



L'uvéite chez l'enfant : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques Et pronostiques

Mémoire présenté par Docteur :

EL OUAZZANI TAYBI HABIBA

Née le 01/10/1992 à Assilah

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Ophtalmologie

Sous la direction du

Professeur BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS : Directeur de mémoire

Session Juin 2024

REMERCIEMENTS ET DÉDICACES

☞ *A mon cher maître Professeur **Benatiya Andaloussi Idriss**,*

Votre bonté unanimement appréciée, votre modestie, vos compétences et vos qualités humaines n'ont cessé de susciter mon admiration. Votre soutien et présence permanente m'a été d'une grande aide. Vous êtes un chef de service qui a le sens vrai du leader mais qui n'a jamais oublié d'être un professeur, un mentor ! Merci d'avoir fait de notre service le meilleur service d'ophtalmologie au Maroc. Je vous suis sincèrement et éternellement reconnaissante.

☞ *A ma chère professeur madame **Abdellaoui Meriem**,*

Votre sérieux et votre rigueur de travail, ainsi que votre dévouement professionnel sans limite, sont pour moi un objet d'admiration et de profond respect. Vous êtes une fierté, et l'exemple de la femme médecin et surtout chirurgienne combattante. Je tiens à vous témoigner ma profonde estime et je vous souhaite plein de succès et de joie amplement mérités sur tous les plans.

☞ *A mon cher maître Professeur **Chraïbi Fouad**,*

Qui nous était particulièrement proche durant toutes nos années de formation, qui nous a enseignés avec générosité et beaucoup de patience, je n'oublierai jamais mes premiers pas en chirurgie de cataracte à vos côtés, merci de nous avoir soutenus et encouragés, merci de m'avoir fait voir l'ophtalmologie différemment, je vous suis très reconnaissante.

☞ *A mon cher maître, Professeur **Ahmed Bennis**,*

J'avais de la chance que le début de ma formation a coïncidé avec le début de votre parcours universitaire brillant, vous êtes pour moi un exemple à suivre, votre dynamique et énergie constamment renouvelable au service, m'a toujours motivé, votre persévérance m'a toujours flatté, Je suis très reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour nous. Je vous souhaite une carrière qui ne cessera jamais de briller !

☞ *A mon cher maître, Professeur **Hassan Moutei**,*

Merci pour vos encouragements continus et votre confiance en nous, qui nous ont poussés vers l'avant. Vous êtes un exemple de dynamisme et de persévérance, et votre passion pour l'ophtalmologie est contagieuse. Vos conseils éclairés et votre soutien ont été des atouts essentiels pour notre réussite.

☞ *A tous mes chers professeurs qui m'ont enseigné durant mes années de formation à la faculté de médecine de Fès,*

☞ *Au personnel serviable et aimable de l'administration de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès*

☞ *A mes parents, symbole de bonté, de courage et de responsabilité, merci de m'avoir appris à être la personne qui je suis,*

☞ *A mes adorables Sœurs et Frères, A mon cher Mari, A mes chers Neveux et Nièces, à toute ma famille,*

☞ *A mes chers collègues, mes ami(e)s, résidents du service d'ophtalmologie et spécialement ma promotion aussi bien d'internant que de résidanat avec qui j'ai passé des moments inoubliables merci d'être ma deuxième famille durant ces 5 longues années.*

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
LISTE DES ABREVIATIONS	9
INTRODUCTION	11
MATERIELS ET METHODES	13
I. Cadre de l'étude	14
II. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	14
III. Examen clinique.....	14
IV. Examen Paraclinique	15
1. Examens à visée ophtalmologique :.....	15
2. Examens à visée étiologique :.....	15
V. Les objectifs de l'étude	15
VI. Saisie et analyse des données.....	16
RESULTATS	17
I. Les caractéristiques des patients	18
II. Types d'uvéite et étiologie	23
III. Complications oculaires	27
IV. Prise en charge thérapeutique	30
V. Pronostic visuel.....	31
DISCUSSION.....	36
I. Etude épidémiologique.....	37

II. Type d'uvéite et étiologies	39
III. Prise en charge thérapeutique	62
IV. Complications	67
V. Pronostic	67
CONCLUSION.....	70
RESUME.....	72
ANNEXES	79
BIBLIOGRAPHIES.....	85

LISTE DE FIGURES

Figure 1: Répartition des patients selon l'âge	18
Figure 2: Répartition des patients en fonction du sexe.....	19
Figure 3: Répartition des patients selon du motif de consultation	21
Figure 4 : Répartition des patients en fonction l'acuité visuelle initiale	22
Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la latéralité de l'uvéite	23
Figure 6: Répartition des patients en fonction du type anatomique de l'uvéite.....	23
FIGURE 7 : Répartition des uvéites par étiologie et par type dans la population (n = 52). (AJI = arthrite juvénile idiopathique, VKH = maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, (EBV = Le virus d'Epstein-Bar).	25
FIGURE 8 : Répartition des uvéites par étiologie dans le sous-groupe des enfants de moins de 10 ans (n = 24) et dans le sous-groupe des enfants de plus de 10 ans (n = 28). (AJI = arthrite juvénile idiopathique, VKH = maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, EBV = Le virus d'Epstein-Bar).	26
FIGURE 9 : Photographie montrant uvéite avec synéchies iridocristalliniennes	29

Figure 10 : Photographie montrant une cataracte sur uvéite avec synéchies iridocristalliniennes	29
Figure 11 : Photographie montrant des précipités en graisse de mouton chez un enfant	32
Figure 12 : Image photocoaleur montrant un œdème papillaire	32
Figure 13 : Angiographie qui montre une rétention papillaire tardive	33
Figure 14 : Image Photocoaleur montrant un Foyer de toxoplasmose oculaire actif	33
Figure 15: aspect échographique d'une hyalite (notre série).....	34
Figure 16 : Angiographie à la fluorescéine qui montre une vascularite avec diffusion péri-vasculaire de la fluorscéine, rétention papillaire tardive (notre série)	34
Figure 18 : OCT maculaire montrant un Décollement séreux rétinien (DSR)	35

LISTE DE TABLEAUX

Tableau 1: Répartition des patients en fonction du motif des antécédents.....	20
Tableau 2: Répartition des patients en fonction du motif de consultation.....	21
Tableau 3: Répartition des uvéites par étiologie dans la population (n = 52). (EBV = Le virus d'Epstein-Bar)	25
Tableau 4 : Présence de complications oculaires à l'examen initial et à l'examen final	28
Tableau 5 : Pourcentage d'enfants traités par corticothérapie, méthotrexate, Azathioprine et agent biologique dans la population au cours du suivi ..	30
Tableau 6 : Les complications oculaires associées à un facteur de risque significatif de mauvaise acuité visuelle finale.	31
Tableau 7 : Comparaison Du profil épidémiologique dans les différents pays du monde	38
TABLEAU 8 : Comparaison Du profil étiologique dans les différents pays du monde .	41

TABLEAU 9 : Comparaison des types d'uvéite dans les différents pays du monde ...42

TABLEAU 10 : Comparaison du traitement dans les différents pays du monde63

TABLEAU 11 : Comparaison de l'acuité visuelle (initiale et finale) et des complications
dans les différents pays du monde.....69

LISTE DES ABBREVIATIONS

Abréviation	Description
AV	Acuité visuelle
ANA	Anticorps Anti-Nucléaires
AC	Anticorps
AJI	Arthrite Juvénile Idiopathique
ADN	Acide Désoxyribo-Nucléique
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ACE	Enzyme de Conversion de l'angiotensine
CA	Chambre Antérieure
CP	Chambre Postérieure
CLD	Compte de doigts
CRP	C Reactive Protein
DSR	Décollement séreux rétinien
EPP	Electrophorèse des protéines
EBV	Virus d'Epstein-Bar
FR	Facteur rhumatoïde
FU	Fluorouracile
HA	Humeur Aqueuse
HLA	Human Leukocyte Antigen
HIV	Hémorragie intra-vitréenne
IDP	Immunodépression
IDR	Intra-Dermo-Réaction
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
MEM	Membrane Épimaculaire
MER	Membrane Épirétinienne
NFS	Numération Formule Sanguine
OD	Œil Droit
OG	Œil Gauche
OCT	Optical Coherence Tomography
OMC	Œdème maculaire cystoïde
ORA	Odds ratio ajusté
PL+	Perception lumineuse positive

L'uvéite chez l'enfant : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques Et pronostiques

PRD	Précipité Rétro-Descernétique
PCR	Polymerase Chain Reaction
SA	Segment Antérieur
SP	Segment Postérieur
TNFα	Tumor necrosis factor α
TDM	TomoDensitoMétrie
TM	Trou maculaire
UI	Unité Internationale
VBLM	Voit bouger la main
VS	Vitesse de Sédimentation
VKH	Vogt-Koyanagi-Harada

I NTRODUCTION

L'uvéite chez l'enfant est rare et représente 5,0 à 10,0 % des cas d'uvéite dans les centres de référence tertiaires [1–3]. Il s'agit d'une maladie complexe avec de nombreuses étiologies et présentations. Le diagnostic est essentiel mais peut être difficile car les symptômes sont parfois absents et peuvent être différents de ceux chez l'adulte. Il peut s'agir de rougeurs, de larmoiements ou de pertes visuelles, comme chez l'adulte, mais aussi une leucocorie ou un strabisme [4].

De plus, l'association avec les maladies systémiques est différente de celle observée chez les personnes âgées, et dépend de la population ; Par exemple, l'une des causes les plus courantes dans les pays occidentaux est l'arthrite juvénile idiopathique (AJI), alors que dans les pays en développement, elle est infectieuse [5–7]. Chez les enfants, le pronostic est généralement moins bon que chez les adultes en raison d'un diagnostic tardif et de la présence de complications oculaires secondaires, telles que la cataracte, l'augmentation de la pression oculaire, des synéchies postérieures ou une kératopathie en bandelette [4,7].

L'uvéite pédiatrique entraîne une cécité légale dans environ 7,0 % à 23,0 % des cas [8,9]. Pour les enfants de moins de 8–10 ans, le risque d'amblyopie doit également être pris en compte.

L'objectif du traitement est de prévenir l'apparition de ces complications sévères. Les traitements systémiques utilisés dans l'uvéite, comme les corticostéroïdes ou les immunosuppresseurs, ont des effets secondaires graves à long terme : retard de croissance, hyperglycémie ou ostéoporose [10]. La prise en charge de l'uvéite de l'enfant est donc un défi diagnostique et thérapeutique. Compte tenu de la durée de vie des enfants et de l'impact social de la perte de la vue, l'uvéite dans la population pédiatrique est une maladie très grave pour les ophtalmologistes mais aussi pour les pédiatres.

L'objectif de cette étude est de fournir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques des enfants atteints d'uvéite et suivis dans le service d'ophtalmologie du CHU HASSAN II de FES.

MATERIELS ET METHODES

I. Cadre de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive des patients âgés de moins de 16 ans, présentant une uvéite à l'hôpital Omar-Drissi au CHU Hassan II de FES entre janvier 2016 et octobre 2022.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

- Tout enfant qui s'est présenté avec un âge inférieur à 16 ans, suivi dans notre formation pour uvéite confirmé par un examen ophtalmologique et dont le dossier médical est complet, et avec un recul supérieur ou égal à 12 mois ont été inclus.
- On a exclu tous les patients chez qui on n'a des dossiers incomplets et recul inférieur à 12 mois.

III. Examen clinique

Un interrogatoire minutieux des parents et de l'enfant (si son âge le permet) à la recherche des antécédents récents ou anciens d'atteinte infectieuse ou inflammatoire systémique sans oublier de consulter son carnet de santé.

Un examen ophtalmologique complet bilatéral et symétrique débutant par l'évaluation de l'acuité visuelle de loin et de près de chaque œil après une bonne correction optique, un examen du segment antérieur et du fond œil avec une prise du tonus oculaire. Dans certains cas, nous avons eu recours à un examen sous anesthésie générale en raison du manque de coopération des enfants ;

Les résultats de l'examen ophtalmologique étaient basés sur les critères de la nomenclature de la standardisation de l'uvéite [11].

Dans chaque cas, le patient a également été référé à un spécialiste en pédiatrie.

IV. Examen Paraclinique

1. Examens à visée ophtalmologique :

Des explorations para cliniques ophtalmologiques orientées en fonction de la forme anatomique de l'uvéite et de la transparence des milieux : une angiographie fluorosceinique, une tomographie en cohérence optique (OCT), une échographie oculaire en mode B ont été réalisés, si l'âge de l'enfant le permettait.

2. Examens à visée étiologique :

Le type d'évaluation complémentaire était basé sur les résultats de l'examen initial :

Uvéite antérieure : vitesse de sédimentation des érythrocytes (ESR), numération sanguine complète (NSC), protéine C-réactive (CRP), enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE), anticorps antinucléaires (ANA), HLA B-27 (non). Antinucléaires (ANA), HLA B-27 (inflammation non granulomateuse), sérologie pour *Toxoplasma gondii* et les virus de l'herpès (HSV, VZV, CMV, EBV). Une radiographie thoracique et un test cutané à la tuberculine ont également été recommandés.

Intermédiaire, postérieure et panuvéite : évaluation de l'uvéite antérieure et sérologie pour *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella henselae*, *Toxocara* et syphilis. Une radiographie thoracique et une IRM cérébrale (Imagerie par Résonance Magnétique) ont pu être prescrites en second lieu.

En cas d'uvéite intermédiaire, un examen par dépression sclérale a toujours été réalisé à la recherche d'exsudats en « banquise » caractéristiques de la pars planite. Généralement, chez l'enfant, cet examen est réalisé en salle d'opération avec une simple anesthésie locale. Chez les enfants plus âgés, les exsudats en « banquise » ont été observés directement lors de la consultation ophtalmologique.

V. Les objectifs de l'étude

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et les facteurs pronostiques des uvéites pédiatriques.

VI. Saisie et analyse des données

- Les données ont été collectées dans une base de données Excel avec un accès doublement sécurisé.
- L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du SPSS version 22.0 (IBM, Chicago, IL, USA). Le test Chi² de Pearson a été utilisé pour calculer le facteur de risque de l'acuité visuelle finale de 5/10 ou plus.
- Dans tous les cas, le niveau de signification a été fixé à $p < 0,05$

RESULTATS

I. Les caractéristiques des patients

1. Nombre

Sur une période de 06 ans, allant de 2016 à 2022, nous avons hospitalisé et pris en charge dans notre service d'ophtalmologie, 52 cas d'uvéite soit 84 yeux.

2. Répartition selon l'âge

Lors du premier examen, l'âge variait de 1 à 16 ans (moyenne : 10,35 ans). Il y avait 28 filles et 24 garçons.

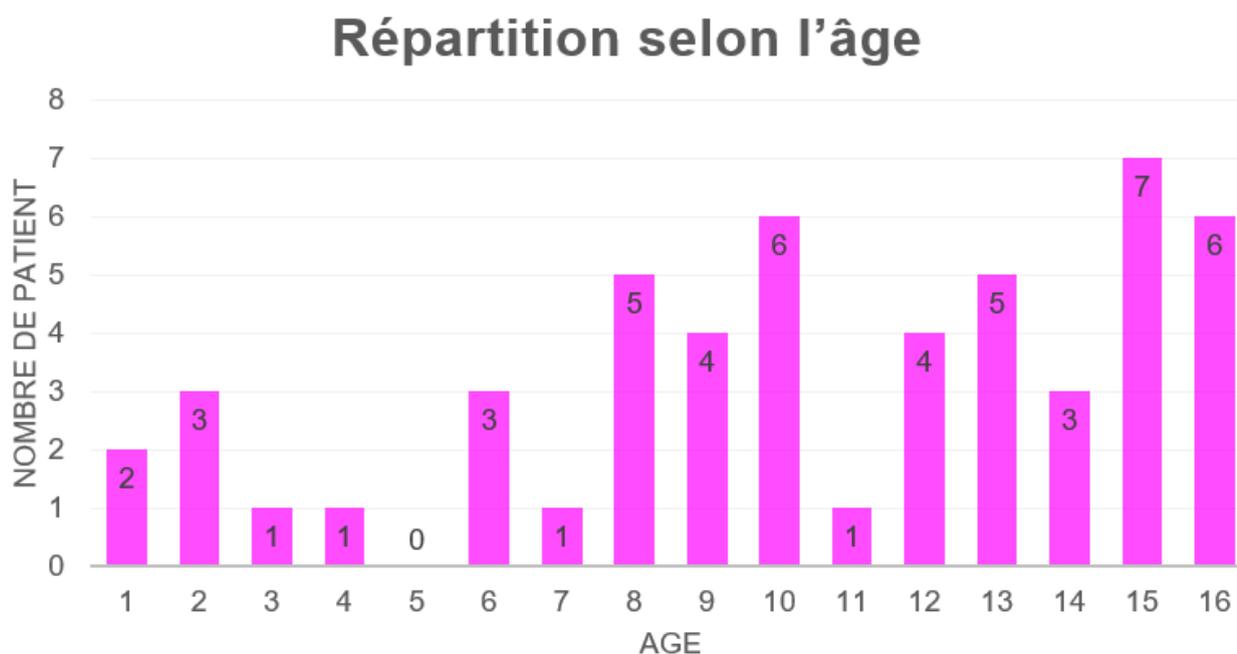


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

3. Répartition selon le sexe

Dans notre étude, parmi les 52 patients, 28 sont de sexe féminin (54%) et 24 de sexe masculin (46%).

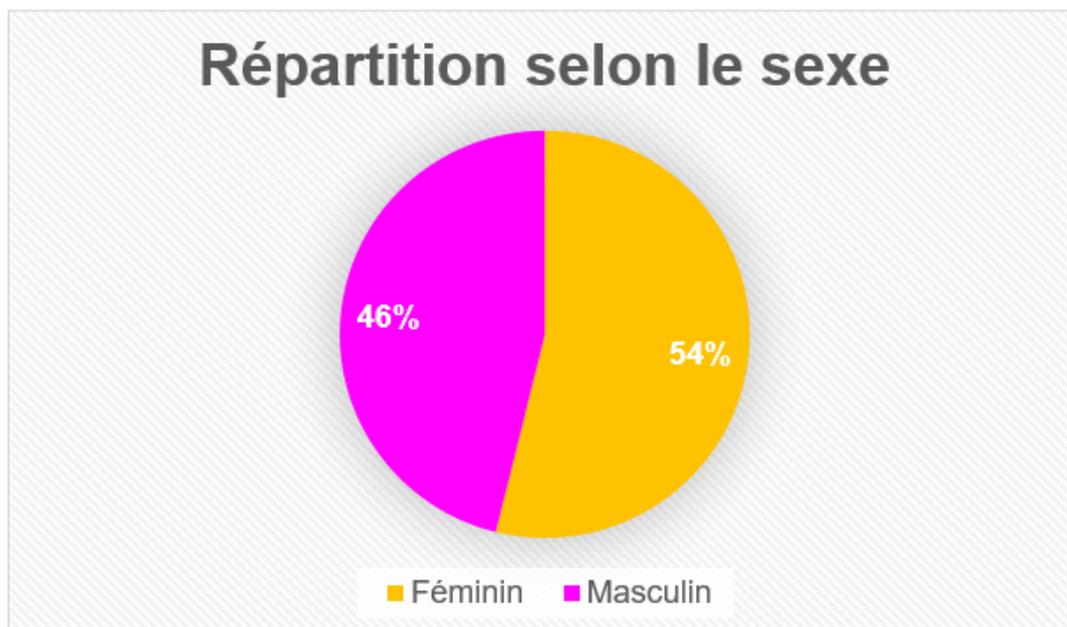


Figure 2: Répartition des patients en fonction du sexe

4. Délai de consultation

Le délai de consultation varie entre un jour et un an, avec une moyenne de 39 jours.

5. Antécédents

L'anamnèse ne retrouvait pas d'antécédents particuliers chez plus de la moitié des patients, l'uvéite était associée surtout aux arthralgies inflammatoires, Contact avec les chiens/chats et les Traumatismes oculaires.

Tableau 1: Répartition des patients en fonction du motif des antécédents

Antécédents	Nombre de patients
Pas d'antécédents	30 (57,7%)
Arthralgies inflammatoires	7 (13,5%)
Traumatisme oculaire	6 (11,5%)
Contact avec les chiens/chats	4 (7,7%)
Aphoses buccales /génitales	2 (3,8%)
Troubles digestifs chroniques	1 (2%)
Céphalées	1 (2%)
Acouphènes	1 (2%)

6. Motif de consultation

Dans notre série, on retrouve une prédominance de deux signes d'appels cliniques : La BAV chez 25 patients (soit 48 %), la rougeur oculaire chez 17 patients (soit 32,7%).

