

■ Revues générales

Les uvéites de l'enfant

RÉSUMÉ : L'uvéite de l'enfant est une entité rare. Elle partage des signes communs avec les uvéites de l'adulte : présence d'un Tyndall cellulaire et/ou de précipités rétro-cornéens, risque de synéchies iridocristalliniennes, atteinte antérieure et/ou postérieure.

Toutefois, elle est souvent très différente de celle de l'adulte car non bruyante, sans rougeur oculaire ni douleur, notamment au cours de l'arthrite juvénile idiopathique qui est l'étiologie la plus fréquente chez l'enfant. L'uvéite pédiatrique présente également des complications propres telles que l'amblyopie ou le retard de croissance iatrogénique. Les avancées thérapeutiques de ces dernières années ont heureusement nettement amélioré le pronostic pour la plupart des enfants présentant une uvéite.



O. XERRI, M. ROBERT

Service d'ophtalmologie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

L'uvéite en pédiatrie est une affection relativement rare. Son incidence a été estimée à 4,9/100 000 enfants-années en Europe [1, 2]. Elle est beaucoup moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, représentant 5 à 10 % des uvéites à l'âge adulte [2]. Comme chez l'adulte, il s'agit d'une pathologie potentiellement cécitante. L'uvéite pédiatrique présente des spécificités tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique. Certaines complications sont spécifiques à l'enfant, comme l'amblyopie, et certains risques iatrogéniques comme le retard de croissance associé aux corticoïdes doivent être pris en compte. La recherche étiologique devra être exhaustive et, au mieux, menée de front avec un pédiatre.

Le pronostic a été nettement amélioré depuis quelques années avec de nouvelles thérapeutiques disponibles pour les formes réfractaires, récidivantes ou corticodépendantes, notamment les immunosuppresseurs et les traitements biologiques de type anti-TNF α .

■ Diagnostic clinique

1. Uvéite antérieure

En cas d'uvéite antérieure, les symptômes classiques sont la douleur, la photo-

phobie et la rougeur oculaire, la baisse d'acuité visuelle étant inconstante. Chez l'enfant, ces symptômes peuvent cependant manquer, notamment dans l'arthrite juvénile idiopathique. C'est pourquoi, en présence de facteurs de risque d'uvéite, il est nécessaire de mettre en place une surveillance systématique et régulière pour ne pas diagnostiquer la poussée uvéitique trop tard, au stade de complication.

À l'examen, on recherche initialement des signes d'uvéite antérieure en examinant successivement la conjonctive bulbaire, la cornée, la chambre antérieure, l'iris et le cristallin. La rougeur oculaire diffuse ou le cercle périkeratique sont très inconstants. On recherchera au niveau de la chambre antérieure la présence des signes suivants :

- une (des) opacité(s) cornéenne(s) voire un (des) ulcère(s) cornéen(s) ;
- des précipités rétro-cornéens (PRC), que l'on qualifiera de granulomateux (amas de PRC grossiers ; **fig. 1**) ou non granulomateux (PRC punctiformes) ;
- un Tyndall cellulaire ou un “flare protéique” qui correspondent respectivement à la libération de cellules et à l'accumulation de protéines en chambre antérieure ;
- des synéchies iridocristalliniennes (**fig. 2**) ou iridocornéennes ;
- des nodules iriens : nodules de Koeppe localisés sur le bord pupillaire ou

nodules de Busacca se situant dans le stroma superficiel de l'iris;
– des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, signes de poussées antérieures;
– une opacité cristallinienne.

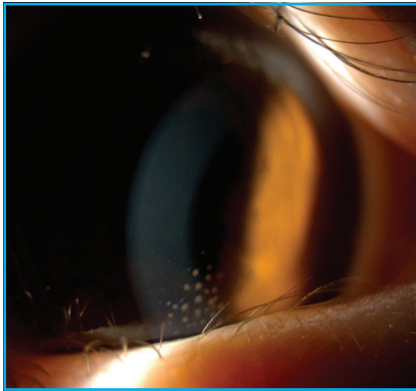


Fig. 1 : Précipités rétrodescemétiques pigmentés.

