

Année: 2021

Thèse N°: 290

**LES UVEITES CHEZ L'ENFANT :
ASPECTS CLINIQUES, EPIDEMIOLOGIQUES
ET ETIOLOGIQUES
A PROPOS DE 60 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Romaissae BENKIRANE

Née le 15 Juin 1996 à Tanger

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Uvéite; Enfant; Corticoïdes; Immunosupresseurs

Membres du Jury :

Madame Lalla Ouafae CHERKAOUI

Professeur d'Ophtalmologie

Monsieur Nouridine BOUTIMZINE

Professeur d'Ophtalmologie

Madame Samira TACHFOUTI

Professeur d'Ophtalmologie

Madame Bouchra CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

Présidente

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignant militaire

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

*Enseignant militaire

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. KADDOURI Noureddine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUAMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Néphrologie
 Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
 Neurologie
 Cardiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
 Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie

Pneumo-phtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie - [Directeur Hôp.Cheikh Zaid](#)
 Urologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef*
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir*
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROSSI Mohamed
 Pr. LYAGOURI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Itissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*

Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L.
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire. **Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.**
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie

*Enseignant militaire

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AOUI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhoussaine*

Pr. BENZIANE Hamid*

Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Pr. CHERKAOUI Naoual*

Pr. EL BEKKALI Youssef*

Pr. EL ABSI Mohamed

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Pr. EL OMARI Fatima

Pr. GHARIB Nouredine

Pr. HADADI Khalid*

Pr. ICHOU Mohamed*

Pr. ISMAILI Nadia

Pr. KEBDANI Tayeb

Pr. LOUZI Lhoussain*

Pr. MADANI Naoufel

Pr. MARC Karima

Pr. MASRAR Azlarab

Pr. OUZZIF Ez zohra*

Pr. SEFFAR Myriame

Pr. SEKHSOKH Yessine*

Pr. SIFAT Hassan*

Pr. TACHFOUTI Samira

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*

Pr. TANANE Mansour*

Pr. TLIGUI Houssain

Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGADR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna*

Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Traumatologie orthopédie

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophthalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie générale

Anesthésie réanimation

Psychiatrie

Chirurgie plastique et réparatrice

Radiothérapie

Oncologie médicale

Dermatologie

Radiothérapie

Microbiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Hématologie biologique

Biochimie-chimie

Microbiologie

Microbiologie

Radiothérapie

Ophthalmologie

Chirurgie générale

Traumatologie-orthopédie

Parasitologie

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha*
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOU MAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne **Directeur ERSSM**
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
AVRIL 2013	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
MARS 2014	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSI Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSI Karim*

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Pneumologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie

*Enseignant militaire

Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIE NE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie
moléculaire/Biotechnologie	
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021
KHALED Abdellah
Chef du Service des
Ressources Humaines
FMPR

*Enseignant militaire



Remerciements





*À notre Maître et présidente de thèse,
Madame Cherkaoui Lalla Ouafa,
Professeur d'ophtalmologie à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Rabat.*

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service. Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur. Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément. Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.





A Notre Maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Nourdine BOUIMZINE
Professeur d'OPHTALMOLOGIE

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants. Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner. Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier. Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité



A Notre Maître et juge de thèse
Madame le Professeur Samira Tachfouti
Professeur d'OPHTALMOLOGIE

*C'est un grand honneur que vous nous accordiez en acceptant de juger
notre travail. Vos qualités humaines et vos compétences forment un tout
que nous avons toujours apprécié. Nous voudrions vous transmettre, à
travers cette dédicace, l'expression de nos respects les plus dévoués*



*À notre maître et juge de thèse
Madame Chkirate Bouchra Professeur de pédiatrie*

*Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté
de juger cette thèse. Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos
compétences et vos qualités morales. Nous vous prions de recevoir ici
l'expression de nos respects les plus considérables.*



A Notre Maître

Monsieur le professeur Amazouzi Abdellah

Professeur d'OPHTALMOLOGIE

Nous avons le privilège de travailler sous votre direction en unité C , et nous avons la chance d'être parmi vos résidents au bloc et de profiter de votre enseignement de qualité. Nous espérons avoir mérité votre confiance.

Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude, ma profonde reconnaissance, mon admiration et ma grande considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.



Liste des abréviations



ADA	: Adalimumab
AF	: Angiographie à la fluorescéine
AJI	: Arthrite juvénile idiopathique
AMM	: Autorisation de mise au marché
Anca	: Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophils
ATCD	: Antécédent
AV	: Acuité visuelle
AZOOR	: Acute Zonal Occult Outer Retinopathy
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BHA	: Barrière hémato aqueuse
BHR	: Barrière hémato rétinienne
BK	: Bacille de Koch
CLD	: Compte les doigts
CMV	: Cytomégalovirus
CRP	: Protéine C-réactive
DDR	: Décollement de la rétine
EBV	: Epstein Barr virus
ECA	: Enzyme de conversion de l'angiotensine
EDTA	: Acide éthylène-diamine-tétra-acétique
EPP	: Electrophorèse des protéines
FR	: Facteur rhumatoïde
FO	: Fond d'œil
HA	: Humeur aqueuse

HIV : Hémorragie intra vitréenne

HLA : Humain leukocyte antigen

HTLV-1 : Virus T-lymphotropique humain

HSV : Virus Herpes simplex

ICG : Angiographie au vert d'indocyanine

IDR : Intradermoréaction

IFN : Interféron

IFX : Infliximab

IL : Interleukine

IM : Intramusculaire

IUSG : Groupe international pour l'étude des uvéites

IV : Intraveineux

MDD : mouvement des doigts

MEWDS : Syndrome des taches blanches multiples évanescences

MICI : Maladies inflammatoires intestinales chroniques

MTX : Méthotrexate

NANA : Autoanticorps dirigés contre un antigène nucléaire des polynucléaires neutrophiles

NFS : Numération formule sanguine et plaquettes

NK : Cellules tueuses naturelles

OCM : Œdème maculaire cystoïde

OCT : Tomographie en cohérence optique

PCA : Ponction de chambre antérieure

PCR : Polymerase Chain Reaction

PIO : Pression intraoculaire

PL-	: Perception lumineuse négatif
PL+	: Perception lumineuse présente
PR	: Polyarthrite rhumatoïde
PRC	: Précipité rétro cornéen
PRD	: Précipité rétrodescemétique
PST	: Para parésie spastique tropicale
SEP	: Sclérose en plaques
SFO	: Société française d'ophtalmologie
SPA	: Spondylarthrite ankylosante
SUN	: Standardisation de la nomenclature des uvéites
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positrons
TGFβ	: Le facteur de croissance transformant β
TINU	: Néphropathie tubule interstitielle et uvéite
TNFα	: Facteur de nécrose tumorale α
UBM	: Biomicroscopie à ultra sons
VEGF	: Le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VKH	: Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harrada
VS	: Vitesse de sédimentation
VZV	: Virus varicelle zona
V3M	: Verre à 3 miroirs



Liste des abréviations



Liste des figures:

Figure 1: L'œil macroscopiquement [3].....	5
Figure 2: Segment antérieur du globe oculaire en transversale.[10].....	8
Figure 3: Anatomie macroscopique et rapports de l'iris.	10
Figure 4: Coupe histologique de l'iris à fort grossissement[12]	11
Figure 5: Schéma de vascularisation de l'iris .[13].....	12
Figure 6: Vue postérieure du corps ciliaire.[14].....	14
Figure 7: Aspect histologie du corps ciliaire [15].....	15
Figure 8: Rapport de la choroïde.[12]	17
Figure 9: Schéma montrant la vascularisation de la choroïde.[14]	17
Figure 10: Aspect histologique de la Rétine. [14].....	19
Figure 11: Classification anatomique des uvéites. [33].....	23
Figure 12: Forme de pars planite.[34].....	24
Figure 13: Précipités rétrocornéens en graisse de mouton	27
Figure 14: Cercle perikeratique chez un patient porteur d'uvéite antérieure [49].....	35
Figure 15: Aspect de nodules situés sur le versant tarsal du fornix inférieur en cas de sarcoidose	36
Figure 16: Les précipités retro descmétiques [49]	37
Figure 17: Précipités rétrocornéens en "graisse de mouton"[32]	37
Figure 18: Kératite en bandelettes[32]	38
Figure 19: Tydall inflammatoire a la lampe a fente [51]	39
Figure 20: Hypopion [51].....	39
Figure 21: Atrophie irienne au cours d'une cyclite des fuchs[32]	42
Figure 22: Les nodules de koeppé au niveau du bord pupillaire[53]	42
Figure 23: Les nodules de Busacca au niveau de la périphérie de l'iris[53]	43
Figure 24: Synéchies iridocristalliniennes avec séclusion pupillaire	43
Figure 25: Membrane cyclitique	44
Figure 26: Pigments iriens sur la cristalloïde antérieure [51].....	45
Figure 27: Hyalite [51].....	47
Figure 28: Foyers chorioretiniens au cours d'une toxoplasmose	48
Figure 29: Angiographie à la fluorescéine montrant des vasculites rétinienne cicatricielles[60].....	50
Figure 30: Vasculite avec occlusion artérielle rétinienne [60].....	50
Figure 31: Types d'œdèmes maculaires.....	51
Figure 32: Atrophie maculaire avec rupture de la ligne ellipsoïde.[62]	52
Figure 33: Membrane épirétinienne.[62].....	53
Figure 34: Œdème papillaire à l'OCT.....	54
Figure 35: Cliché de rétinophotographie normale[67]	58
Figure 36: Cliché d'angiographie à la fluorescéine normale[69]	59
Figure 37: OCT maculaire normal.	62

Figure 38: OCT montrant un œdème maculaire cystoïde faite de logettes dans les couches plexiformes externes et nucléaires internes [71].	62
Figure 39: OCT montrant un trou maculaire [76].	62
Figure 40: Photographie Clinique montrant des PRD.	63
Figure 41: OCT du segment antérieur montrant une séclusion pupillaire avec aspect d' « iris en tomate » lors d' une uvéite synéchiant [75].	64
Figure 42: (a) synéchie irido-cristalinienne avec blocage de l'angle dans le cadre d'une uvéite antérieure avec PRD (b) [75].	64
Figure 43: Echographie oculaire montrant un vitré chargé et un DSR .	65
Figure 44: Échographie UBM morphologie normale montrant un angle ouvert .[79]	66
Figure 45: Laser Flare Meter FM-700® [81].	67
Figure 46: IDR positive a la tuberculine	68
Figure 47: Test pathergique positif .	69
Figure 48: Séquelles d'une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse dans le cadre d'une maladie de Crohn [102]	88
Figure 49: Rétinographie montrant une vascularite veineuse inférieure.[109]	90
Figure 50: Maladie de Behçet. [109].	90
Figure 51: Hypertrophie de la glande lacrymale principale au cours de la sarcoïdose.	93
Figure 52: Sarcoïdose : angiographieet ICG.[109]	95
Figure 53: Aspect en peripherie d' ischemie. [115].	96
Figure 54: Maladie de Vogt Koyanagui Harada avec uvéite et poliose des cils. [132].	102
Figure 55: Aspect en OCT du décollement séreux rétinien au cours du VKH.	102
Figure 56: Angiographie de la maladie de Harada [125]	103
Figure 57: Rétinophotographie montrant des granulomes tuberculeux.[143]	107
Figure 58: Angiographie montrant le tubercule choroïdien en aspect de «cocarde». [64]	107
Figure 59: Rétinophotographie montrant une rétine d'aspect «poivre et sel» avec œdème maculaire cystoïde au cours de la syphilis [32]	109
Figure 60: Rétinophotographie mantrant une neurorétinite associé àun œdème papillaire avec des exsudats en étoile autour de la macula[170].	112
Figure 61: Aspect du vitré antérieur chez un patient atteint d'uvéite associée à la maladie de Whipple. [173]	114
Figure 62: Angiographie à la fluorescéine montrant une papillite associée à un œdème maculaire de l'œil droit.[170]	114
Figure 63: Aspect de rétinite à Rickettsia conorii ; multiples taches blanches[187].	117
Figure 64: Atrophie irienne sectorielle[192]	120
Figure 65: PRC herpétiques brunâtres inférieurs.[191].	120
Figure 66: Synéchie postérieure associée à un caillot hématique.[191]	120
Figure 67: Uvéite antérieure zostérienne [192].	122
Figure 68: Rétinite à VZV : foyers de nécrose rétinienne[195]	123
Figure 69: Rétinophotographie montrant un foyer cicatriciel maculaire chorio-rétinien secondaire à la toxoplasmose[207]	132

Figure 70: Angiographie d'une chorioretinite toxoplasmique[204].....	132
Figure 71: Rétinophotographie montrant un granulome inflammatoire sous rétinien avec un décollement séreux rétinien sus jacent.[216].....	134
Figure 72: Coupe oculaire montrant un décollement de rétine en fleur de lyseron [211].....	135
Figure 73: Rétinophotographie montrant Chorioretinite dite de Ridley, atrophique et pigmentaire .	136
Figure 74: Foyer maculaire lors d'une uvéite mycotique [32].....	138
Figure 75: Tâches caractéristiques au fond d'oeil d'une chorioretinopathie de type birdshot.[143] .	143
Figure 76: Vascularite rétinienne lors d'une chorioretinopathie de Birdshot [225].....	143
Figure 77: OMC chez un patient atteint de chorioretinopathie de Birdshot.[225].....	143
Figure 78: Épithéliopathie en plaques.[16]	145
Figure 79: Aspect typique d'une choroïdite serpigineuse [129].	147
Figure 80: Rétinophotographie d'une choroïdite multifocale avec fibrose sous-rétinienne.[16]	148
Figure 81: Rétinophotographie montrant un œdème discret de la papille et lésions disséminées blanchâtres chorioretiniennes au cours d'une choroïdite multifocale [245].....	149
Figure 82: Le syndrome des taches blanches[248]	150
Figure 83: Hétérochromie irienne de Fuchs [249].	152
Figure 84: Syndrome de Posner-Schlossman associé à une infection cytomégalytique [254].....	154
Figure 85: Hyalite et amas cellulaires de type « œufs de fourmis »[255].....	156
Figure 86: Leucocorie de l'oeil gauche[260].....	159
Figure 87: Injection sous-orbitale[273] Figure 88: Injection sous- ténonienne postérieure[273]..	176
Figure 89: Injection dans le vitré[273]	178
Figure 90: Positionnement de l'implant dans le vitré[273]	179
Figure 91: Algorithme simplifié de traitement de l'uvéite non infectieuse.[294]	195
Figure 92: Prise en charge des uvéites postérieures au cours de la MB[313]	202
Figure 93: Algorithme de la prise en charge des patients atteints de chorioretinopathie de type birdshot.[32]	211
Figure 94: Arbre décisionnel du schéma thérapeutique dans la choroïdite serpigineuse. [333]	212
Figure 95: Algorithme de la prise en charge des uvéites chez l'enfant [336]	218
Figure 96: Graphique de la localisation anatomique de l'uvéite selon l'âge	226
Figure 97: Graphique de la repartition selon le sexe.....	227
Figure 98: Graphique de l'acuité visuelle initiale retrouvée à l'examen clinique	229
Figure 99: Graphique de la localisation des uvéites	230

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Les uvéites classées anatomiquement selon le SUN[32]	24
Tableau 2 : Les modes évolutifs des uvéites[30]	25
Tableau 3 : Evaluation de l'inflammation de la chambre antérieure [35].....	26
Tableau 4 : Evaluation du flare de la chambre antérieure [35].	26
Tableau 5 : Evaluation de l'inflammation du vitré [35].....	26
Tableau 6 : Associations de HLA et affections inflammatoires oculaires objectivées par le risque relatif correspondant [85].	73
Tableau 7 : Absence d'orientation : Bilan a demander en fonction du type [63].....	79
Tableau 8 : Classification des AJI [93]	81
Tableau 9 : Facteurs de risque d'uvéite chez les enfants atteints d'arthrite juvénile idiopathique	83
Tableau 10 : Recommandations pour la fréquence relative de l'examen ophtalmologique chez les enfants atteints d'arthrite juvénile idiopathique de l'American Academy of Pediatrics, Sections of Rheumatology and Ophthalmology[99]	85
Tableau 11 : Critères de classification de la maladie de Behçet. [110]	91
Tableau 12 : Nouveaux critères de classification de la maladie de Behçet [111].	92
Tableau 13 : Critères de McDonald 2017 pour la forme rémittente-récurrente de SEP.[119].....	97
Tableau 14 : Critères révisés de syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada[32]	101
Tableau 15 : Les caractéristiques des uvéites antérieures à HSV,VZV,CMV[191]	125
Tableau 16 : Critères requises pour le diagnostic de la chorioretinopathie de Birdshot lors de la conférence de consensus international de 2002 « Birdshot retinochoroidopathy : An international Workshop ».[227].....	142
Tableau 17 : Principales indications des immunosuppresseurs[293].....	195
Tableau 18 : Traitement de l'uvéite tuberculeuse [32]	205
Tableau 19 : Éléments cliniques d'orientation étiologique d'une uvéite antérieure.[335]	214
Tableau 20 : Etiologies des uvéites en fonction de la localisation anatomique[95].....	217
Tableau 21 : Les différents antécédents retrouvés chez les patients	228
Tableau 22 : Nombre des cas selon la topographie anatomique.	229
Tableau 23 : Les différents étiologies retrouvées	230
Tableau 24 : Localisation anatomique des uvéites selon l'étiologie	231
Tableau 25 : L'acuité visuelle finale.....	232
Tableau 26 : Les différentes complications retrouvées.....	233
Tableau 27 : Comparaison des différentes études sur l'âge et le sexe	235
Tableau 28 : Comparaison des différentes études sur la localisation anatomique de l'uvéite	237
Tableau 29 : Comparaison des différents études sur les etiologies des uvéites chez l'enfant	240
Tableau 30 : Comparaison des différents études sur le traitement.....	245
Tableau 31 : Comparaison des différents études des complications.....	246