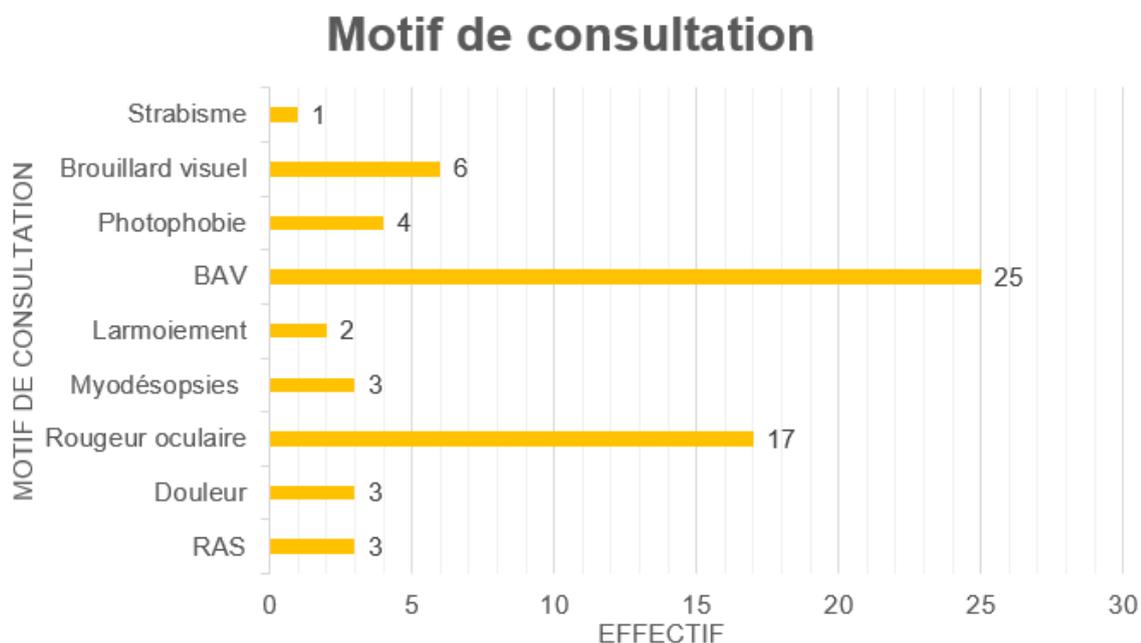


Figure 3: Répartition des patients en fonction du motif de consultation

Tableau 2: Répartition des patients en fonction du motif de consultation

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage (%)
RAS	3	5,8%
Douleur	3	5,8%
Rougeur oculaire	17	32,7%
Myodésopsies	3	5,8%
Larmoiement	2	3,8%
BAV	25	48,1%
Photophobie	4	7,7%
Brouillard visuel	6	11,50%
Strabisme	1	1,9%

7. Acuité visuelle initiale

L'acuité visuelle initiale moyenne était de 2/10 (ou 0,7 log MAR), L'acuité visuelle initiale était entre 1/10 et 3/10 chez la majorité de nos patients.

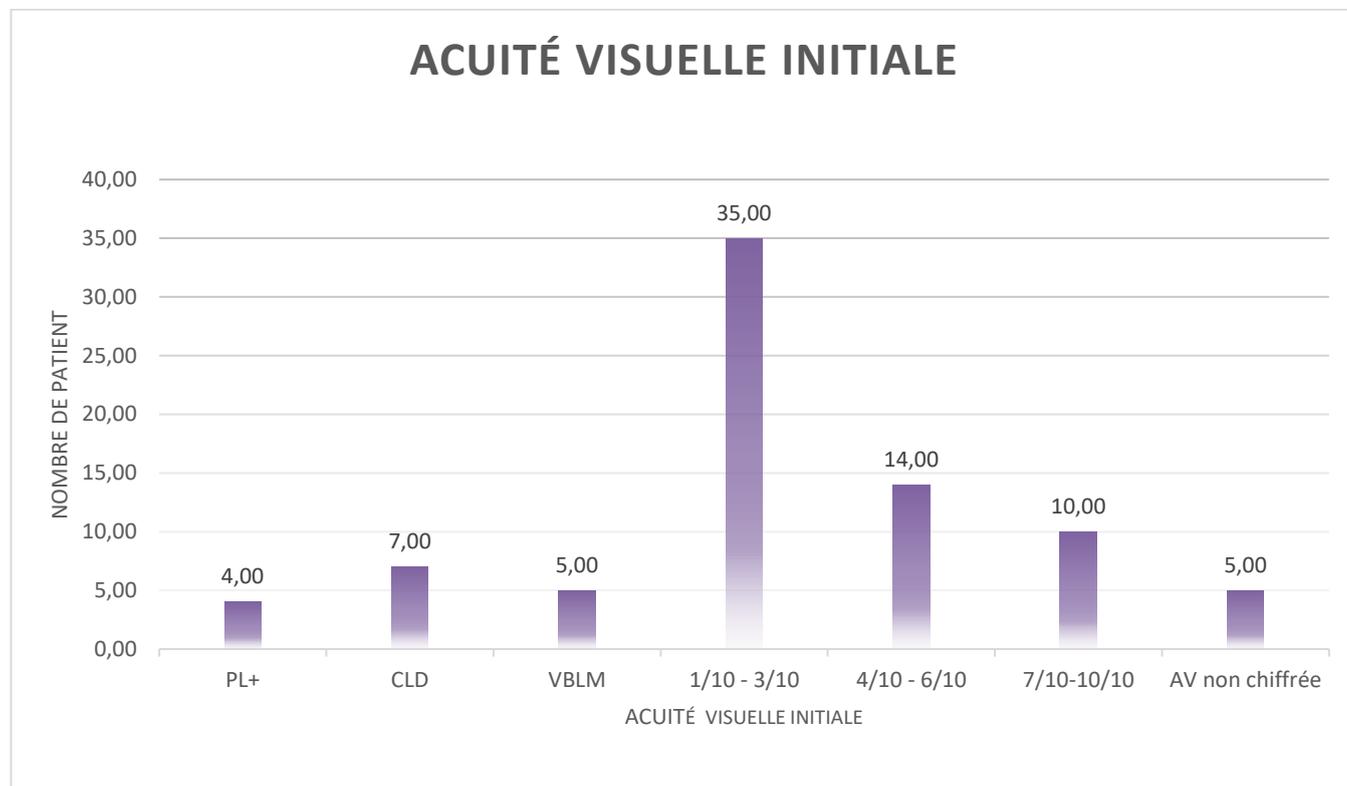


Figure 4 : Répartition des patients en fonction l'acuité visuelle initiale

II. Types d'uvéite et étiologie

1. Latéralité de l'uvéite

Plus des deux tiers (73,2%) des patients présentaient une uvéite bilatérale.

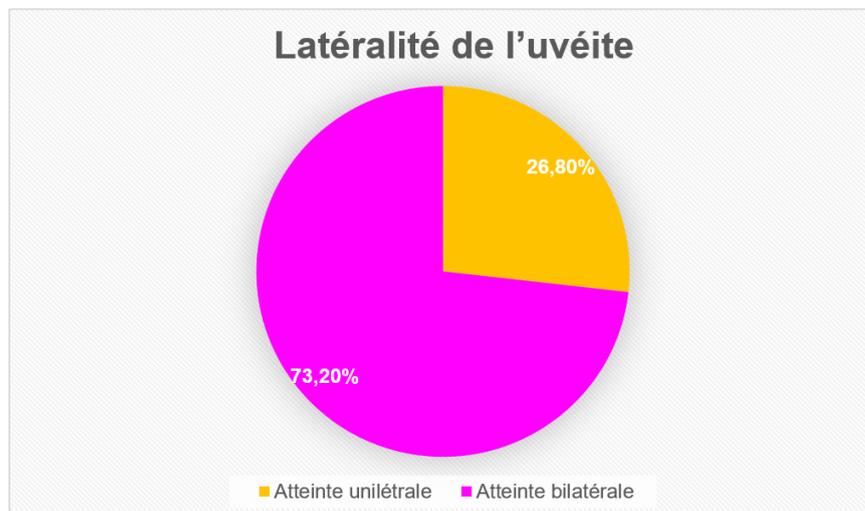


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la latéralité de l'uvéite

2. Type anatomique de l'uvéite

La panuvéite était le mode de présentation le plus fréquent (53 %), suivie de l'uvéite antérieure (20 %), l'uvéite postérieure (14 %) et l'uvéite intermédiaire (13%).

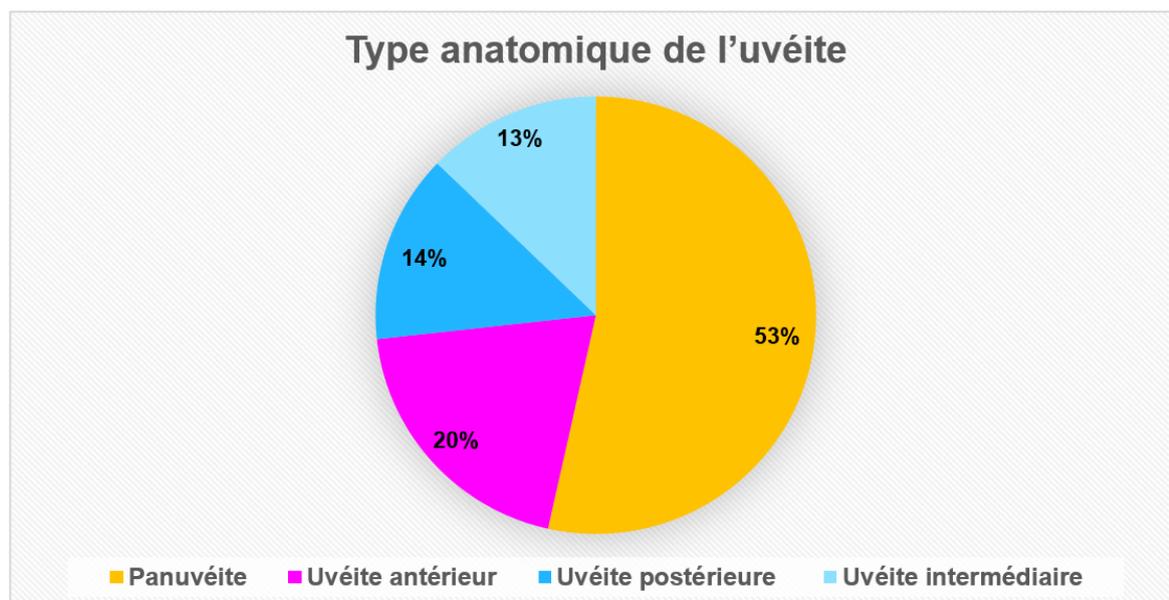


Figure 6: Répartition des patients en fonction du type anatomique de l'uvéite

3. Les étiologies

Les étiologies les plus souvent rencontrées étaient l'uvéite idiopathique (24/52), l'arthrite juvénile idiopathique (9/52) et la toxoplasmose (7/52). (Tableau 1).

Les filles représentaient 67,0% des patients atteints d'arthrite juvénile idiopathique et 46,0% des patients atteints de toxoplasmose. Parmi les cas d'uvéite idiopathique (24/52), 11,5% étaient intermédiaires, 30,8 % étaient antérieures, 32,9 % étaient des panuvéites et 3,8% étaient postérieures.

Parmi les cas d'uvéite antérieure, 57,1% étaient d'origine idiopathique, suivis de l'arthrite juvénile idiopathique (42,9%). Pour les uvéites intermédiaires, 37,5 % étaient d'origine idiopathique, suivie de la sarcoïdose (25,0%), suivie des causes idiopathiques (37,5%) et de l'arthrite juvénile idiopathique (12,5%). Parmi les cas de panuvéite, l'uvéite idiopathique et l'uvéite d'origine toxoplasmique étaient les plus fréquentes (53,9 % et 19,5 % respectivement). Les cas d'uvéite postérieure étaient le plus souvent causés par la toxoplasmose (63,5%).

Dans le sous-groupe des enfants de moins de 10 ans, l'étiologie la plus fréquente était l'uvéite idiopathique (14/24), suivie d'arthrite juvénile idiopathique (10/24). Dans le sous-groupe des enfants de plus de 10 ans, l'arthrite juvénile idiopathique ne représentait que 10,71 % des étiologies. Les étiologies les plus souvent rencontrées sont l'uvéite idiopathique (10/28), la toxoplasmose (5/28, Fig. 2).

Tableau 3: Répartition des uvéites par étiologie dans la population (n = 52). (EBV = Le virus d'Epstein-Bar)

Etiologies	Nombre de cas
Uvéite idiopathique	24 (46,15%)
Arthrite juvénile idiopathique	9 (17,3%)
Toxoplasmose	7(13,4%)
Maladie de Behçet	2 (3,8%)
Kérato-uvéite herpétique	2 (3,8%)
Maladie de Vogt Koyanagi Harrada	2 (3,8%)
Sarcoidose	2 (3,8%)
Tuberculose	1(1,9%)
Maladie de Lyme	1(1,9%)
Psoriasis	1(1,9%)
EBV	1(1,9%)

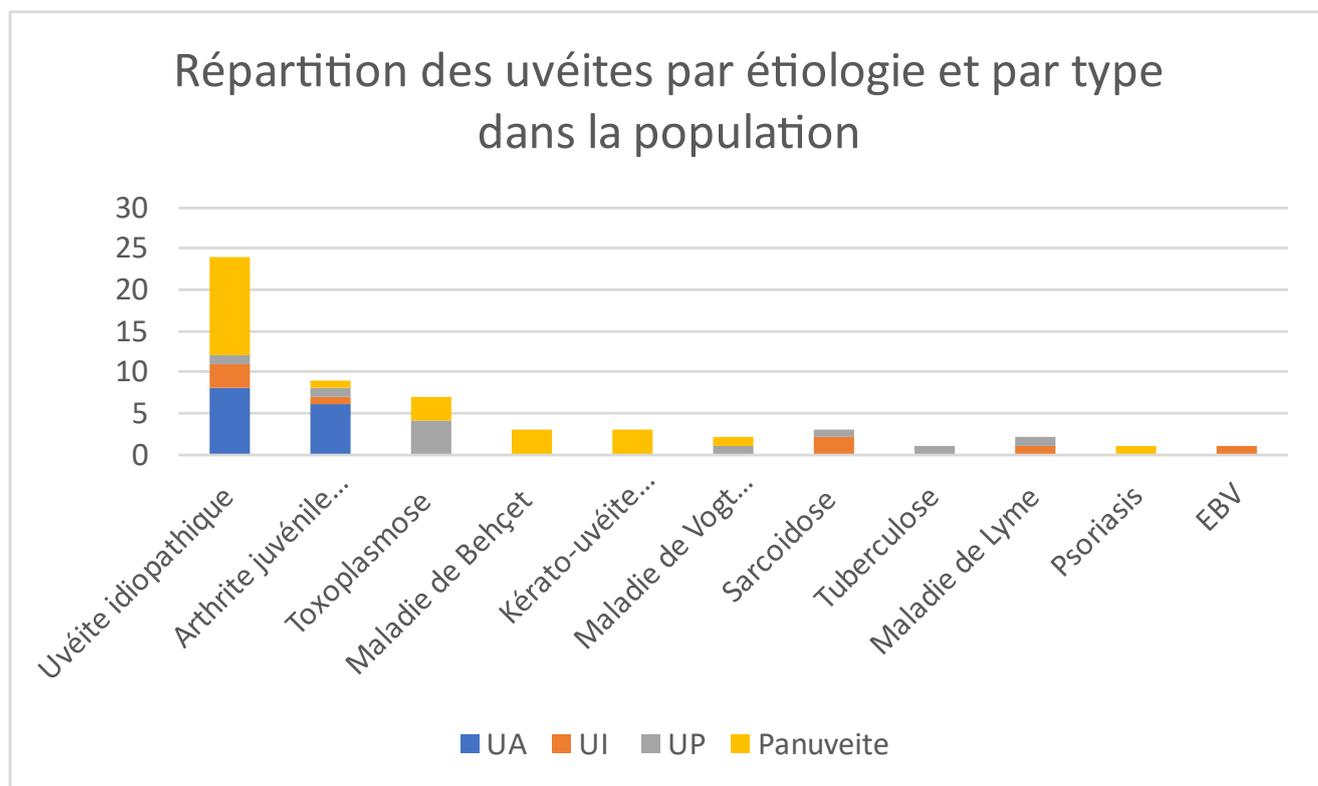


FIGURE 7 : Répartition des uvéites par étiologie et par type dans la population (n = 52). (AJI = arthrite juvénile idiopathique, VKH = maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, (EBV = Le virus d'Epstein-Bar).

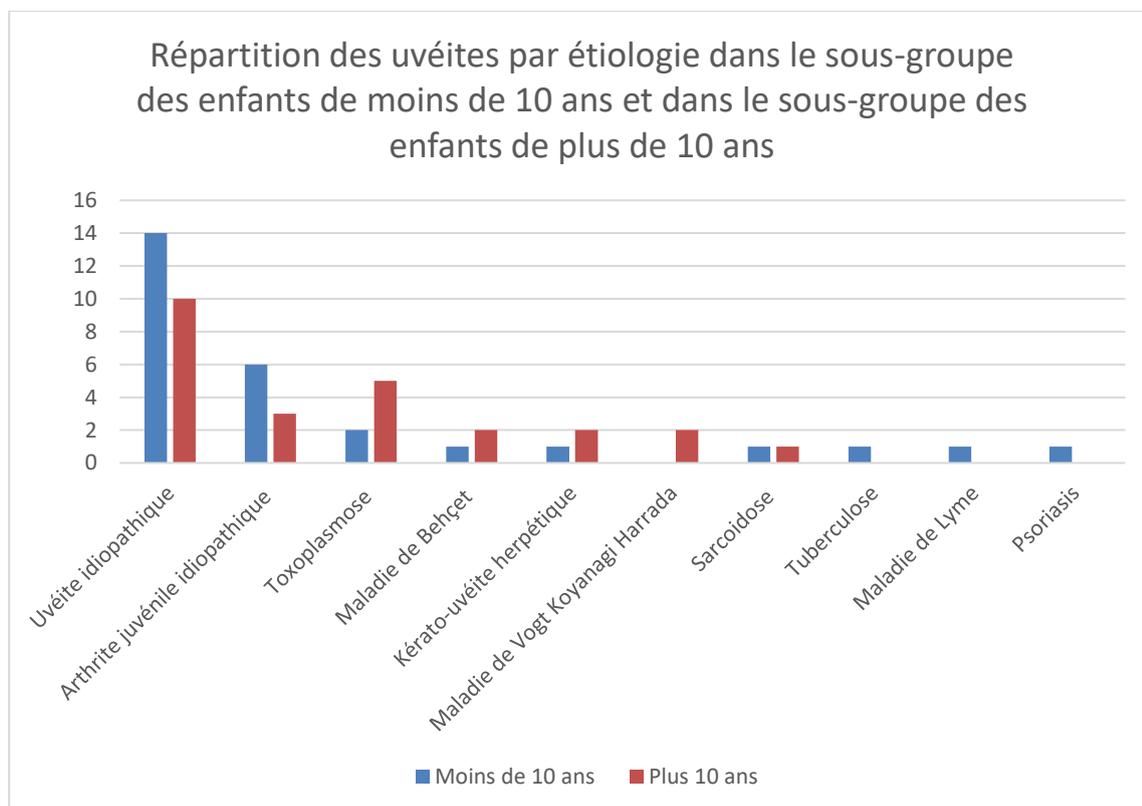


FIGURE 8 : Répartition des uvéites par étiologie dans le sous-groupe des enfants de moins de 10 ans (n = 24) et dans le sous-groupe des enfants de plus de 10 ans (n = 28). (AJI = arthrite juvénile idiopathique, VKH = maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, (EBV = Le virus d'Epstein-Bar).