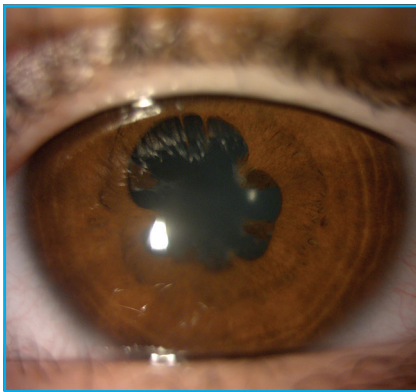


Fig. 2 : Synéchies iridocristalliniennes.

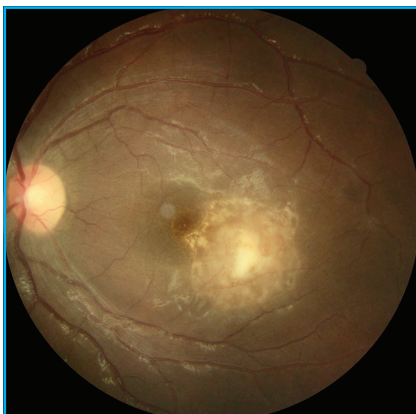


Fig. 3 : Foyer de toxoplasmose maculaire actif chez une adolescente de 15 ans.

Enfin, on vérifiera la pression intraoculaire (PIO), le plus souvent de manière non contact chez l'enfant.

2. Uvéite intermédiaire

L'uvéite intermédiaire est liée à l'inflammation de la partie intermédiaire de l'œil. Elle est définie par une iridocyclite postérieure et/ou une pars planite et/ou une inflammation du vitré. La hyalite antérieure isolée est souvent liée à une importante poussée d'uvéite antérieure, avec une atteinte du vitré antérieur par contiguïté.

On nomme uvéite intermédiaire une inflammation se localisant à part entière au niveau du vitré et de la base de la rétine, notamment dans le cadre de la pars planite ou de l'uvéite intermédiaire idiopathique du sujet jeune. Les grands enfants et les adolescents sont les plus concernés. Ce type d'uvéite intermédiaire se complique régulièrement d'épisodes d'œdème maculaire et papillaire.

À l'interrogatoire, l'enfant décrit généralement des myodésopsies ou un flou visuel uni- ou bilatéraux. L'acuité visuelle est variablement affectée, souvent fluctuante. À l'examen, l'œil est blanc, la chambre antérieure calme ou comprenant de rares cellules par contiguïté, on visualise une hyalite antérieure ou diffuse. Si la visibilité le permet, on recherche une pars planite associée qui est caractérisée par la présence de dépôts blanchâtres vitréens ("banquise") à la base du vitré. Il peut s'y associer des vascularites ou une ischémie rétinienne.

Les amas cellulaires se regroupent en *snowballs* ou "œufs de fourmis" qui sédimentent dans le vitré inférieur. Parfois, l'inflammation s'organise en "brides vitréennes" qui peuvent partir de la papille, suivant le trajet du canal de Cloquet.

3. Uvéite postérieure

L'uvéite postérieure se définit par une atteinte primitive de la rétine et ou de la choroïde. Elle est le plus souvent associée à une hyalite et à une uvéite antérieure vraie (panuvéite).

Au fond d'œil dilaté, on peut observer la présence de foyers rétinien blanchâtres ou jaunâtres. Si ces foyers sont localisés au niveau d'une cicatrice préexistante, l'hypothèse principale est celle d'une toxoplasmose chorioretinienne, qui est une cause fréquente d'uvéite postérieure chez l'enfant (fig. 3). On peut également visualiser des zones de vascularites avec la présence d'engainements vasculaires. Dans le cas de zones d'ischémie, on observe le plus souvent une intrication d'hémorragies rétinien et de zones de foyers blancs ou jaunâtres.

La choroïdite multifocale peut se présenter comme des lésions rétinien, le plus souvent périphériques, à l'emporte-pièce, en inférieur et en nasal (fig. 4). Il sera utile de réaliser une OCT sur les lésions et une angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine (ICG, *indocyanine green*) pour rechercher des signes d'activité ou une néovascularisation choroïdienne associée