Sommaire



Introduction	1
Etude théorique.....	4
A. Rappel anatomique de l'œil :	5
1. La tunique externe	6
2. La tunique intermédiaire : l'uvée :	8
2.1. L'iris : [11]	8
2.2. Le corps ciliaire: [11] [8] [1]	13
2.3. La choroïde :[11]	15
3. La tunique profonde : la rétine [4] [8]	18
3.1. Épithélium pigmentaire de la rétine: [8].....	18
3.2. Rétine neurosensorielle : [8] (Figure 10)	18
4. Les milieux transparents :	21
4.1. Le vitré :[16].....	21
4.2. Le cristallin :[8]	21
4.3. L'Humeur aqueuse:[8].....	21
B. Classification des uvéites	22
1. Classification anatomique :[32] (Figure 13).....	22
2. La classification selon le mode évolutif : [30]	25
3. Classification selon l'intensité : [35]	26
4. Classification selon le caractère granulomateux : [32]	27
5. Classification étiologique : [36].....	28
C. Epidémiologie des uvéites chez l'enfant	29
D. Diagnostic positif des uvéites :	30
1. L'interrogatoire : [43]	30
1.1. Uvéite antérieure : [45].....	32
1.2. Uvéite intermédiaire : [46]	32
1.3. Uvéite postérieure :[47].....	32
1.4. Panuvéite : [47]	32
2. L'examen clinique ophtalmique :	33
2.1. L'acuité visuelle :	34
2.2. L'examen du segment antérieur :	34
2.2.1. L'examen des annexes :	34
2.2.2. La conjonctive :	35
2.2.3. La cornée :[32].....	36
2.2.4. La chambre antérieure :	38
2.2.5. L'iris : [32] [52].....	40
2.2.6. Le cristallin : [32] [43] [54]	44
2.3. Le tonus oculaire :[43] [54].....	45
2.4. L'examen du segment postérieur :	46

2.4.1.	Le vitré :.....	46
2.4.2.	La rétine :.....	47
3.	L'examen extra ophtalmique :[43]	55
3.1.	Les signes dermatologiques :	55
3.2.	Les signes rhumatologiques :	55
3.3.	Les signes neurologiques :	56
3.4.	Les signes digestifs :.....	56
3.5.	Les signes pulmonaires :	56
3.6.	L'examen ORL.....	56
3.7.	Les signes généraux :	56
4.	Les examens complémentaires :.....	58
4.1.	Examens complémentaires ophtalmiques :	58
4.1.1.	Rétinophotographies et angiographies : [66].....	58
4.1.2.	La tomographie par cohérence optique (OCT).....	61
4.1.3.	L'échographie oculaire	65
4.1.4.	Biomicroscopie par échographie à hautes fréquences (UBM) [78]	66
4.1.5.	Le laser « flare cell meter » :	66
4.2.	Les examens complémentaires biologiques :	68
4.2.1.	Tests cutanés :.....	68
4.2.2.	Examens sanguins :	69
4.2.3.	Ponction lombaire :.....	72
4.2.4.	La ponction de la chambre antérieure :	74
4.2.5.	Vitréctomie à visée diagnostic :.....	75
4.3.	Examens radiologiques :	76
4.4.	Prélèvements biopsiques :[91] [87].....	77
4.5.	Stratégie de prescription d'examens complémentaires :	77
E.	Diagnostic étiologique des uvéites chez l'enfant	80
1.	Les uvéites inflammatoires :.....	80
1.1	Uvéites rhumatismales :.....	80
1.1.1.	Arthrite juvénile idiopathique :	80
1.1.2.	Spondylarthropathies juvéniles [100]	85
1.2	Behçet :.....	88
1.3	Sarcoidose :.....	92
1.4	Sclérose en plaques :	97
1.5	Syndrome de néphrite tubulo-interstitielle et uvéite (TINU syndrome) :	98
1.6	Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada :	99
2.	Les uvéites infectieuses :.....	104
2.1.	Les uvéites bactériennes :	104
2.1.1.	La tuberculose :.....	104

2.1.2.	La syphilis :	108
2.1.3.	La maladie de Lyme :	110
2.1.4.	La maladie des griffes des chat :	111
2.1.5.	La maladie de Whipple :	112
2.1.6.	La leptospirose :	115
2.1.7.	La brucellose :	116
2.1.8.	La reckettsiose :	116
2.1.9.	La lèpre :	117
2.2.	Les uvéites virales :	118
2.2.1.	Les uvéites liées au virus de l'herpès :	118
2.2.2.	Le cytomégalovirus :	123
2.2.3.	L'Epstein-Barr virus EBV :	125
2.2.4.	Le virus Human T-cell lymphotropic virus type 1 (HTLV1):	126
2.2.5.	Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :	127
2.2.6.	Les autres causes virales :	128
2.3.	Les uvéites parasitaires :	128
2.3.1.	La toxoplasmose :	128
2.3.2.	La toxocarose :	133
2.3.3.	L'onchocercose:	135
2.4.	Les uvéites fongiques :	137
2.4.1.	La candidose :	137
2.4.2.	La cryptococcose :	138
2.4.3.	L'histoplasmose:	139
2.4.4.	La coccidioidomycose :	139
2.4.5.	Autres infections mycotiques :	139
3.	Les uvéites sans manifestations extra-oculaires :	140
3.1.	L'ophtalmie sympathique :	140
3.2.	La chorioretinopathie de Birdshot :	140
3.3.	L'épithéliopathie en plaques :	144
3.4.	La choréïdite serpiginieuse :	146
3.5.	La Choréïdite multifocale :[242] [243] [244].....	148
3.6.	Le syndrome des tâches blanches évanescences : MEWDS syndrome :	149
3.7.	L'hétérochromie irienne de Fuchs : [32] [249].....	151
3.8.	Le syndrome de Posner-Schlossman :[250] [251] [252] [253].....	154
3.9.	L'uvéite intermédiaire idiopathique - Pars planite[32] [78] [56]	155
4.	Les uvéites phacoantigéniques :[2] [32].....	157
5.	Les uvéites médicamenteuses :[256]	157
F.	Diagnostic différentiel :	158
1.	Endophtalmie :[43] [257]	158

2.	Pseudo uvéites tumorales : [221] [258] [259].....	158
2.1.	Rétinoblastomes :	159
2.2.	Leucémie :	160
3.	Pseudouvéite non tumorale :[261] [262].....	160
G.	Evolution et complications :.....	161
1.	Evolution :	161
2.	Complications :	162
2.1.	Partie antérieure :	162
2.1.1.	Kératite en bandelettes :[100] [264].....	162
2.1.2.	Cataracte : [95][100] [265].....	163
2.1.3.	Hypertonie :.....	163
2.1.4.	Synéchies entre iris et cristallin.....	165
2.2.	Partie postérieure :[100] [270] [271].....	165
2.2.1.	Oedème de la macula :	165
2.2.2.	Oedème de la papille:.....	166
2.2.3.	Membrane épi-rétinienne et trou de la macula :.....	166
2.2.4.	Décollement de rétine :	166
2.2.5.	Ischémie de la rétine :	168
2.2.6.	Presence de neovaisseaux :	168
2.2.7.	Hémorragie du vitre :	168
2.2.8.	Phytose du globe :	169
H.	Traitement des uvéites :.....	170
1.	Principes et objectifs thérapeutiques :.....	170
2.	Moyens thérapeutiques et leurs indications :.....	171
2.1.	Traitement médical :.....	171
2.1.1.	Les corticoïdes:	171
2.1.1.1.	Les corticoïdes topiques :[91] [273].....	171
2.1.1.2.	Les corticoïdes systémiques:[91] [274].....	173
2.1.1.3.	Les injections périoculaires :[91] [274]	175
2.1.1.4.	Les injections intravitréennes: (Figure 91)[275] [276]	177
2.1.1.5.	Le dispositif implantable de corticoïde:[277] [278].....	178
2.1.2.	Les cycloplégiques : [100][279]	180
2.1.3.	Les antiglaucmateux :[274].....	180
2.1.4.	Les immunosuppresseurs :	181
2.1.4.1.	Les antimétabolites :.....	182
2.1.4.1.1.	Le méthotrexate :[91] [274] [284]	182
2.1.4.1.2.	L'azathioprine : [274] [285] [286] [287]	183
2.1.4.1.3.	Le mycophénolate Mofétil :[91] [274] [288].....	184
2.1.4.2.	Les agents alkylants :	184

2.1.4.2.1. le cyclophosphamide :[274] [284] [287]	184
2.1.4.2.2. La cyclosporine A :[100] [274]	185
2.1.4.2.3. Le chlorambucil :[91] [284] [289] [290]	186
2.1.4.2.4. Le tacrolimus :[91] [274].....	186
2.1.5. Les interférons :[291] [292] [293].....	187
2.1.6. La biothérapie :[291] [292]	188
2.1.6.1. Les anti TNF α :[291] [293] [274] [294].....	189
2.1.6.1.1. L’adalimumab (Humira®):.....	190
2.1.6.1.2. L’infliximab (Remicade®) :	190
2.1.6.1.3. L’étanercept (Enbrel®):.....	191
2.1.6.2. Les anticorps monoclonaux.....	191
2.1.6.2.1. Le Rituximab :[291] [295] [296].....	191
2.1.6.2.2. Le Tocilizumab : [274][291]	192
2.1.6.2.3. Le Golimumab :[274]	193
2.1.6.2.4. Le Daclizumab :[291] [297]	193
2.1.7. Les Immunoglobulines intraveineuses : [291]	194
2.2. Traitement chirurgical :	196
2.2.1. La chirurgie du segment antérieur :.....	196
2.2.1.1. Chirurgie de la Kératopathie en bandelettes :	196
2.2.1.2. Chirurgie opacification cornéenne :	197
2.2.1.3. Chirurgie de glaucome :	197
2.2.1.4. Chirurgie de cataracte :[304] [305]	198
2.2.2. Chirurgie du segment postérieur : la vitrectomie.[306]	199
3. Les indications thérapeutique :	200
3.1. Le traitement symptomatique :[274] [307] [308].....	200
3.2. Le traitement étiologique :	201
3.2.1. Les uvéites inflammatoires :	201
3.2.1.1. L’arthrite juvenile idiopathique :[309] [310]	201
3.2.1.2. Le behçet :[311] [312].....	201
3.2.1.3. Sarcoidose :[112] [294].....	202
3.2.1.4. Le syndrome de TINU : [63].....	203
3.2.1.5. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) :	203
3.2.2. Les uvéites infectieuses :.....	205
3.2.2.1. Les uvéites bactériennes :.....	205
3.2.2.2. Les uvéites virales :	207
3.2.2.3. Les uvéites parasitaires :	209
3.2.2.4. Les uvéites candidosiques :	209
3.2.3. Les uvéites ophtalmiques :	210
3.2.3.1. L’ophtalmopathie sympathique :[274]	210

3.2.3.2. La Chorioretinopathie de type Birdshot	210
3.2.3.3. La choroïdite multifocale :[329]	211
3.2.3.4. La choroïdite serpiginieuse :	211
I. Conduite à tenir devant une uvéite chez l'enfant	213
1. Les uvéites antérieures :[334].....	213
2. Les uvéites intermédiaires :[334].....	214
3. Les uvéites postérieures : [334]	215
4. Les uvéites totales ou panuvéites :	216
Etude pratique	219
A. Buts de l'étude :	220
B. Matériel et méthodes	220
1. Critères d'inclusion :	220
2. Critères d'exclusion :	220
3. Méthodologie de travail :	220
4. Fiche d'exploitation :	223
C. Résultats :	226
1. Caractéristiques épidémiologiques :	226
1.1. Age	226
1.2. Sexe :	227
2. Caractéristiques cliniques.....	227
2.1. Motif de consultation :	227
2.2. Antécédents :	228
2.3. Acuité visuelle :	228
2.4. Classification anatomique :	229
3. Caractéristiques étiologiques:.....	230
4. Traitement et prise en charge	231
5. Evolution :	232
6. Complications :	233
D. Discussion :	234
1. Profil épidémiologique :	234
2. Les caractéristiques cliniques :	235
2.1. Le motif de consultation :	235
2.2. Antécédents :	235
2.3. Acuité visuelle :	236
2.4. Caractéristiques anatomiques :	236
3. Les caractéristiques étiologiques : Les uvéites.....	238
3.1. type antérieure :	238
3.2. type intermédiaire :	239
3.3. type postérieure et totale:	239

3.4. Mention particulière concernant certaines étiologies:.....	241
3.4.1. L'arthrite juvénile idiopathique:.....	241
3.4.2. Behçet :.....	242
3.4.3. Toxoplasmose:	243
4. Les caractéristiques thérapeutiques :.....	243
5. Les complications :.....	245
6. L'évolution :.....	247
Conclusion	248
Résumés	250
Bibliographie	254



Introduction



L'uvéite est synonyme d'inflammation intraoculaire: de la tunique intermédiaire du globe formée d' avant en arrière l'iris puis le corps ciliaire et la choroïde en postérieure .

L'incidence de l'uvéite est de 17-50/100 000 de la population humaine. 5 à 10 % est le pourcentage des uvéites pédiatriques de l'ensemble des uvéites. Les uvéites sont très causées par plusieurs pathologies .

Les uvéites sont des pathologies parfois graves, récidivantes ou chroniques, potentiellement cécitantes. Les maladies systémiques de l'organisme sont fréquentes chez l'adulte et même chez l'enfant, ils s'associent avec la présence des uvéites .Les uvéites sont concomitantes à plusieurs maladies dont les plus fréquentes sont en 1^{er} lieu on trouve les pathologies de la rhumatologie faites : de l'AJI et les spondylarthropathies, ainsi que la maladie de Behçet s'accompagnent fréquemment d' une inflammation intraoculaire et les maladies liées à des infections :bactéries (tuberculose) ,virus(herpès) ou parasites (toxoplasmose, toxocarose); d'où l'intérêt d'une coordination avec les internistes, rhumatologues, pneumologues, dermatologues et pédiatres.

Contrairement à celle de l'adulte ,les uvéites pédiatriques sont différentes pour beaucoup de causes . Premièrement, l'enfant ne se plaint pas surtout chez les plus jeunes même si l'acuité visuelle est très basse qui témoin une évolution silencieuse de la maladie qui passe inaperçu. La présence déjà des complications est le signe que le diagnostic est tardif et la prise en charge ophtalmologique comportant un traitement médicale ainsi qu'une chirurgie est difficile à installer sur un œil très inflammé . Chez les nourrisson et les enfants moins de 7 ans, la présence de la possibilité d' une amblyopie est très fréquente et doit être rechercher chez tout enfant ainsi le pronostic visuel et l' acuité visuelle finale sont toujours altérés . Lorsque la cause de l'uvéite pédiatrique est déterminée, les causes inflammatoires sont les plus fréquentes avec une fréquence de 45,1% contrairement à l'adulte, à noter que certains pathologies sont spécifiques à l'enfant moins fréquentes chez l'adulte comme par exemple : l'AJI , toxocarose, CINCA syndrome, maladie de Kawasaki. Finalement le traitement par les corticoïdes , les immuno-suppresseurs et les immunomodulateurs est essentielle pour contrôler l'évolution des uvéites chez l'enfant comme chez l'adulte avec la seule différence ; la durée longue de ces traitements risque d' avoir des conséquences secondaires sur la

croissance normale de l'enfant, donc les pédiatres sont indispensables dans l' introduction et l'adaptation des traitements en fonction de l'âge et de l'impact de ces traitements sur la santé de l'enfant ..

Les uvéites de l'enfant représentent une urgence ophtalmologique dont il faut évaluer la gravité afin d'entreprendre une prise en charge rapide et multidisciplinaire. Le pronostic dépend de la rapidité de prise en charge afin d'éviter les séquelles et préserver la fonction visuelle.

L'objectif de notre travail est de décrire le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques, étiologiques et thérapeutiques des uvéites chez l'enfant sur une série de 60 patients pris en charge dans le service de l'ophtalmologie A à l'hôpital des spécialités Rabat, afin de permettre dans le futur une adaptation de la prise en charge diagnostique et thérapeutique en fonction d'une idée générale sur les profils des uvéites dans notre contexte et notre service.



Etude théorique



A. Rappel anatomique de l'œil :

L'œil est l'organe de la vision. Sa situation est dans l'orbite au niveau de la partie supérieure du massif facial dans lequel les muscles oculomoteurs l'animent, et protégé par le cadre osseux et palpébral. Sa fonction par le biais du nerf optique : la perception des ondes électromagnétiques provenant des sources lumineuses et leur transmission au cerveau.[1]

Le globe oculaire est grossièrement sphérique. Pour son diamètre vertical, il est d'environ 23 mm; par contre son diamètre antéropostérieur est plus long de 23,5 mm chez l'emmetrope. Son poids est d'environ 7 gramme et son volume avoisine 6,5 cm³. [2]

Shématiquement le globe oculaire est formé de 3 tuniques : externe faite par la sclère , l'épiscière et la cornée ; intermédiaire dite uvée ;et profonde appelée la rétine.