III. Complications oculaires

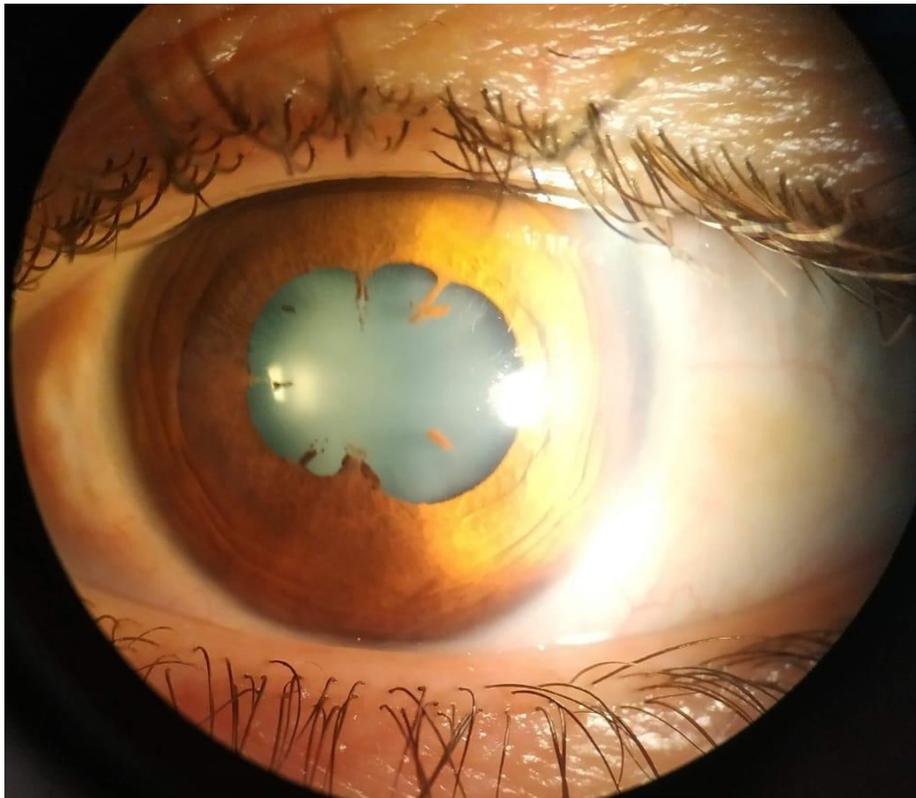
Lors de l'examen initial 68,8% des patients présentaient des complications. La fréquence des complications a été analysée par rapport au nombre total des yeux atteints d'uvéite (n = 80). Les complications les plus fréquentes constatées lors de l'examen initial étaient les œdèmes du disque optique (41,3 %), suivies des synéchies postérieures (37,5 %), Kératopathie en bandelettes (22,5 %), l'œdème maculaire (21,3 %), la cataracte (7,5 % ; tableau 2). Dans le sous-groupe des enfants de moins de 10 ans, la complication la plus fréquente était la synéchie postérieure (29,2 %), la cataracte (29,2 %), l'œdème maculaire (16,7 %) et la kératopathie en bandelette (12,5 %). Dans le sous-groupe des enfants de plus de 10 ans, la complication la plus fréquente était La cataracte (46,4 %), suivi des synéchies postérieures (21,4 %) et de l'œdème maculaire (21,4 %). Lors de l'examen final (80 yeux ; tableau 2), 41,3 % des yeux présentaient une cataracte. 21,3 % d'entre eux ont été opérés. Une élévation de la PIO était présente dans 23,8 % des yeux (19 yeux) lors de l'examen final. Parmi eux, 47,36 % (9/19) avaient un glaucome, dont 44,44% (4/9) n'ont pas été contrôlés par le traitement médical et ont alors bénéficié d'une chirurgie filtrante consistant en une trabéculéctomie avec application de 5 FU dans tous les cas. Lors de l'examen final, des synéchies postérieures étaient présentes dans 27,5 % des yeux (22/80), un œdème maculaire dans 17,5 % (14/80) et un œdème du disque optique dans 3,8 % (3/80). La kératopathie en bandelettes (11 yeux) a été principalement observée chez les patients atteints d'arthrite juvénile idiopathique (63,63 %, 7/11). Les synéchies postérieures étaient dues dans 44,8% des cas à l'arthrite juvénile idiopathique (13/29).

Le décollement de la rétine était présent dans 6 yeux (7,5%) : un seul cas était bilatéral. Les décollements de rétine étaient tous, sauf un, exsudatifs. Un décollement de rétine, dans le cadre d'une uvéite toxocarienne, était tractionnel. Une MEM chez 6 patients (7,5 %), une phtyse chez 2 patients (2,5%), un glaucome

néovasculaire chez 02 patients (2,5%).

Tableau 4 : Présence de complications oculaires à l'examen initial et à l'examen final

Complications	Examen initial	Examen final
Kératopathie en bandelettes	18 (22,5%)	11 (13,8%)
Synéchies postérieures	30 (37,5%)	22 (27,5%)
Cataracte	6 (7,5%)	33 (41,3%)
Glaucome secondaire	4 (5%)	9 (11,25%)
Glaucome néovasculaire	1(1,25%)	2 (2,5%)
Œdème maculaire	17 (21, 3%)	14 (17,5%)
Membrane épirétinienne	2(2,5%)	6 (7,5%)
Œdème papillaire	7(8,8%)	3 (3,8%)
Décollement de la rétine	6 (7,5%)	6 (7,5%)
Phtyse	0	2(2,5%)
Au moins une complication	21(26,2%)	14 (17,5%)



*FIGURE 9 : Photographie montrant uvéite avec synéchies iridocristalliniennes
Chez un enfant de notre série*



*Figure 10 : Photographie montrant une cataracte sur uvéite avec synéchies
iridocristalliniennes chez un enfant de notre série*

IV. Prise en charge thérapeutique

Pendant le suivi (6 mois), 61,53 % des enfants (32/52) ont reçu des corticostéroïdes systémiques. Cette thérapie a été utilisée principalement dans les cas d'uvéite idiopathique (54,05%), et les cas d'arthrite juvénile idiopathique (24,32 %). Le méthotrexate (médicament immunosuppresseur) a été utilisé dans 26,92% des cas (14/52). L'azathioprine (médicament immunosuppresseur) a été utilisé dans 19,23% des cas (10/52). L'indication d'un anti-TNF alpha (agent biologique) est posé chez 8 patients (15,38%) dont 2 uvéites postérieures sévères d'origine indéterminée résistante à l'azathioprine, 2 maladies de Behcet avec une réponse insuffisante à l'azathioprine, 2 uvéites intermédiaires idiopathiques compliquées, 2 cas de pan uvéites d'origine non étiquetée compliqués d'œdème maculaire (tableau 5). Pour le traitement étiologique, les antibacillaires ont été administrés dans 2 cas, la colchicine dans 5 cas, Le valaciclovir dans 6 cas, le traitement antiparasitaire dans 10 cas respectivement et enfin les antibiotiques ont été prescrits dans 2 cas. Le traitement chirurgical était réservé aux complications, il s'agissait d'une chirurgie de cataracte dans 17 cas, chirurgie filtrante dans 4 cas et vitrectomie dans 4 devant un décollement de rétine.

Tableau 5 : Pourcentage d'enfants traités par corticothérapie, méthotrexate, Azathioprine et agent biologique dans la population au cours du suivi

	Toutes les étiologies (n = 52)
Corticothérapie systémique	61,53 %
Méthotrexate	26,92%
Azathioprine	19,23%
Anti-Tnf alpha (Adalimumab)	15,38%

V. Pronostic visuel

Le pronostic visuel était moyen à la fin de l'étude avec une acuité visuelle finale moyenne de 4/10 (ou 0,4 log MAR). Au début du suivi, 27,7 % des patients avaient une acuité visuelle supérieure à 5/10 et 16,3 % supérieure à 8/10, tandis que 20,1 % des patients avaient une acuité visuelle inférieure à 1/10. L'acuité visuelle finale était supérieure à 1/10 dans 87,6% des cas, supérieure à 5/10 dans 58,8% et à 8/10 dans 37,5 % des cas. La présence de précipités rétro cornéens ($p=0,011$), de vascularite ($p= 0,004$), et de glaucome ($p= 0,006$), étaient associés à un risque significatif de développer une acuité visuelle inférieure à 5/10, la présence initiale d'une complication oculaire était également un indicateur de de mauvais pronostic ($p= 0,001$). (Tableau 6).

Tableau 6 : Les complications oculaires associées à un facteur de risque significatif de mauvaise acuité visuelle finale.

	p-value	ORA	Intervalle de confiance 95% pour EXP(B)	
			Inférieur	Supérieur
Glaucome	0,006	1	-	-
		0,118	0,026	0,535
PRC	0,011	1	-	-
		6,122	1,518	24,680
Vascularite	0,004	1	-	-
		7,030	1,831	26,987
Complications initiale	0,001	1	-	-
		17,381	3,193	94,611

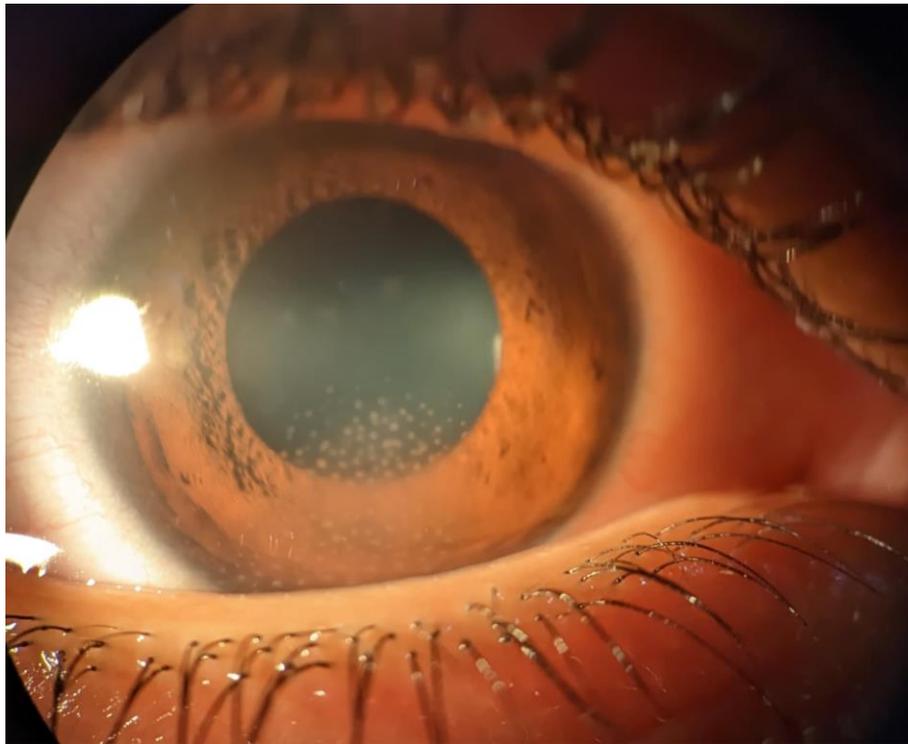


Figure 11 : Photographie montrant des précipités en graisse de mouton chez un enfant Atteint de sarcoïdose dans notre série

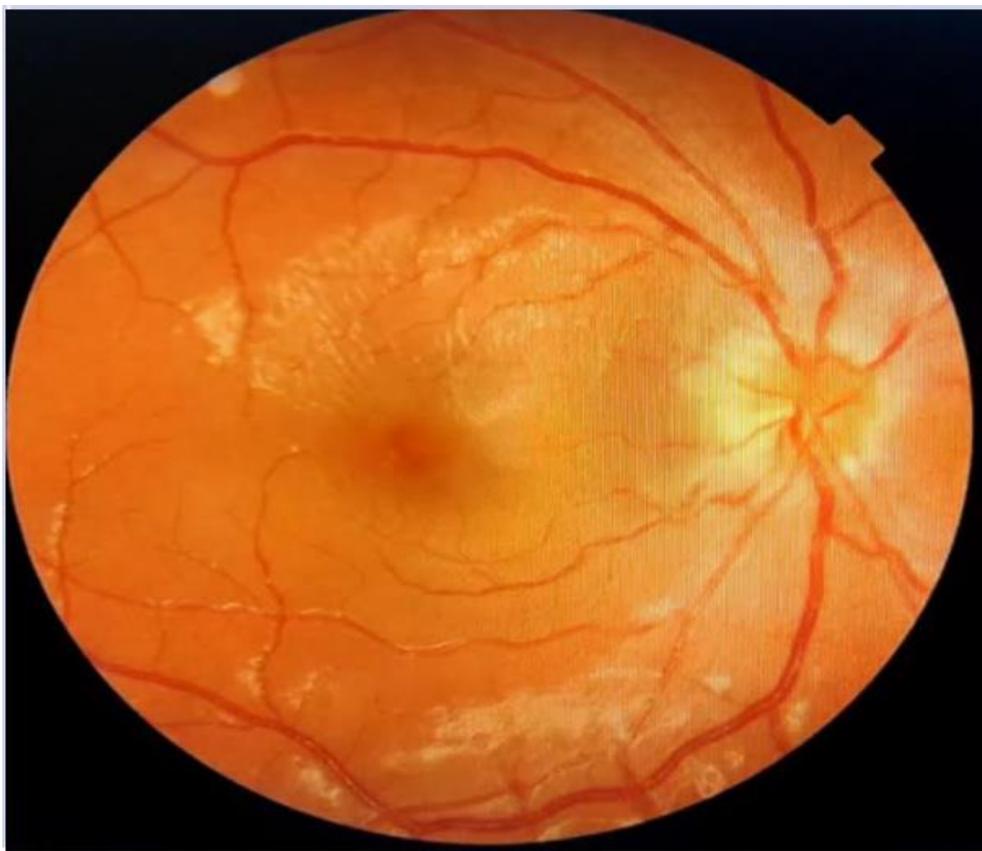


Figure 12 : Image photocouleur montrant un œdème papillaire

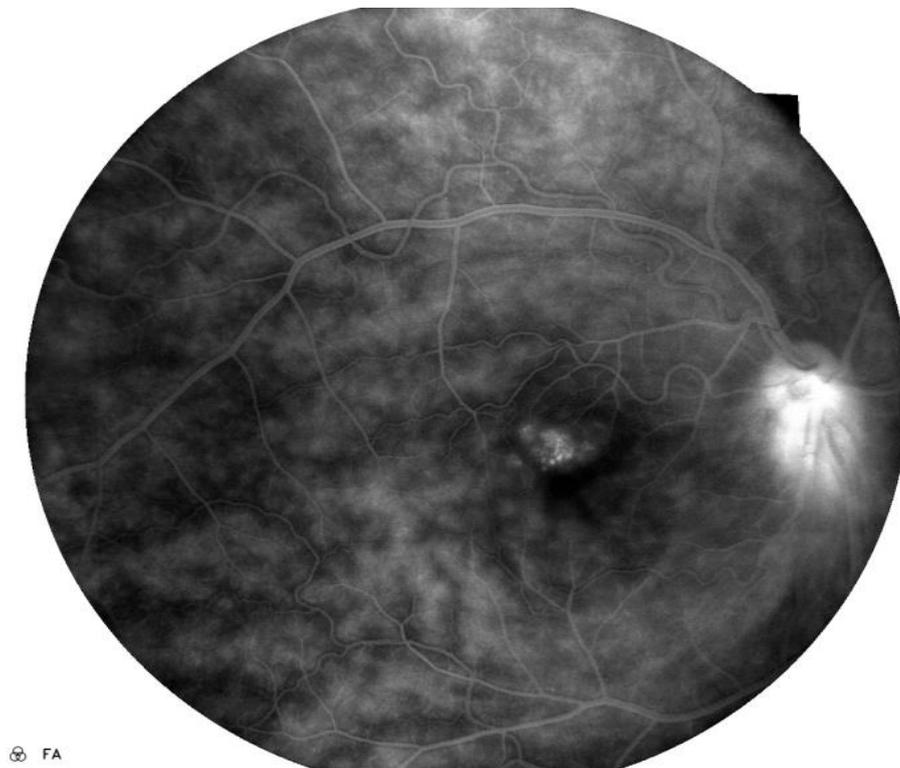
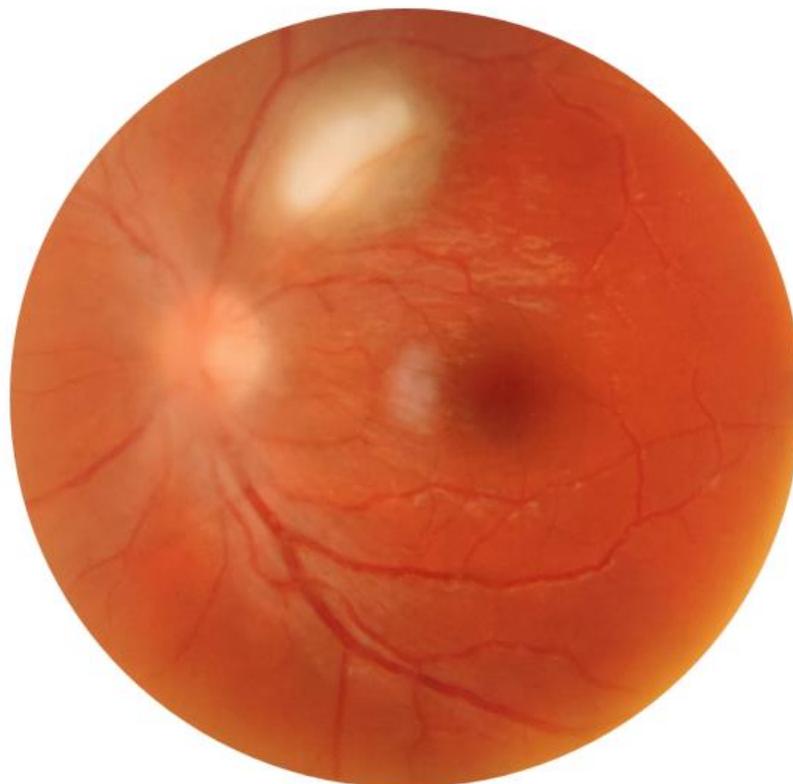


Figure 13 : Angiographie qui montre une rétention papillaire tardive Et maculopathie associée (notre série)



*Figure 14 : Image Photocouleur montrant un Foyer de toxoplasmose oculaire actif
Chez une adolescente de 14 ans (notre série)*

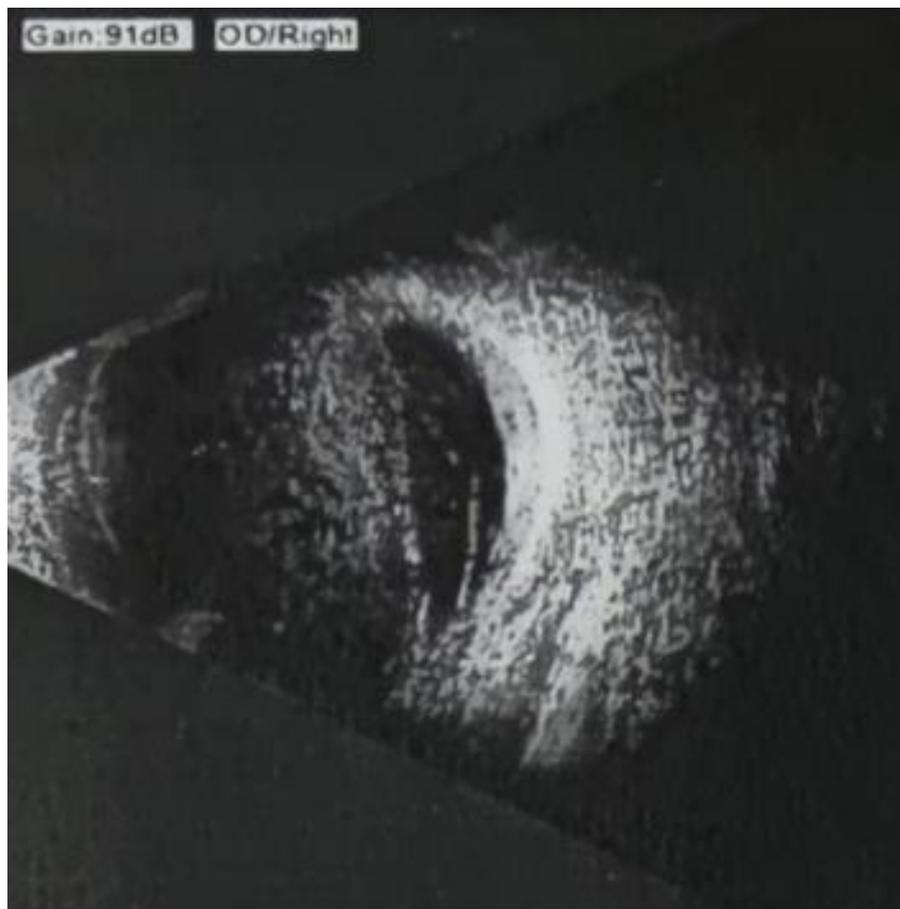


Figure 15: aspect échographique d'une hyalite (notre série)