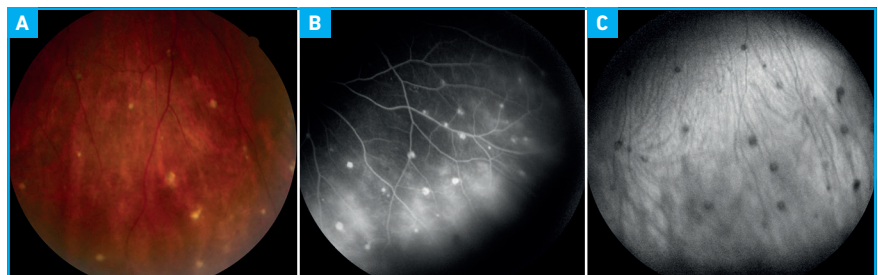


Fig. 4 : Lésions de choroïdite multifocale inférieures chez une enfant de 9 ans. A : rétinothographie. B : angiographie à la fluorescéine aux temps tardifs, 18 minutes. C : angiographie à l'ICG aux temps tardifs, 25 minutes.

Revue générale

aux lésions de choroïdite ou de choroïdite ponctuée interne (PIC, *punctate inner choroidopathy*).

Examens complémentaires

1. Examens complémentaires ophtalmologiques

>>> Imagerie rétinienne

Dans un premier temps, il sera utile de réaliser des examens complémentaires ophtalmologiques comme un OCT (*Optical Coherence Tomography*) maculaire pour le dépistage ou la quantification d'un œdème maculaire et un OCT RNFL (*Retinal Nerve Fiber Layer*) à la recherche d'œdème papillaire débutant, puis pour le suivi d'une papillite. En cas d'uvéïte postérieure, la réalisation d'une angiographie à la fluorescéine et à l'ICG est indiquée pour rechercher la présence d'une vascularite, rechercher une ischémie et rechercher des signes d'activité d'un foyer rétinien.

L'OCT et l'angiographie seront de réalisation difficile avant 3 ans et seront alors à effectuer sous anesthésie générale si nécessaire. À partir de 3-4 ans, l'imagerie multimodale devient plus aisée. Pour réussir au mieux une angiographie chez l'enfant, on posera la voie veineuse périphérique après l'application d'un patch anesthésiant pendant environ 45 minutes. On pourra y associer une sédation au masque sous mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote.

Chez le grand enfant et en cas de suspicion de néovascularisation choroïdienne, on pourra également réaliser un OCT-angio, qui aura l'avantage d'éviter toute injection de colorant.

>>> Explorations fonctionnelles

Dans les cas complexes ou en cas de doute diagnostique, un électrorétinogramme (ERG) global et un ERG multifocal seront indiqués.

>>> Ponction de chambre antérieure

La différence essentielle entre l'enfant et l'adulte consiste en la nécessité d'une anesthésie générale (avec masque laryngé préférentiellement ou intubation) pour la réalisation de celle-ci. Les indications doivent cependant être similaires. Dans le cas d'indications "à discuter", avec une forte suspicion diagnostique et une présentation peu sévère, le rapport bénéfice-risque peut, en raison du risque additionnel, faire décider de surseoir à cet examen.

Les indications formelles de la ponction de chambre antérieure sont les suspicions d'uvéïte infectieuse : virales (PCR des virus herpès [HSV1, CMV et EBV]), parasitaires (toxoplasmose et toxocarose, cf. ci-dessous), exceptionnellement bactériennes ou mycologiques.

2. Examens complémentaires généraux

En cas d'uvéïte granulomateuse, deux diagnostics peuvent être écartés : l'uvéïte liée à HLA-B27 et la maladie de Behçet. Sauf exception, ces deux causes ne seront donc pas à rechercher.

En cas d'uvéïte non granulomateuse, aucune cause ne peut être exclue et le bilan sera plus large étant donné que toute uvéïte granulomateuse peut initialement se présenter sous forme non granulomateuse.

Un examen clinique pédiatrique général permettra de rechercher une atteinte clinique associée, notamment les signes d'une arthrite juvénile idiopathique (AJI).

Diagnostics différentiels

Devant toute inflammation intraoculaire chez l'enfant, il faudra éliminer certains diagnostics différentiels :

– le rétinoblastome : le plus grave, il peut rapidement engager le pronostic vital de l'enfant s'il n'est pas pris en charge à temps (*fig. 5*) ;

– le lymphome oculaire ;
– les dystrophies rétinienues ;
– la iatrogénie : la rifabutine et le cidofovir ont été responsables d'épisodes d'uvéïte antérieure ;
– l'histiocytose et le xanthogranulome juvénile ;
– la maculopathie au laser : aspect de taches blanches initialement au fond d'œil.