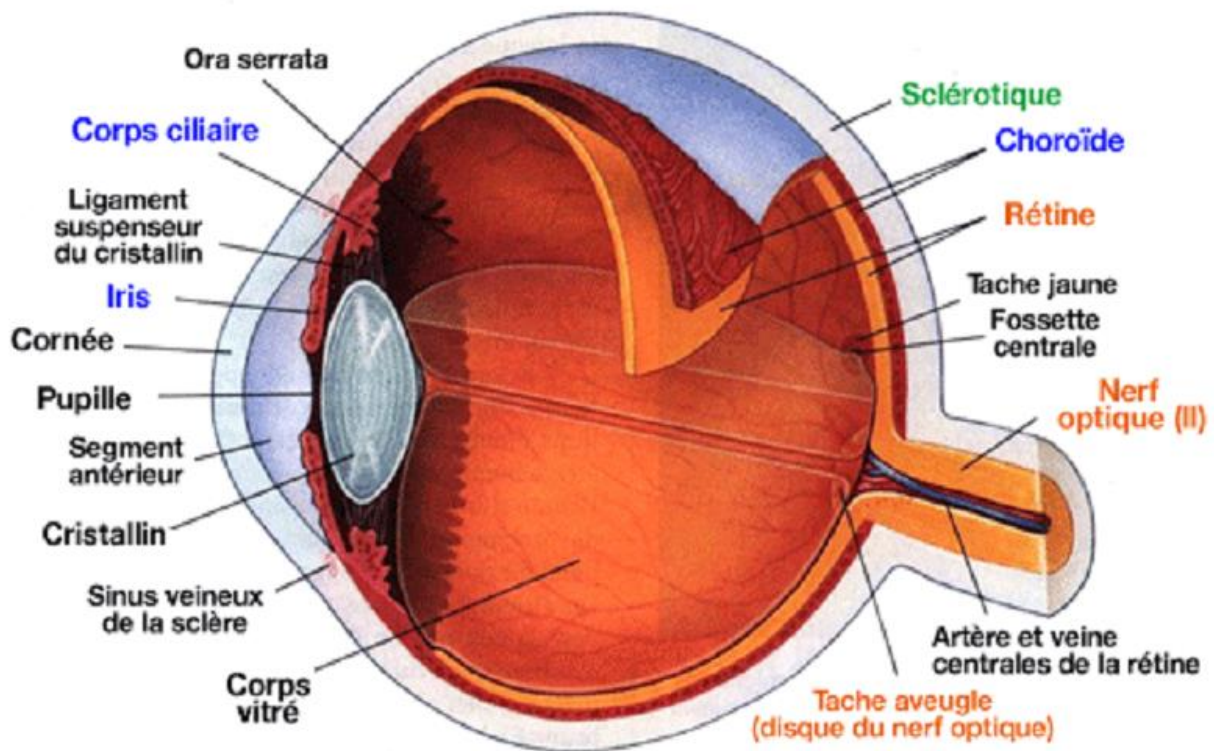


Figure 1: Anatomie macroscopique de l'œil. [3]

1. La tunique externe

Situe en périphérie, faite de la sclérotique et qui est continuité avec la cornée qui constitue une paroi transparente en antérieure.

- *La sclère et l'épisclère:*

La sclère est le revêtement de protection externe fibreux de l'œil constitué presque entièrement de collagène. Elle a un rôle important de protection des composants internes du globe faite de la choroïde et le vitré au cours des traumatismes, le maintien du tonus oculaire qui explique l'hypotonie au cours des plaies sclérales, et enfin le soutien du globe oculaire.

Elle est dense et blanche et sa continuité se fait en antérieure par la cornée et en postérieure par le nerf optique par le biais de sa gaine durale. La lame criblée est formée par des bandes de collagène et du tissu élastique, à travers laquelle passent les faisceaux d'axones du nerf optique.[4]

Chez le jeune enfant, elle comporte une paroi qui se distend à la différence de l'adulte et se forme de fibres rigides, dont les vaisseaux et nerfs du globe traversent et où s'insèrent les muscles de l'oculomotricité.

La sclère est un tissu riche en fibrilles de collagène et en fibres élastiques et pauvre en cellules, c'est pour cela les cicatrices des plaies sclérales présentent certaines particularités et les sclérites différentes comportent un caractère immun allergique.[5]

- *La cornée : [6] [4]*

La face antérieure du globe oculaire est représentée par la cornée enchâssée dans la sclérotique.

Elle est sous forme d'une paroi transparente dont le centre a une épaisseur de 0,52 mm, contre une épaisseur à la périphérie de 0,65 mm, et environ 11,75 mm de diamètre horizontal et 10,6 mm de diamètre vertical. La cornée assure les deux tiers du pouvoir réfractif de l'œil grâce à une puissance dioptrique de +43,5D

D'avant en arrière, elle comporte six couches distinctes

- L'épithélium qui se continue par la conjonctive bulbaire.
- La couche de Bowman
- Le stroma
- La couche de Dua découverte il y a pas longtemps [7].
- La membrane de Descemet
- L'endothélium

L'épithélium, indissociable au film lacrymal, assure le rôle de barrière protectrice de l'oeil. Au niveau du stroma l'agencement des fibres de collagènes est responsable de la transparence cornéenne. Ainsi que L'endothélium, régule l'hydratation cornéenne, sa transparence, son épaisseur.

- *L'angle irido cornéen :[8] [9] (figure 2)*

C'est l'angle situé dans la chambre antérieure entre la face postérieure de la cornée à sa périphérie et la face antérieure de l'iris. Il est formé par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente: la cornée, la sclère et l'iris. [9]

A la gonioscopie, on peut visualiser ces couches représenté par : l'anneau de schwalbe, le trabéculum scléral, l'éperon sclérolé et la bande ciliaire. Au niveau du trabéculum, qui a un rôle de filtre microscopique, se draine l'humeur aqueuse qui est un ultra filtrat produit par le corps ciliaire.

La pression intra oculaire normale est comprise entre 10 à 20 mm Hg. Elle est maintenue stable grâce à un mouvement équilibré de sécrétion et d'excrétion de l'humeur aqueuse.

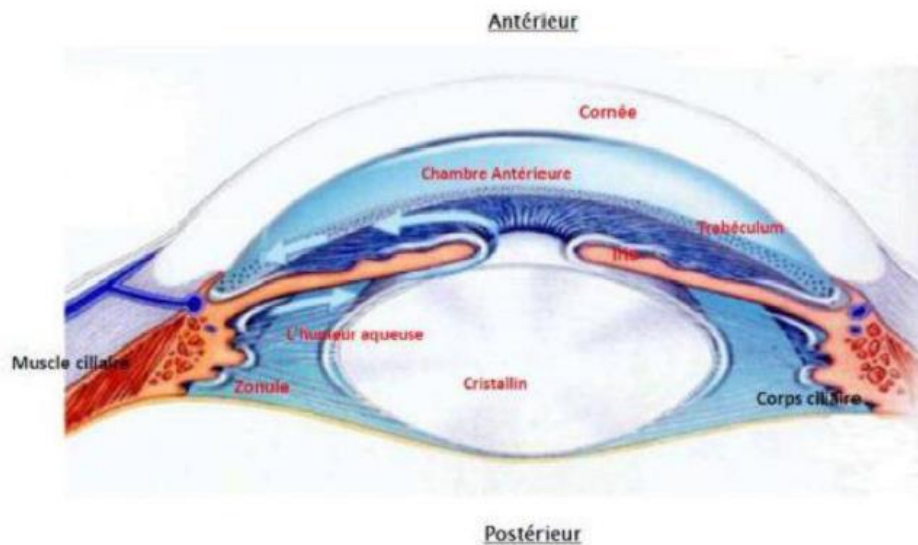


Figure 2: Coupe transversale du segment antérieur du globe oculaire.[10]

2. La tunique intermédiaire : l'uvée :

Au niveau de l'œil ,elle représente la composante pigmentaire intermédiaire, formée de l' iris en antérieure , puis le corps ciliaire ,et la choroïde en postérieure ,c'est une véritable tunique vasculaire. L'uvée est séparée par un espace supra-choroïdien de la sclère, et par l'épithélium pigmentaire de la rétine.

2.1. L'iris : [11]

a. Anatomie macroscopique (Figure 3)

L'iris est un disque perforé qui présente deux bords : un bord externe périphérique inséré sur le corps ciliaire et un bord interne pupillaire.

Elle présente aussi deux faces :

- La face antérieure limite la chambre antérieure avec la cornée.
- La face postérieure est en avant du plan du cristallin et limite avec lui la chambre postérieure.

La face antérieure de l'iris, de couleur variable, est divisée en deux zones : central appelée pupillaire ; et périphérique appelée ciliaire ; les deux sont séparées par une ligne très irrégulière appelée «collerette».

+La zone pupillaire : zone étendue entre le bord pupillaire et la collerette, elle présente 3 zones en allant de la pupille vers la collerette : le bord pupillaire, la zone du sphincter et la zone des cryptes de Fuchs ou stromales.

+La zone ciliaire : comporte 3 zones : zone interne plane, fait suite à la collerette, une zone moyenne formée de plis circulaires à disposition concentriques séparées par des sillons qui augmentent lors de la mydriase appelés les sillons de contraction, et finalement une zone externe, comprenant des cryptes peu profondes.

La face postérieure de l'iris est uniformément pigmentée, elle présente trois plis :

+Les plis de contraction de Shwalbe, situées au pourtour de la pupille.

qui sont des fines lignes radiaires

+ Les plis structuraux de Schwalbe, tendues de la pupille à la périphérie irienne, faites de vaisseaux.

+Les plis circulaires, concentriques à la pupille.

b. Anatomie microscopique: (Figure 4)

L'étude microscopique permet de décrire d'avant en arrière :

- Une couche antérieure cellulaire faite de fibroblastes et de mélanocytes.
- Le stroma et le muscle sphincter, le stroma est formé de fibres de collagènes sans fibres élastiques ; ainsi que le muscle sphincter est constitué de faisceaux de cellules musculaires lisses, avec des jonctions cellulaires étroites qui maintiennent le contact entre eux.
- L'épithélium irien formé de deux couches : une couche antérieure myoépithéliale conduisant à la formation du muscle dilatateur, chaque cellule présente une portion apicale épithéliale et une portion basale musculaire ; et une couche postérieure unicellulaire très pigmentée qui représente le prolongement antérieur de la rétine, il se poursuit au niveau de la racine de l'iris avec l'épithélium clair du corps ciliaire.

c. Vascularisation et innervation : (Figure 5)

La vascularisation est assurée par le grand cercle artériel de l'iris, formé par l'union des branches terminales supérieures et inférieures des artères ciliaires longues. A partir du grand cercle artériel naît des branches qui s'orientent vers la pupille implantées en dents de peigne, elles s'anastomosent au niveau de la région de la collerette formant un petit cercle artériel et se divisent en capillaires au pourtour de la pupille.

Les veines parallèles aux artères se drainent vers les veines ciliaires antérieures.

L'innervation de l'iris est assurée par les nerfs ciliaires longs et courts qui forment un plexus au niveau du corps ciliaire.

Le muscle sphincter pupillaire possède une innervation parasympathique transmise par l'intermédiaire du troisième nerf crânien responsable du myosis ; par contre le muscle dilatateur de la pupille a une innervation sympathique responsable de la mydriase [4].

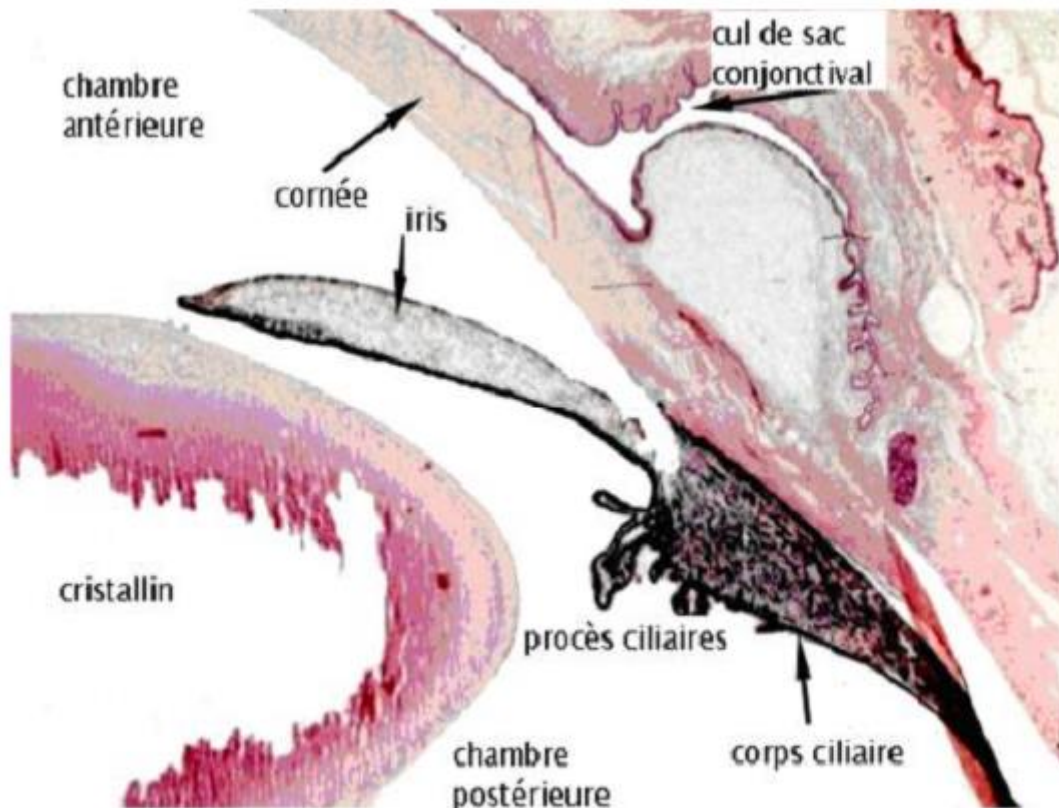


Figure 3: Anatomie macroscopique et rapports de l'iris.

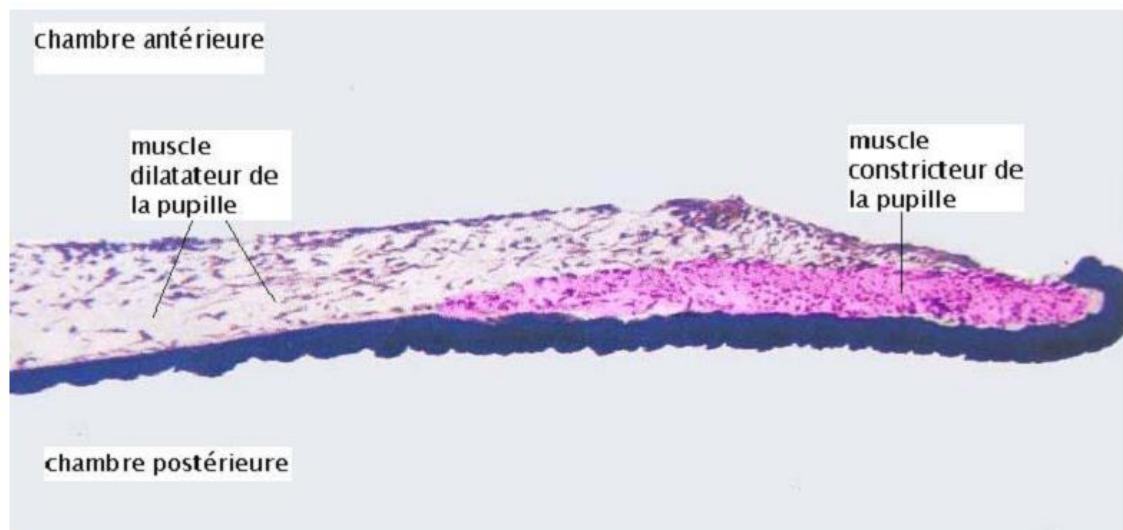


Figure 4: Coupe histologique de l'iris à fort grossissement[12]

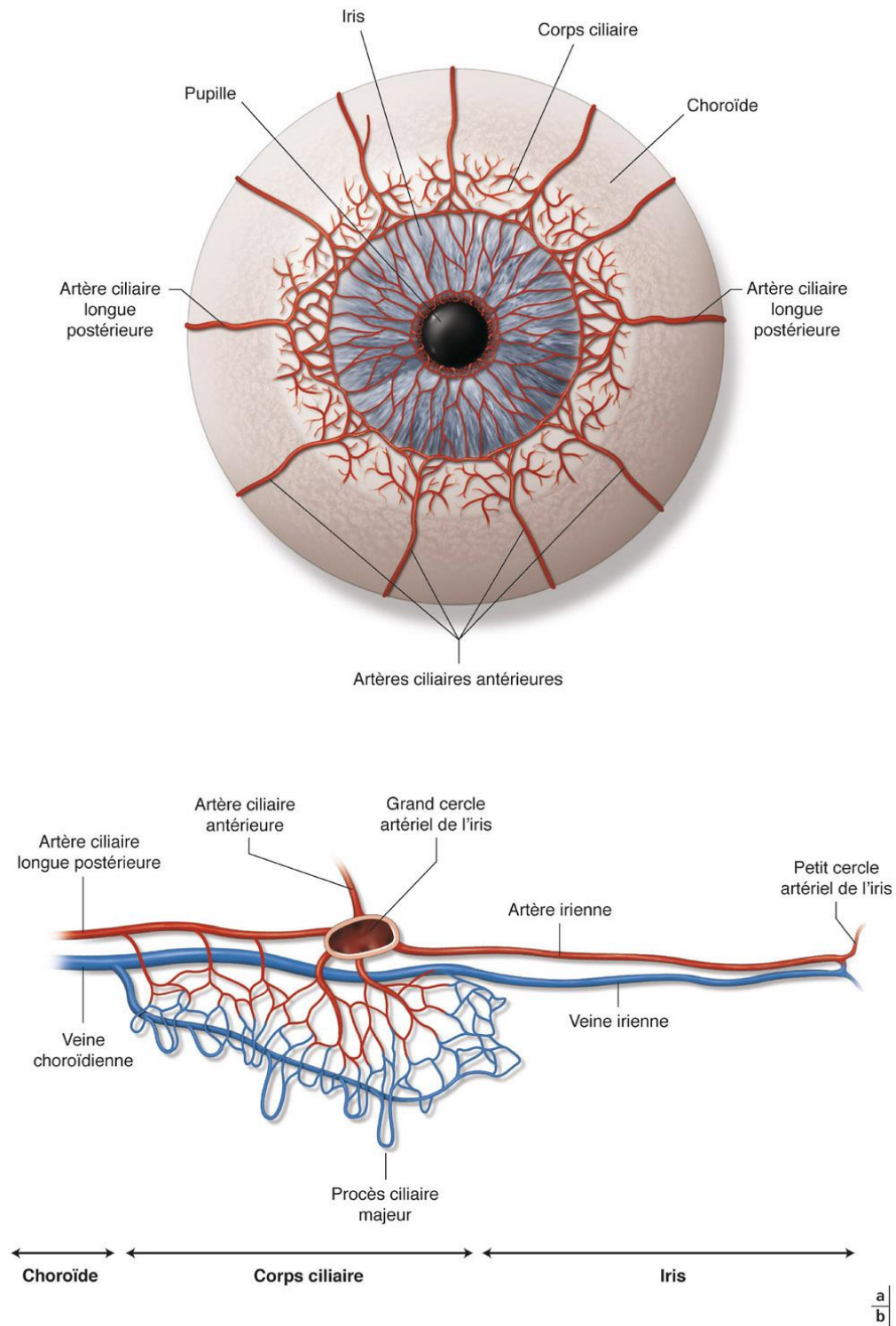


Figure 5: Shéma de vascularisation de l'iris .[13]

2.2. Le corps ciliaire: [11] [8] [1]

a. Anatomie macroscopique :[1] (Figure 6)

C'est le segment intermédiaire de l'uvée. Il est situé en arrière de l'iris et présente à l'intérieur du globe oculaire, la forme d'un anneau saillant. Il est formé de 2 composants : une composante très vascularisée appelée : les procès ciliaires dont l'intérêt est la sécrétion de l'humeur aqueuse; une deuxième composante qui assure l'accommodation représenté par le muscle ciliaire.

