndrome_Mechanisms_of_pathogenesis_involve_interaction_of_immune_and_neurosecretory_systems
- 39=9. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0896841112000364>
40. https://www.medscape.com/viewarticle/748982?gad_source=1&gclid=Cj0KCQjw9vqyBhCKARIsAlIcLMEKWFrm4OgPwNp8xMgn-7Zjyy_LPwoDyKVOjedXaDTT8zIRsMs_J0aAguvEALw_wcB
41. Fox PC. Autoimmune diseases and Sjögren's syndrome: an autoimmune exocrinopathy. *Ann. NY Acad. Sci.* 1098, 15-21 (2007).
42. Fox RI, Stern M, Michelson P. Update in Sjögren's syndrome. *Curr. Opin. Rheumatol.* 12, 391-398 (2000).
43. Kessel A, Toubi E, Rozenbaum M, Zisman D, Sabo E, Rosner I. Sjögren's syndrome in the community: can serology replace salivary gland biopsy? *Rheumatol. Int.* 26, 337-339 (2006).
44. Kruszka P, O'Brian RJ. Diagnosis and management of Sjögren syndrome. *Am. Fam. Physician.* 79, 465-470 (2009).
45. Jacobsson LTH, Axell TE, Hansen BU, Henricsson VJ, Lazsson A, Lieberkind K et al. Dry eyes or mouth: an epidemiological study in Swedish adults with special reference to primary Sjögren's syndrome. *J. Autoimmun.* 2, 521-257 (1989)
46. Dafni UG, Tzioufas AG, Staikos R Skopouli FN, Moutsopoulos HM. Prevalence of Sjögren's syndrome in a closed rural community. *Ann. Rheum. Dis.* 56, 521-525 (1997)
47. Chang HJ, Burke AE, Glass RM. JAMA patient page. Sjögren syndrome. *JAMA* 304, 486 (2010).
48. Xiang YJ, Dai SM. Prevalence of rheumatic diseases and disability in China. *Rheumatol. Int.* 29, 481-490 (2009)
49. https://en.wikipedia.org/wiki/Sj%C3%B6gren_syndrome.
50. https://www.medicinenet.com/what_are_the_11_criteria_for_lupus/article.htm
51. <https://emedicine.medscape.com/article/332244-clinical>
52. <https://www.reviewofophthalmology.com/article/posterior-segment-findings-in-sle>
53. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9640358/>
54. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8020886/>
55. Desurmont MG, Sales de Gauzy T, Toutée A, Lam D, Fardeau C, Bodaghi B. Lupus érythémateux disséminé et rétinopathie ischémique: à propos d'un cas [Systemic lupus erythematosus and ischemic macular retinopathy: A case report]. *J Fr Ophthalmol.* 2022 Nov;45(9):e419-e422. French. doi: 10.1016/j.jfo.2022.01.021. Epub 2022 Jun 1. PMID: 35659459.
56. [https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0181551222001930#:~:text=Le%20lupus%20%C3%A9ryth%C3%A9mateux%20diss%C3%A9min%C3%A9%20\(LED,toucher%20toutes%20les%20structures%20oculaires](https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0181551222001930#:~:text=Le%20lupus%20%C3%A9ryth%C3%A9mateux%20diss%C3%A9min%C3%A9%20(LED,toucher%20toutes%20les%20structures%20oculaires)
57. Marquez, T. D., & Neto, D. U. (2012). *Lupus: Symptoms, treatment and potential complications.* Nova Science Publishers Incorporated.
58. Silpa-archa, S., Lee, J. J., & Foster, rétinopathie lupique grave avec ischémie maculaire bilatérale et néovascularisation rétinienne, puis de discuter la prise en charge thérapeutique.
59. C. S. (2015). Ocular manifestations in systemic lupus erythematosus. *British Journal of Ophthalmology*, 100(1), 135-141.
60. <https://www.sfo-online.fr/session/media/manifestations-oculaires-du-lupus-erythemateux-dissemine-une-serie-de-cas>
61. <https://www.niams.nih.gov/health-topics/scleroderma>
62. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430875/#:~:text=Systemic%20sclerosis%20or%20scleroderma%20is,de%20sabre\)%20and%20systemic%20sclerosis.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430875/#:~:text=Systemic%20sclerosis%20or%20scleroderma%20is,de%20sabre)%20and%20systemic%20sclerosis.)
63. <https://emedicine.medscape.com/article/331864-overview>
64. <https://www.rheumatologyadvisor.com/ddi/scleroderma/>
65. Waszczykowska A, Goś R, Waszczykowska E, Dziańkowska-Bartkowiak B, Jurowski P. Prevalence of ocular manifestations in systemic sclerosis patients. *Arch Med Sci.* 2013 Dec 30;9(6):1107-13. doi: 10.5114/aoms.2013.39217. Epub 2013 Nov 29. PMID: 24482658; PMCID: PMC3902710.
66. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7033452/>
67. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMr1602678>
68. https://www.merckmanuals.com/fr-ca/accueil/les-faits-en-bref-troubles-du-cerveau,-de-la-moelle-%C3%A9pini%C3%A8re-et-des-nerfs/maladies-des-nerfs-p%C3%A9riph%C3%A9riques/myasth%C3%A9nie-grave#Quelles-sont-les-causes-de-la-myasth%C3%A9nie-grave-?_v39367780_fr
69. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3155972/>
70. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9839294/#:~:text=Approximately%2050%25%20to%2060%25%20of,first%201%20to%202%20years.>
71. Kerty E, Elsas A, Argov Z, Evoli A, Gilhus NE. EFNS/ENS Guidelines for the treatment of ocular myasthenia. *Eur J Neurol.* 2014 May;21(5):687-93. doi: 10.1111/ene.12359. Epub 2014 Jan 28. PMID: 24471489.
72. https://www.cochrane.org/fr/CD005081/NEUROMUSC_traitement-medical-et-chirurgical-pour-la-myasthenie-oculaire
73. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896627318300461>
74. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3116540/>
75. <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.1308822/full>
76. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8311223/ou_Constantin_MM,Ciurdac_MD,Bucur_S,Olteanu_R,Ionescu_RA,Constantin_T,Furtunescu_F.Psoriasis_beyond_the_skin:_Ophthalmological_changes_\(Review\).Exp_Ther_Med.2021_Sep;22\(3\):981.doi:10.3892/etm.2021.10413.Epub_2021_Jul_12.PMID:34345263;PMCID:PMC8311223.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8311223/ou_Constantin_MM,Ciurdac_MD,Bucur_S,Olteanu_R,Ionescu_RA,Constantin_T,Furtunescu_F.Psoriasis_beyond_the_skin:_Ophthalmological_changes_(Review).Exp_Ther_Med.2021_Sep;22(3):981.doi:10.3892/etm.2021.10413.Epub_2021_Jul_12.PMID:34345263;PMCID:PMC8311223.)
77. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9675526/>