Étiologies

1. Les causes propres à l'enfant

>>> Arthrite juvénile idiopathique

L'arthrite juvénile idiopathique est la première cause d'uvéïte chez l'enfant, représentant 35 à 70 % des uvéïtes pédiatriques selon les études [3, 4]. Elle est définie par l'association chez un enfant d'une inflammation articulaire et d'une inflammation intraoculaire. L'arthrite juvénile idiopathique a été définie par l'*International League of Associations for Rheumatology* (ILAR) comme une arthrite idiopathique apparue avant l'âge de 16 ans et persistant au moins 6 semaines [5].

Les facteurs de risque de développer une uvéïte sont : une apparition précoce de l'AJI, le genre féminin, un type oligoarticulaire et la présence d'anticorps antinucléaires positifs [6, 7]. La prévalence de l'uvéïte dans l'AJI est estimée entre 11,6 et 30 % [8, 9].

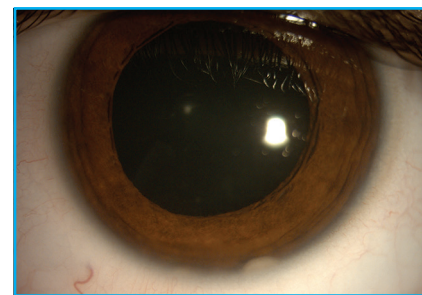


Fig. 5 : Tableau de pseudo-uvéïte avec Tyndall et pseudo-hypopyon à convexité supérieure (en fait deux nodules de chambre antérieure) dans le cadre d'un rétinoblastome.

Une fois le diagnostic d'AJI posé, il est nécessaire de réaliser une consultation ophtalmologique à la recherche de signes d'uvéïte. Puis, en fonction de la présence ou non d'uvéïte et de la présence de facteurs de risque, l'intervalle entre deux contrôles variera entre 3 et 6 mois. En cas de forme systémique, étant donné l'absence de risque d'uvéïte, il n'y aura pas de suivi ophtalmologique particulier à instaurer.

La présentation clinique de l'uvéïte dans l'arthrite juvénile idiopathique est particulière car elle est caractérisée par l'absence de signes inflammatoires "extérieurs" tels que la rougeur, la douleur ou la photophobie. L'uvéïte dans l'AJI est non 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 épirétinienne [10].

En cas d'échec de "traitement au long cours" par collyres ou en cas de poussée inflammatoire corticodépendante, il faudra 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 . L'anti-TNF α de choix est l'adalimumab 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.

>>> Cryopyrinopathies (CAPS) et syndrome CINCA

Les cryopyrinopathies ou CAPS (*Cryopyrin-Associated Periodic*

Syndromes) sont des maladies auto-inflammatoires héréditaires rares liées à des mutations du gène *NLRP3*, qui code une protéine clef dans la réponse immunitaire innée et qui régule l'activation et la sécrétion de l'interleukine 1 β [11]. Elles comprennent trois entités distinctes : le syndrome CINCA, l'urticaire familiale au froid et le syndrome de Muckle-Wells [12, 13].

Le syndrome CINCA (*Chronic Infantile Neurological Cutaneous and Articular syndrome*), également appelé NOMID (*Neonatal Onset Multisystem Inflammatory Disease*), est l'entité la plus sévère des CAPS. Il associe chez l'enfant et le nourrisson voire le nouveau-né une atteinte du système nerveux central (méningite aseptique parfois très précoce possiblement compliquée de déficience intellectuelle et de surdité) et/ou une atteinte ophtalmologique (névrite optique avec papillite), une atteinte cuta-

née, une atteinte articulaire (hypertrophie articulaire et déformation osseuse) et des épisodes de fièvre. Une nouvelle thérapie est désormais disponible : le canakinumab, un anticorps monoclonal humain anti-IL1 β , notamment indiqué en cas de papillite chronique (*fig. 6*) dans le syndrome CINCA, afin d'éviter l'évolution vers une atrophie optique.

L'urticaire familiale au froid est la forme la plus modérée et est caractérisée par des épisodes d'urticaire après exposition au froid, s'associant à un fébricule et des arthralgies.

Dans le syndrome de Muckle-Wells, de sévérité intermédiaire, on retrouve l'association d'une fièvre récurrente, d'épisodes d'urticaire, parfois d'une surdité et de signes d'inflammation oculaires : conjonctivite ou épisclérite, plus rarement uvéïte ou névrite optique avec papillite.

