



Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada dans sa forme oculaire isolée (probable) : un défi diagnostique en médecine interne

I. HABTE, Médecin résidente, Médecine Interne, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Autres auteurs, équipe :

- L. Barakat, Professeur assistant, Médecine Interne, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
- K. Echchilali, Professeur de l’enseignement supérieur, Médecine Interne, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
- M. Moudatir, Professeur de l’enseignement supérieur, Médecine Interne, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
- H. Elkabli, Professeur de l’enseignement supérieur, Médecine Interne, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

INTRODUCTION

Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) est une maladie inflammatoire systémique rare, auto-immune, dirigée contre les mélanocytes. Classiquement, il associe des manifestations oculaires, neurologiques, auditives et cutanées. Les formes isolées, dites « probables », se limitent aux atteintes oculaires et sont peu documentées. Le diagnostic précoce repose sur l’imagerie, notamment tomographie par cohérence optique (OCT) et l’angiographie à la fluorescéine, et une prise en charge rapide est essentielle pour préserver la vision et réduire le risque de progression vers une forme systémique.

OBSERVATION

Nous rapportons le cas d’une patiente de 18 ans, sans antécédents pathologiques, qui a présenté une baisse bilatérale brutale de l’acuité visuelle, associée à un brouillard visuel, des douleurs oculaires et des céphalées intenses. L’examen ophtalmologique a retrouvé une acuité visuelle à 1/10 à l’œil droit et à compte les doigts à l’œil gauche, un œdème papillaire stade I et un œdème maculaire. L’OCT (Fig 1) a mis en évidence un décollement séreux rétinien multilobé bilatéral et l’angiographie à la fluorescéine (Fig 2) a montré des hyperfluorescences punctiformes avec diffusion tardive du produit de contraste, traduisant une inflammation choroïdienne et maculaire. Le reste de l'examen somatique ne présentait aucune particularité, notamment pas de signes neurologiques, auditifs ou cutanés. Le bilan biologique approfondi, comprenant un bilan inflammatoire (protéine C-réactive, vitesse de sédimentation), auto-immun (anticorps antinucléaires, enzyme de conversion de l’angiotensine) et infectieux (sérologies du virus de l’immunodéficience humaine [VIH], du cytomégalo virus [CMV], du virus de l'herpès simplex [HSV], de la syphilis et de la maladie de Lyme), était normal, ne mettant en évidence aucun argument en faveur d’une autre étiologie sous-jacente. De même, l’analyse du liquide céphalorachidien était normale, sans pléiocytose ni hyperprotéinorachie, excluant une méningite infectieuse ou une autre atteinte inflammatoire du système nerveux central. Le diagnostic de syndrome de VKH, dans sa forme purement oculaire et dite "probable", a été posé. La patiente a reçu un total de trois bolus IV de méthylprednisolone (1 g/j sur 3 jours), espacés d’un mois, avec un relais oral par prednisone 20 mg/j entre chaque bolus. Une immunosuppression par azathioprine a été instaurée à visée d’épargne cortisonique. Une amélioration rapide des symptômes ophtalmologiques et des céphalées a été observée dès la première semaine. Après deux mois, l’acuité visuelle était revenue à 10/10 aux deux yeux et l’angiographie montrait la disparition des hyperfluorescences, tandis que l’OCT révélait une résolution totale du liquide sous-rétinien en bilatéral.