Sous forme d'un triangle le corps ciliaire comporte :

- La racine de l'iris où se situe **la base**
- La sclérotique où se fixe **la face antéro-externe**
- 2 parties forment la face postéro-interne : une partie lisse :pars plana et une partie saillante: les procès ciliaires.
- Sous l'ora serrata se trouve le sommet concordant avec la limite antérieure de la rétine.

b. Anatomie microscopique : (Figure 7)

De dehors en dedans, on trouve successivement :

- La supra-ciliaire qui se prolonge par la supra-choroïde, faite de fibres conjonctives et élastiques.
- La couche musculo-vasculaire : le stroma ciliaire formé d'un tissu conjonctif lâche qui se continue par le stroma de la choroïde, il sépare l'épithélium ciliaire du muscle ciliaire.

Le muscle ciliaire est formé de deux zones :

- Muscle de Bruke-Wallace formé de fibres longitudinales.
- Muscles de Rouget-Muller formé de fibres circulaires.

Les procès ciliaires sont richement vasculaires, chaque procès est centré d'une artériole provenant du grand cercle artériel de l'iris.

L'épithélium ciliaire est formé de deux couches cellulaires : une couche interne non pigmentée, qui représente une extension antérieure de la neurorétine; et une couche externe pigmentée, qui représente une extension de l'épithélium pigmentaire rétinien.

Une membrane basale borde en dehors la couche pigmentée, c'est la limitante externe qui se continue en avant par la membrane de Bruch de la choroïde.

Une membrane basale borde l'épithélium non pigmenté en dedans, c'est la limitante interne.

c. Vascularisation et innervation :

Le corps ciliaire est vascularisé par le grand cercle artériel de l'iris.

Son innervation se fait par le plexus ciliaire formé par les nerfs ciliaires longs et courts, et situé dans la supraciliaire

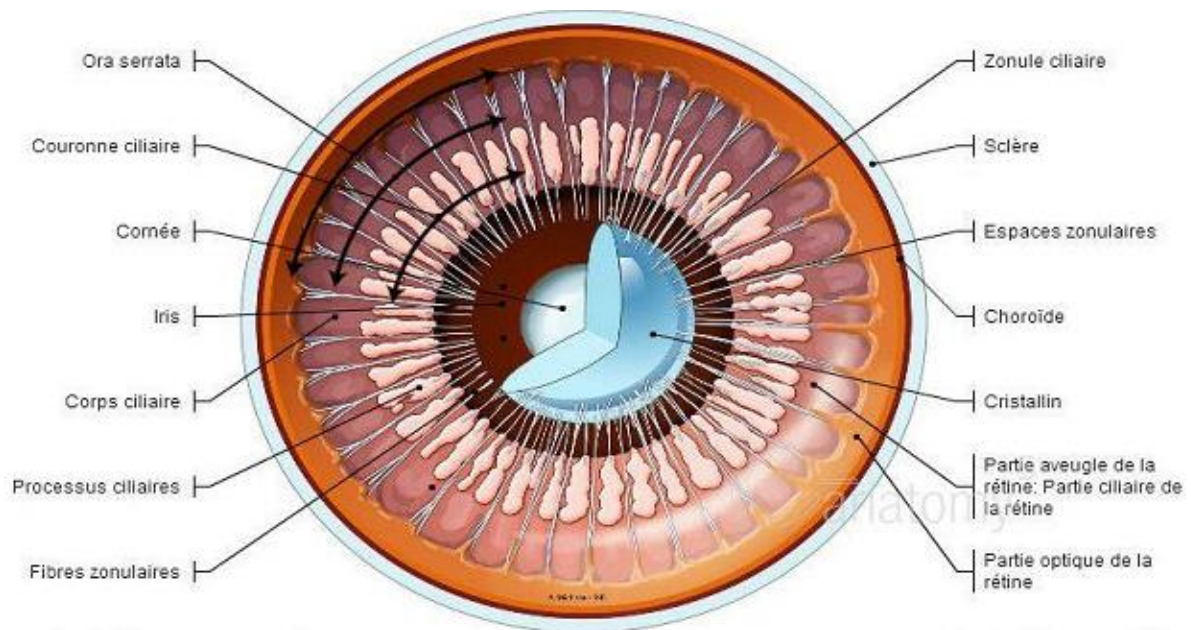


Figure 6: Vue postérieure du corps ciliaire.[14]



Figure 7: Aspect histologie du corps ciliaire [15]

2.3. La choroïde :[11]

La choroïde est située entre la sclérotique et la rétine, c'est une couche très vascularisée qui joue un rôle important dans la nutrition de l'iris et de la rétine, et maintient l'intérieur de l'œil en chambre noire par l'intermédiaire de nombreux pigments colorés formant un écran.

a. L'anatomie macroscopique :

La choroïde occupe les 2 /3 postérieur du globe, fait partie de l'uvée postérieure, elle est riche en vaisseaux et nerfs.

Au niveau de l'Ora Serrata, la choroïde se continue avec le stroma du corps ciliaire en avant, elle entoure la papille en arrière, et par l'intermédiaire de la membrane de Bruch elle adhère à la rétine.

La supra-choroïde est située entre la choroïde et la sclère, c'est un espace virtuel.

b. L'anatomie microscopique: (Figure8)

- La supra-choroïde est faite essentiellement des melanocytes et de fibres élastiques, de rarement de fibres de collagène.
- Le stroma choroïdien est richement vascularisée, formé d'une trame conjonctive lâche avec plusieurs éléments cellulaires : fibrocytes, mastocytes, mélanocytes, lymphocytes, macrophages
- La membrane de Bruch : adhère étroitement à l'épithélium pigmenté et limite la choroïde en dehors. Elle est constituée de 5 couches : La membrane basale de la paroi interne du papillaire choroïdien, puis la membrane de Bruch formée de 3 couches: une couche centrale élastique et deux couches collagénueuses externe et interne situées de part et d'autre de la couche élastique et finalement la basale de l'épithélium pigmenté de la rétine.

c. Vascularisation et innervation : (Figure 9)

La vascularisation de la choroïde est assurée par les artères ciliaires courtes postérieures qui se divisent et forment un réseau vasculaire dont la terminaison se fait des capillaires.

Un arbre vasculaire permet le drainage veineux se trouve en parallèle aux artères qui aboutit aux veines vortiqueuses .

Au niveau de la rétine , les couches qui se trouvent en externe permet d'irriguer la chorio-capillaire.



Figure 8: Rapport de la choroïde.[12]

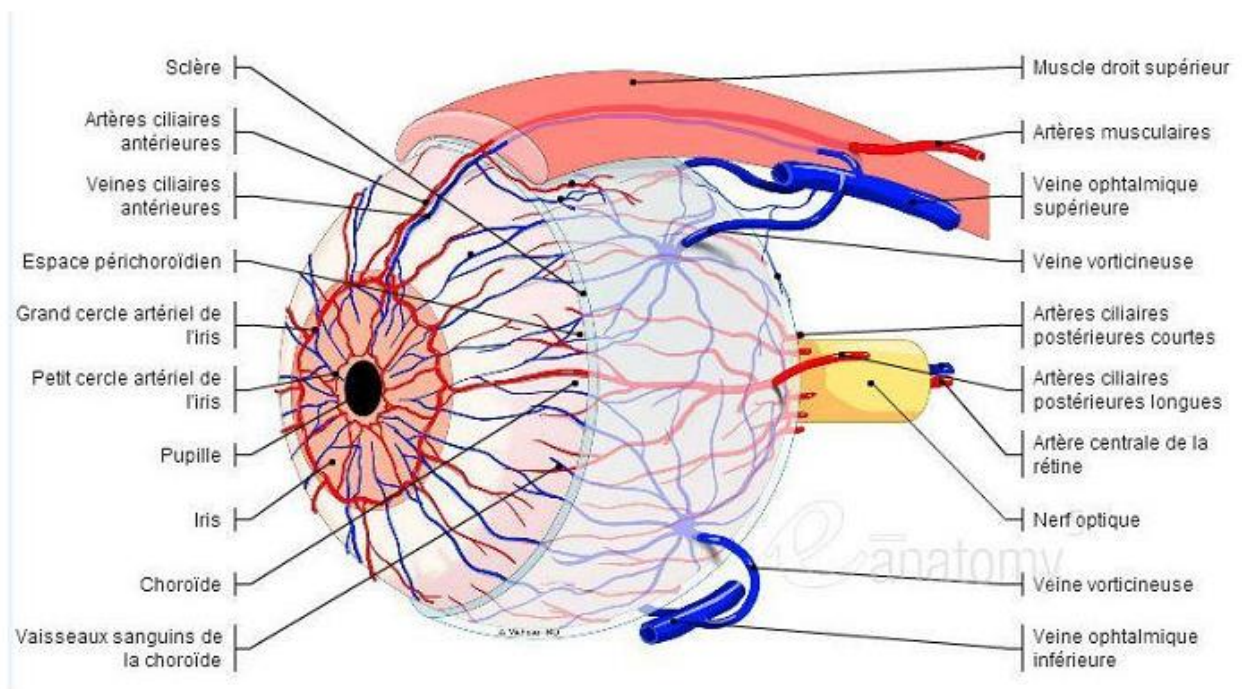


Figure 9: Schéma montrant la vascularisation de la choroïde.[14]

3. La tunique profonde : la rétine [4] [8]

La rétine se trouve en profondeur du globe oculaire , formée de plusieurs couches du tissu neural se trouve dans les 2/3 postérieurs du globe au niveau de la face interne. Son étendue est au delà du corps ciliaire en avant, sa terminaison se fait au niveau de l'ora serrata situé derrière l'anneau de Schwalbe avec une distance de 6,5 mm en temporal et 5,7 mm en nasal. Elle reçoit les stimulations lumineuses et les transmet au cerveau par l'intermédiaire du nerf optique.

La rétine est constituée de deux couches :

- Epithélium pigmentaire en face externe.
- Rétine neurosensorielle en face interne.

3.1. Epithélium pigmentaire de la rétine: [8]

Situé en contact avec la membrane de Bruch représentant la membrane basale de la choroïde. C'est une couche unicellulaire qui s'articule avec les cônes et les bâtonnets ; est joue plusieurs rôles : un rôle d'écran (opaque à la lumière), métabolique par la synthèse de la vitamine A et un rôle phagocytaire.

3.2. Rétine neurosensorielle : [8] (Figure 10)

La rétine neurosensorielle formé de trois types cellulaires :

1- Photorécepteurs cellules visuelles, premiers neurones des voies visuelles.

- Cônes (6 à 7 millions), situés dans la macula et dans la zone périmaculaire, Leur densité est maximale au niveau de la fovéa, où l'acuité visuelle est maximale .Ils assurent la vision diurne, des couleurs et la vision discriminative.
- Bâtonnets (110 à 130 millions), constituants essentiels de la rétine périphérique sont destinés à la vision crépusculaire, nocturne, la vision des formes et la vision périphérique.

2- Les cellules bipolaires, deuxième neurone des voies visuelles, sont entièrement intra rétinienne. Les cellules bipolaires, se connectent avec les cônes et transmettent l'influx nerveux sans phénomène de sommation. A l'inverse, les cellules bipolaires en connexion avec de nombreux bâtonnets transmettent des influx multiples mais les réduisant à une seule information, d'où la vision imprécise assurée par les bâtonnets.

3- Les cellules ganglionnaires, troisième neurone des voies visuelles, sont rétino-cérébrales. Leurs axones constituent les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille (tâche aveugle) pour former le nerf optique et acheminer le message nerveux, via le chiasma optique, au corps géniculé latéral.

L'épithélium pigmentaire se détache rapidement de la rétine sur sa totalité formant ainsi l'espace sous-rétinien cela explique les décollements séreux rétiens qui se voit dans plusieurs affections comme certaines uvéites et les sclerites postérieures visibles sur l'OCT.

Contrairement à ce qui est cité précédemment, il existe 2 zones où la rétine est attaché fortement à l'épithélium pigmentaire rétinien sont la papille optique et l'ora serrata , cela explique lorsque le décollement de la rétine se produit fluide sous la rétine au niveau de ses 2 zones . [4]

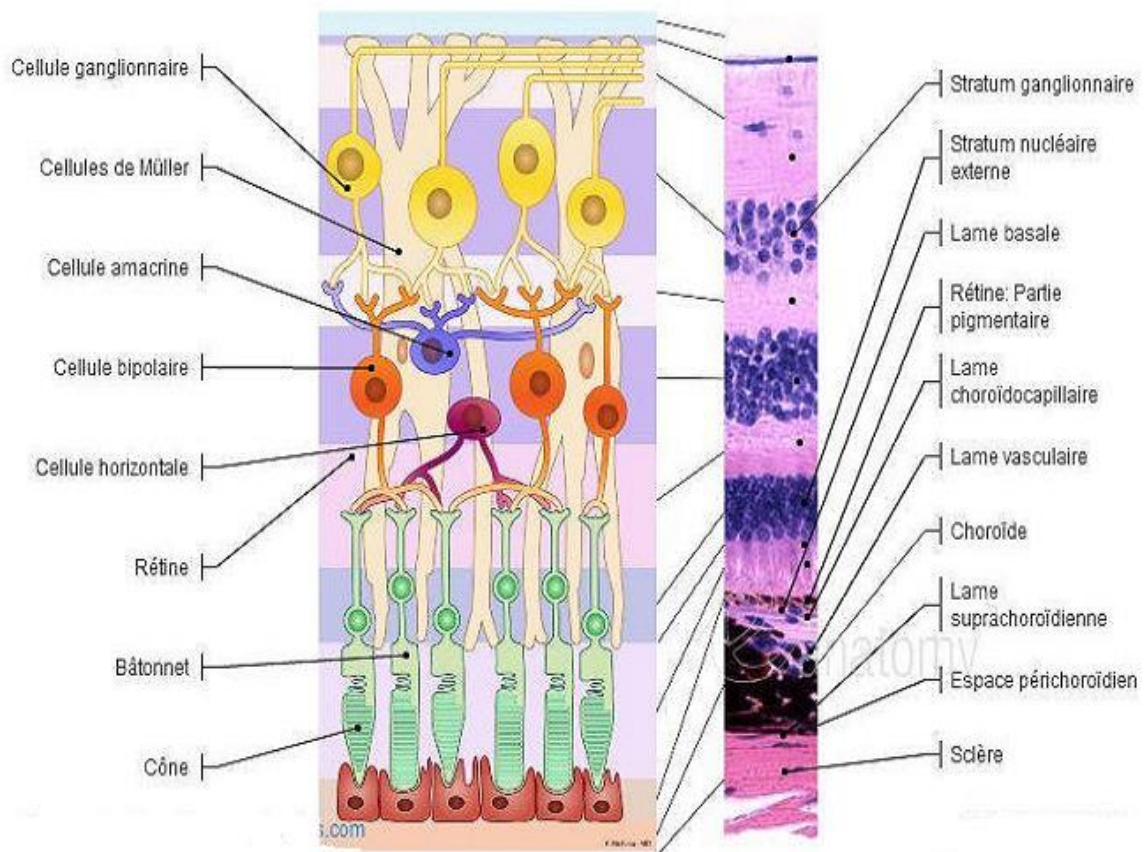


Figure 10: Aspect histologique de la Rétine. [14]

4. Les milieux transparents :

4.1. Le vitré :[16]

Le vitré occupe 80 % du volume de l'œil ; il est composé d'eau, de collagène et d'acide hyaluronique. Le corps vitré est divisé en deux parties différentes : le vitré central et le vitré périphérique ou cortex vitréen. Le gel vitréen est composé de fibrilles de collagène séparées par des molécules hydratées d'acide hyaluronique qui agissent comme des structures de remplissage et de séparation des fibrilles de collagène adjacentes. Le vitré est gélatineux chez le sujet jeune, puis avec l'âge il se liquéfie.

4.2. Le cristallin :[8]

C'est une lentille biconvexe convergente aplatie en avant, dont les faces antérieure et postérieure se réunissent à l'équateur. Il est entouré d'une capsule reliée au corps ciliaire par la zonule de Zinn.

Il est avasculaire, non innervé et transparent, son métabolisme dépend donc du milieu ambiant constitué par l'humeur aqueuse, dans laquelle il baigne.

4.3. L'Humeur aqueuse:[8]

L'humeur aqueuse est un liquide transparent sécrété en permanence par le corps ciliaire, à travers la pupille, elle passe de la chambre postérieure vers la chambre antérieure. Elle est pauvre en protéines et riche en vitamine C (acide ascorbique).

L'angle irido-cornéen est situé à la réunion du limbe scléro-cornéen et de l'iris. Il est constitué de plusieurs couches du trabéculum qui joue le rôle de filtre microscopique que traverse l'humeur aqueuse pour être finalement drainée vers le canal de Schlemm et déversée dans la circulation générale.