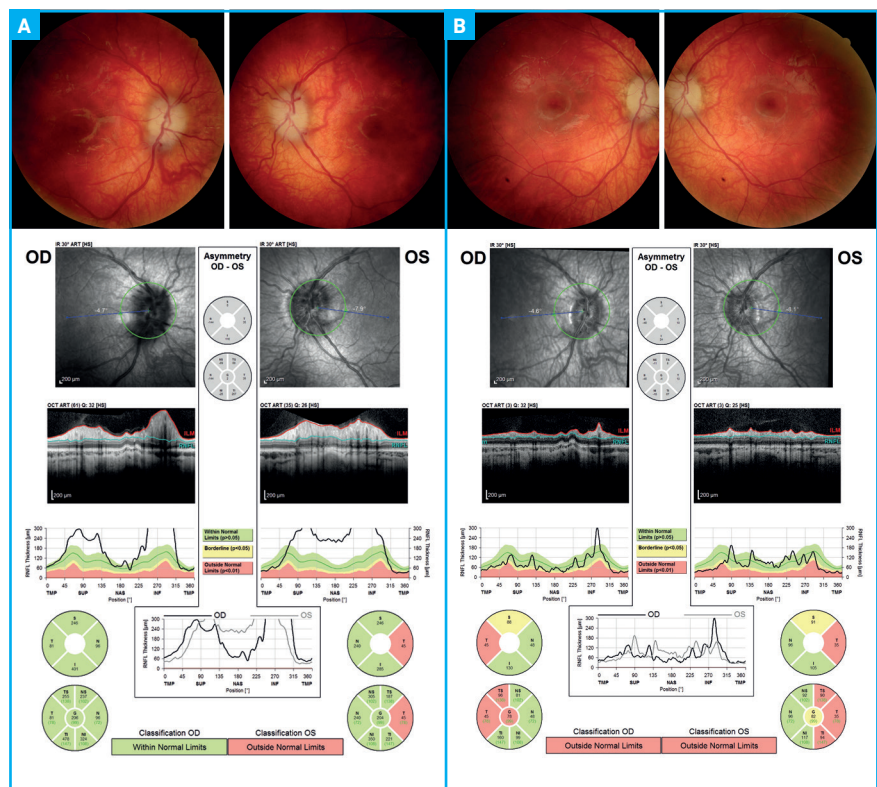


Fig. 6 : Syndrome CINCA, œdème papillaire chronique chez un enfant. **A :** œdème papillaire avant traitement et OCT-RNFL. **B :** œdème papillaire après 4 mois de traitement par canakinumab et OCT-RNFL.

Revue générale

>>> Syndrome de Blau

Le syndrome de Blau est également une maladie auto-inflammatoire héréditaire rare, associée à des mutations dans le gène *NOD2* [14]. *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.

Le syndrome de Blau, parfois défini comme une sarcoïdose à début précoce (*Early Onset Sarcoidosis*), est une maladie granulomateuse se caractérisant cliniquement par la triade polyarthrite granulomateuse, dermatite et uvéite granulomateuse. Il existe des formes atypiques ou incomplètes pouvant se présenter comme une uvéite non granulomateuse et être prises pour une AJI. Le diagnostic peut être redressé au décours d'une poussée d'uvéite granulomateuse. 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.

La prise en charge de ces uvéites est similaire à celle des AJI avec une indication en première intention des collyres de dexaméthasone en cas d'uvéite antérieure. En cas d'atteinte postérieure menaçant la fovéa, on aura recours à la prednisone par voie générale voire en bolus. La corticodépendance aux collyres de dexaméthasone et/ou à la prednisone conduiront à la prescription de traitements immunosuppresseurs pour tenter de mettre fin à la corticothérapie.

2. Les étiologies non spécifiques à l'enfant

Elles sont résumées dans le **tableau I**.