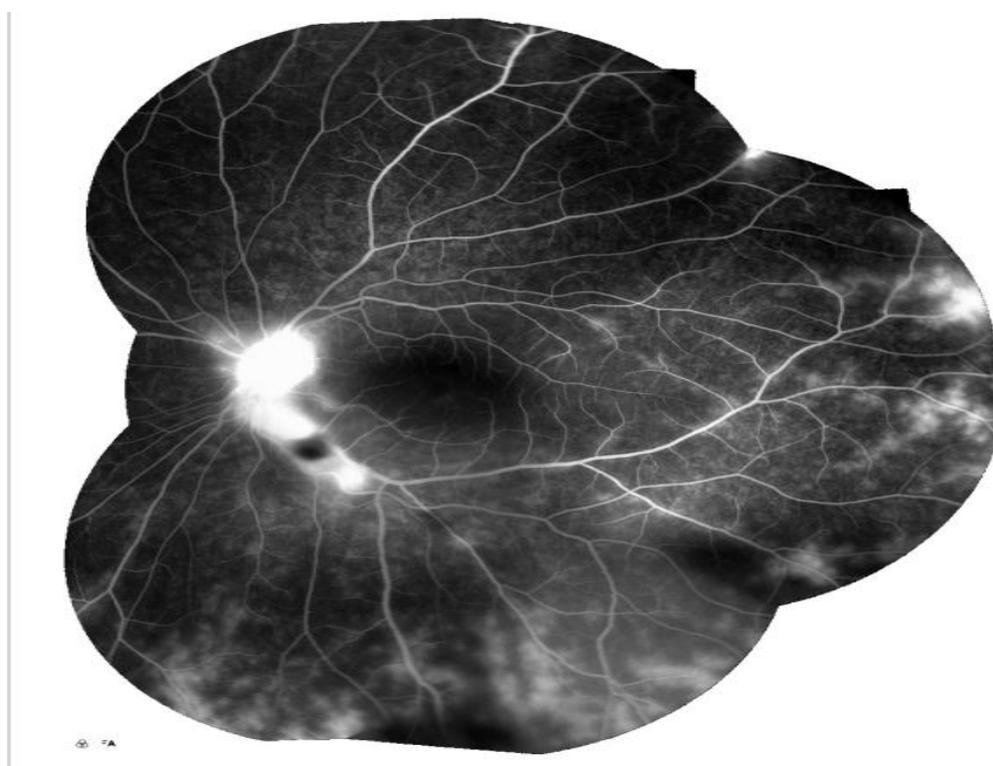


Figure 16 : Angiographie à la fluorescéine qui montre une vascularite avec diffusion péri-vasculaire de la fluorescéine, rétention papillaire tardive (notre série)

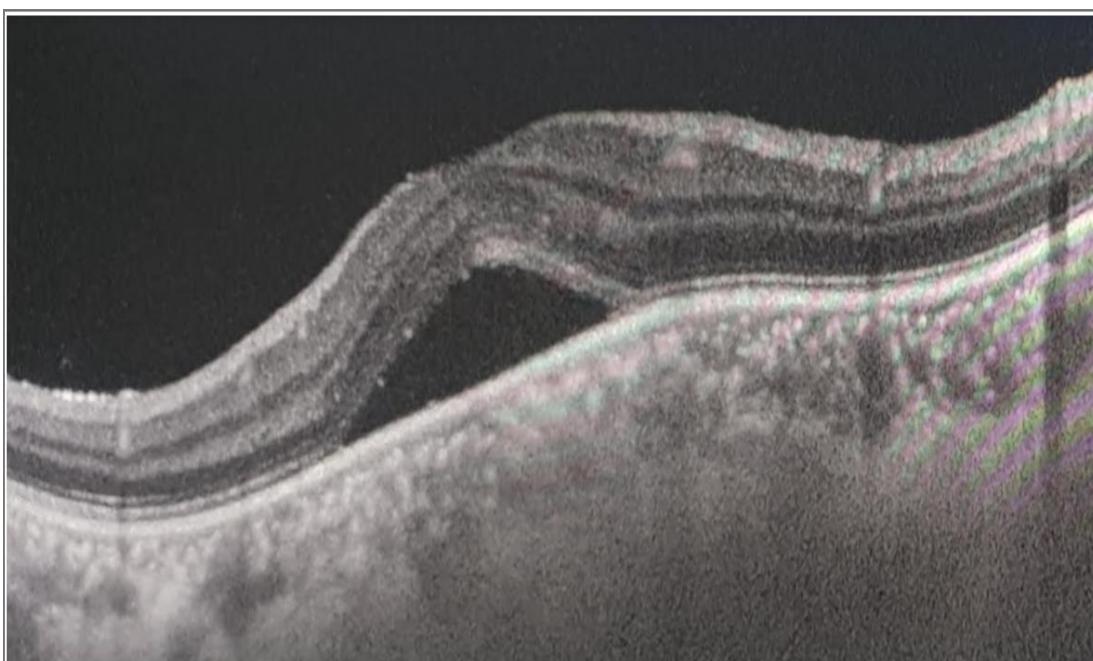


Figure 17 : OCT maculaire montrant un Décollement séreux rétinien (DSR)

DISCUSSION

I. Etude épidémiologique

1. Fréquence

Les uvéites représentent 25 % de causes de cécité dans les pays en voie de développement, et 20 % en Europe et Amérique du Nord [12]. Leur incidence est de 52,4 cas pour 100 000 habitants dans le monde occidental [13]. Les uvéites de l'enfant sont nettement moins fréquentes que celles de l'adulte. Elles représentent 2 à 13 % des uvéites [14].

Dans notre étude, Si on considère tous les patients hospitalisés pour uvéite au service d'ophtalmologie CHU Hassan II dans la période s'étendant sur 70 mois, entre Janvier 2016 à Octobre 2022. L'uvéite chez l'enfant représente 11,25% de l'ensemble des uvéites hospitalisés pendant la période d'étude.

2. Données sociodémographiques

a. Délai de consultation

Le délai de consultation des patients est relativement long ceci est dû essentiellement à la présence d'un seul service d'ophtalmologie qui couvre une grande région qui dépasse sa zone médicale qui est la région de Fès-Boulmane avec 1 573 055 habitants, aux régions avoisinantes : Taounate, Meknès, Taza et autre...D'autant plus que le nombre des ophtalmologistes au service est réduit.

En plus, l'uvéite pédiatrique sur le plan clinique se caractérise par la pauvreté des signes d'appels fonctionnels, l'enfant manifeste rarement la symptomatologie initiale de l'inflammation surtout dans les atteintes intermédiaires et postérieures et même dans certaines formes antérieures sans rougeur oculaire telle que l'AJI ; ce qui engendre un important retard de diagnostic, Aussi chez l'enfant les plaintes restent mal exprimées parfois absentes retardant le diagnostic.

De ce fait, la difficulté d'accès aux soins et le délai de consultation qui est en moyenne de 39 jours dans notre série font que les malades ne sont diagnostiqués qu'à une phase tardive et assez avancée de la maladie. Ce qui nous pousse à proposer le déploiement de centres régionaux spécialisés prenant en charge ce genre de pathologie à Meknès, Taza ... pour rapprocher à nos concitoyens un service de soin de qualité qui permettra de dépister, soigner et explorer la maladie précocement afin d'améliorer le pronostic.

b. Age et Sexe

L'âge moyen au moment du diagnostic se situe généralement entre 8 et 10 ans et, classiquement, La plupart des séries occidentales retrouvent une légère prédominance féminine (53 à 55 %). Les uvéites de l'enfant sont plus souvent bilatérales que celles de l'adulte [14] avec 70 à 80 % d'uvéites bilatérales contre 30 à 60 % chez l'adulte. [15–19]. Notre étude confirme ces données en montrant un âge moyen au diagnostic de 10,35 ans, une prédominance de filles et d'uvéites bilatérales (73,2%). (Tableau 7)

Tableau 7 : Comparaison Du profil épidémiologique dans les différents pays du monde

Etude Pays Année	<i>Smith et al</i> USA [15] 2009	<i>Brijesh et al</i> Inde [30] 2017	<i>Chebil et al</i> Tunisie [31] 2011	<i>Osswald et al</i> France [32] 2017	<i>Notre série</i> Fès 2023
Nombre de patients	527	134	49	90	52
Sexe	M;46% F:4%	M:58,2% F:42,8%	M:54,02% F:48,98%	M;43,4% F:56,6%	M:46 % F : 54%
Age moyen	9,4 ans	11,5 ans	11,6 ans	8,5 ans	10.35 ans

II. Type d'uvéite et étiologies

1. Type d'uvéite

Dans la présente étude, la panuvéite prédominait (53,0 %), suivie de l'uvéite antérieure (20,0 %), de l'uvéite postérieure (14,0 %) l'uvéite intermédiaire (13,0 %), Cette répartition n'est pas similaire à celle d'études récentes réalisées dans des pays développés [9,16,20,21]. L'uvéite antérieure est probablement plus fréquente dans les pays développés [9,16,17,19,20,22] et l'uvéite postérieure est probablement plus fréquente dans les pays en voie de développement. L'uvéite antérieure est probablement une forme d'arthrite juvénile idiopathique dans ces pays [15,19,22]. (Tableau 9)

Dans notre étude, 46,15 % étaient d'origine idiopathique, suivis de l'arthrite juvénile idiopathique (17,3%). Cette dernière était principalement présente dans le sous-groupe des enfants de moins de 10 ans (58, 33 % des cas). Il est important de noter que un peu plus d'un tiers (36,0 %) de ces patients présentaient une inflammation granulomateuse et non la forme typique d'uvéite synechique antérieure non granulomateuse avec de fins précipités kératiques.

Les uvéites postérieures et les panuvéites sont responsables d'une atteinte grave qui nécessite un diagnostic et l'instauration d'un traitement en urgence. Les étiologies sont nombreuses, elles peuvent être d'origine infectieuse (virale, parasitaire) ou immunologique (maladie de Behçet et ou Vogt-Koyanagi-Harada). La toxoplasmose, représente dans certains pays la première cause d'uvéite postérieure (7 cas dans notre série). L'incidence de la forme congénitale a diminué depuis la surveillance systématique des femmes séronégatives pendant la grossesse.

2. Les étiologies

La répartition étiologique varie considérablement en fonction de la taille des études et de leur localisation géographique. Dans notre étude, les uvéites infectieuses représentait 23,1 % des cas, la toxoplasmose étant la principale cause. Ce taux est plus élevé que dans d'autres études menées aux USA et en Europe où 3,0–10,0% des cas étaient d'étiologie infectieuse [8,17,19,20]. Nous pouvons l'expliquer par une séroprévalence probablement de la toxoplasmose probablement plus élevée au maroc [23]. En comparaison, au Japon [24], les uvéites infectieuses ont été jugées rare, alors qu'en Colombie [25], ou en Inde [26], elle était l'une des étiologies les plus courantes. Dans la majorité de nos cas, l'uvéite a été classée comme idiopathique, ce qui est cohérent avec plusieurs rapports récents [15,16,17,18,19,27] (Tableau 8). Dans notre étude, l'uvéite idiopathique, l'arthrite juvénile idiopathique, la toxoplasmose représentaient 91,6 % des étiologies dans le sous-groupe des enfants de moins de 10 ans contre 64,28 % dans le sous-groupe des enfants de plus de 10 ans. Dans le sous-groupe des enfants de plus de 10 ans, plusieurs étiologies également présentes chez les adultes, telles que la sarcoidose, la maladie de Behçet, la maladie de Vogt–Koyanagi–Harada.

Les causes non infectieuses d'uvéite postérieure ne doivent pas être négligées. En effet, la maladie de Behçet est retrouvée chez deux cas de notre série (3,8%). La forme familiale représente 18 % des formes de l'enfant [28]. Comme chez l'adulte, l'atteinte oculaire est bilatérale et sévère, liée à une vascularite occlusive et nécrosante [29]. Un de nos patients s'est présenté avec une uvéite à hypopion. Mais cette uvéite antérieure est rarement isolée et s'accompagne d'une uvéite postérieure avec une vascularite qui menace le pronostic visuel.

TABLEAU 8 : Comparaison Du profil étiologique dans les différents pays du monde

	Causes des uvéites				
	Pays	Nombre	Idiopathique	AJI	Infectieuses
Notre série	Maroc	52	46,15 %	17,3%	23,1%
Rodier-Bonifas [97], 2021	France	86	27.90%	25,60%	16,28%
Ben Ezra [39], 2005	Israël	276	25,40%	14.90%	33,30%
De Boer [9], 2003	Pays-Bas	123	24 à 53.7%	20%	13,00%
Kadayifcilar [40], 2003	Turquie	219	24,20%	13,20%	24,00%
Edeistien [8], 2003	Angleterre	249	44%	47%	2,00%
Kump [20], 2004	USA	269	52%	33%	5,20%
Smith [15], 2009	USA	527	28,80%	20,90%	11,00%
Gautam [26], 2016	Inde	369	34,15%	15,99%	26,83%
Kitano [34], 2020	Japan	98	35.70%	3,10%	5%
Yalçındag [27], 2019	Turquie	76	50%	25%	0,00%
Habot Wilner [16], 2018	Israel	107	53.30%	25,20%	50%
Rabimi [51], 2016	L'Iran	54	63%	9,20%	18,50%
Takkar [21], 2017	Inde	134	54%	16,40%	15%
Dajee [17], 2016	USA	46	74%	2%	9%
Keino [24], 2016	Japan	64	57,80%	17%	6%
Lonngi [25], 2016	Colombie	310	34,20%	1,90%	58,40%
Clarke [18], 2013	Suisse	79	34,20%	22,80%	30,40%
Ganesh [41], 2016	Inde	15	37,40%	13%	23%
Stoffel [42], 2000	Suisse	70	54%	34,20%	0,00%
Rosenberg [33], 2004	USA	148	50%	23%	24,30%
Paroli [22], 2009	Italie	257	12.80%	19,90%	31%
Ferrara [19], 2019	USA	286	51,40%	34,96%	3,50%
Pâivonsalo-Hie tanen [43], 2000	Finlande	55	44,50%	36,30%	12,80%
Hamade [35], 2009	Arabie saoudite	163	11,00%	14.70%	12,00%
Azar [44], 2004	Australie	40	60,00%	17,50%	20,00%
Khairallah [45], 2006	Tunisie	64	50,00%	15,40%	25,00%
Friling [36], 2005	Israel	38	39,50%	23,70%	5,20%
Morelle [38], 2019	France	147	25,00%	56,00%	0,00%
Al Haddad [46], 2019	Liban	49	51.00%	12,20%	20,40%
Abd El Latif [47], 2018	Egypte	414	28,60%	6,50%	36,30%
Ozidal [48], 2012	Turquie	121	16,50%	6.60%	21,50%
Chebil [49], 2012	Tunisie	49	57,20%	6.20%	14,10%
Narayana [50], 2003	Inde	31	29,03%	29,03%	29,03%
Osswald [32], 2018	France	90	44,40%	15,50%	16,70%

TABLEAU 9 : Comparaison des types d'uvéite dans les différents pays du monde

	Types des uvéites					
	Pays	Nombre	Antérieur	Intermediaire	Postérieur	Panuveite
Notre série	Maroc	52	20%	13%	14%	53%
Rodier-Bonifas [97], 2021	France	86	41%	32%	12%	15%
Ben Ezra [39], 2005	Israël	276	13,40%	41,70%	14,10%	30%
De Boer [9], 2003	Pays-Bas	123	36%	24%	19,00%	21%
Kadayifcilar [40], 2003	Turquie	219	43,40%	11,90%	31,00%	13%
Edeistien [8], 2003	Angleterre	249	70%	0,00%	30,00%	0,00%
Kump [20], 2004	USA	269	56,90%	20,80%	63%	16%
Smith [15], 2009	USA	527	44,60%	28%	14,40%	12,90%
Gautam [26], 2016	Inde	369	42,81%	9,21%	27,64%	20,32%
Kitano [34], 2020	Japan	98	52%	0,00%	10,20%	37,80%
Yalçindag [27], 2019	Turquie	76	32,80%	34,20%	2,60%	30,20%
Habot Wilner [16], 2018	Israel	107	48%	25%	10%	17%
Rabimi [51], 2016	L'Iran	54	40,70%	33,30%	18,50%	7,50%
Takkar [21], 2017	Inde	134	40%	25%	17%	18%
Dajee [17], 2016	USA	46	42%	33%	7%	20%
Keino [24], 2016	Japan	64	56,30%	0%	15,60%	28,10%
Lonngi [25], 2016	Colombie	310	14,20%	16,50%	58,70%	10,60%
Clarke [18], 2013	Suisse	79	39,20%	32,90%	22,80%	5,10%
Ganesh [41], 2016	Inde	15	52%	26%	14%	7,90%
Stoffel [42], 2000	Suisse	70	57%	0,00%	14%	29%
Rosenberg [33], 2004	USA	148	30,40%	27,70%	23,70%	18,20%
Paroli [22], 2009	Italie	257	47,80%	19,40%	24,90%	7,80%
Ferrara [19], 2019	USA	286	61,90%	20,60%	3,20%	14,30%
Päivonsalo-Hie tanen [43], 2000		55	90,90%	1,80%	5,50%	1,80%
Hamade [35], 2009	Arabie saoudite	163	42,00%	20,00%	7,00%	31,00%
Azar [44], 2004	Australie	40	66,00%	5,70%	13,20%	15,10%
Khairallah [45], 2006	Tunisie	64	31,25%	31,25%	20,30%	17,20%
Friling [36], 2005	Israel	38	39,50%	39,50%	2,60%	18,40%
Morelle [38], 2019	France	147	93,00%	1,00%	0,00%	6%
Al Haddad [46], 2019	Liban	49	40,80%	12,30%	20,40%	26,50%
Abd El Latif [47], 2018	Egypte	414	27,10%	30%	18,60%	24,20%
Ozidal [48], 2012	Turquie	121	31,40%	25,60%	24,80%	18,2%
Chebil [49], 2012	Tunisie	49	44,90%	14,30%	8,10%	32,70%
Narayana [50], 2003	Inde	31	12,91%	22,60%	12,90%	25,80%
Osswald [32], 2018	France	90	48,90%	3,30%	17,80%	30%

2.2 *Etiologies propre de l'enfant*

a) Arthrite juvénile idiopathique

✚ *Epidémiologie :*

L'arthrite juvénile idiopathique est la première cause d'uvéite chez l'enfant, représentant 35 [53] à 70 % [54] des uvéites pédiatriques selon les études. C'est également la première cause d'arthrite chez l'enfant. Elle est définie par l'association chez un enfant d'une inflammation articulaire et d'une inflammation intraoculaire.

✚ *Définition et présentations de l'AJI :*

L'AJI a été définie par l'International League of Association for Rheumatology comme une arthrite idiopathique apparue avant l'âge de 16 ans et persistant au moins pendant 6 semaines [55]. Il existe plusieurs présentations de l'AJI [56] : la forme systémique (17 %), la forme oligoarticulaire (35 %), la forme polyarticulaire avec facteur rhumatoïde négatif (15 %), la forme polyarticulaire avec facteur rhumatoïde positif (2 %), l'enthésite en rapport avec une arthrite (7 %) et les autres formes (24 %). Dans la forme oligoarticulaire, moins de quatre articulations sont touchées. Le genou est l'articulation la plus souvent atteinte. Dans la forme polyarticulaire, plus de quatre articulations sont atteintes. Dans toutes les formes d'AJI non systémique, il existe un risque d'uvéite. L'uvéite peut précéder l'arthrite ou apparaître après. Sabri et al. [57] ont montré que le temps moyen d'apparition entre l'arthrite et l'uvéite était de 18 mois. Les facteurs de risque de développer une uvéite sont : une apparition précoce de l'AJI, le genre féminin, un type oligoarticulaire et la présence d'anticorps antinucléaires positifs [58, 59]. La prévalence de l'uvéite dans l'AJI est estimée entre 11,6 [60] et 30 % [61].

✚ *Examen clinique :*

Une fois le diagnostic d'AJI posé, il est nécessaire de réaliser une consultation ophtalmologique à la recherche de signes d'uvéite. Puis, en fonction de la présence

ou non d'uvéite et de la présence de facteurs de risques, l'intervalle entre deux contrôles variera entre 3 et 6 mois. En cas de forme systémique, étant donné l'absence de risque d'uvéite, il n'y a pas de suivi ophtalmologique particulier à instaurer. La présentation clinique de l'uvéite dans l'AJI est particulière car elle est caractérisée par l'absence de signes inflammatoires « extérieurs » tels que la rougeur, la douleur ou la photophobie. Dans plus de 85 % des cas [62], les enfants ne présentent aucun symptôme, ce qui explique la nécessité de réaliser un dépistage régulier chez les enfants à risque. L'uvéite dans l'AJI est non granulomateuse initialement. Toutefois, en fonction du stade de découverte, ou en cas de forme chronique ou insuffisamment traitée, l'uvéite de l'AJI peut devenir granulomateuse. Elle est le plus souvent torpide, avec un Tyndall modéré et des PRC ponctiformes. Elle reste antérieure dans l'immense majorité des cas. Elle peut se compliquer de signes de contiguïté au niveau du segment postérieur avec une hyalite antérieure, voire par l'apparition d'un œdème maculaire ou d'une membrane épitrécinienne (MER) [63]. L'uvéite dans le cadre de l'AJI se complique plus souvent que les autres uvéites du fait de l'absence de symptômes. Environ 20 à 40 % des patients présentent déjà des complications oculaires (kératopathie en bandelette, synéchies iridocristalliniennes, cataracte) dès le diagnostic d'AJI [64].