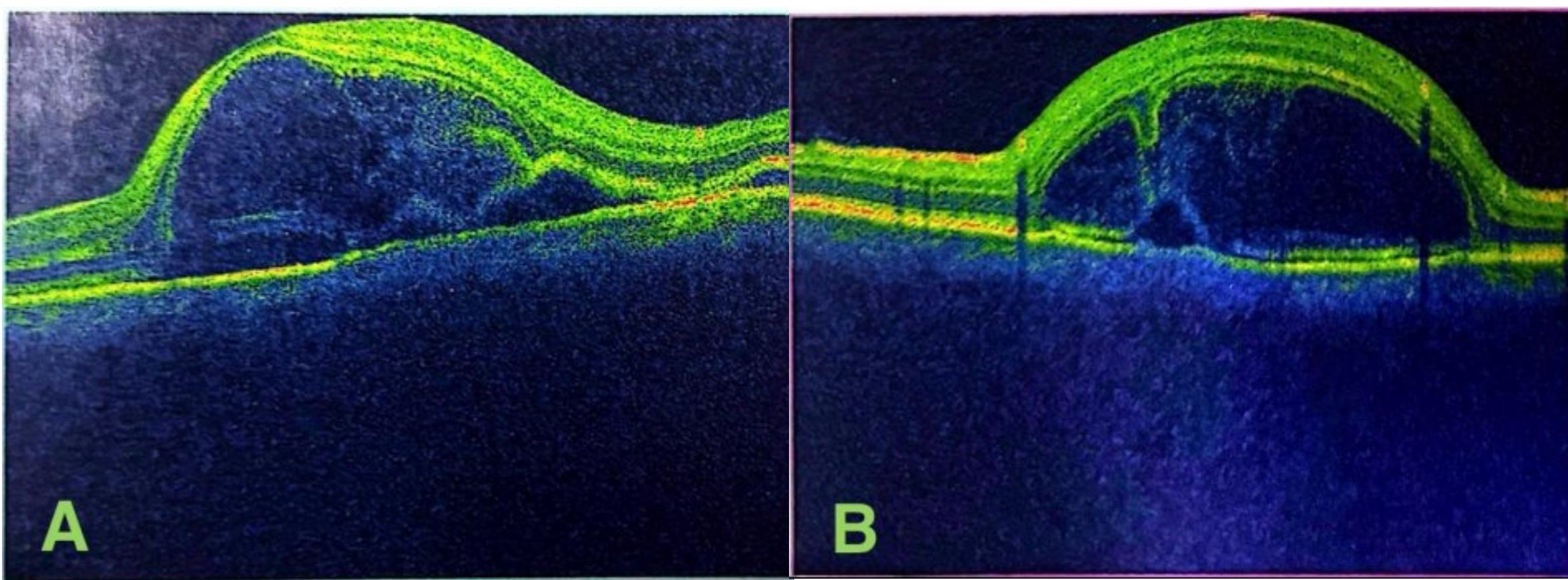


Figure 1. OCT maculaire : décollement séreux rétinien multilobé bilatéral, Œil droit (A) et Œil gauche (B).

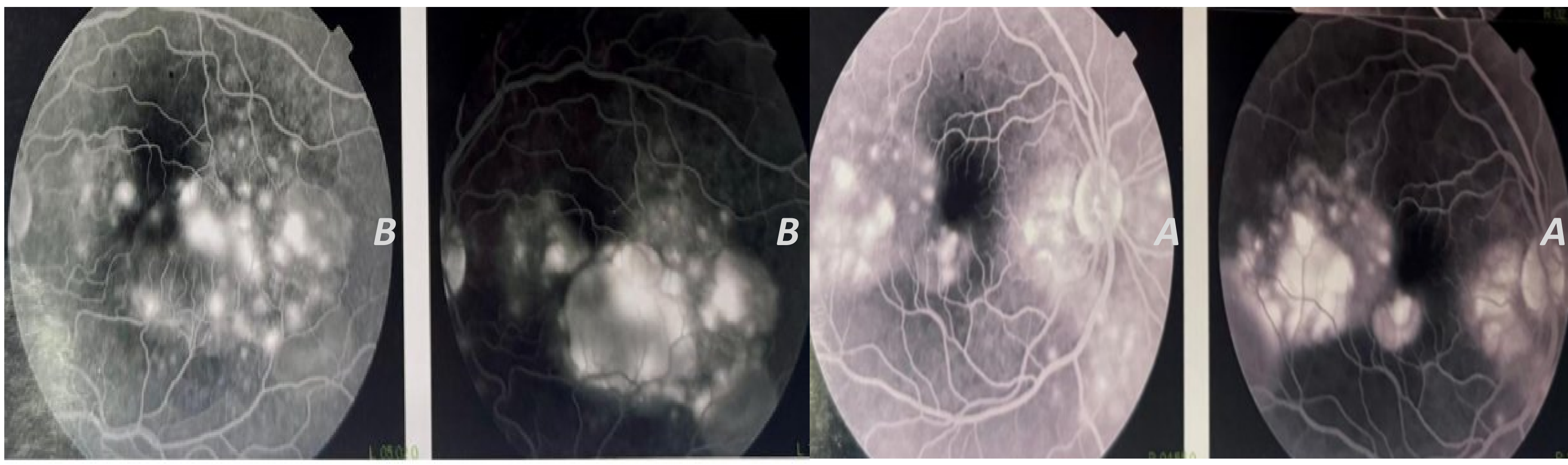


Figure 2. Angiographie à la fluorescéine : ŒD (A) : hyperfluorescences punctiformes maculaires avec diffusion tardive. ŒG (B) : tortuosités vasculaires avec diffusion tardive sous forme de points.

DISCUSSION

La physiopathologie du VKH repose sur une réponse auto-immune dirigée contre les mélanocytes, avec infiltration lymphocytaire des tissus pigmentés et production de cytokines pro-inflammatoires telles que TNF- α , IL-6 et interférons. Cette cascade inflammatoire entraîne un œdème maculaire et un décollement séreux rétinien. Si les formes systémiques complètes présentent souvent des signes neurologiques, auditifs ou cutanés, les formes isolées, bien que moins sévères, peuvent évoluer vers des manifestations systémiques et nécessitent une surveillance prolongée. L’OCT et l’angiographie permettent un diagnostic précis et un suivi efficace de la réponse thérapeutique. Le traitement initial par corticostéroïdes à haute dose associé à des immunosuppresseurs comme l’azathioprine est déterminant pour limiter l’inflammation, prévenir les rechutes et réduire la dépendance aux corticoïdes. Les thérapies ciblées émergentes, incluant les inhibiteurs de TNF- α , JAK ou IL-6, offrent des options pour les formes réfractaires et pour minimiser les effets secondaires à long terme.

CONCLUSION

Le VKH oculaire isolé, bien que rare, doit être suspecté devant un œdème maculaire bilatéral et un décollement séreux rétinien multilobé. Un diagnostic précoce basé sur l’OCT et l’angiographie est essentiel pour initier une prise en charge rapide, associant corticostéroïdes et immunosuppresseurs. Cette approche permet non seulement de restaurer rapidement l’acuité visuelle mais aussi de prévenir la progression vers des formes systémiques, garantissant un pronostic à long terme favorable.

MOTS-CLÉS

VKH • Décollement séreux rétinien • Uvéite • OCT • Angiographie • Corticothérapie • Azathioprine • Médecine interne