Pronostic

Les uvéites chez l'enfant sont de présentation multiple et le pronostic est globalement dépendant de la forme clinique

POINTS FORTS

- L'uvéite de l'enfant est une pathologie rare mais potentiellement sévère, elle nécessite une prise en charge ophtalmologique spécialisée et un bilan pédiatrique adapté.
- L'arthrite juvénile idiopathique est la cause la plus fréquente d'uvéite chez l'enfant. Sa présentation est particulière : "uvéite à œil blanc". Elle nécessite la mise en place d'un dépistage et d'une surveillance régulière.
- Il faut limiter au maximum l'utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens par voie générale au long cours chez l'enfant, afin d'éviter des effets indésirables tel le retard de croissance iatrogénique.
- Les programmes de dépistage ciblés et l'arrivée de nouvelles thérapies accessibles chez l'enfant (anti-TNF α et autres immunosuppresseurs) ont nettement amélioré le pronostic visuel des enfants atteints d'uvéite.

de chaque patient. Certaines formes ont malheureusement un pronostic péjoratif (toxocarose oculaire) alors que certaines présentations peuvent s'avérer d'excellent pronostic (neurorétinite et bartonellose; **fig. 7 et 8**).

Il y a quelques années, les statistiques sur le pronostic visuel des enfants atteints

d'uvéite étaient alarmantes : 34 à 67 % de patients avec des complications oculaires dans l'arthrite juvénile idiopathique et près de la moitié de ces patients avec une acuité inférieure ou égale à 1/10^e [15]. Depuis la mise en place du dépistage systématique des épisodes inflammatoires chez les enfants à risque, et depuis la limitation des traitements

Uvéites non granulomateuses	
● Uvéites liées à l'antigène HLA-B27 ● Maladie de Behçet	
Uvéites granulomateuses	
Uvéites granulomateuses d'origine non infectieuse	● Sarcoïdose ● Panuvéite et choroïdite multifocale (CMF) ● Syndrome TINU (<i>tubulo-interstitial nephritis and uveitis</i>)
Uvéites granulomateuses d'origine infectieuse	● Uvéites virales : uvéites liées aux virus du groupe herpes (HSV, VZV et CMV); syndrome de Posner-Schlossman ● Uvéites bactériennes et mycobactériennes : uvéites tuberculeuses, bartonellose/maladie des griffes du chat, borreliose/maladie de Lyme, uvéite syphilitique ● Uvéites parasitaires : uvéites toxoplasmiques, uvéites liées à <i>Toxocara gondii</i>

Tableau I : Étiologies des uvéites non spécifiques à l'enfant.