De cette circulation de l'humeur aqueuse dépend la valeur de la pression intraoculaire (PIO) dont la valeur normale est de $15 \text{ mm Hg} \pm 6$. Un déséquilibre entre la sécrétion et l'évacuation de l'humeur aqueuse entraîne une hypertension intraoculaire ($\text{PIO} > 22 \text{ mm Hg}$). L'humeur aqueuse a également un rôle métabolique puisqu'elle assure la nutrition du cristallin et de la cornée.

B. Classification des uvéites

Sans la connaissance des caractéristiques de l'uvéite la stratégie diagnostic et thérapeutique ne peut pas se faire .

En 1964, Geraint James différencie entre choroïdite et iridocyclite en se reposant sur la localisation est sans étiologies causant l'inflammation, c'est une ancienne classification. [28]

En 1978, la création se fut de l'IUSG, c'est un groupe mondial qui travaille sur l'uvéite. En 2005, la publication de la standardisation de la classification anatomique par le biais de la nomenclature(SUN) [29]. Ensuite en 2008 la classification internationale étiologique de l'IUSG [30]. Avec le développement des conduites à tenir et les PEC des uvéites , le questionnement sur la légitimité des classifications se continue .

En pratique, plusieurs sont souvent utilisées simultanément, descriptives (anatomiques, sémiologiques, chronologiques), analytiques (uvéite isolée ou associée à une pathologie systémique, aspects étiologiques) ou encore selon l'intensité de la réaction inflammatoire, l'activité de l'uvéite ou la réponse au traitement immunosuppresseur [28] [31] .

1. Classification anatomique :[32] (Figure 13)

Selon les recommandations de l'IUSG revues par le SUN, la classification des uvéites se fait selon leur localisation. Son principe est de rechercher le site comportant l'inflammation appelé « site primitif » d'inflammation endoculaire et ne se fixe pas sur les conséquences de l'uvéite sur les structures du globe qui correspond à des atteintes secondaires à l'inflammation primitive. La présence d'une vascularite périphérique au cours d'une hyalite chronique n'est pas synonyme d'atteinte postérieure , mais c'est la conséquence de l'hyalite donc , elle est classée comme uvéite intermédiaire avec comme vascularite une conséquence secondaire . Même principe pour l'œdème maculaire au cours d'une inflammation importante de segment antérieure ; c'est uvéite antérieure avec comme complication une atteinte du pôle postérieure faite d'OM .

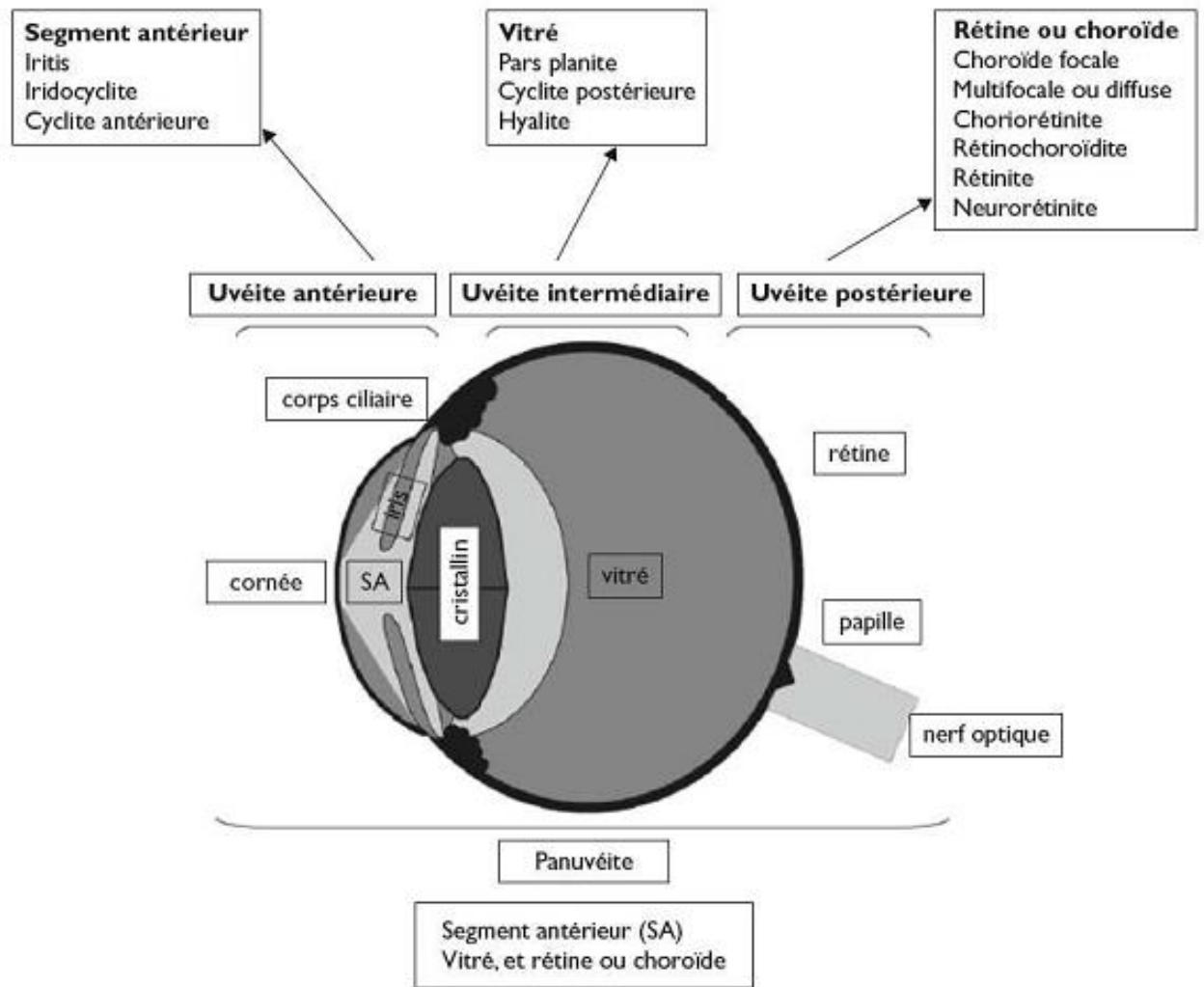


Figure 11: Classification anatomique des uvéites. [33]

Une « uvéite antérieure » est définie comme une inflammation de la chambre antérieure: Iritis, iridocyclite, cyclite antérieure.

De même, le vitré est le site primitif de l'inflammation au cours d'une « uvéite intermédiaire :pars planite, cyclite postérieure, hyalite .

Le terme de « pars planite » c'est des œufs de fourmis, de boules de neiges (snowballs) présentes , c'est une forme particulière d'uvéite intermédiaire.(Figure 14)



Figure 12: Retinophotographie montrant une pars planite.[34]

La rétine et ou de la choroïde est le siège de l'inflammation dans l' « uvéite postérieure ». En cas d' une atteinte en même temps du segment antérieure ,de la rétine et/ou de la choroïde, cela signifie que l' uvéite est totale.

Devant toute uveite , il faut citer si l' atteinte est unilatérale ou bilatérale ou à bascule et noter l' œil atteint , ces caractéristiques aident dans l' orientation pour poser un diagnostic et trouver une étiologie . C'est une étape fondamentale dans la démarche diagnostique.

Tableau 1 : Les uvéites classées anatomiquement selon le SUN[32]

Type	Site primaire de l'inflammation	Entités
Uvéite antérieure	Chambre antérieure	Iritis
		Iridocyclite
		Cyclite antérieure
Uvéite intermédiaire	Vitré	Pars planite
		Cyclite postérieure
		Hyalite
Uvéite postérieure	Rétine ou choroïde	Choroidite focale, multifocale ou diffuse
		Choriorétinite
		Rétinochoroïdite
		Rétinite
Panuvéite	Chambre antérieure, vitré, rétine ou choroïde	Neurorétinite

2. La classification selon le mode évolutif : [30]

L'évolution de l'uvéite dépend des récurrences et des récurrences. Plus de 3 mois, on parle d'uvéite chronique, par contre une durée moins de 3 mois définit une uvéite récente aiguë. Donc la durée de l'inflammation permet de classer l'uvéite en aiguë ou chronique. Selon le SUN :

Pour les uvéites d'installation brutale et de durée inférieure à 3 mois, le terme **d'uvéite aiguë** sera réservé ,exemple : au cours de la spondylarthrite ankylosante HLA-B27.

Pour les poussées dont la durée est plus de 3mois et suivies de rémission , Le terme **d'uvéite récurrente ou récidivante** sera utilisé exemple: VKH.

Lorsqu'on arrête le traitement et les récurrences apparaissent après moins de 3 mois et devant des inflammations intraoculaires qui durent longtemps ; Le terme **d'uvéite chronique** sera utilisé exemple : Behçet .

Tableau 2 : Les modes évolutifs des uvéites[30]

catégorie	descriptif	Remarques
début	soudain	
	insidieux	
durée	limitée	Durée inférieure ou égale à 3 mois
	Persistante	Durée supérieure à 3 mois
Mode évolutif	aigu	Episode de début soudain et de durée limitée
	Récidivant	Episodes répétés séparés de périodes de calme sans traitement , durant 3 mois ou plus
	chronique	Uvéite persistante avec rechute dans les 3 mois suivant une interruption du traitement

3. Classification selon l'intensité : [35]

On parle de Tyndall cellulaire ou flare pour classer l'intensité de l'uvéite en chambre antérieure cela est montré dans les Tableaux 3,4 :

Tableau 3 : Evaluation de l'inflammation de la chambre antérieure [35]

Grade	Nombre de cellules / champs
0	<1
0,5+	1-5
1+	5-16
2+	16-25
3+	25-50
4+	>50

Tableau 4 : Evaluation du flare de la chambre antérieure [35].

Grade	Description
0+	Absent
1+	Discret
2+	Modéré (détails de l'iris et du cristallin clairement visibles)
3+	Marqué (détails de l'iris et du cristallin flous)
4+	Intense (humeur aqueuse fibrineuse ou plastique)

Tableau 5 : Evaluation de l'inflammation du vitré [35]

Grade	Nombre de cellules/champs
0	Aucune cellule
0,5+	1-10
1+	10-20
2+	20-30
3+	30-100
4+	>100

4. Classification selon le caractère granulomateux : [32]

Sans l'utilisation d'une analyse histologique par biopsie, on peut caractériser le type de cellules inflammatoires qui sont l'origine de la maladie utilisées dans l'infiltration par un examen clinique oculaire minutieux. Les précipités rétro cornéens sont utilisés pour déterminer le caractère granulomateux ou non granulomateux, ce sont des cellules inflammatoires dont leur fixation par le biais de la circulation de l'humeur aqueuse à l'endothélium cornéen forment les PRC lors des uvéites antérieures.

Les lymphocytes et plasmocytes se fixent à l'endothélium sous forme des points fins blanchâtres, c'est la présentation typique des PRC non granulomateux qui sont très fréquentes au cours des uvéites antérieures, non spécifiques peuvent apparaître dans n'importe quelle maladie, la constatation de PRC non granulomateux induit la survenue d'une uvéite et n'aide pas énormément dans le diagnostic étiologique.

Les lymphocytes, plasmocytes et de cellules géantes en se fixant à l'endothélium ont la forme de grandes masses d'aspect gras nommées des PRCs granulomateux. Le caractère granulomateux est très utile pour l'orientation diagnostique et se définit par la présence de PRCs granulomateux, appelé PRC en "graisse de mouton". Devant une uvéite granulomateuse il faut compléter par un examen du segment postérieur car elle sont fréquemment associées et rechercher à l'interrogatoire la présence d'une maladie chronique.



Figure 13: Précipités rétrocornéens en graisse de mouton

Ainsi les nodules iriens et les granulomes choroïdiens représentent des signes évocateurs d'inflammations granulomateuses.

Le caractère granulomateux de l'uvéite oriente vers certains diagnostics qui sont:

- La maladie de Sarcoïdose – SEP
- Maladie de VKH
- Maladie inflammatoires chronique interstinale
- Ophtalmie sympathique
- Uvéite phacoantigénique
- Les infections parasitaires : Toxoplasmose, toxocarose
- Les infections bactérienne : Tuberculose, Syphilis, Lyme,
- Uvéites médicamenteuses

5. Classification étiologique : [36]

Il faut différencier entre l'origine endogène et exogène :

- Uvéite exogène ou pseudo uvéite : secondaire à une agression extérieure qui peut être un agent toxique, un agent infectieux, ou un acte traumatique ou chirurgical.
- Uvéite endogène : due à un agent infectieux ou toute autre agression provenant du patient. On les subdivise en plusieurs types :
 - Les uvéites associées aux maladies systémiques : arthrite juvénile idiopathique la plus fréquente, Behçet, VKH, sarcoidose.
 - Les uvéites strictement oculaires : comme la cyclite hétérochromique de Fuchs, la maladie de Birdshot, la choroïdopathie multifocale, l'épithéliopathie en plaque.
 - Les uvéites infectieuses : bactériennes, virales, parasitaires, mycosiques les plus fréquentes : toxoplasmose oculaire, tuberculose, candidose.
 - Cependant l'étiologie de plusieurs uvéites reste inconnue. Les uvéites idiopathiques représentent 75% des uvéites intermédiaires, 35% des panuvéites, 15% des uvéites postérieures, ainsi environ 13% des uvéites antérieures. [37].

C. Epidémiologie des uvéites chez l'enfant

Les données épidémiologiques sur les uvéites sont assez récentes, depuis leur standardisation par la SUN en 2005[38]. En effet pour pouvoir réaliser un recueil exhaustif sur une population, il faut avoir un langage commun.

Les uvéites représentent 25% de causes de cécité dans les pays en voie de développement, et 20% en Europe et Amérique du Nord .[39] Leur incidence est de 52,4 cas pour 100 000 d'habitants dans le monde occidental .[40]

Les uvéites de l'enfant sont plus rares que celles de l'adulte. Elle représente 2 à 13% de l'ensemble des uvéites .[41]

Un faible nombre d'étude prend en compte l'âge comme paramètre. L'âge moyen au moment du diagnostic varie entre 8 à 10 ans selon les études [32]. Il y a une légère prédominance féminine.

Les uvéites de l'enfant sont plus bilatérales que celle chez l'adulte.

Selon la localisation anatomique, les uvéites pédiatriques sont fréquemment antérieures dans 30 à 58% des cas, puis postérieures dans 14 à 30%, puis intermédiaire dans 14 à 27% des cas , et finalement totales 5% à 14% . Cela est concordant avec les uvéites chez l'adulte.

Pour le diagnostic étiologique, dans les études publiées le nombre de cas étudiées est médiocre rendant difficile de préciser avec certitude les fréquences correspondantes à chaque pathologie surtout les principales étiologies causant les uvéites pédiatriques. Seule une étude américaine correspond à la plus grande étude avec un nombre de 577 enfants présentant une uvéite, pour le résultat, 28,8% des patients avaient une uvéite idiopathique de cause indéterminée, c'est la cause la plus fréquente, puis 20,9% des patients présentaient une uvéite liée à l'arthrite juvéniles idiopathique, et finalement 17,1% des patients avaient des parsplanites . [42]

D. Diagnostic positif des uvéites :

Un interrogatoire détaillé et un examen ophtalmologique complet sont les piliers du Le diagnostic de l'uvéite qui est surtout clinique.

les signes fonctionnels, et le mode d'installation et d'évolution sont déterminés lors de l'interrogatoire .

L'examen ophtalmologique comporte :

- l'AV,
- s'agit-il d'une atteinte antérieure, intermédiaire, ou postérieure ou totale,
- s'agit-il d'une uvéite avec une inflammatoire intense ou modérée ,
- s'agit-il d'une uvéite granulomateuse ou non
- existe-t-il une complication ou non telles que l'hypertonie, l'OM, la néovascularisation donc le pronostic visuel.

Les signes ophtalmologiques fonctionnels et physiques diffèrent selon sa localisation anatomique : s'agit-il d'une atteinte antérieure, intermédiaire, ou postérieure.

1. L'interrogatoire : [43]

L'interrogatoire, premier temps essentiel pour l'orientation diagnostic, il doit être complet et détaillé , pour avoir les clés utiles pour le diagnostic et va surtout solliciter les parents. L'interrogatoire de l'enfant ne doit pas être oublié pour autant, en effet celui-ci peut tout à fait présenter des attitudes, mimiques, pouvant faire avancer le diagnostic. La consultation peut même être demandée par une tierce personne côtoyant l'enfant comme le médecin scolaire ou de l'enfant. Cet interrogatoire est un temps capital, il doit se faire dans une atmosphère d'échange et de confiance sous peine de braquer les parents et l'enfant.

Pendant ce temps, le praticien observe l'enfant. C'est la phase de « hand off » décrite par Laroche et al [44] dans son approche clinique en 19 points. Cette observation permet d'apprécier la morphologie globale et faciale, l'existence ou non d'un strabisme, un nystagmus, etc...

L'enquête portera aussi sur le déroulement de la grossesse et l'accouchement , et recherche d'éventuelles infections au cours de la grossesse : l'herpès, syphilis , et notamment la toxoplasmose; les antécédents personnels et familiaux de l'enfant,

On recherchera l'âge de l'enfant qui est un élément important pouvant nous orienter, ainsi que son mode de vie (notion de contact avec les animaux, voyages en zone d'endémie parasitaire, notion de contagion tuberculeuse..).

L'origine ethnique de l'enfant sera précisée; avec un examen du carnet de santé : vaccination, courbe de croissance pondérale . Il faut même rechercher la notion de prise médicamenteuse actuelle et les allergies .

De même, le motif de consultation et l'histoire de la maladie sera détaillée , ainsi noter le nombre de poussées, les médicaments utilisés : type , durée, posologie, évolution , les chirurgies oculaires, une dépendance sous corticoïdes.