✚ *Traitement :*

Les signes inflammatoires dans l'AJI doivent être initialement traités par collyre de dexaméthasone à un rythme adapté à l'intensité du Tyndall cellulaire. Après l'initiation d'un traitement topique chez un enfant inflammatoire, on vérifie, lors d'un examen de contrôle à court terme, l'efficacité et la bonne tolérance du traitement, notamment l'absence d'hypertonie cortico-induite. Après l'arrêt du traitement, un nouveau contrôle permet de rechercher une récurrence à l'arrêt du traitement. En cas de récurrence, il faut réintroduire un traitement topique. Pour limiter les épisodes de

récidives, il est possible dans un premier temps de laisser un « traitement au long cours » par collyres à la dexaméthasone ou à la fluorométholone (Flucon®). On ne dépasse pas habituellement la dose de deux gouttes par jour de dexaméthasone collyre et la pression intraoculaire est surveillée très régulièrement pendant cette période. Après une période de calme de 3 à 6 mois, on diminue le traitement par collyres pour essayer de l'arrêter complètement. En cas d'échec de « traitement au long cours » par collyres ou en cas de poussée inflammatoire corticodépendante, il faut instaurer un traitement de fond par voie orale ou parentérale. Celui-ci est généralement instauré par les pédiatres. Le traitement de première intention reste le méthotrexate per os ou par voie sous-cutanée. Toutefois, son manque d'efficacité chez certains enfants fait parfois avoir recours directement aux thérapies biologiques de type anti-TNF α , ou en association avec le méthotrexate. L'anti-TNF α de choix est l'adalimumab (Humira®) pour son efficacité particulière en ophtalmologie et pour sa simplicité d'administration (injections sous-cutanées), même si la nécessité d'injections peut être un frein chez certains enfants [65, 66]. Depuis la disponibilité des anti-TNF α et l'utilisation de l'adalimumab dans les cas d'uvéite, le taux de complications dans les cohortes d'enfants suivis pour AJI est moins élevé et le pronostic visuel s'est nettement amélioré [67, 68].

b) Uvéites intermédiaires de type pars planite

✚ *Epidémiologie :*

La pars planite est une forme étiologique d'uvéite intermédiaire idiopathique, chronique, qui touche les grands enfants et les adolescents. Elle est responsable de 5 à 26,7 % des uvéites selon les séries [52, 69].

✚ *Examen clinique*

Les symptômes les plus fréquents sont les myodésopsies, les corps flottants et un flou visuel, voire une baisse d'acuité visuelle. À l'examen, on retrouve typiquement

une hyalite diffuse voire postérieure, ainsi que des snowballs ou « œufs de fourmis », et/ou de la « banquise », qui signent la pars planite. Celle-ci peut également s'associer à des vascularites périphériques, un œdème papillaire ou une uvéite antérieure modérée. L'atteinte est le plus souvent bilatérale.

Dans la majorité des cas, la pars planite présente un bon pronostic. Toutefois, elle peut se présenter de manière sévère et engager le pronostic visuel en cas de complications, telles que l'œdème maculaire (volontiers récidivant), les opacités vitréennes denses, l'œdème papillaire chronique ou même la cataracte sous-capsulaire postérieure. L'œdème maculaire est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle en cas de pars planite. Il est en général très sensible au traitement par corticoïdes par voie orale, locorégionale ou par bolus intraveineux. Devant des signes d'uvéite intermédiaire chez l'enfant, on réalise un examen complet avec un fond d'œil dilaté, idéalement avec un examen au verre à trois miroirs, un OCT et des rétino-graphies grand-champ si possible. Devant toute pars planite modérée à sévère ou en cas d'anomalie au fond d'œil, on réalise une angiographie à la fluorescéine pour éliminer toute néovascularisation prérétinienne centrale ou périphérique.

Sur le plan étiologique, il convient d'éliminer dans un premier temps toute cause infectieuse (notamment la maladie de Lyme), ou non infectieuse (notamment une pathologie démyélinisante de type sclérose en plaques, passant par la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique cérébrale), avant de commencer un traitement. Dans la majorité des cas, ce bilan est négatif et le diagnostic est celui de pars planite idiopathique du grand enfant.

✚ **Traitement :**

Il n'y a pas de consensus établi sur la conduite à tenir thérapeutique, qui dépend en pratique de l'importance du retentissement visuel. Si celui-ci est significatif, il est d'usage de traiter assez agressivement chaque poussée, voire d'instaurer un

traitement de fond si nécessaire : corticoïdes locaux et systémiques, immunosuppresseurs ou encore anti-TNF α font partie de l'arsenal thérapeutique. On doit parfois y associer dans les cas les plus sévères une vitrectomie et/ou une photocoagulation au laser.

c) Cryopyrinopathies/cryopyrin associated periodic syndromes (CAPS) et chronic infantile neurological cutaneous and articular syndrome (CINCA)

Les cryopyrinopathies ou CAPS sont des maladies auto-inflammatoires héréditaires rares liées à des mutations du gène NLRP3 qui code une protéine clé dans la réponse immunitaire innée et qui régule l'activation et la sécrétion de l'interleukine 1 β . Les CAPS sont caractérisés par l'association d'une inflammation systémique chronique et d'une dérégulation de la réponse immunitaire innée [70]. Elles comprennent trois entités distinctes : le syndrome CINCA, le syndrome de Muckle-Wells et l'urticaire familiale au froid. Le syndrome CINCA, également appelé NOMID (neonatal onset multisystem inflammatory disease) est l'entité la plus sévère des CAPS.

d) Syndrome de Blau

✚ *Définition :*

Le syndrome de Blau est également une maladie auto-inflammatoire héréditaire rare, associée à des mutations dans le gène NOD2. NOD2 code une protéine qui compose le récepteur NOD-Like (NLR). Ces récepteurs sont impliqués dans l'inflammation et dans la réponse immunitaire innée contre les pathogènes. La voie de signalisation de NOD2 aboutit à la sécrétion de facteurs de transcription pro-inflammatoires comme NK- κ B et les MAP kinases et la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires.

✚ *Physiopathologie :*

L'hypothèse physiopathologique actuelle est celle de mutations activatrices (mutations gain de fonction) de NOD2 dans le syndrome de Blau, expliquant le déclenchement de symptômes auto-inflammatoires, alors que des mutations « perte de fonction » seraient responsables de certaines formes de maladie de Crohn [71].

✚ *Examen clinique :*

L'uvéite est souvent torpide, typiquement granulomateuse, la plupart du temps bilatérale. Contrairement à l'uvéite antérieure de l'AJI, il s'agit le plus souvent d'une panuvéite avec une atteinte du segment postérieur, à type de choroïdite multifocale. Carreno et al. ont décrit cette grande fréquence de panuvéite avec cicatrices de choroïdite multifocale en dehors des arcades dans le syndrome de Blau ; ils ont également décrit la présence très fréquente de nodules péripapillaires [72].

✚ *Traitement :*

La prise en charge de ces uvéites est semblable à celle des AJI avec une indication en première intention aux collyres de dexaméthasone en cas d'uvéite antérieure. En cas d'atteinte postérieure menaçant la fovéa, on a recours à la prednisone par voie générale, voire en bolus. La corticodépendance aux collyres de dexaméthasone et/ou à la prednisone conduisent à la prescription de traitements immunosuppresseurs pour tenter de mettre fin à la corticothérapie. Les anti-TNF α et notamment l'adalimumab sont actuellement les plus utilisés. Le méthotrexate peut également être prescrit.

2.2 *Étiologies non spécifiques à l'enfant*

a) Uvéites non granulomateuses

Il existe principalement deux causes d'uvéite non granulomateuse (c'est à dire jamais granulomateuse, toute uvéite « granulomateuse » pouvant se présenter initialement sous forme non granulomateuse) : les uvéites liées à l'antigène HLA-B27

et la maladie de Behçet.

❖ *Uvéites liées à l'antigène HLA-B27*

Les uvéites liées à l'antigène HLA-B27 peuvent être isolées ou entrer dans le cadre d'une spondylarthropathie ou d'une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI). Ces uvéites surviennent habituellement plutôt chez l'adolescent ou chez le jeune adulte.

✚ *Examen clinique :*

Cliniquement, on observe souvent une baisse d'acuité visuelle (liée à la forte inflammation en chambre antérieure). La rougeur est diffuse ou se présente comme un cercle périkératique. À la lampe à fente, on retrouve un important tyndall cellulaire, ainsi qu'un flare protéique souvent marqué, voire de véritables dépôts de fibrine en chambre antérieure, allant jusqu'à la membrane cyclitique. Les précipités rétrocornéens sont fins et nombreux, ils prédominent en inférieur. L'atteinte est le plus souvent unilatérale à bascule. La pression intraoculaire est habituellement basse en cours de poussée, sauf en cas de séclusion irienne complète. L'uvéite liée à l'antigène HLA-B27 est très synéchiante. L'atteinte du fond d'œil est exceptionnelle en dehors des œdèmes papillaires et maculaires de contiguïté. Elle peut associer des vascularites et des exsudations au niveau de la pars plana [73].

❖ *La maladie de Behçet*

La maladie de Behçet est la deuxième cause d'uvéite non granulomateuse de l'enfant et de l'adulte. Elle est plus rare que l'uvéite liée à HLA-B27, mais cependant non exceptionnelle. Elle est potentiellement très sévère en cas d'uvéite et le pronostic visuel peut être engagé. L'uvéite est plus souvent le mode d'entrée dans la maladie de Behçet chez l'enfant que chez l'adulte [74].

✚ *Examen clinique :*

L'uvéite antérieure peut être très intense avec, classiquement, un hypopion évocateur, devant faire éliminer toute étiologie infectieuse sous-jacente. Les signes s'associant à la poussée d'uvéite antérieure sont la rougeur, l'effet Tyndall cellulaire en chambre antérieure, les synéchies iridocristalliniennes. La pression intraoculaire est habituellement basse, sauf en cas de séclusion pupillaire. La sévérité de l'uvéite dans la maladie de Behçet est liée à la possibilité d'atteinte du segment postérieur, sous forme de papillite hémorragique ou de vascularites occlusives. Les vascularites touchent tous les types de vaisseaux (petit/grand calibre). Elles affectent plus souvent les veines. L'association d'une papillite, de vascularites, de rétinite hémorragique, voire de foyers rétiniens blanchâtres doit faire rapidement évoquer le diagnostic. L'évolution peut être très rapide et tout retard diagnostique peut aboutir à des séquelles visuelles. Par ailleurs, les poussées d'uvéite postérieure dans la maladie de Behçet peuvent se compliquer d'hyalite dense rendant l'analyse du fond d'œil impossible, ce qui complique la démarche diagnostique.

✚ *Traitement :*

Sur le plan thérapeutique, les corticoïdes par voie générale sont utilisés à la phase aiguë. En cas d'uvéite antérieure, on y associe des collyres à la dexaméthasone. On discute rapidement d'un relais soit par azathioprine, soit, dans les formes sévères avec vascularite rétinienne, par anti-TNF α ou interféron α .

b) Uvéites granulomateuses

Les uvéites granulomateuses sont liées à des étiologies multiples : infectieuses ou non infectieuses, ou « idiopathiques » en l'absence de cause retrouvée.

❖ *Uvéites granulomateuses d'origine non infectieuses*

➤ *Sarcoïdose*

✚ *Définition*

La sarcoïdose est une cause fréquente d'uvéite chez l'enfant. Il s'agit d'une

maladie inflammatoire granulomateuse de cause inconnue, non liée à la tuberculose [75]. Elle atteint préférentiellement les poumons, mais peut toucher n'importe quel organe, dont les yeux. La sarcoïdose est caractérisée histologiquement par des amas de cellules inflammatoires nommés granulomes, sans nécrose caséuse.

✚ *Examen clinique :*

Sur le plan oculaire, il n'est pas rare de faire le diagnostic de ce type d'uvéite au stade de complication. Parfois, elle s'accompagne de signes cliniques francs, avec douleur, rougeur, voire même photophobie, et permet un diagnostic plus rapide : le patient consulte rapidement devant l'apparition des symptômes. La sarcoïdose peut débuter par des épisodes d'uvéite non granulomateuse ou être d'emblée granulomateuse. On visualise alors des précipités rétrocornéens granulomateux, de localisation inférieure. Les PRC se pigmentent lorsque le traitement n'est pas rapidement débuté. Le diagnostic est rapidement évoqué en cas de granulomes iriens ou même de granulome conjonctival, mais ces atteintes sont relativement rares. La sarcoïdose est caractérisée par des poussées d'uvéite synéchiante, sans hypertonie, sauf en cas d'hypertonie cortico-induite ou de séclusion. Elle reste le plus souvent antérieure mais peut également s'associer à des signes de contiguïté comme l'œdème papillaire ou l'œdème maculaire cystoïde en cas de forte poussée d'uvéite antérieure. Par ailleurs, il existe des atteintes rétiniennes et choroïdiennes dans la sarcoïdose. On peut retrouver des épisodes de vascularites occlusives ou des granulomes choroïdiens évoluant en patchs de choroïdite multifocale en moyenne périphérie, à début inféronasal. Sur le plan général, l'atteinte pulmonaire interstitielle est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

✚ *Examen paraclinique :*

Les examens biologiques peuvent montrer un syndrome inflammatoire, une lymphopénie, une élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, une hyper-

gamma-globulinémie polyclonale. La biopsie d'un éventuel granulome conjonctival est impérative ; celle des glandes salivaires accessoires est réalisée (généralement sous anesthésie générale) en cas de forte suspicion sans confirmation anatomopathologique. La ponction lombaire recherche des arguments en faveur d'une méningite sarcoïdique.

✚ **Traitement :**

Le traitement de référence de la sarcoïdose reste la corticothérapie, locale ou par voie générale en fonction de l'atteinte. En cas de corticodépendance, on aura recours au méthotrexate et/ou aux anti-TNF α de type adalimumab.

➤ *Panuvéite et choroïdite multifocale (CMF)*

L'association CMF est une entité rare chez l'adulte et chez l'enfant. Elle associe des poussées d'uvéite antérieure à une atteinte postérieure de type choroïdite multifocale, voire choroïdopathie ponctuée interne (PIC : punctate inner choroidopathy). Il existe un risque de néovascularisation des lésions de choroïdite multifocale, comme chez l'adulte. Il s'agit possiblement d'un équivalent de sarcoïdose oculaire pure et la prise en charge est identique à celle de la sarcoïdose.

En cas de néovascularisation, une corticothérapie générale à forte dose est débutée le plus rapidement possible, puis, si nécessaire, plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte, on y associe une injection intravitréenne d'anti-VEGF (vascular endothelial growth factor).

➤ *Syndrome TINU*

✚ **Définition**

Le syndrome TINU [76, 77] est une forme non exceptionnelle d'uvéite associant une atteinte rénale et une atteinte oculaire sous forme de poussées d'uvéite. Le diagnostic peut être difficile quand l'atteinte n'est pas concomitante.

Toute néphrite tubulo-interstitielle doit être suivie d'une surveillance ophtalmologique. Il n'est pas rare cependant de poser le diagnostic de syndrome TINU probable devant une uvéite associée à une β 2-microglobulinurie sans aucun signe clinique de néphrite tubulo-interstitielle actuelle ou passée, ni aucun argument en faveur d'une sarcoïdose. Les poussées d'uvéite dans le syndrome TINU sont non granulomateuses le plus souvent, mais certains cas de poussées granulomateuses ont été décrits [78]. L'uvéite est le plus souvent simplement antérieure, avec des récurrences possibles. Certains cas d'atteinte postérieure avec la présence de foyers rétiens blanchâtres ont également été décrits [78]. Elle touche le plus souvent les grands enfants ou les adolescents.

✚ *Traitement :*

Sur le plan ophtalmologique, le traitement est symptomatique, associant collyres à la dexaméthasone et mydriatiques/cycloplégiques. Un traitement d'épargne cortisonique est indiqué en cas de corticodépendance. En cas d'atteinte rénale sévère, une ponction-biopsie rénale est indiquée ; le traitement repose sur la corticothérapie générale à fortes doses, avec une décroissance très progressive, et souvent un relais par immuno-modulateurs [79].

❖ *Uvéites granulomateuses d'origine infectieuse*

➤ *Uvéites parasitaires*

Elles concernent les uvéites toxoplasmiques et les uvéites liées à *Toxocara canis*.

○ *Uvéites toxoplasmiques :*

La toxoplasmose est une infection parasitaire liée à *Toxoplasma gondii*, protozoaire intracellulaire [80]. Elle est véhiculée par les chats. Il existe un risque particulier chez le fœtus pour les femmes enceintes non immunisées. En cas de séroconversion toxoplasmique pendant la grossesse, et ce d'autant que la séro-

conversion a lieu tardivement durant la grossesse, le fœtus peut être contaminé et risque de développer une toxoplasmose congénitale. Le nouveau-né peut être asymptomatique ou présenter les signes suivants : petit poids de naissance, prématurité, ictère, hépatosplénomégalie, myocardite, pneumopathie, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, microcéphalie, convulsions. Les atteintes ophtalmologiques ou neurologiques peuvent apparaître plusieurs années plus tard [81]. L'atteinte oculaire dans la toxoplasmose congénitale consiste en la présence de foyers de chorioretinite centrale bilatérale, évoluant vers des cicatrices maculaires plus ou moins étendues et altérant profondément la vision centrale. Le programme français de prévention et de dépistage de la toxoplasmose congénitale a pour but de limiter les cas de toxoplasmose congénitale. Il consiste en une information des femmes enceintes sur le risque de toxoplasmose, et en un dépistage systématique au cours de la grossesse d'une séroconversion toxoplasmique (sérologies réalisées tous les mois) chez les femmes non immunisées. En cas de séroconversion, une amniocentèse recherche des arguments d'infection fœtale. Si l'infection est avérée chez le fœtus, un traitement prénatal est initié. En cas d'atteinte neurologique sévère, une interruption thérapeutique de grossesse peut être proposée. À la naissance, les prélèvements sur sang de cordon et sur sang périphérique du fœtus ont pour but de confirmer l'infection congénitale. En cas de forte suspicion d'atteinte et en attendant la sérologie propre de l'enfant (présence d'immunoglobulines G chez le nouveau-né), un traitement antiparasitaire est initié la 1^{re} année sous surveillance rapprochée. Ce traitement associe la sulfadiazine (Adiazine[®]) (100 mg/kg/j) et la pyriméthamine (Malocide[®]) (1 mg/kg/j) et l'acide folinique (Folinoral[®]-5 mg tous les 2 à 4 j). Une surveillance hématologique mensuelle est réalisée par le pédiatre pour évaluer la bonne tolérance du traitement [82, 83]. La surveillance

ophtalmologique a lieu dès la naissance puis tous les 3 mois la 1^{re} année jusqu'au résultat de sérologie définitif. En cas de sérologie positive, la surveillance ophtalmologique est maintenue tous les 6 mois avec un examen systématique du fond d'œil. L'uvéite toxoplasmique du grand enfant constitue une situation très différente. Il peut soit s'agir d'une uvéite antérieure aiguë granulomateuse synéchiante isolée, soit d'une panuvéite avec foyers rétiniens évocateurs. La présence de foyers actifs apparaissant sur le bord d'une cicatrice ancienne est très typique de toxoplasmose oculaire. La localisation des foyers est le plus souvent périphérique quand la toxoplasmose n'est pas congénitale, mais peut toutefois être centrale avec un risque de baisse d'acuité visuelle séquellaire. La sérologie positive conforte le diagnostic. La confirmation passe par une ponction de chambre antérieure (dont la valeur est maximale au moins un mois après le début présumé de l'atteinte), permettant la réalisation d'une PCR à la recherche de l'ADN (acide désoxyribonucléique) de *Toxoplasma gondii*, le calcul du coefficient de Goldmann–Witmer ou la réalisation d'un western blot mettant en évidence une synthèse intraoculaire d'anticorps spécifiques (ou au mieux la combinaison des trois techniques). Le traitement est symptomatique en cas d'uvéite strictement antérieure avec l'association de collyres de dexaméthasone et de mydriatiques/cycloplégiques. En cas de foyers chorioretiniens, il n'y a pas de consensus établi sur le traitement. Pour certains, tout foyer actif doit être traité ; pour d'autres, seuls les foyers centraux, paracentraux ou papillaires ou parapapillaires ou de grande taille ou assortis d'une hyalite notable méritent d'être traités. Le traitement consiste en un antiparasitaire associé 48 heures plus tard à des corticoïdes, par voie générale, afin de limiter la taille de la cicatrice et l'inflammation. Si l'on décide de ne pas traiter les foyers périphériques peu inflammatoires, une surveillance clinique doit cependant être instaurée jusqu'à

cicatrisation. Le traitement antiparasitaire associe classiquement la sulfadiazine (Adiazine®) (100 mg/kg/j), la pyriméthamine (Malocide®) (1 mg/kg/j) et l'acide folinique (Folinoral®-5 mg tous les 2 à 4 j). La sulfadiazine est généralement remplacée, particulièrement chez l'enfant, par de l'azithromycine (Zithromax®-20 mg/kg/j), moins hématotoxique. La durée du traitement varie entre 3 et 6 semaines selon l'évolution. Après plus de 4 semaines de corticoïdes, l'arrêt doit être autorisé par un dosage de la cortisolémie et de l'ACTH (hormone adrénocorticotrope) à 8 heures pour éviter toute défaillance surrénale en lien avec la corticothérapie prolongée [84, 85]. Les cicatrices de foyers de toxoplasmose peuvent être le siège de néovascularisation et nécessiter un traitement par anti-VEGF, en l'absence d'inflammation associée. En cas de cicatrices maculaires et de menace visuelle en cas de récurrence, un traitement prophylactique peut être proposé au long cours, en l'absence de contre-indication aux sulfamides [86] : il consiste en la prise régulière de sulfaméthoxazole-triméthoprim (Bactrim® 30 mg/kg/j et 6 mg/kg/j en 2 prises).