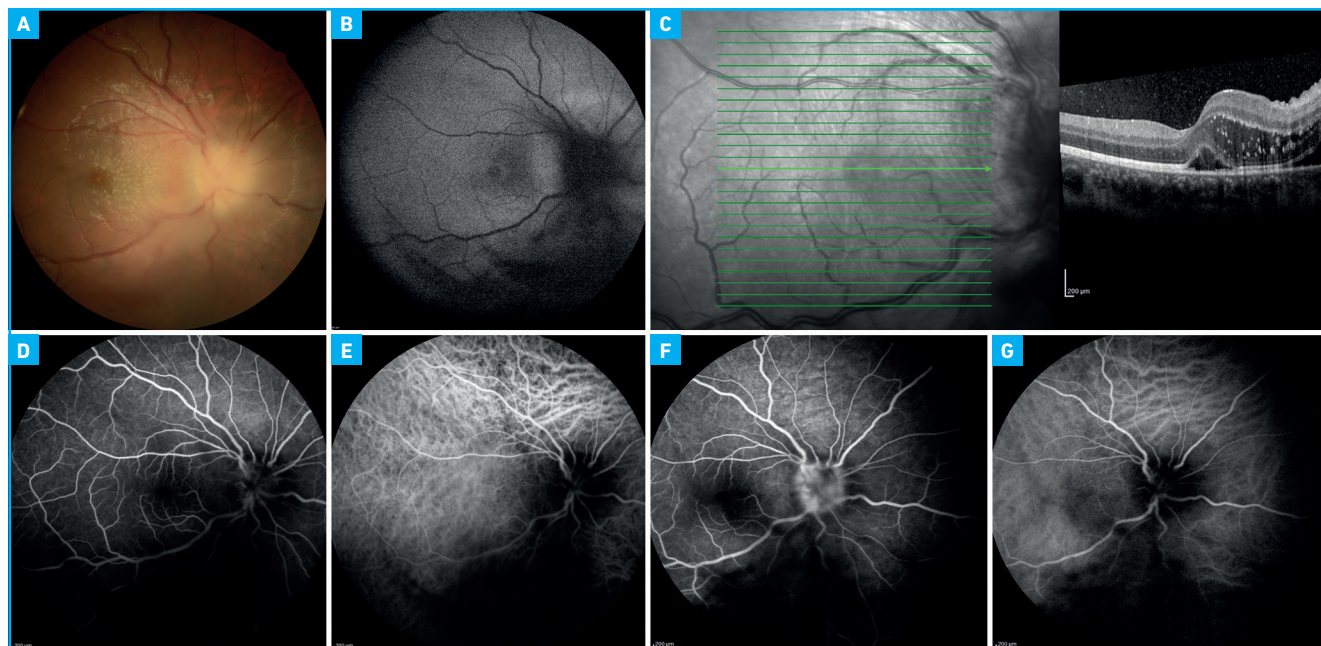


Fig. 7 : Neurorétinite droite à *Bartonella henselae* chez un jeune garçon de 9 ans. Acuité visuelle initiale : 8/10 P2. **A :** rétinothoto. **B :** cliché en autofluorescence. **C :** OCT maculaire. **D :** AF, 1 minute. **E :** AICG, 1 minute. **F :** AF, 5 minutes. **G :** AICG, 5 minutes.

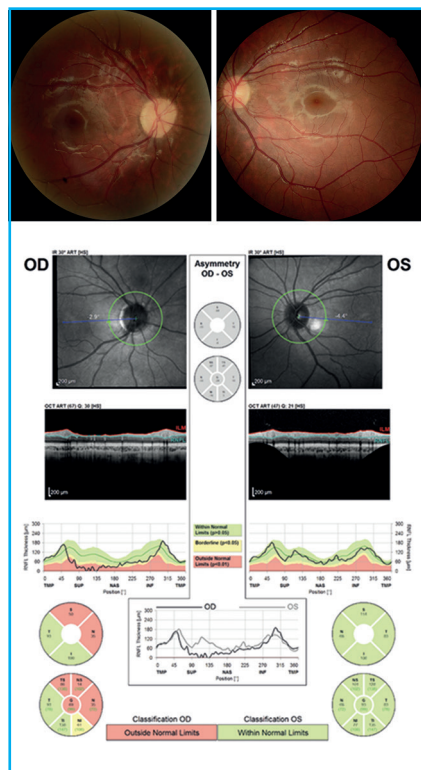


Fig. 8 : Aspect de pâleur papillaire séquellaire suite à une neurorétinite droite à *Bartonella henselae* chez un jeune garçon de 9 ans. Acuité visuelle finale : 10/10 P2.

par corticoïdes et avec l'utilisation de plus en plus fréquente des anti-TNF α , le pronostic visuel de ces enfants s'est nettement amélioré. Ferrara *et al.* ont montré une amélioration de l'acuité visuelle chez les enfants bien suivis, avec une acuité visuelle finale de plus de 5/10^e chez 83,5 % des enfants étudiés [3].

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, il est souvent la clef du diagnostic étiologique.

Une fois l'enquête étiologique lancée, la prise en charge thérapeutique aura un double objectif : traiter la cause sous-jacente si nécessaire et 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 irido-cristalliniennes. En cas de forte inflammation, des injections péri-oculaires de dexaméthasone (sous-conjonctivales ou latéro-bulbaires) peuvent être réalisées chez un enfant calme. Les instillations de collyre à la dexaméthasone seront rapidement dégressives, avec des paliers de traitement de 4 à 7 jours habituellement.

La surveillance aura pour objet de contrôler l'efficacité du traitement et de réadapter les fréquences d'instillation si besoin. On vérifiera 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 vérifiera systématiquement l'excavation papillaire (possibilité de pics pressionnels avec pression intra-oculaire normale lors de l'examen).

Il existe une particularité concernant la prise en charge de la toxoplasmose

Revue générale

chez le nouveau-né. 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 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 recherchera 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 auront pour but de confirmer l'infection congénitale. En cas de forte suspicion d'atteinte et en attendant la sérologie propre de l'enfant, un traitement antiparasitaire sera initié la première année sous surveillance rapprochée. La surveillance ophtalmologique aura lieu dès la naissance puis tous les 3 mois la première année jusqu'au résultat de sérologie définitif. En cas de sérologie positive, la surveillance ophtalmologique sera maintenue tous les 6 mois avec examen systématique du fond d'œil.