L'interrogatoire s'attachera aussi sur la recherche d' autres signes extra oculaires :

- les symptômes gastro entérologiques (diarrhées, ulcère, ictère) ,
- les symptômes neurologiques (céphalées, signes méningés, signes de focalisation),
- les signes en rhumatologie (arthrites, lombalgies, sacroiléite, talalgies),
- les signes en dermatologie (vésicules, papules, vitiligo, poliose, alopecie, érythème noueux, tuberculose cutanée..)
- les signes ORL (surdité de perception, sinusite, vertiges).
- les signes en pneumologie (hémoptysie, dyspnée, toux) .

L'interrogatoire doit aussi préciser le mode d'installation :

- aigu, amenant le malade à consulter rapidement pour cet œdème rouge et douloureux, ou bien
- progressif par l'installation d'un flou visuel et des myodesopsies faisant découvrir une uvéite chronique. Il est important de savoir si les uvéites aigu  es évoluent en poussées séparées d'intervalles libres, et si elles sont unilatérales, bilatérales, récidivantes sur le même côté ou à bascule.

Il faut rechercher également les signes fonctionnels , qui sont différents selon le type ou la localisation de l'atteinte uvéale.

Pour les enfants moins de 12 ans, l'uvéite est souvent « silencieuse », avec peu de plaints fonctionnelles ce qui explique les importants retards diagnostiques.

1.1. Uvéite antérieure : [45]

Les signes fonctionnels de l'uvéite antérieure se sont variables faites de rougeur ,de douleur oculaire profonde à type de lourdeur périorbitaire,de baisse de l'acuité visuelle ,de larmoiement , de photophobie, et de blépharospasme par l'irritation de branches des nerfs trijumeau et facial .

1.2. Uvéite intermédiaire : [46]

Les signes fonctionnels de l'uvéite intermédiaires sont principalement les myodésopsies d'installation progressive ; qui correspond à la visualisation des points noirs, des filaments et des voiles suspendus qui gênent la vision. Toutefois, il est possible que ça soit asymptomatique reconnu lors d'un examen ophtalmologique de routine.

La douleur oculaire et la photophobie sont moins fréquents .

1.3. Uvéite postérieure :[47]

Elle s'exprime cliniquement de façon variable en fonction de type de lésions, leur localisation et l'inflammation adjacente . La baisse de l'acuité visuelle ,ainsi les myodésopsies représentent les signes les plus connus avec possibilité de scotome dont leur présence incite un suivi proche .

1.4. Panuvéite : [47]

L'ensemble de ces signes d'uvéite antérieure, intermédiaire et postérieure, peuvent être associés à des degrés plus ou moins importants selon les cas.

2. L'examen clinique ophtalmique :

L'examen physique de l'enfant commence par la mise en confiance. Ce temps est primordial. Il passe par une atmosphère détendue et calme. Dans un premier temps, il ne faut pas hésiter à limiter le nombre de personnes assistant à l'examen aussi bien du côté médical que familial (les parents suffisent le plus souvent). Ceci permet également de limiter les distractions pour l'enfant.

L'enfant peut rester dans sa poussette pour débiter l'examen afin que ce climat de confiance puisse s'installer, puis dans un second temps, il peut passer sur les genoux d'un des parents.

L'examen du nouveau-né et jusqu'à 6 mois consiste dans un premier temps à observer la morphologie cranio faciale ainsi que les annexes. Le comportement visuel est apprécié en attirant l'attention de l'enfant avec une source lumineuse ou un objet contrasté. Le réflexe à la menace, en tapant des mains et le réflexe photomoteur sont également recherchés. Un signe de l'éventail, un signe digito-oculaire ou un nystagmus seront dépistés comme signe de malvoyance. Le comportement visuel s'appréciera au mieux en monoculaire à la recherche de signes d'amblyopie, révélés par des pleurs ou une attitude d'énervement à l'occlusion d'un oeil. Un cover test ou test de l'écran est ensuite réalisé avec étude des reflets et recherche de mouvement de restitution.

La réfraction sera analysée sous cycloplégique (atropine 0,3% à cet âge). Un examen en lampe à fente ainsi qu'un fond d'œil dilaté seront effectués afin de compléter le bilan clinique, toutefois le manque de stabilité et la non coopération de l'enfant peuvent rendre cette partie de l'examen très laborieux.

En lampe à fente classique, le bébé sera installé dans la position de l'avion ou « flying baby ». L'enfant est alors porté par une aide, sa tête est en hyperextension, présentée en décubitus ventral, menton et front appuyés sur la lampe à fente. Pour plus de confort, des serviettes jetables peuvent être installées sur la mentonnière et le repose front. Malheureusement et malgré les meilleures conditions d'installation, on ne donne pas d'ordre à un bébé pour ouvrir ses yeux, il est souvent nécessaire d'avoir recours à un blépharostat

adapté à l'âge. Et si malgré tout, l'examen n'est pas réalisable ou contributif, un examen sous anesthésie générale sera alors effectué après avoir obtenu le consentement des parents en leur expliquant les avantages et risques de l'examen.

Chez l'enfant plus grand, de 6 mois à plus, l'examen clinique réalisé permet d'être bien plus précis dans l'évaluation de la fonction visuelle avec pour finalité la recherche d'une vision binoculaire, garante d'un bon développement neuro visuel.

L'examen en lampe à fente se réalise plus facilement chez un enfant qui a acquis la station assise, sur les genoux de ses parents. La réalisation de l'examen en respectant les mêmes règles que citées plus haut : calme, silence, peu de monde, convivialité, atmosphère de jeu,... permettra à l'enfant et aux parents d'être dans de bonnes conditions.

Lors des consultations pédiatriques, il ne faut pas hésiter à fragmenter les temps de la consultation afin de pouvoir réaliser dans de bonnes conditions tout l'examen et selon les humeurs de l'enfant..

L'examen ophtalmique doit être complet, méthodique, bilatéral et comparatif commençant toujours par l'OD puis l'OG, il comprend :

2.1. L'acuité visuelle :

AV AC ou SC de loin et de près, l'uvéite entraîne souvent une baisse de l'acuité visuelle sauf dans l'uvéite intermédiaire où elle peut être conservée. Pour le nouveau né et le nourrisson moins de six mois , la refraction ce fait sous cycloplégique.

2.2. L'examen du segment antérieur :

2.2.1. L'examen des annexes :

Examiner les annexes et de la sclère est la première étape de 'examen ophtalmologique dont il faut toujours débuté. Ainsi, une sclérite intense est susceptible d'entraîner une uvéite par contiguïté.

Chez certains patients présentant une maladie granulomateuse comme la sarcoïdose ou un syndrome de Sjögren, une hypertrophie des glandes lacrymales peut être observée.

2.2.2. La conjonctive :

L'examen à l'œil nu montre une rougeur oculaire, qui, souvent prédomine autour de la cornée formant un cercle périkeratique(Figure 16) , et témoigne d'une réaction de segment antérieur de l'œil ce qui explique sa présence dans la majorité des uvéites antérieures. A la différence des conjonctivite , l'atteinte conjonctivale de l'uvéite ne présente jamais une implication du cul de sac ni de la conjonctive palpébrale.

La présence de petits nodules sous-conjonctivaux, jaunâtres, translucides et de la taille de grains de millet sont caractéristiques des lésions conjonctivales de la sarcoïdose, Ces lésions peuvent être confondues avec des follicules conjonctivaux d'autant plus que l'atteinte est souvent bilatérale (Figure 17).

Une biopsie conjonctivale est privilégiée par rapport à la biopsie des glandes salivaires surtout chez les anglo-saxons afin de confirmer le diagnostic d'une sarcoïdose dans des cas pareils [48].



Figure 14: Cercle perikeratique chez un patient porteur d'uvéite antérieure [49]

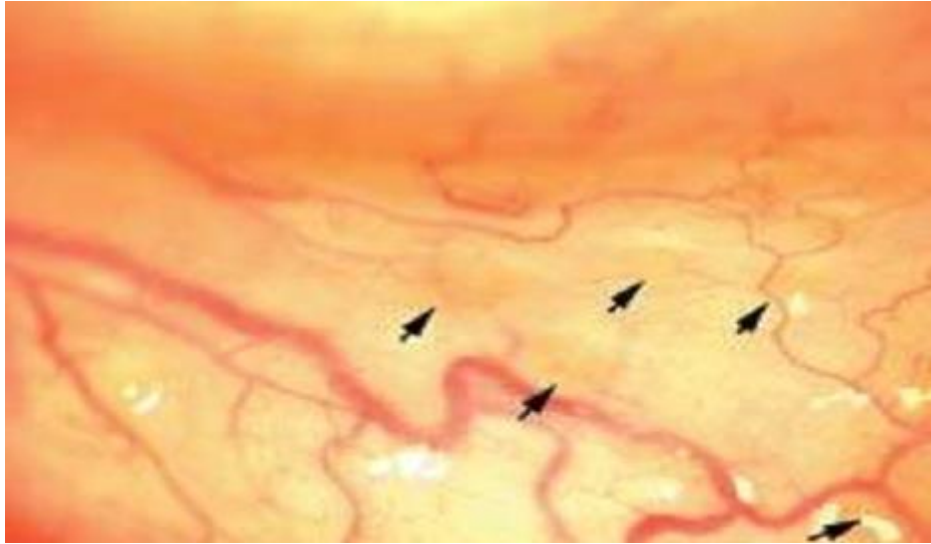


Figure 15: Aspect de nodules situés sur le versant tarsal du fornix inférieur en cas de sarcoidose . [48]

2.2.3. La cornée :[32]

La détermination des caractéristiques des précipités rétrocornéens : le nombre, l'aspect et la disposition, est l'étape la plus importante de l'examen de la cornée . Les PRCs sont constitués de cellules inflammatoires qui, après avoir été entraînées par le courant de convection de l'HA, s'accrochent à la face postérieure de la cornée.(Figure 18). Ils sont surtout abondants au niveau de la moitié inférieure de la cornée où ils adoptent une disposition triangulaire à sommet supérieur. Ils peuvent également être dispersés sur toute la face postérieure de la cornée, par exemple en cas d'iridocyclite hétérochromique de Fuchs.

La taille de ces précipités dépend du type de cellules concernées. Les leucocytes polynucléaires, qui ont une faible propension à s'agglutiner, fournissent des précipités apparaissant comme un fin pointillé grisâtre, tandis que les lymphocytes, cellules s'agglutinant plus facilement, sont à l'origine de précipités se présentant comme des petits amas blanchâtres, arrondis et nettement délimités.

En principe, la caractérisation des PRCs est primordiale pour l'orientation étiologiques car certains aspects sont spécifiques de certaines étiologies. Lorsque les PRCs ont une forme d'étoiles appelés stellaires et qui sont diffus de façon homogène même dans la partie supérieure ; cela oriente fortement vers une cyclite de Fuchs. Bien évidemment la présence des PRCs en grappe de mouton confirme le caractère granulomateux de l'uvéite .(Figure19)

On peut même identifier une kératite en bandelette (Figure 20) qui est fréquente dans certaines étiologies telles que la sarcoïdose , et au cours des uvéites compliquant les arthrites idiopathiques juvéniles.

Il faut ajouter que, dans certains cas d'uvéite antérieure de mauvais pronostic, des dépôts cellulaires peuvent s'observer dans l'angle irido-cornéen, ainsi qu'à la face antérieure du cristallin et de l'iris, les dépôts sur l'iris constituant les nodules de Koeppe [50].

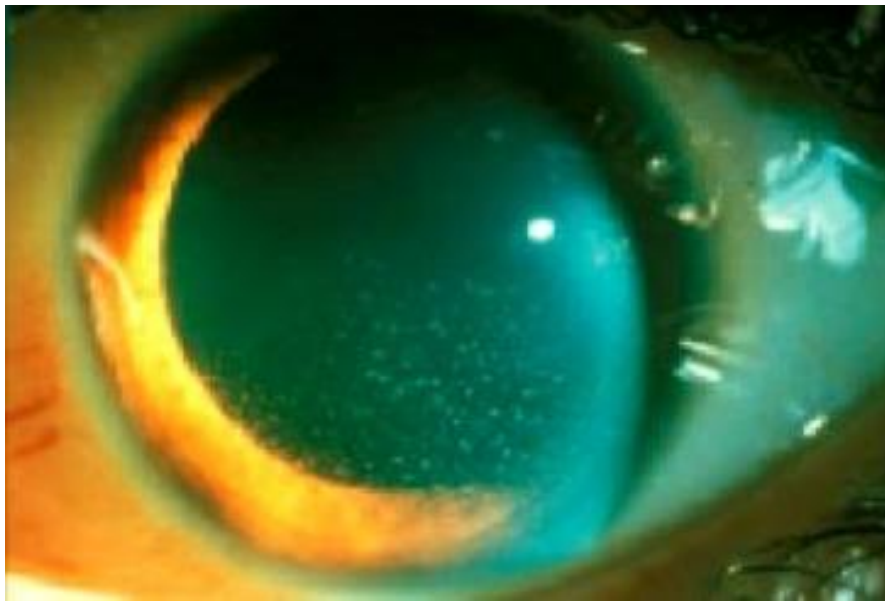


Figure 16: Les précipités retro descmétiques [49]

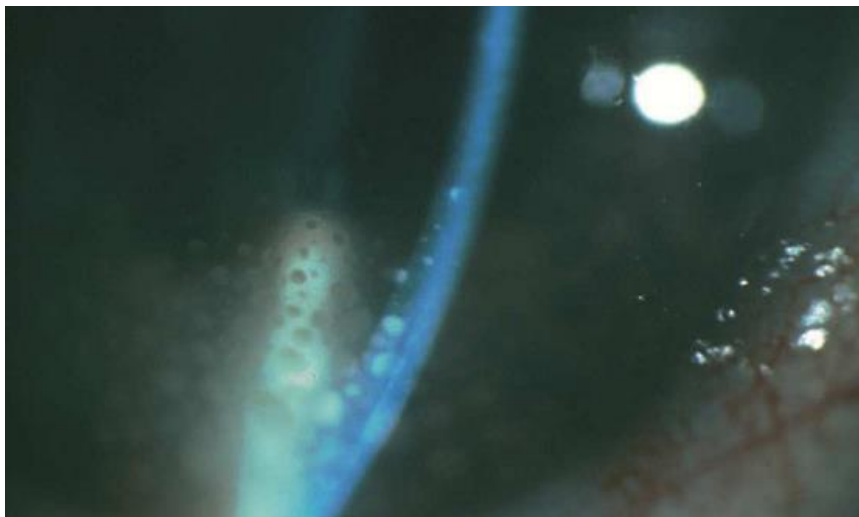


Figure 17: Précipités rétrocornéens en “graisse de mouton”[32]



Figure 18:Image montrant une Kératite en bandelettes[32]

2.2.4. La chambre antérieure :

A l'état normal l'humeur aqueuse est dépourvu de cellules avec un taux des protéines faible cela rend la chambre antérieure transparente à l'examen clinique .

Selon la physiopathologie des uvéites qui repose sur la ruptures des barrières hémato-aqueuses qui a comme conséquence une augmentation de la concentration des protéines par diffusion ce qui rend la chambre antérieure non transparente avec visualisation d'un tyndall (Figure 21) lors d' un examen clinique a la lampe a fente .

Selon la classification standard de l'intensité de l'inflammation , le tyndall est quantifie de façon générale en nombre de croix allant de 0 à 4 + (voir tableau 3 et 4).

la sédimentation des cellules inflammatoires de grand nombre dans la partie inférieure de la chambre antérieure correspond à l'hypopion (Figure 22) , lorsqu' un hypopion est de faible volume l'examen en gonioscopie permet de le détecter.Les causes les plus fréquentes l'hypopion est causé principalement par la maladie de Behçet, les spondylarthropathies et l'endophtalmie qui est un diagnostic différentiel de l' uvéite .

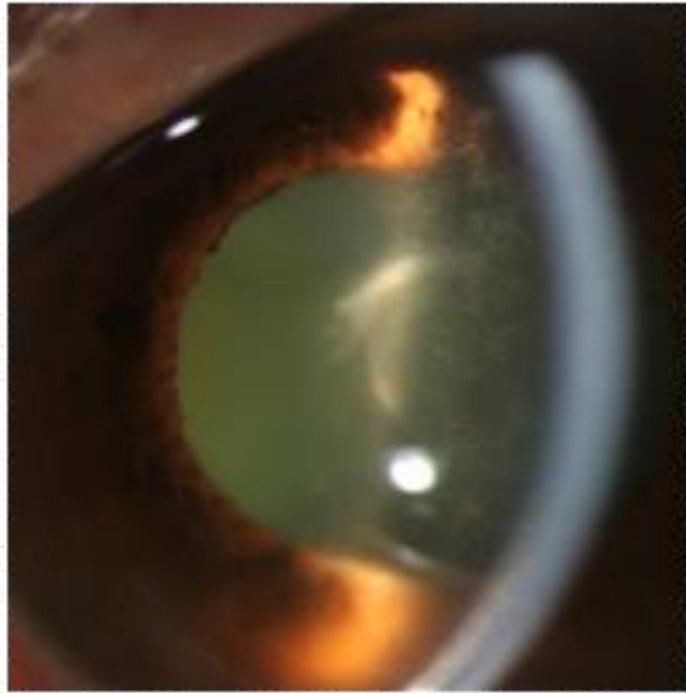


Figure 19: Tydall inflammatoire a la lampe a fente [51]

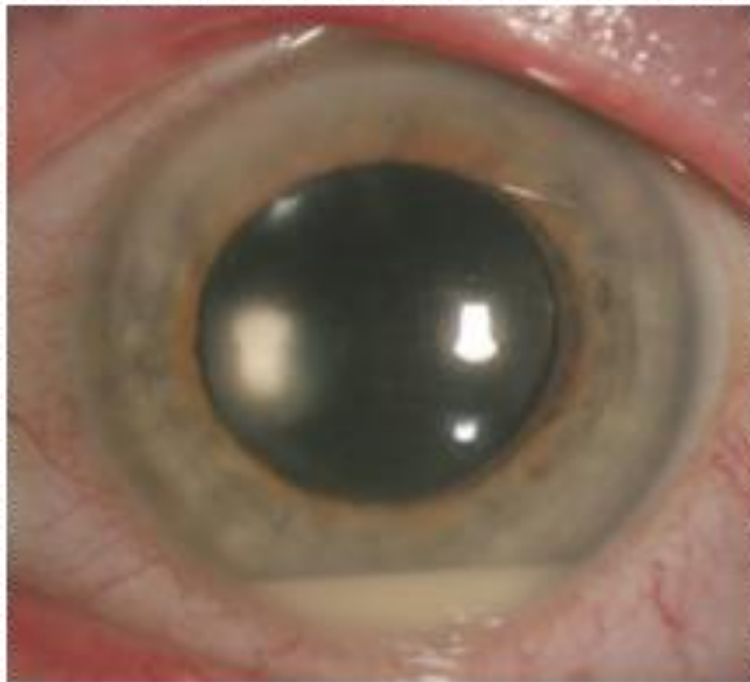


Figure 20: Hypopion [51]

2.2.5. L'iris : [32] [52]

L'iris comporte plusieurs lésions dont la constatation est un point de plus pour le diagnostic étiologique de l'uvéite .