- **Uvéites liées à *Toxocara canis* :**

La toxocarose oculaire est liée à une infection par des larves de *Toxocara canis* [87]. Elle survient essentiellement chez les jeunes enfants après une contamination des mains de l'enfant ayant touché un sol souillé (terre, bac à sable, etc.) et un contact des mains contaminées et de la bouche. Cette infection est donc principalement liée à un défaut d'hygiène. Les œufs ingérés se transforment en larves qui traversent la barrière intestinale et disséminent dans les tissus par voie hématogène. La larve meurt en quelques mois.

Sur le plan ophtalmologique, la présentation la plus fréquente est celle de granulomes choriocapillaires avec ensuite éfraction vers le vitré. On observe une masse blanchâtre dense, unilatérale [88]. Chez le jeune enfant, le diagnostic est

souvent posé au stade évolué de leucocorie et/ou strabisme. L'atteinte est habituellement sévère avec une perte de fonctionnalité de l'œil atteint du fait de l'atteinte majeure du pôle postérieur ou d'atteinte juxtapapillaire. L'évolution se fait vers la fibrose. L'œil est habituellement non rouge et non douloureux, même s'il peut exister des cas d'hypopion. Les diagnostics différentiels sont alors le rétinoblastome devant un aspect de masse blanchâtre et l'endophtalmie. Un examen sous anesthésie générale avec prélèvements périphériques et prélèvements de chambre antérieurs à la recherche d'anticorps spécifique permet de poser le diagnostic.

Sur le plan thérapeutique, il n'existe pas de traitement curatif ayant fait la preuve de son efficacité. Les antihelminthiase (albendazole) et les corticoïdes par voie systémique peuvent limiter l'inflammation [89]. La seule mesure efficace est la prévention avec, d'une part, l'interdiction d'accès des chiens aux zones de jeux extérieurs pour enfants et, d'autre part, le lavage systématique des mains des enfants dès le plus jeune âge.

➤ *Uvéites virales*

Elles comprennent les uvéites liées aux virus du groupe herpès (VHS, VZV [varicella-zoster virus] et CMV) et le syndrome de Posner-Schlossman.

○ **Uvéites liées aux virus du groupe herpès (VHS, VZV et CMV)**

Les uvéites virales peuvent survenir à tout âge chez l'enfant, particulièrement chez l'enfant immunodéprimé. Les uvéites virales les plus fréquentes sont liées au virus de l'herpès (VHS) ou au VZV. Le CMV est plus spécifiquement retrouvé chez les enfants immunodéprimés. Les uvéites virales sont le plus souvent antérieures. Elles sont volontiers bruyantes avec rougeur et douleur. À l'examen, on retrouve un effet Tyndall en chambre antérieure, des précipités rétrocornéens granulomateux typiquement en triangle inférieur dans le

VHS. Il peut exister une hypertonie initiale dans l'uvéite herpétique, qui s'améliore le plus souvent rapidement sous traitement antiviral et corticoïde. Dans l'atteinte herpétique, il existe souvent une atteinte cornéenne associée (kératite épithéliale rarement ou le plus souvent kératite stromale ou disciforme). L'atteinte postérieure est rare chez l'enfant mais possible, avec la présence de vascularites et/ou de foyers rétiens, l'association hyalite, vascularite occlusive et nécrose rétinienne périphérique d'évolution centripète et rapide constituant le tableau complet de nécrose rétinienne aiguë, qui est une grande urgence diagnostique et thérapeutique. On distingue classiquement les nécroses rétiennes aiguës des nécroses progressives de la rétine externe. En réalité, ces deux tableaux peuvent être considérés comme les deux extrémités d'un même spectre, tous les intermédiaires et combinaisons étant possibles, et une immunodépression devant être recherchée systématiquement.

En cas de suspicion d'uvéite herpétique, la ponction de chambre antérieure (sous anesthésie générale) est impérative. On demande une PCR herpès et/ou un coefficient de Goldmann–Witmer. Le traitement repose sur les antiviraux par voie systémique et parfois par voie intravitréenne, puis les corticoïdes en fonction de l'importance de l'inflammation vitréenne.

- **Syndrome de Posner–Schlossman**

Le syndrome de Posner–Schlossman est une entité peu fréquente, se caractérisant par des poussées hypertensives hyperalgiques itératives, probablement en lien avec le CMV. Cliniquement, elle se présente comme une poussée hypertensive douloureuse associée à un ou plusieurs PRC granulomateux blanchâtres centraux, fugaces, dont l'observation requiert un examen au cours d'une poussée et un effet Tyndall minime à modéré. Le traitement est symptomatique, associant hypotonisants locaux et même oraux si nécessaire (la

pression intraoculaire peut être supérieure à 40) et anti-inflammatoires stéroïdiens topiques à faible dose sur une courte durée.

➤ *Uvéites bactériennes et mycobactériennes*

Elles comprennent la bartonellose/maladie des griffes du chat, la borréliose/maladie de Lyme, l'uvéite tuberculeuse et l'uvéite syphilitique.

○ **Bartonellose/maladie des griffes du chat**

La maladie des griffes du chat est une bartonellose liée à *Bartonella henselae*, bactérie présente dans la bouche de certains chats et inoculée lors de morsure ou de griffure. Le tableau associe initialement fièvre et adénopathie(s), ainsi qu'une papule érythémateuse au point d'inoculation. Ces atteintes peuvent passer inaperçues. Une uvéite survient dans moins de 2 % des cas de maladie des griffes du chat, mais elle peut être révélatrice de la maladie [90]. Elle se manifeste le plus souvent par une papillite associée à des exsudats maculaires en étoile, constituant un tableau évocateur appelé neurorétinite. Il peut s'y associer une inflammation en chambre antérieure, et le plus souvent une hyalite prépapillaire gênante, qui amène à consulter pour « flou » visuel, avec une baisse d'acuité visuelle initiale souvent initialement profonde. Dans certains cas, une hémorragie intravitréenne peut survenir. L'angiographie confirme le caractère strictement unilatéral des lésions. On peut retrouver quelques vascularites périphériques associées. L'évolution est habituellement rapidement favorable sur le plan inflammatoire, avec une disparition progressive de la papillite et des exsudats, avec ou sans traitement antibiotique. En cas de récurrence inflammatoire, on peut avoir recours aux corticoïdes par voie locale ou générale. Il peut persister des séquelles au niveau du nerf optique atteint, à type de pâleur papillaire sur le plan anatomique ou sur le plan fonctionnel avec des anomalies du champ visuel ou des potentiels évoqués.

○ **Borréliose/maladie de Lyme**

La maladie de Lyme est une maladie infectieuse liée à une bactérie appartenant à la famille des Borrelia, nommée *Borrelia burgdorferi*. Il existe également d'autres souches en Europe (*B. garinii*, *B. afzelii*, *B. spielmanii*, etc.) La bactérie est transmise à l'homme par le biais de morsure de tique, du genre *Ixodes*, infectée, essentiellement de mai à septembre. Après la piqûre, la bactérie envahit la peau puis le sang puis certains tissus. Après toute morsure de tique, il faut rapidement décrocher la tique, à l'aide d'une pince à tique en suivant les instructions (ou d'une pince à épiler, en étant le plus près possible de la peau) pour limiter le risque d'infection. Il ne faut jamais utiliser d'éther ou d'alcool ni presser l'abdomen de la tique, en raison du risque de régurgitation de la tique. Il existe trois stades de la maladie. L'objectif est de soigner le plus rapidement la maladie, si possible dès le stade 1 pour éviter l'évolution vers les stades 2 et 3 plus sévères. La phase primaire apparaît de 2 à 30 jours après la morsure de tique. Elle est caractérisée par l'apparition d'un érythème chronique migrant au niveau cutané, autour du point de piqûre. Il s'agit d'un érythème rougeâtre, qui évolue de façon centrifuge, avec un éclaircissement progressif du centre. Il peut s'y associer une fièvre et des douleurs musculaires. Le phase secondaire ou stade 2 (stade disséminé précoce) fait suite à l'érythème chronique migrant en l'absence de traitement efficace. Les manifestations sont variables et rarement toutes présentes. Les atteintes possibles sont le lymphocytome bénin, la neuroborréliose précoce (méningite, radiculite, parésie des nerfs crâniens), l'atteinte cardiaque (bradycardie, tachycardie, bloc atrioventriculaire), l'atteinte rhumatologique (mono- ou oligoarthrite). Le stade 3 (stade tardif ou chronique) associe une acrodermatite chronique atrophiante, dans un délai de 6 à 8 mois après la piqûre de tique, une arthrite de Lyme chronique, voire une neuroborréliose chronique.

L'atteinte ophtalmologique dans la maladie de Lyme peut survenir au stade 2 ou au stade 3. Les manifestations sont variées : conjonctivites, épisclérites, voire neuropathie optique ou paralysie oculomotrice. Il existe également des cas d'uvéite dans la maladie de Lyme. Il s'agit le plus souvent d'uvéite intermédiaire, plus rarement d'uvéite antérieure granulomateuse, de neurorétinite, de choroïdite multifocale ou encore de vascularite rétinienne [91,92]. Le diagnostic est confirmé par une sérologie positive. Les tests sérologiques se font habituellement en deux étapes (sérologie Elisa [enzyme linked immuno sorbent assay] puis immunoblot). Le traitement repose sur l'antibiothérapie par doxycycline, amoxicilline ou azythromycine, en fonction du stade de la maladie. En cas d'atteinte uvéitique ou tertiaire, on a recours à la ceftriaxone par voie intraveineuse [93].

- **Uvéites tuberculeuses**

L'uvéite tuberculeuse est une uvéite granulomateuse. L'atteinte antérieure est typiquement synéchiante avec des PRC « en grasse de mouton ». Toutefois, elle peut être initialement non granulomateuse. L'atteinte choroïdienne est fréquente, en lien avec la dissémination hématogène. La forme la plus sévère est celle liée à la présence de « tubercules de Bouchut ». Il s'agit de granulomes tuberculeux au niveau choroïdien, de couleur jaunâtre. Ils signent habituellement le caractère bacillifère du patient. Ces granulomes sont le plus souvent centraux au pôle postérieur ou juxtapapillaires. Il s'y associe le plus souvent des vascularites diffuses. La démonstration biologique de la tuberculose est souvent difficile et le diagnostic de certitude peut être complexe. La première phase du traitement est étiologique. L'uvéite antérieure est traitée par corticoïdes locaux. Les corticoïdes par voie générale sont évités au maximum au début du traitement antibiotique.

- **Uvéite syphilitique**

La syphilis est une infection liée à la bactérie *Treponema pallidum*. Elle est majoritairement transmise par voie sexuelle. Les atteintes oculaires de la syphilis en pédiatrie sont majoritairement rencontrées dans deux situations : lors de la syphilis congénitale (kératite interstitielle) ou à l'adolescence, à la suite des premiers rapports sexuels. Chez tout enfant mineur, en dehors de la syphilis congénitale, il faut suspecter une maltraitance et réaliser alors un signalement au procureur de la République. L'uvéite syphilitique correspond à la phase secondaire de la maladie ou phase de dissémination septicémique. Il peut d'agir d'une uvéite antérieure pure, ou d'une panuvéite [94, 95]. L'uvéite antérieure est typiquement granulomateuse. Certaines formes sont très évocatrices comme la « placoïde postérieure », qui correspond à une uvéite postérieure avec un aspect de large plaque blanchâtre au niveau du pôle postérieur. Les aspects peuvent toutefois être variés, justifiant le terme de « grande simulatrice » avec des présentations de rétinite possiblement nécrosante, de vascularite rétinienne, ou même d'aspect de rétinopathie pigmentaire pouvant mimer une dystrophie rétinienne. Le diagnostic repose sur la sérologie TPHA-VDRL. L'évolution est favorable sous traitement antibiotique. Le traitement d'une uvéite doit correspondre au traitement d'une syphilis secondaire, voire tertiaire. Il repose sur des injections de pénicilline G (2,4 millions d'unités en intramusculaire). Si la syphilis date de moins de 1 an, une injection suffit ; si elle date de plus de 1 an, trois injections à 1 semaine d'intervalle sont nécessaires. En cas d'allergie, on a recours à un traitement par doxycycline 100 mg deux fois par jour pendant 14 jours en cas d'infection datant de moins de 1 an, ou d'une durée de 28 jours en cas d'infection datant de plus de 1 an [96].

III. Prise en charge thérapeutique

L'uvéite chez l'enfant : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques Et pronostiques

Les traitements systémiques (61,53 % de stéroïdes, 46,15 % d'immunosuppresseurs et 15,38 % d'agents biologiques) semblent être utilisés dans les mêmes proportions que dans l'étude rapportée par Smith et al [15] et Rosenberg et al [33]. L'uvéite liée à l'arthrite juvénile idiopathique était le principal indicateur pour les traitements systémiques. Cela peut être dû au fait que ce type d'uvéite est associé à un niveau élevé de complications. (Tableau 10)

TABLEAU 10 : Comparaison du traitement dans les différents pays du monde

	Traitement				
	Pays	Nombre	Corticothérapie systémique	Méthotrexate	Agent biologique
Notre série	Maroc	52	61,53%	26,92%	15,38%
Rodier-Bonifas [97], 2021	France	86	43%	31%	19%
De Boer [9], 2003	Pays-Bas	123	32%	9%	/
Edeistien [8], 2003	Angleterre	249	21%	/	/
Smith [15], 2009	USA	527	/	26,80%	5,90%
Kitano [34], 2020	Japan	98	36,70%	25,50%	5,10%
Yalçindag [27], 2019	Turquie	76	28,90%	44,70%	30,30%
Habot Wilner [16], 2018	Israël	107	67%	51%	15%
Dajee [17], 2016	USA	46	21%	52%	0%
Keino [24], 2016	Japan	64	3,10%	12,50%	3,10%
Lonngi [25], 2016	Colombie	310	19,40%	12,50%	/
Clarke [18], 2013	Suisse	79	56%	29%	24%
Ganesh [41], 2016	Inde	15	28%	24%	/
Rosenberg [33], 2004	USA	148	26,3%	23%	8,1%
Ferrara [19], 2019	USA	286	/	66,70%	/
Azar [44], 2004	Australie	40	22,50%	2,50%	0%
Khairallah [45], 2006	Tunisie	64	51,60%	/	/
Morelle [38], 2019	France	147	42%	57,10%	41,00%
Abd El Latif [47], 2018	Egypte	414	39,20%	27,60%	2,90%
Ozidal [48], 2012	Turquie	121	19%	26.40%	/
Narayana [50], 2003	Inde	31	/	/	42%
Osswald [32], 2018	France	90	6,70%	15,50%	/

La majorité des patients ont présenté des complications, ce qui est en accord

avec ce qui est rapporté dans la littérature (entre 50,0 % et 78,0 % de complications [19,20,24,33,34,35]) et confirme la fréquence plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Ce taux élevé de complications peut aussi s'expliquer par un retard dans la prise en charge spécialisés. En effet, dans notre étude, Le délai moyen de consultation était de 39 jours, et 68,8% d'entre eux avaient déjà des complications. Les complications les plus fréquentes sont les synéchies postérieures, Kératopathie en bandelettes, l'œdème maculaire, la cataracte et l'œdème papillaire. équivalentes à celles des études de référence [15,20,22,24,33].

Cependant, un niveau plus faible de maculopathie a été trouvé ici, en particulier pour les membranes épirétiniennes. Ceci est probablement dû à la difficulté de réaliser un OCT chez les enfants. Cette étude. Par conséquent, la présence d'un œdème maculaire précoce ou de membranes épirétiniennes peut être sous-estimée. L'arthrite juvénile idiopathique est à l'origine du plus grand nombre de complications chez les patients pédiatriques [16,20]. Ces données sont également présentes dans notre étude où 77,8 % présentaient des kératopathie à bandelettes, 55,6 % des patients présentaient des synéchies postérieures, 55,6 % des cataracte. La prévalence des interventions chirurgicales effectuées dans d'autres études variaient de 7,8 % à 45,9 % [22,33], ce qui correspond à notre prévalence de la prise en charge chirurgicale.

Seuls 12,4 % des patients avaient une acuité visuelle inférieure à 1/10 à la fin de l'étude. Plusieurs études réalisées dans d'autres pays [16,18,19,24,36] ont également montré de bons résultats visuels, similaires à ceux de notre étude (1 à 13 %). Il est important de noter que la durée du suivi dans notre étude est relativement courte, de sorte que le faible pourcentage de mauvais pronostic pourrait évoluer avec le temps. Dans la présente étude, les facteurs de risque d'une mauvaise acuité visuelle étaient la présence initiale des précipités rétro cornéens, d'une vascularite ou d'un glaucome, qui indiquent tous la présence d'une inflammation chronique. Ils peuvent

également être liés à la prise de stéroïdes locaux à long terme [37]. La présence initiale d'une seule complication oculaire était un indicateur de mauvais pronostic. Au contraire, la présence de synéchies postérieures ou de maculopathie n'a pas été considérée un facteur de risque significatif. Ces risques ont été étudiés dans l'arthrite juvénile par Gregory et al [6]. Dans cette étude, les facteurs de risque d'une mauvaise acuité visuelle étaient les synéchies postérieures, la pression intraoculaire anormale et les antécédents médicaux de chirurgie oculaire (cataracte, glaucome). En revanche, la présence d'une kératopathie en bande n'était pas significative. La présence initiale d'une complication oculaire était un indicateur de mauvais pronostic, ce qui concorde avec les résultats de notre étude. L'une des limites de la présente étude est sa conception rétrospective. De plus, la collecte de données auprès d'un seul centre ne reflète pas la distribution de l'uvéite pédiatrique dans tout le pays. En fait, la plupart des enfants souffraient d'une uvéite sévère nécessitant un avis spécialisé. La plupart des uvéites non sévères sont traitées par des ophtalmologues non hospitaliers, ce qui entraîne un biais dans le recrutement, qui est également présent dans la plupart des publiées. Cela pourrait expliquer la prévalence relativement élevée des complications, l'utilisation de traitements systémiques.