Complications des uvéites chez l'enfant

Les complications des poussées d'uvéite peuvent être nombreuses et sévères, entravant le pronostic visuel de l'enfant. Il existe des complications spécifiques de l'enfant comme l'amblyopie ou le retard de croissance sous corticothérapie prolongée par voie générale. L'ensemble des complications des uvéites de l'enfant sont accessibles à un traitement spécifique pour lutter au maximum contre toute séquelle visuelle définitive. Elles sont les suivantes :

- l'amblyopie ;
- le retard de croissance et la corticothérapie générale prolongée ;
- la cataracte ;

- l'hypertonie oculaire (HTO) et le glaucome ;
- la kératopathie en bandelette (KB) ;
- la membrane épirétinienne (MER) et le vitré dense ;
- la phtyose.

Conclusion

Les uvéites de l'enfant ont des présentations variées en lien avec des causes sous-jacentes nombreuses et diverses. L'arthrite juvénile idiopathique est la cause la plus fréquente d'inflammation intraoculaire chez l'enfant. Le bilan étiologique devra donc systématiquement rechercher des signes d'arthrite juvénile, sauf en cas de poussée granulomateuse. La prise en charge repose, d'une part, sur la recherche d'une étiologie sous-jacente et de son traitement le cas échéant et, d'autre part, sur des mesures symptomatiques immédiates pour mettre fin à l'inflammation et éviter toute complication uvéitique.

Le pronostic des uvéites de l'enfant s'est nettement amélioré depuis quelques années et les succès thérapeutiques sont désormais nombreux, notamment grâce à l'utilisation des immunosuppresseurs et immunomodulateurs, dont le rapport bénéfice-risque chez l'enfant est remarquablement supérieur à celui des corticoïdes au long cours d'autrefois.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLARKE LA, GUEX-CROSIER Y, HOFER M. Epidemiology of uveitis in children over a 10-year period. *Clin Exp Rheumatol*, 2013;31:633-637.
2. EDELSTEN C, REDDY MA, STANFORD MR *et al*. Visual loss associated with pediatric uveitis in english primary and referral centers. *Am J Ophthalmol*, 2003; 135:676-680.
3. FERRARA M, EGGENSEHWILER L, STEPHENSON A *et al*. The challenge of pediatric uveitis: tertiary referral center experience in the United States. *Ocul Immunol Inflamm*, 2019;27:410-417.
4. GUEX-CROSIER Y, VAUDAUX J, HOFER M. Prise en charge d'une uvéite pédiatrique. *Paediatrica*, 2015;26.
5. PETTY RE, SOUTHWOOD TR, MANNERS P *et al*. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*, 2004;31:390-392.
6. CLARKE SL, SEN ES, RAMANAN AV. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Pediatr Rheumatol Online J*, 2016;14:27.
7. HEILIGENHAUS A, HEINZ C, EDELSTEN C *et al*. Review for disease of the year: epidemiology of juvenile idiopathic arthritis and its associated uveitis: the probable risk factors. *Ocul Immunol Inflamm*, 2013;21:180-191.
8. ANGELES-HAN ST, PELAJO CF, VOGLER LB *et al*. Risk markers of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis in the Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance (CARRA) Registry. *J Rheumatol*, 2013;40:2088-2096.
9. MORADI A, AMIN RM, THORNE JE. The role of gender in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *J Ophthalmol*, 2014;2014:461078.
10. PAROLI MP, ABOUDA A, RESTIVO L *et al*. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis at an Italian tertiary referral center: clinical features and complications. *Ocul Immunol Inflamm*, 2015; 23:74-81.
11. LACHMANN HJ. Periodic fever syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2017;31:596-609.
12. FINETTI M, OMENETTI A, FEDERICI S *et al*. Chronic Infantile Neurological Cutaneous and Articular (CINCA) syndrome: a review. *Orphanet J Rare Dis*, 2016;11:167.
13. TRAN TA. Muckle-Wells syndrome: clinical perspectives. *Open Access Rheumatol*, 2017;9:123-129.
14. WOUTERS CH, MAES A, FOLEY KP *et al*. Blau syndrome, the prototypic auto-inflammatory granulomatous disease. *Pediatr Rheumatol Online J*, 2014;12:33.
15. ANESI SD, FOSTER CS. Importance of recognizing and preventing blindness from juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. *Arthritis Care Res*, 2012;64:653-657.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.