-l'hétérochromie fait penser en premier lieu à l'iridocyclite de Fuchs mais elle n'est pas spécifique . Constaté à l'œil nu à la lumière du jour avant de passer à l'examen à la lampe à fente. Les pupilles ne doivent pas être dilatées ce qui est très important . L'iris pathologique est habituellement celui le plus clair.

- Avant de dilater la pupille , il est nécessaire d'évaluer la structure de l'iris à la recherche de zones d'atrophie en rétro-illumination. Il existe 2 formes d'atrophies à caractériser : Une atrophie diffuse, qui atteint le stroma et l'épithélium pigmentaire de l'iris qui oriente surtout vers la cyclite de Fuchs (Figure 23) ou à la maladie de VKH ; et une atrophie localisée sectorielle et profonde qui est typiquement présente au cours des uvéites virales à virus d'herpes et zona est qui se caractérise aussi par la présence d'une hypertonie..

- Nodules iriens : les nodules de Koeppe, qui sont en fait des pseudo-nodules, du fait de leur petite taille et leur siège au niveau du bord pupillaire (Figure 24) on peut observer parfois de véritables nodules iriens (nodules de Busacca) qui sont de grande taille et qui siègent au niveau de la périphérie de l'iris. (Figure 25), l'origine des nodules est soit la présence dans les structures iriennes des lymphocytes et des polynucléaires sous forme de petites masses , ou lors des pathologies granulomateuses : sarcoidose, infectieuse comme la tuberculose et la syphilis... Ces nodules peuvent être isolés ou multiples et leur taille est variable. Leur coloration va du jaune rose au gris, selon le degré de vascularisation et la localisation superficielle ou profonde.

La présence de nodules iriens constitue un critère pour définir le caractère « granulomateux » de l'uvéite antérieure ; très évocateurs de sarcoidose.

Parfois les nodules se trouvent dans l'angle iridocornéen, d'où l'importance de la gonioscopie.

-Les granulomes de l'iris se différencient des nodules par leur taille : plus grandes, leur structure : d'opacité et d'épaisseur plus importante avec une couleur rosée car ils sont

vascularisés , leur siège : proche de la marge de la pupille , parfois au niveau des cryptes ou au niveau de l' angle iridocornéen visibles à la gonioscopie , leur fréquence : ils sont moins fréquentes que les nodules. C'est un signe d'uvéite granulomateuse essentiellement la sarcoïdose. Dans certains cas exceptionnels : ils prennent un aspect pseudotumorale .

- Synéchies irido-cristalliniennes (entre l'iris et le cristallin) (figure 26) c' est la conséquence de contact entre l'iris par sa face postérieure et la face antérieure de la capsule du cristallin postinflammatoire, rendent parfois la dilatation pupillaire difficile voire impossible, qui se développent particulièrement en cas d'iridocyclite avec humeur aqueuse riche en protéines. La surveillance des synéchies. Dans certains cas, c'est toute la face postérieure de l'iris qui adhère à la cristalloïde antérieure. Ceci correspond à la synéchie postérieure totale. Les synéchies annulaires et postérieures totales peuvent entraîner la séclusion pupillaire.

L'occlusion et la séclusion pupillaire, en empêchant le passage d'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure de l'œil, entraînent l'apparition d'un « iris en tomate » et d'une hypertonie oculaire majeure [22] .

La présence de pigments sur la cristalloïde antérieure, a la même valeur sémiologique que la présence de synéchies. Elle correspond à des synéchies ayant lâché après dilatation pupillaire

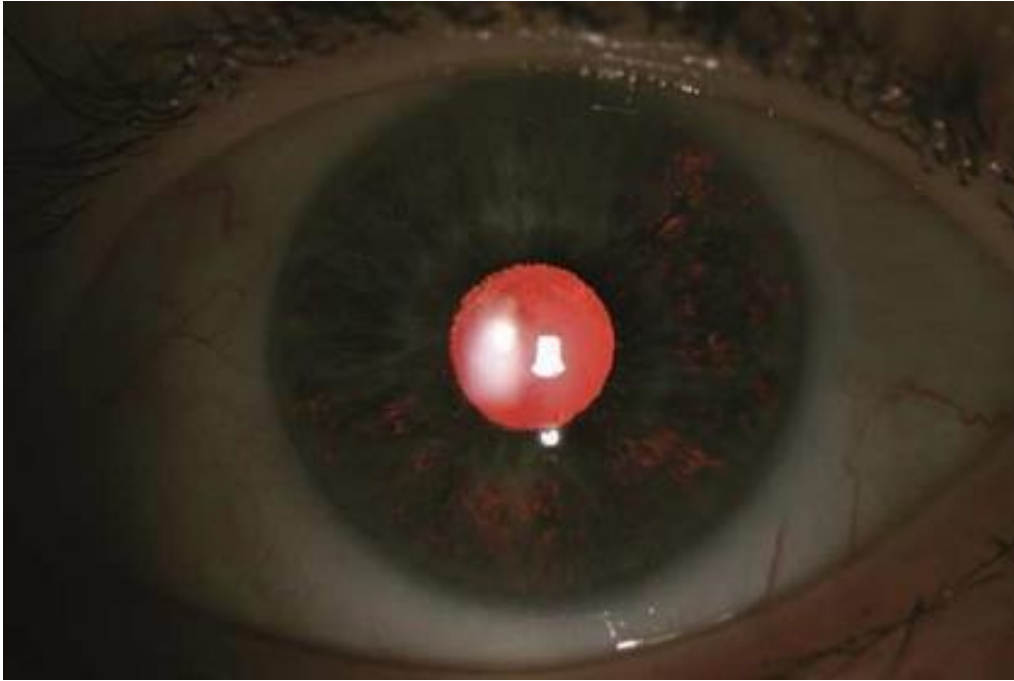


Figure 21: Atrophie irienne au cours d'une cyclite des fuchs[32]

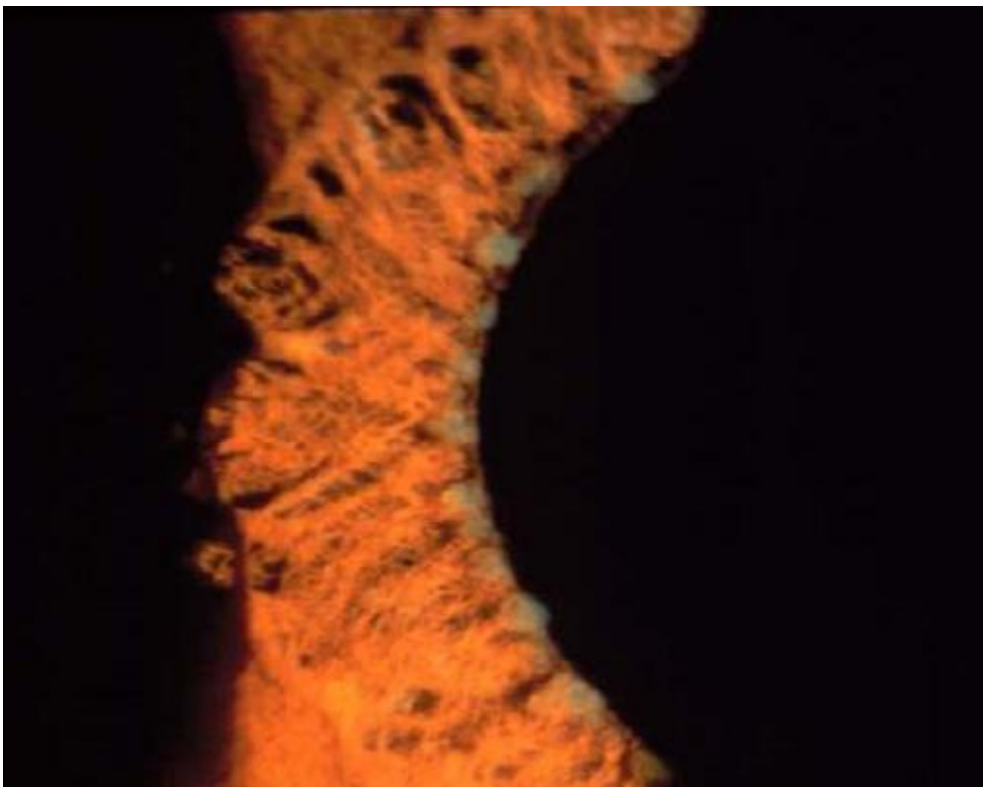


Figure 22: Les nodules de koepe au niveau du bord pupillaire[53]

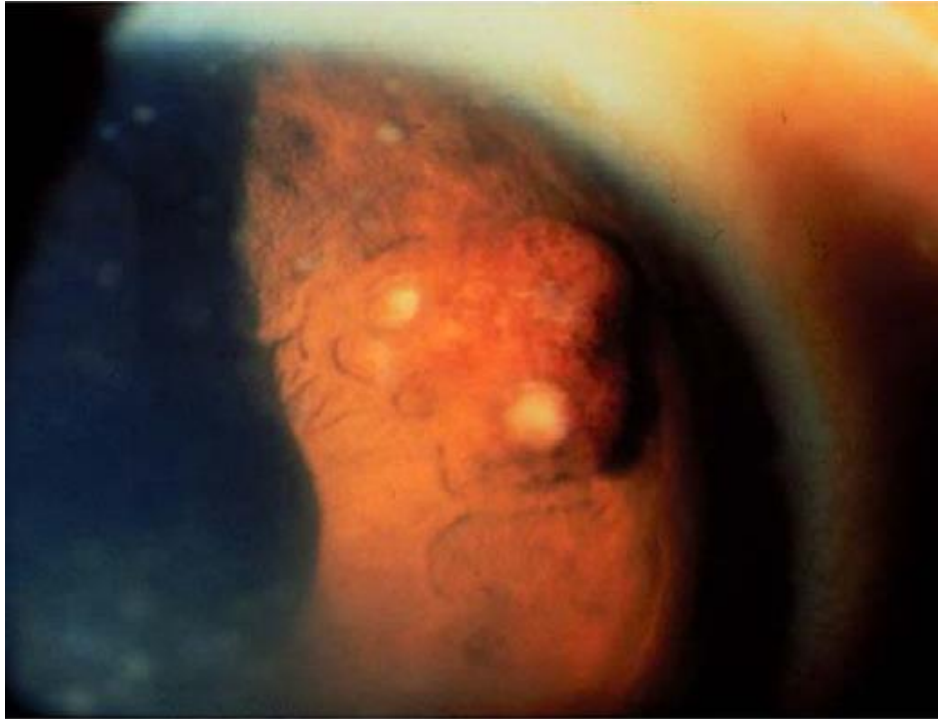


Figure 23: Les nodules de Busacca au niveau de la périphérie de l'iris[53]

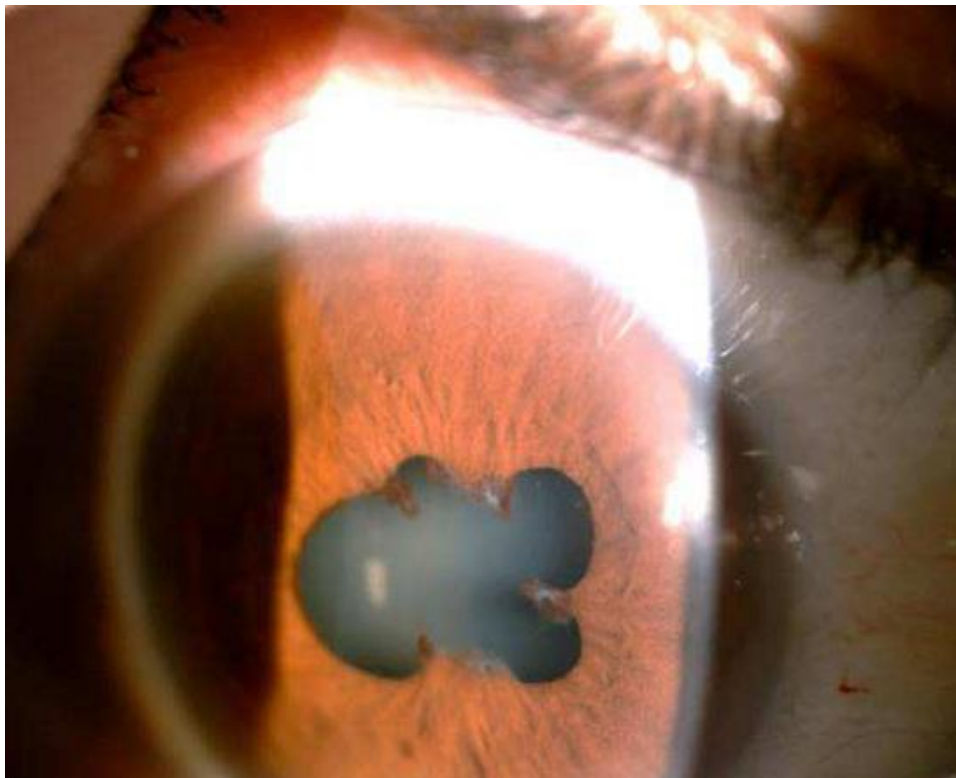


Figure 24: Synéchies iridocristalliniennes avec séclusion pupillaire

2.2.6. Le cristallin : [32] [43] [54]

Une cataracte peut être la complication la plus fréquente de l'uvéïte suite à une inflammation intraoculaire prolongée, ou la conséquence d'une corticothérapie. Selon la localisation et l'intensité de l'uvéïte. La cyclite de Fuchs est une cause de cataractes particulièrement précoces. L'arthrite idiopathique juvénile se complique rapidement de cataractes, habituellement sous-capsulaires postérieures. Parfois uvéïte antérieure de forte intensité avec flare élevé peut se compliquer par une membrane cyclitique (Figure 27) tapissant la face antérieure du cristallin et qui peuvent avoir une couverture partielle ou totale de la pupille qui couvre le cristallin recouvrant partiellement ou totalement l'aire pupillaire et masquant le cristallin.

Une opacification du cristallin peut être responsable d'une réduction de l'acuité visuelle à moins de 5/10.

Par ailleurs, on peut retrouver des pigments iriens sur la capsule antérieure, permettant en cas d'accalmie de faire un diagnostic rétrospectif de l'uvéïte antérieure. (Figure 28)



Figure 25: Membrane cyclitique

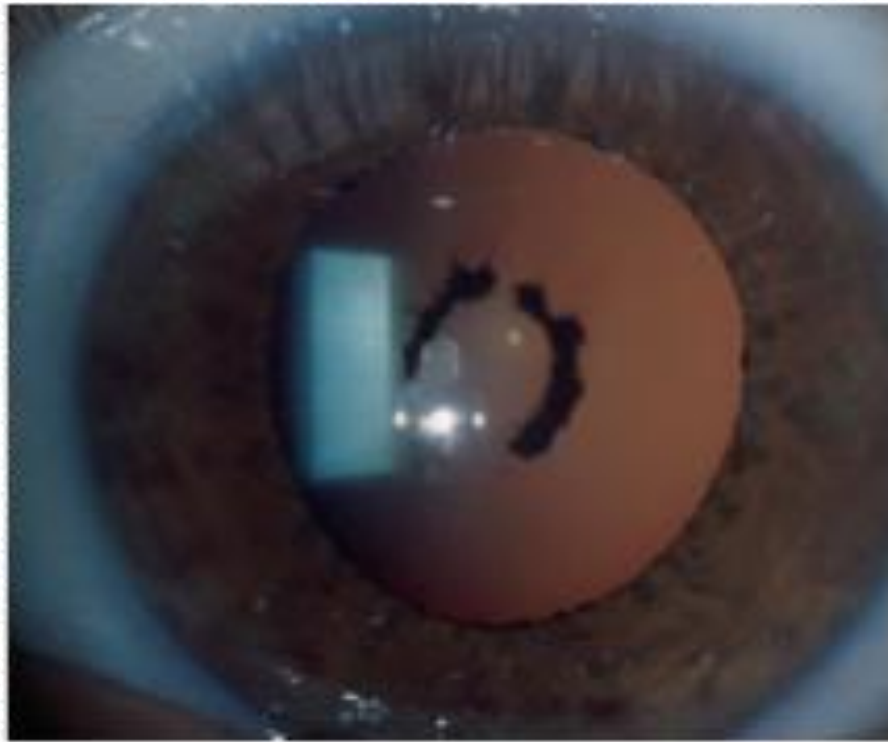


Figure 26: Pigments iriens sur la cristalloïde antérieure [51]

2.3. Le tonus oculaire :[43] [54]

Doit être évalué devant toute uvéite, peut être normal, augmenté ou diminué.

L'hypertonie oculaire demeure la complication la plus sérieuse de l'uvéite antérieure, elle fait suite à une hypersécrétion d'humeur aqueuse, d'un bloc pupillaire, d'une accumulation de cellules inflammatoires et de fibrine au niveau du trabéculum, de la formation de gonio-synéchies ou de rubéose de l'iris, ou encore cortico-induite.