❖ *Principes généraux de prise en charge des uvéites chez l'enfant*

La prise en charge des uvéites chez l'enfant repose tant sur la réalisation d'un bilan clinique et paraclinique que sur une prise en charge thérapeutique adaptée à chaque situation. Ainsi, un avis pédiatrique spécialisé est indispensable lors d'un premier épisode, afin de réaliser un examen clinique général, de demander et/ou compléter le bilan paraclinique initial et d'interpréter les premiers résultats d'examens. Il est souvent la clé du diagnostic étiologique. Une fois l'enquête étiologique lancée, la prise en charge thérapeutique a un double objectif : traiter la cause sous-jacente si nécessaire l'antibiothérapie dans les causes bactériennes,

traitement antiviral en cas d'uvéite virale, corticothérapie systématique en cas de maladie inflammatoire avec signes de gravité oculaire—instaurer un traitement symptomatique, notamment en cas d'uvéite antérieure. On associe alors des collyres à la dexaméthasone aux collyres mydriatiques et/ou cycloplégiques pour lutter contre l'inflammation de chambre antérieure et éviter les synéchies iridocristalliniennes. En cas de forte inflammation, des injections périoculaires de dexaméthasone (sous conjonctivales ou latérobulbaires) peuvent être réalisées chez un enfant calme. Les instillations de collyre à la dexaméthasone sont rapidement dégressives avec des paliers de traitement de 4 à 7 jours habituellement. La surveillance a pour objet de contrôler l'efficacité du traitement et de réadapter les fréquences d'instillation si besoin. On vérifie également l'absence d'hypertonie cortico—induite, apparaissant classiquement 4 à 6 semaines après le début du traitement par collyre à la dexaméthasone, mais dont le risque, élevé chez l'enfant, est présent en permanence. On vérifie systématiquement l'excavation papillaire (possibilité de pics pressionnels avec pression intraoculaire normale lors de l'examen).

En cas d'uvéite postérieure sévère ou de complication à type d'œdème maculaire sévère, un traitement par corticothérapie systémique est indiqué : traitement d'attaque par bolus de 15 à 30 mg/kg (sans dépasser la dose de 1 g/1,73 m²), relais à 1,5 à 2 mg/kg/j, puis à doses dégressives. Un traitement adjuvant est associé à la corticothérapie, à savoir, un pansement gastrique, une supplémentation potassique, et du calcium et de la vitamine D pour la croissance. En cas de récurrence ou de corticodépendance, un traitement de fond peut être instauré en relais, rapidement chez l'enfant, pour éviter les complications de la corticothérapie systémique ou des instillations trop fréquentes de collyres à la dexaméthasone. Les traitements habituellement utilisés ont été décrits pour chaque étiologie. En l'absence d'étiologie sous—jacente, le méthotrexate et/ou les anti—TNF α (principalement l'adalimumab)

sont les deux traitements de choix, isolément ou en association, sur une durée d'au moins 1 ou 2 ans avant d'entreprendre une décroissance lente. Chez l'enfant, la mise en place et la surveillance de ces traitements est habituellement réalisée par un pédiatre.

IV. Complications

La majorité des patients ont présenté des complications, ce qui est en accord avec ce qui est rapporté dans la littérature (entre 50,0 % et 78,0 % de complications [19,20,24,33,34,35]) et confirme la fréquence plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Ce taux élevé de complications peut aussi s'expliquer par un retard dans la prise en charge spécialisés. En effet, dans notre étude, Le délai moyen de consultation était de 39 jours, et 68,8% d'entre eux avaient déjà des complications. Les complications les plus fréquentes sont les synéchies postérieures, Kératopathie en bandelettes, l'œdème maculaire, la cataracte et l'oedème papillaire. équivalentes à celles des études de référence [15,20,22,24,33].

Cependant, notre étude a objectivé un taux plus faible de maculopathie, notamment pour les membranes épirétiniennes. Ceci est probablement dû à la difficulté de réaliser l' OCT chez les enfants, par conséquent, la présence d'un œdème maculaire précoce ou de membranes épirétiniennes peut être sous-estimée. L'arthrite juvénile idiopathique est à l'origine du plus grand nombre de complications chez les patients pédiatriques [16,20]. Ces données sont également présentes dans notre étude où 77,8 % présentaient des kératopathie à bandelettes, 55,6 % des patients présentaient des synéchies postérieures, 55,6 % des cataracte. La prévalence des interventions chirurgicales effectuées dans d'autres études variaient de 7,8 % à 45,9 % [22,33], ce qui correspond à notre prévalence de la prise en charge chirurgicale.

V. Pronostic

Seuls 12,4 % des patients avaient une acuité visuelle inférieure à 1/10 à la fin de l'étude. Plusieurs études réalisées dans d'autres pays [16,18,19,24,36] ont également montré de bons résultats visuels, similaires à ceux de notre étude (1 à 13 %). Il est important de noter que la durée du suivi dans notre étude est relativement courte, de sorte que le faible pourcentage de mauvais pronostic pourrait évoluer avec le temps. Dans la présente étude, les facteurs de risque d'une mauvaise acuité visuelle étaient la présence initiale des précipités rétro cornéens, d'une vascularite ou d'un glaucome, qui indiquent tous la présence d'une inflammation chronique. Ils peuvent également être liés à la prise de stéroïdes locaux à long terme [37]. La présence initiale d'une seule complication oculaire était un indicateur de mauvais pronostic. Au contraire, la présence de synéchies postérieures ou de maculopathie n'a pas été considérée un facteur de risque significatif. Ces risques ont été étudiés dans l'arthrite juvénile par Gregory et al [6], dans cette étude, les facteurs de risque d'une mauvaise acuité visuelle étaient les synéchies postérieures, la pression intraoculaire anormale et les antécédents médicaux de chirurgie oculaire (cataracte, glaucome). En revanche, la présence d'une kératopathie en bandelettes n'était pas significative. La présence initiale d'une complication oculaire était un indicateur de mauvais pronostic, ce qui concorde avec les résultats de notre étude. L'une des limites de la présente étude est sa conception rétrospective. De plus, la collecte de données auprès d'un seul centre ne reflète pas la distribution de l'uvéite pédiatrique dans tout le pays. En fait, la plupart des enfants souffraient d'une uvéite sévère nécessitant un avis spécialisé. La plupart des uvéites non sévères sont traitées par des ophtalmologues non hospitaliers, ce qui entraîne un biais dans le recrutement, qui est également présent dans la plupart des publiées. Cela pourrait expliquer la prévalence relativement élevée des complications, et l'utilisation de traitements systémiques.

TABLEAU 11 : Comparaison de l'acuité visuelle (initiale et finale) et des complications dans les différents pays du monde

	Pays	Nombre	AV initiale		AV Finale		Complications		
			< 1/10	> 5/10	< 1/10	> 5/10	Cataracte	Glaucome	Synéchies
Notre série	Maroc	52	20,1%	27,7%	12,4%	58,8%	41,3%	11,25%	27,50%
Rodier-Bonifas [97], 2021	France	86	8%	81%	3%	91%	18%	7,60%	27,60%
De Boer [9], 2003	Pays-Bas	123	/	/	19,00%	53,00%	35%	19%	/
Kump [20], 2004	USA	269	9%	71%	6%	77%	40%	15%	35%
Smith [40], 2009	USA	527	9,23%	80,19%	7,70%	69,20%	19,90%	/	33,80%
Kitano [34], 2020	Japan	98	3%	85%	6,20%	90%	25,50%	33,70%	26,50%
Yalçındag [27], 2019	Turquie	76	/	/	5,70%	82,90%	5,70%	7,70%	/
Habot Wilner [16], 2018	Israël	107	1%	74%	1%	93%	9,90%	1,60%	19,20%
Rabimi [51], 2016	L'Iran	54	/	/	/	/	18,80%	3,80%	20,70%
Takkar [21], 2017	Inde	134	/	/	/	/	30,60%	4,40%	/
Dajee [17], 2016	USA	46	24%	23%	30%	44%	26%	16%	24%
Keino [24], 2016	Japan	64	1%	95%	100%	98%	14,10%	17,10%	18,70%
Lonngi [25], 2016	Colombie	310	/	/	/	/	4,80%	5,20%	13,50%
Clarke [18], 2013	Suisse	79	12%	/	6%	/	8%	8%	18%
Ganesh [41], 2016	Inde	15	/	/	/	/	44%	14%	/
Rosenberg [33], 2004	USA	148	47,30%	53%	62,50%	39,30%	52%	33%	55%
Paroli [22], 2009	Italie	257	9,50%	/	7%	>79,3%	16%	13%	29%
Ferrara [19], 2019	USA	286	8,65%	73,27%	7,69%	83,50%	43,84%	23,27%	16,60%
Hamade [35], 2009	Arabie saoudite	163	/	/	20%	64%	47,80%	49,70%	79,20%
Azar [44], 2004	Australie	40	/	/	15%	67%	26,40%	7,50%	/
Khairallah [45], 2006	Tunisie	64	/	/	/	/	17,90%	9,50%	28,40%
Friling [36], 2005	Israel	38	/	/	15%	67%	26,40%	14,70%	14,70%
Morelle [38], 2019	France	147	/	/	11%	70,84%	22%	39%	/
Al Haddad [46], 2019	Liban	49	18,40%	57,90%	13,20%	58,40%	25%	22,50%	32,50%
Abd El Latif [47], 2018	Egypte	414	23%	30,40%	19,70%	49,60%	31,10%	29,40%	4,50%
Ozdal [48], 2012	Turquie	121	20,70%	54,20%	17,90%	96,80%	21,20%	17,80%	1,80%
Chebil [49], 2012	Tunisie	49	/	/	18,30%	/	24,50%	16,30%	/
Narayana [50], 2003	Inde	31	42%	/	/	/	44,50	22,20%	/
Osswald [32], 2018	France	90	/	/	/	/	7,20%	4,40%	32,80%

C ONCLUSION

Les uvéites de l'enfant ont des présentations variées, en lien avec des causes sous-jacentes nombreuses et diverses. L'AJI est la cause la plus fréquente d'inflammation intraoculaire chez l'enfant, le bilan étiologique doit systématiquement rechercher des signes d'arthrites juvénile.

Malgré une enquête étiologique large, l'uvéite idiopathique reste prépondérante dans notre série. La toxoplasmose est la cause infectieuse la plus fréquente.

La prise en charge repose, d'une part, sur la recherche d'une étiologie sous-jacente et de son traitement le cas échéant, d'autre part sur des mesures symptomatiques immédiates pour mettre fin à l'inflammation et éviter toute complication uvéitique.

La survenue de complications oculaires est le principal facteur de mauvais pronostic. Les complications ne peuvent être prévenues que par un suivi attentif de ces enfants et un traitement précoce. La surveillance du rapport bénéfice/risque doit être au centre de la prise en charge des patients.

RESUME

RESUME

L'uvéite chez l'enfant : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques

Introduction : Les uvéites de l'enfant constituent une pathologie rare mais grave. Le diagnostic est souvent fait au stade de complications ou de séquelles.

But : Déterminer et décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et les facteurs pronostiques des uvéites pédiatriques dans l'hôpital Omar- Drissi au CHU Hassan II de FES.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des patients âgés de moins de 16 ans, présentant une uvéite à l'hôpital Omar-Drissi au CHU Hassan II de FES entre janvier 2016 et octobre 2022. 80 yeux de 52 enfants ont été inclus.

Résultats : 80 yeux de 52 enfants ont été inclus. L'âge moyen était de 10.35 ans et 54% étaient des filles. Les uvéites étaient bilatérales dans 73,20% des cas. Les panuvéites (53.0%) et les uvéites antérieures (20.0%) étaient les formes les plus fréquentes. Les étiologies les plus représentées étaient les formes idiopathiques (46,15%), l'arthrite juvénile idiopathique (17.3%) et la toxoplasmose (13,4 %). Lors du suivi, la corticothérapie systémique a été prescrite chez 61,53% des enfants, les immunosuppresseurs chez 46,15% et les anti-TNF chez 15,38% des enfants. Lors de l'examen final, les complications étaient présentes chez 68.8% des patients : 7,5% avaient une cataracte et 22.5% avaient une kératopathie en bandelettes. Les synéchies postérieures étaient retrouvées dans 37.5% des yeux, l'œdème papillaire dans 41,3% et l'œdème maculaire dans 21,3% des yeux. Lors de la dernière consultation, l'acuité visuelle était supérieure à 1/10 dans 87.6% des cas. La présence de précipités rétro cornéens ($p=0,011$), de vascularite ($p= 0,004$), et de glaucome ($p= 0,006$), étaient

associés à un risque significatif de développer une acuité visuelle inférieure à 5/10. Tendances à l'association de la présence d'au moins d'une complication lors de l'examen initial ($p= 0,001$).

Discussion :

L'uvéite de l'enfant est une entité rare mais potentiellement sévère. En France, la présentation la plus fréquente est celle de l'uvéite antérieure et l'étiologie majoritaire est l'arthrite juvénile idiopathique (AJI). Un interrogatoire rigoureux ainsi qu'un examen clinique et paraclinique complet sont la première étape de la prise en charge. Après avoir décrit et classé la présentation de l'uvéite, un bilan à la recherche d'une cause sous-jacente est demandé. Il est souhaitable de recourir à une consultation de pédiatrie pour éliminer toute pathologie associée et pour la surveillance d'un éventuel traitement par voie systémique. Même si la majorité des uvéites de l'enfant répondent bien à un traitement topique, il est parfois nécessaire d'instaurer un traitement par voie générale (bolus de corticoïdes, anti-TNF α , etc.). Les complications des uvéites sont potentiellement nombreuses ; toutefois, un suivi régulier et une adaptation thérapeutique réactive à l'évolution de la situation permettent le plus souvent d'éviter ou de limiter ces complications. Le pronostic s'est nettement amélioré depuis l'augmentation des traitements disponibles et la majorité des jeunes patients a actuellement une évolution favorable.

Conclusions :

L'uvéite de l'enfant est une affection rare mais souvent grave. Malgré une enquête étiologique large, l'uvéite idiopathique reste prépondérante dans notre série. La toxoplasmose est la cause infectieuse la plus fréquente. Un suivi rapproché ainsi qu'un traitement précoce pourraient en prévenir les complications.

MOTS CLES : Uvéite ; Pédiatrie ; Epidémiologie ; Pronostic ;

ABSTRACT

Uveitis in children: Epidemiological, clinical and prognostic features

Introduction:

Uveitis in children is a rare but serious condition. Diagnosis is often made at the stage of complications or sequelae.

Purpose:

To determine and describe the epidemiological, clinical and prognostic features of pediatric uveitis in the Omar Drissi Hospital at the Hassan II University Hospital, FES.

Materials and methods:

This was a retrospective descriptive study of patients under 16 years of age presenting with uveitis at the Omar-Drissi Hospital at the Hassan II University Hospital in FES between January 2016 and October 2022. 80 eyes of 52 children were included.

Results:

80 eyes of 52 children were included. Mean age was 10.35 years and 54% were girls. Uveitis was bilateral in 73.20% of cases. Panuveitis (53.0%) and anterior uveitis (20.0%) were the most frequent forms. The most common etiologies were idiopathic forms (46.15%), juvenile idiopathic arthritis (17.3%) and toxoplasmosis (13.4%). At follow-up, systemic corticosteroids were prescribed in 61.53% of children, immunosuppressants in 46.15% and anti-TNF agents in 15.38%. On final examination, complications were present in 68.8% of patients: 7.5% had cataracts and 22.5% had band keratopathy. Posterior synechiae was present in 37.5% of eyes, papilledema in 41.3% and macular edema in 21.3%. At the last consultation, visual acuity was greater than 1/10 in 87.6% of cases. The presence of retrocorneal precipitates ($p=0.011$),

vasculitis ($p= 0.004$), and glaucoma ($p= 0.006$), were associated with a significant risk of developing visual acuity below 5/10. Trend towards association of the presence of at least one complication on initial examination ($p= 0.001$).

Discussion:

Uveitis in children is a rare but potentially severe entity. In France, the most common presentation is anterior uveitis, and the most common etiology is juvenile idiopathic arthritis (JIA). Careful questioning and a thorough clinical and paraclinical examination are the first step in the management of the disease. After describing and classifying the presentation of the uveitis, a work-up to search for an underlying cause is requested. It is advisable to consult a paediatrician to rule out any associated pathology, and to monitor any systemic treatment. Although the majority of uveitis in children responds well to topical treatment, it is sometimes necessary to introduce systemic therapy (bolus corticosteroids, anti-TNF α , etc.). Complications of uveitis are potentially numerous; however, regular monitoring and reactive therapeutic adaptation to the evolution of the situation usually enable these complications to be avoided or limited. The prognosis has improved markedly since the increase in available treatments, and the majority of young patients currently have a favorable outcome.

Conclusions:

Uveitis in children is a rare but often serious condition. Despite a wide-ranging etiological investigation, idiopathic uveitis remains the predominant cause in our series. Toxoplasmosis is the most frequent infectious cause. Close monitoring and early treatment could prevent complications.

KEYWORDS: Uveitis; Pediatrics; Epidemiology; Prognosis;

ملخص

التهاب القزحية عند الأطفال: الخصائص الوبائية والسريرية والنذير

مقدمة:

التهاب القزحية عند الأطفال هو مرض نادر ولكنه خطير. غالبًا ما يتم التشخيص في مرحلة المضاعفات أو الآثار اللاحقة

الغرض:

تحديد ووصف الخصائص الوبائية والسريرية والعوامل النذير لالتهاب القزحية لدى الأطفال في مستشفى عمر الدريسي بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

المواد والطرق:

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي للمرضى الذين تقل أعمارهم عن 16 عامًا، والذين يعانون من التهاب القزحية في مستشفى عمر الدريسي في مستشفى الحسن الثاني الجامعي بمؤسسة فريديريش إيبيرت بين يناير 2016 وأكتوبر 2022. تم تضمين 80 عيّنًا لـ 52 طفلًا.

النتائج:

تم تضمين 80 عيون 52 طفلًا. وكان متوسط العمر 10.35 سنة، و54% منهم من الفتيات. كان التهاب العنبيّة ثنائي الجانب في 73.20% من الحالات. كان التهاب العنبيّة الشامل (53.0%) والتهاب القزحية الأمامي (20.0%) أكثر الأشكال شيوعًا. وكانت المسببات الأكثر تمثيلًا هي الأشكال مجهولة السبب (46.15%)، والتهاب المفاصل الشبابي مجهول السبب (17.3%)، وداء المقوسات (13.4%). أثناء المتابعة، تم وصف العلاج بالكورتيكوستيرويد الجهازية في 61.53% من الأطفال، ومثبطات المناعة في 46.15% ومضادات TNF في 15.38% من الأطفال. في الفحص النهائي، كانت المضاعفات موجودة لدى 68.8% من المرضى: 7.5% مصابون بإعتام عدسة العين و22.5% مصابون باعتلال القرنية الشريطية. تم العثور على التصاقات خلفية في 37.5% من العيون، وذمة حلزمية العصب البصري في 41.3%، وذمة البقعة الصفراء في 21.3% من العيون. في الاستشارة الأخيرة، كانت حدة البصر أكبر من 10/1 في 87.6% من الحالات. وارتبط وجود رواسب خلف القرنية (ع = 0.011)، والتهاب الأوعية الدموية (ع = 0.004)، والزرق (ع = 0.006) مع خطر كبير لتطوّر حدة البصر أقل من 10/5. الميل نحو الارتباط بوجود مضاعفات واحدة على الأقل أثناء الفحص الأولي (ع = 0.001).

مناقشة

يعد التهاب القزحية عند الأطفال حالة نادرة ولكنها قد تكون شديدة. في فرنسا، العرض الأكثر شيوعًا هو التهاب القزحية الأمامي والمسببات الأكثر شيوعًا هو التهاب المفاصل الشبابي مجهول السبب (JIA). تعتبر المقابلة الدقيقة بالإضافة إلى الفحص السريري والسريري الكامل هي الخطوة الأولى في العلاج. بعد وصف وتصنيف عرض التهاب القزحية، يُطلب إجراء تقييم بحثًا عن السبب الكامن وراءه. يُنصح باستشارة طبيب الأطفال لاستبعاد أي أمراض مرتبطة به ومراقبة العلاج الجهازية

المحتمل. حتى لو كانت غالبية حالات التهاب القزحية لدى الأطفال تستجيب بشكل جيد للعلاج الموضوعي، فمن الضروري في بعض الأحيان بدء العلاج الجهازى (الكورتيكوستيرويدات البلعية، ومضادات TNF α ، وما إلى ذلك). (من المحتمل أن تكون مضاعفات التهاب القزحية عديدة؛ ومع ذلك، فإن المراقبة المنتظمة والتكيف العلاجي المستجيب للتغيرات في الحالة غالبًا ما يجعل من الممكن تجنب هذه المضاعفات أو الحد منها. لقد تحسن التشخيص بشكل ملحوظ منذ زيادة العلاجات المتاحة وأغلبية المرضى الشباب لديهم حاليًا نتائج إيجابية.

الاستنتاجات:

التهاب القزحية عند الأطفال هو حالة نادرة ولكنها خطيرة في كثير من الأحيان. على الرغم من التحقيقات المسببة واسعة النطاق، لا يزال التهاب القزحية مجهول السبب هو السائد في سلسلتنا. داء المقوسات هو السبب المعدية الأكثر شيوعًا. المراقبة الدقيقة والعلاج المبكر يمكن أن يمنع المضاعفات.

الكلمات المفتاحية: التهاب القزحية؛ طب الأطفال؛ علم الأوبئة التكهن

؛

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation : Uvéite chez l'enfant

Caractéristiques,épidémiologiques, cliniques et pronostiques

I. Données du patient

Numéro de dossier :

Date d'hospitalisation :

Identité :

Age au moment du diagnostic :

Sexe

Origine

Habitat

II. Examen clinique

a) Interrogatoire

➤ Antécédents

• Personnels : – Médicaux

– Chirurgicaux

• Familiaux

• Ophtalmologiques

➤ Signes oculaires

–Bilatéral :

–unilatéral :

–Œil droit :

–Œil gauche :

– Douleurs oculaire :
visuelle :

– Rougeur :

–Baisse de l'acuité

–Larmoiement :

–Photophobie :

–Myodésopsies :

–Flou visuel :

–Scotome :

–Autres :

–Date de début :

–Evolution :

–Récidives :

➤ Signes extra-oculaires

–Digestifs :

–Cutanées :

–Rhumatologiques :

–Pulmonaires :

–Génito-urinaires :

➤ Angiographie à la fluorescéine

Œil droit

Œil gauche

c) **Examen général**

III. **Les examens complémentaires**

a) **Bilan biologique**

NFS :	Hb	GB	PNN	EO	Plq
VS :					
CRP :					
Ionogramme :					
TP TCK :					
Bilan hépatique :					
IDR :					
TPHA VDRL :					
Sérologie toxoplasmique :					
HIV :					
Sérologie hépatitique :					
CMV :					
ECA :					
Bilan Phosphocalcique		Sanguin		Urinaire	
Protéinurie 24h :					
Albuminémie :					
EPP :					

Sérologie herpétique et toxocarose

HLA B27 et B51 :
AAN :
Anca :
Anti Corps/Anti DNA :
Anti SSA :
Anti SSB :

b) Bilan radiologique

- Radiographie thoracique :
- Radio des sacro-iliaques :
- Scanner des sacro-iliaques :
- Autres :

IV. Etiologie retenue

-Idiopathique

V. Traitement

a. Traitement étiologique

b. Traitement symptomatique

Traitement	Dose	Durée
Corticothérapie locale		
Mydriatique Mydriaticum Atropine		
Corticothérapie générale Bolus Orale		
Autres		

VI. Evolution :

Acuité visuelle finale :

Œil droit :

Œil gauche :

VII. Complications

- Cataracte
- Synéchies postérieures :
- Opacités vitréennes constituées :
- Membrane épimaculaire :
- Œdème maculaire cystoïde :
- Ischémie rétinienne :
- Cicatrice maculaire :
- Atrophie optique :
- Opacités cornéennes :
- Glaucome :
- Néovaisseaux réiniens :
- Kératopathie en bande :
- Décollement de rétine tractionnel
- Néovaisseaux cornéens

BIBLIOGRAPHIES

1. Jakob E, Reuland MS, Mackensen F, et al. Uveitis subtypes in a german interdisciplinary uveitis center-analysis of 1916 patients. *J Rheumatol* 2009;36:127—36.
2. Foster CS. Diagnosis and treatment of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14:395—8.
3. Cunningham ET, Suhler EB. Childhood uveitis—young patients, old problems, new perspectives. *J AAPOS* 2008;12:537—8.
4. Cunningham ET. Uveitis in children. *Ocul Immunol Inflamm* 2000;8:251—61.
5. Mandelcorn ED. Infectious causes of posterior uveitis. *Can J Ophthalmol* 2013;48:31—9.
6. Gregory AC, Kempen JH, Daniel E, et al. Risk Factors for Loss of Visual Acuity among Patients with Uveitis Associated With Juvenile Idiopathic Arthritis: The SITE Study. *Ophthalmology* 2013;120:186—92.
7. Wentworth BA, Freitas-Neto CA, Foster CS. Management of pediatric uveitis. *F1000Prime Rep* 2014;6:41.
8. Edelsten C, Reddy MA, Stanford MR, Graham EM. Visual loss associated with pediatric uveitis in english primary and referral centers. *Am J Ophthalmol* 2003;135:676—80.
9. de Boer J, Wulffraat N, Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. *Br J Ophthalmol* 2003;87:879—84.
10. Buchman AL. Side effects of corticosteroid therapy. *J Clin Gastroenterol* 2001;33:289—94.
11. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140:509—16.
12. Cunningham Jr ET. Uveitis in children. *Ocul Immunol Inflamm* 2000;8:251—61.
13. Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California: The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology* 2004;111:491—500.
14. Kump LI, Cervantes-Castaneda RA, Androudi SN, Foster CS. Ocular Immunology and uveitis Foundation, Boston, Massachusetts, USA. Analysis of pediatric uveitis cases at a tertiary referral center. *Ophthalmology* 2005;112:1287—92.
15. Smith JA, Mackensen F, Sen HN, et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology* 2009;116:1544—51, e1.

16. Habet-Wilner Z, Tiosano L, Sanchez JM, et al. Demographic and clinical features of pediatric uveitis in Israel. *Ocul Immunol Inflamm* 2020;28:43—53.
17. Dajee KP, Rossen JL, Bratton ML, Whitson JT, He Y-G. A 10-year review of pediatric uveitis at a Hispanic-dominated tertiary pediatric ophthalmic clinic. *Clin Ophthalmol* 2016;10: 1607—12.
18. Clarke LAL, Guex-Crosier Y, Hofer M. Epidemiology of uveitis in children over a 10-year period. *Clin Exp Rheumatol* 2013;31:633—7.
19. Ferrara M, Eggenschwiler L, Stephenson A, et al. The challenge of pediatric uveitis: tertiary referral center experience in the United States. *Ocu Immunol Inflamm* 2019;27:410—7.
20. Ferrara M, Eggenschwiler L, Stephenson A, et al. The challenge of pediatric uveitis: tertiary referral center experience in the United States. *Ocu Immunol Inflamm* 2019;27:410—7.
21. Ferrara M, Eggenschwiler L, Stephenson A, et al. The challenge of pediatric uveitis: tertiary referral center experience in the United States. *Ocu Immunol Inflamm* 2019;27:410—7.
22. Paroli MP, Spinucci G, Liverani M, Monte R, Pezzi PP. Uveitis in childhood: an Italian clinical and epidemiological study. *Ocu Immunol Inflamm* 2009;17:238—42.
23. Laboudi M (2017) Review of toxoplasmosis in Morocco: seroprevalence and risk factors for toxoplasma infection among pregnant women and HIV-infected patients. *Pan Afr Med J* 27:269. doi: 10.11604/pamj.2017.27.269.11822. eCollection 2017
24. Keino H, Watanabe T, Taki W, et al. Clinical features of uveitis in children and adolescents at a tertiary referral centre in Tokyo. *Br J Ophthalmol* 2017;101:406—10.
25. Lonngi M, Aguilar MC, Ríos HA, Aristizábal-Duque CH, Rodríguez FJ, de-la-Torre A. Pediatric uveitis: experience in Colombia. *Ocul Immunol Inflamm* 2016;24:410—4.
26. Gautam N, Singh R, Agarwal A, et al. Pattern of pediatric uveitis at a tertiary referral institute in North India. *Ocul Immunol Inflamm* 2018;26:379—85.
27. Yal , cında ğ FN, Güngör SG, De ğirmenci MFK, et al. The clinical characteristics of pediatric non-infectious uveitis in two tertiary referral centers in Turkey. *Ocul Immunol Inflamm* 2019;0:1—8.

28. Kone–Paul I, Bernard JL. La maladie de Behçet chez l'enfant: mise au point. *Arch Fr Pediatr* 1993;50:145—54.
29. Fujikawa S, Suemitsu T. Behçet disease in children: a nationwide retrospective survey in Japan. *Acta Paediatr Jpn* 1997;39:285—9.
30. Brijesh T , Pradeep V, Nripen G , Sat Pal G, Rajpal V , Supriyo G . Patterns of uveitis in children at the apex institute for eye care in India: analysis and review of literature: *Int Ophthalmol*. 2018 Oct;38(5):2061–2068.
31. Chebil A, Chaabani L, Kort F, Ben Youssef N, Turki F, El Matri L. Epidemiologic study of pediatric uveitis: a series of 49 cases. *J Fr Ophtalmol* 2012;35(1):30—4
32. Osswald D, Rameau AC, Speeg–Schatz C, Terzic J, Sauer A. Clinical and epidemiological profile of pediatric uveitis, course of inflammatory uveitis treated with anti–TNF alpha. *J Fr Ophtalmol* 2018;41:447—52.
33. Rosenberg KD, Feuer WJ, Davis JL. Ocular complications of pediatric uveitis. *Ophthalmology* 2004;111:2299—306.
34. Kitano M, Tanaka R, Kaburaki T, et al. Clinical features and visual outcome of uveitis in Japanese patients younger than 18 years. *Ocul Immunol Inflamm* 2020:1—7.
35. Hamade IH, Al Shamsi HN, Al Dhibi H, Chacra CB, Abu El–Asrar AM, Tabbara KF. Uveitis survey in children. *Br J Ophthalmol* 2009;93:569—72.
36. Friling R, Kramer M, Snir M, Axer–Siegel R, Weinberger D, Mukamel M. Clinical course and outcome of uveitis in children. *J AAPOS* 2005;9:379—82.
37. T B–H, S S–G, M K, et al. Risk factors for the development of cataract in children with uveitis. *Am J Ophthalmol* 2017;177:139—43.
38. Morelle G, Gueudry J, Uettwiller F, et al. Chronic and recurrent non–infectious paediatric–onset uveitis: a French cohort. *RMD Open* 2019;5:e000933.
39. BenEzra D, Cohen E, Maftzir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol* 2005;89:444—8.
40. Kadayifçilar S, Eldem B, Tumer B. Uveitis in childhood. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2003;40:335—40.
41. Ganesh SK, Bala A, Biswas J, Ahmed AS, Kempen JH. Pattern of pediatric uveitis seen at a tertiary referral center from India. *Ocul Immunol Inflamm* 2016;24:402—9.

42. Stoffel PB, Sauvain MJ, von Vigier RO, Beretta-Piccoli BC, Ramelli GP, Bianchetti MG. Non-infectious causes of uveitis in 70 Swiss children. *Acta Paediatr* 2000;89:955—8.
43. Päivönsalo-Hietanen T, Tuominen J, Saari KM. Uveitis in children: population-based study in Finland. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:84—8.
44. Azar D, Martin F. Paediatric uveitis: a Sydney clinic experience. *Clin Experiment Ophthalmol* 2004;32:468—71.
45. Khairallah M, Attia S, Zaouali S, et al. Pattern of childhood-onset uveitis in a referral center in Tunisia, North Africa. *Ocul Immunol Inflamm* 2006;14:225—31.
46. Al-Haddad C, BouGhannam A, Abdul Fattah M, Tamim H, El Moussawi Z, Hamam RN. Patterns of uveitis in children according to age: comparison of visual outcomes and complications in a tertiary center. *BMC Ophthalmol* [Internet] 2019 [cited 2020 May 25]; 19. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6598272/>.
47. Abd El Latif E, Fayez Goubran W, El Gemai EEDM, et al. Pattern of childhood uveitis in Egypt. *Ocul Immunol Inflamm* 2019;27:883—9.
48. Ozdal PC, Sen E, Yazici A, Ozturk F. Patterns of childhood-onset uveitis in a referral center in Turkey. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2012;2:13—9.
49. Chebil A, Chaabani L, Kort F, Ben Youssef N, Turki F, El Matri L. [Epidemiologic study of pediatric uveitis: a series of 49 cases]. *J Fr Ophtalmol* 2012;35:30—4.
50. Narayana KM, Bora A, Biswas J. Patterns of uveitis in children presenting at a tertiary eye care centre in south India. *Indian J Ophthalmol* 2003;51:129—32.
51. Rahimi M, Oustad M, Ashrafi A. Demographic and clinical features of pediatric uveitis at a tertiary referral center in Iran. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2016;23:237—40.
52. Smith JA, Mackensen F, Sen HN, Leigh JF, Watkins AS, Pyatetsky D, et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology* 2009;116:1544–51, 51.e1.
53. Ferrara M, Eggenschwiler L, Stephenson A, Montieth A, Nakhoul N, Araujo-Miranda R, et al. The challenge of pediatric uveitis: Tertiary referral center experience in the United States. *Ocul Immunol Inflamm* 2018:1–8.
54. Guex-Crosier Y, Vaudaux J, Hofer M. Prise en charge d'une uvéite pédiatrique. *Paediatrica* 2015;26.
55. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Golden-berg J, et al.

- Goldenberg J, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol* 2004;31:390-2.
56. Hofer MF, Mouy R, Prieur AM. Juvenile idiopathic arthritides evaluated prospectively in a single center according to the Durban criteria. *J Rheumatol* 2001;28:1083-90
57. Sabri K, Saurenmann RK, Silverman ED, Levin AV. Course, complications, and outcome of juvenile arthritis-related uveitis. *J AAPOS* 2008;12:539-45.
58. Clarke SL, Sen ES, Ramanan AV. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Pediatr Rheumatol Online J* 2016;14:27.
59. Heiligenhaus A, Heinz C, Edelsten C, Kotaniemi K, Minden K. Review for disease of the year: epidemiology of juvenile idiopathic arthritis and its associated uveitis: the probable risk factors. *Ocul Immunol Inflamm* 2013;21:180-91.
60. Angeles-Han ST, Pelajo CF, Vogler LB, Rouster-Stevens K, Kennedy C, Ponder L, et al. Risk markers of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis in the Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance (CARRA) Registry. *J Rheumatol* 2013;40: 2088-96.
61. Moradi A, Amin RM, Thorne JE. The role of gender in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *J Ophthalmol* 2014;2014:461078.
62. Heiligenhaus A, Minden K, Foll D, Pleyer U. Uveitis in juvenile idiopathic arthritis. *Dtsches Arzteblatt Int* 2015;112:92-100, i.
63. Paroli MP, Abbouda A, Restivo L, Sapia A, Abicca I, Pivetti Pezzi P. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis at an Italian tertiary referral center: clinical features and complications. *Ocul Immunol Inflamm* 2015;23:74-81.
64. Saurenmann RK, Rose JB, Tyrrell P, Feldman BM, Laxer RM, Schneider R, et al. Epidemiology of juvenile idiopathic arthritis in a multiethnic cohort: ethnicity as a risk factor. *Arthritis Rheum* 2007;56:1974-84.
65. Sen ES, Ramanan AV. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2017;31:517-34.
66. Correll CK, Bullock DR, Cafferty RM, Vehe RK. Safety of weekly adalimumab in the treatment of juvenile idiopathic arthritis and pediatric chronic uveitis. *Clin Rheumatol* 2018;37:549-53.
67. Morelle G, Gueudry J, Uettwiller F, Wouters C, Bader-Meunier B, Robert MP, et al. Chronic and recurrent non-infectious paediatric-onset uveitis: a French cohort.

RMD Open 2019;5:e000933.

68. Quartier P, Baptiste A, Despert V, Allain-Launay E, Koné-Paut I, Belot A, et al. ADJUVITE: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial of adalimumab in early onset, chronic, juvenile idiopathic arthritis-associated anterior uveitis. *Ann Rheum Dis* 2018;77: 1003-11.
69. Nikkhah H, Ramezani A, Ahmadi H, Soheilian M, Azarmina M, Dehghan MH, et al. Childhood pars planitis; clinical features and outcomes. *J Ophthalmic Vis Res* 2011;6:249-54.
70. Finetti M, Omenetti A, Federici S, Caorsi R, Gattorno M. chronic infantile neurological cutaneous and articular (CINCA) syndrome: a review. *Rare Dis* 2016;11:167.
71. Wouters CH, Maes A, Foley KP, Bertin J, Rose CD. Blau syndrome, the prototypic auto-inflammatory granulomatous disease. *Pediatr Rheumatol Online J* 2014;12:33.
72. Carreno E, Guly CM, Chilov M, Hinchcliffe A, Arostegui JI, Lee RW, et al. Optic nerve and retinal features in uveitis associated with juvenile systemic granulomatous disease (Blau syndrome). *Acta Ophthalmol* 2015;93:253-7.
73. Rodriguez A, Akova YA, Pedroza-Seres M, Foster CS. Posterior segment ocular manifestations in patients with HLA-B27-associated uveitis. *Ophthalmology* 1994;101:1267-74.
74. Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, Abdulaziz MA, La Cava M, Torella M, Riso D. Behcets disease in children. *Jpn J Ophthalmol* 1995;39: 309-14.
75. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. *N Engl J Med* 2007;357:2153-65.
76. Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN. The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001;46:195-208.
77. Pakzad-Vaezi K, Pepple KL. Tubulointerstitial nephritis and uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2017;28:629-35.
78. Aigbe N, Abdelkhalek R, El Hamichi S, Riani M, Youssofou A, Bar-gach T, et al. [TINU syndrome: report of 3 cases]. *J Fr Ophtalmol* 2015;38:e23-6.
79. Clive DM, Vanguri VK. The Syndrome of tubulointerstitial nephritis with uveitis (TINU). *Am J Kidney Dis* 2018;72:118-28.
80. Robert-Gangneux F, Darde ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev* 2012;25:264-96.

81. Hampton MM. Congenital toxoplasmosis: A review. *Neonatal Netw* 2015;34:274-8.
82. Paquet C, Yudin MH. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *J Obstet Gynaecol Can* 2013;35:78-81.
83. Kieffer F, Wallon M. Congenital toxoplasmosis. *Handbook Clin Neurol* 2013;112:1099-101.
84. Ozgonul C, Besirli CG. Recent developments in the diagnosis and treatment of ocular toxoplasmosis. *Ophthalmic Res* 2017;57:1-12.
85. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. *Clin Exp Ophthalmol* 2013;41:95-108.
86. Felix JP, Lira RP, Zacchia RS, Toribio JM, Nascimento MA, Arieta CE. Trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo to reduce the risk of recurrences of *Toxoplasma gondii* retinochoroiditis: randomized controlled clinical trial. *Am J Ophthalmol* 2014;157:762-6, e1.
87. Arevalo JF, Espinoza JV, Arevalo FA. Ocular toxocariasis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2013;50:76-86.
88. Iddawela D, Ehambaram K, Bandara P. Prevalence of toxocara antibodies among patients clinically suspected to have ocular toxocariasis: A retrospective descriptive study in Sri Lanka. *BMC Ophthalmol* 2017;17:50.
89. Martinez-Pulgarin DF, Munoz-Urbano M, Gomez-Suta LD, Delgado OM, Rodriguez-Morales AJ. Ocular toxocariasis: new diagnostic and therapeutic perspectives. *Recent Patents Antiinfect Drug Discov* 2015;10:35-41.
90. Cunningham ET, Koehler JE. Ocular bartonellosis. *Am J Ophthalmol* . 2000;130:340-9.
91. Bernard A, Kodjikian L, Abukhashabh A, Roure-Sobas C, Boibieux A, Denis P, et al. Diagnosis of Lyme-associated uveitis: value of serological testing in a tertiary centre. *Br J Ophthalmol* 2018;102: 369-72.
92. Mikkila HO, Seppala IJ, Viljanen MK, Peltomaa MP, Karma A. The expanding clinical spectrum of ocular lyme borreliosis. *Ophthalmology* 2000;107:581-7.
93. Ross Russell AL, Dryden MS, Pinto AA, Lovett JK. Lyme disease: diagnosis and management. *Pract Neurol* 2018;18:455-64.
94. Cunningham Jr ET, Eandi CM, Pichi F. Syphilitic uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2014;22:2-3.

95. Hoogewoud F, Frumholtz L, Loubet P, Charlier C, Blanche P, Lebeaux D, et al. prognostic factors in syphilitic uveitis. *Ophthalmology* 2017;124:1808–16.
96. Janier M, Hegyi V, Dupin N, Unemo M, Tiplica GS, Potocnik M. et al 2014 European guideline on the management of syphilis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014;28:1581–93.
97. Rodier–Bonifas C, Rochet E, Sevec P, Duquesne A, Nguyenb A–M, Denis P et al. Uveitis in children: Epidemiological, clinical and prognostic characteristics Les uvéites pédiatriques: caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques. *Journal Français d'Ophtalmologie* Volume 46, Issue 2, February 2023, Pages 163–172.