Devant une uvéite avec une hypertonie, il faut rechercher les spondylarthropathies, les arthrites juvéniles idiopathiques, la maladie de Behçet, la syphilis, la sarcoïdose, l'herpès virus, la tuberculose, l'hétérochromie de Fuchs.

Quelle que soit l'étiologie présumée de l'uvéite, la pression intraoculaire doit être régulièrement surveillée.

2.4. L'examen du segment postérieur :

2.4.1. Le vitré :

L'examen du vitré est une étape importante de l'examen du segment postérieur. Le protocole d'examen est bien codifié, il fait appel à des réglages particuliers de la lampe à fente pour optimiser l'effet tyndall et l'obtention de coupes lumineuses fines, différentes lentilles contact ou non contact sont utilisées [55].

Le vitré peut être le siège d'une inflammation appelée hyalite, les uvéites intermédiaires affectent la base et le corps du vitré. La manifestation initiale des uvéites intermédiaires correspond à la constatation des cellules au niveau du vitré antérieur lors de l'examen clinique (figure 29)

La réaction inflammatoire cellulaire du vitré postérieur est, quant à elle, mieux vue en ophtalmoscopie indirecte. L'hyalite est dans certains cas si intense qu'elle gêne l'examen rétinien. Le décollement postérieur du vitré est habituel au cours des uvéites intermédiaires.

A l'examen, il existe un trouble diffus du vitré avec phénomène de tyndall cellulaire et albumineux, parfois associé à des exsudats à la périphérie rétinienne, des opacités denses de la membrane hyaloïde postérieure et une vascularite rétinienne périphérique [55].

L'examen au V3M peut retrouver dans certaines uvéites intermédiaires le phénomène de « banquise » qui est décrit comme une opacité blanchâtre de la pars plana, de localisation inférieure, continue ou discontinue, en bande fine ou large, souvent très périphérique, témoignant généralement d'une affection plus sévère.

Des opacités blanchâtres, rondes, mobiles et focales sont souvent visibles dans le vitré périphérique et portent le nom d'œufs de fourmi « snowballs » chez les anglo-saxons. Ceux-ci correspondent à des amas cellulaires fait de cellules épithélioïdes et géantes multinuclées [56].

L'inflammation du vitré est fréquente au cours de l'uvéite postérieure, elle se caractérise par la présence de cellules inflammatoires et de protéines dans le vitré [57].

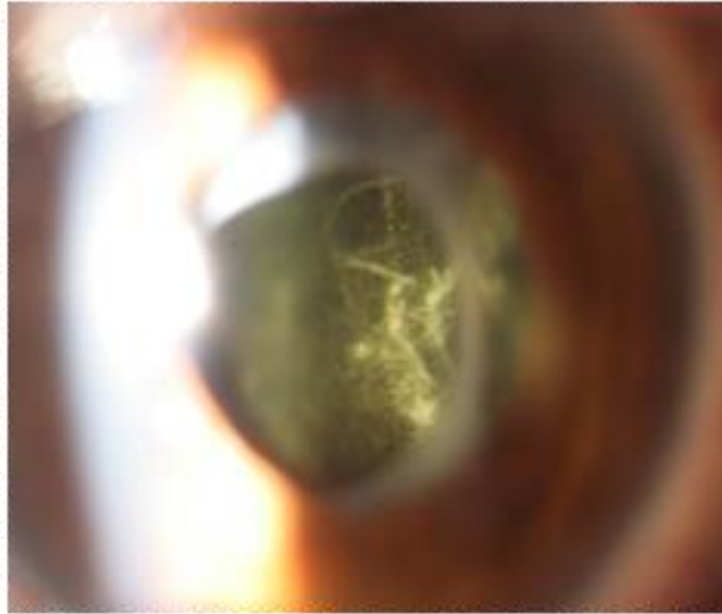


Figure 27: Hyalite [51]

2.4.2. La rétine :

L'examen du fond d'œil permet de donner beaucoup de renseignements sur l'état de la rétine, il permet d'observer la rétine et ses vaisseaux, la papille optique et la macula.

L'ophtalmologiste pose un verre à trois miroirs qui permet une l'observation complète avec une image en trois dimensions de la rétine, ou seulement une lentille de Volk pour agrandissement [17] [58].

La rétine peut être le siège de multiples lésions isolées ou associées entre elles :

- Les foyers chorioretiniens :

Ils ont un aspect blanchâtre, frais, flou, et mal limité lorsqu'ils sont actifs, ou pigmenté lorsqu'ils sont cicatriciels, Ils peuvent être unifocaux ou multifocaux et ont une grande importance d'orientation diagnostique.

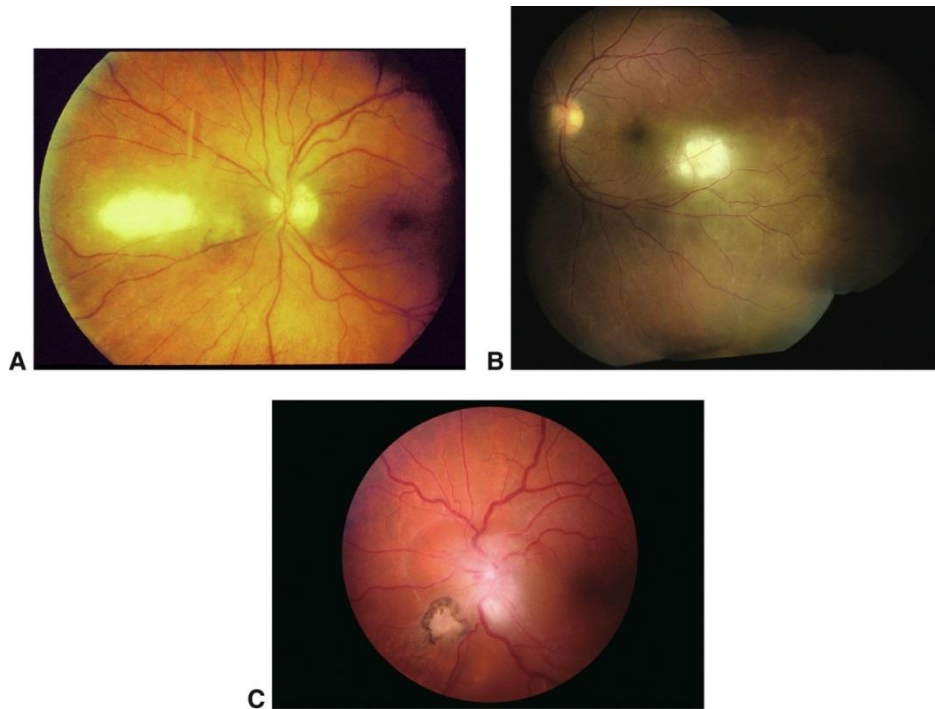


Figure 28: Foyers choriorétiniens au cours d'une toxoplasmose

- Les nodules choriorétiniens :

Ils sont profonds, retrouvés parfois au cours des uvéites granulomateuses, et aussi dans certaines infections.

- Atteintes inflammatoires vasculaires réiniennes [32]

Le terme « vascularite » est utilisé lorsque les parois des vaisseaux réiniens sont très fluorescentes de façon anormale lors de l'angiographie. Cliniquement les vascularites peuvent être identifiées au cours de l'examen du segment postérieure ; elles ont un aspect blanchâtres ou être invisibles d'où l'intérêt de l'angiographie à la fluorescéine. Les vascularites peut être observée au cours de plusieurs étiologies.

L'intensité des vascularites réiniennes est variable, cependant aucun consensus international ne permet de standardiser une cotation. La détection des vascularites par l'angiographie se fait suite à une diffusion simple de la fluorescéine tardivement jusqu'à une diffusion massive et étendue loin des vaisseaux (figure 31).

Les vascularites sont le plus souvent veineuses , par contre les vascularites rétiniennees qui atteignent les artères sont moins fréquentes et sont présentes au cours de la maladie de Behçet , les uvéites postérieures virales compliquées de nécrose rétinienne .

Les vascularites ont comme conséquences : au niveau de la macula présence d' œdème par passage du liquide a travers des parois défectueuses des vaisseaux surtout les gros vaisseaux proche de la macula , parfois même des occlusions veineuses ou artérielles ; une pathologie inflammatoire peut être l'origine des occlusions des veines (figure 32).En plus, il y a la possibilité d' ischémie rétinienne surtout lorsqu'il intéresse les artères qui se voit au cours de la maladie de Behçet . L'ischémie s'installe soit brutalement ou progressivement , comme pour les rétinites nécrosantes à HSV ou VZV leur mode d' installation est aigue ce qui explique le caractère urgent du traitement dans ce cas .

On note la possibilité d' ischémie dans les zones périphériques étendues en totalité avec des vascularites qui se voit lors de la maladie d' Eales.

Les périphlébites, quand ils sont accompagnés d'infiltrats inflammatoires périvasculaires, forment un aspect en tâche de bougie qui est très évocateur de la sarcoïdose [58].

Une atteinte capillaire est rare, évoque surtout la maladie de Whipple, et la polyarthrite rhumatoïde [59]

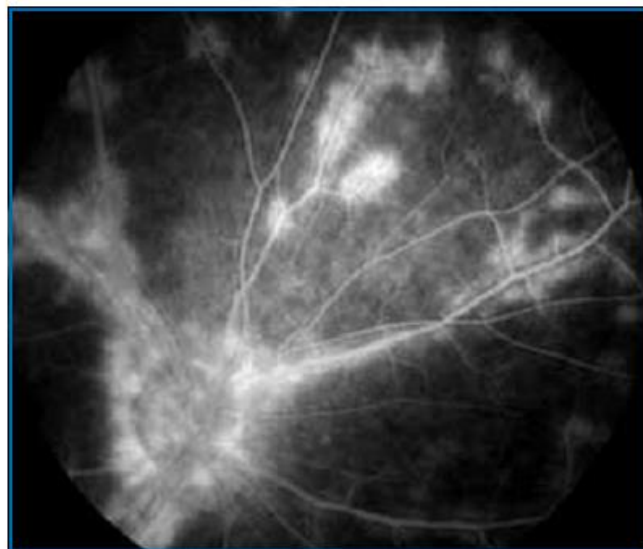


Figure 29: Angiographie à la fluorescéine montrant des vasculites rétinienne cicatricielles[60]

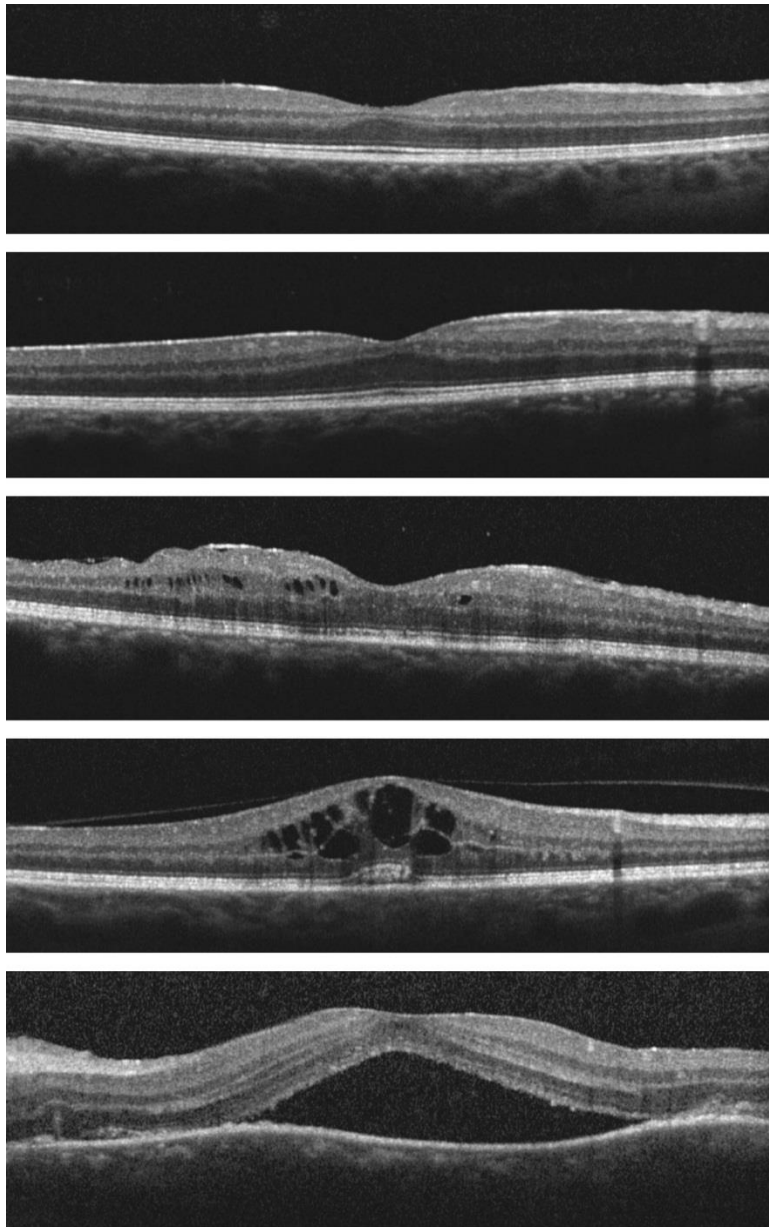


Figure 30: Vasculite avec occlusion artérielle rétinienne [60]

-Atteinte maculaire : [61]

*Œdème de la macula : représente une complication importante à connaître car elle entraîne des séquelles irréversibles. Présente 3 origines ; soit la macula est atteinte par le mécanisme lésionnel proprement dit, ou soit par diffusion du liquide à travers les parois des vaisseaux atteints de vascularites ,ou soit les BHR sont rompus par le processus de l'inflammation intéressant soit le segment antérieur, le vitré ou le segment postérieur .

Le diagnostic ,l'évaluation de l'intensité et le suivi de l'évolution de l'OM repose sur un examen non invasif qui peut être refait sans conséquences : l'OCT (figure 33). En fonction de l'épaisseur de la rétine et le volume maculaire, L'œdème maculaire est quantifié. On analyse l'épaisseur moyenne dans les 1 mm centraux, ainsi pour le volume maculaire (exprimé en mm³) on estime le volume dans les 6 mm centraux.



a
b
c
d
e

Figure 31: Types d'œdèmes maculaires.

* Atrophie maculaire : Défini par une épaisseur maculaire réduite et survient après une inflammation prolongée au niveau du secteur. Elle se voit à la fin d'une inflammation sévère et prolongée et peut se voir suite à un OMC . L'atrophie est de mauvais pronostic car elle entraîne une baisse de l'acuité visuelle irréversible secondaire à des dégâts définitifs au niveau maculaire.

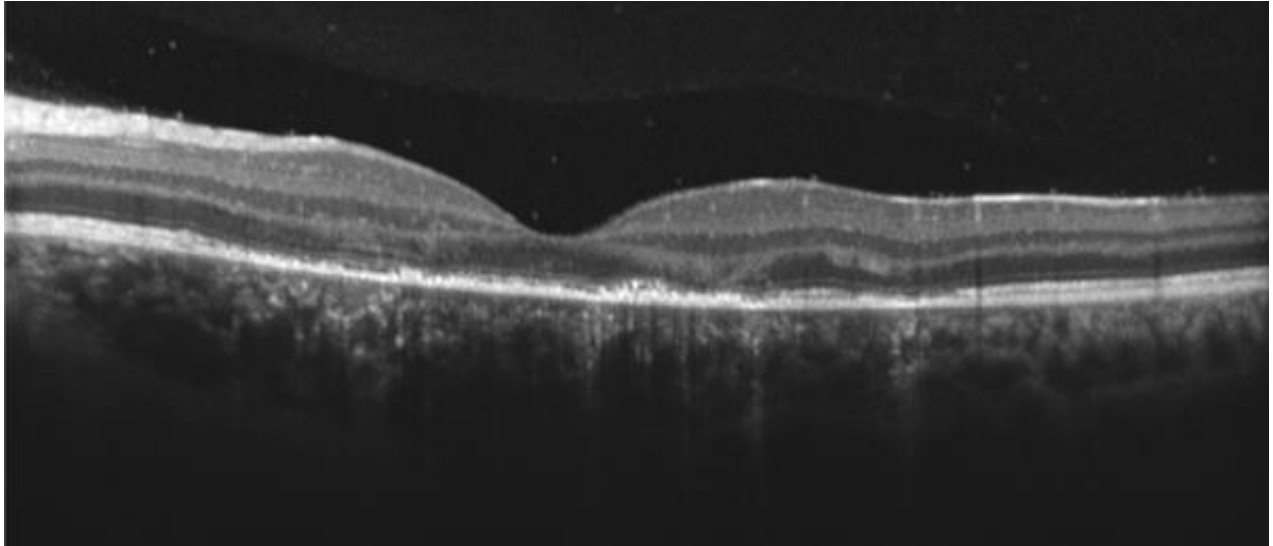


Figure 32: Atrophie maculaire avec rupture de la ligne ellipsoïde.[62]

*La néovascularisation sous-rétinienne maculaire; De fréquence variable .Elle se voit lors des inflammations du segment antérieure C'est une complication potentielle de certaines étiologies d'uvéïte postérieure: surtout la rétinohoroïdite de type Birdshot et l'ophtalmie sympathique.

La présence de néovaisseaux peut se voir en cas de toxoplasmose comme exemple des uvéïtes liées a des infections , car la toxoplasmose postérieure s'exprime par un foyer maculaire qui peut se compliquer de néovaisseaux..

-Les Membranes épirétiniennes [63]

Sont des membranes épimaculaires secondaires, réactionnelles à un foyer localisé, ou associées à une hyalite chronique ; devant la présence de la membrane ,il faut penser a des uvéïtes intermédiaires ou postérieures qui ont passé un long temps en activité.

La conséquence de la présence des membranes épirétiennes est les pseudo-trou maculaire qui est formé par la contraction de cette membrane par une grande force , dont la confirmation du diagnostic est faite par l'OCT .

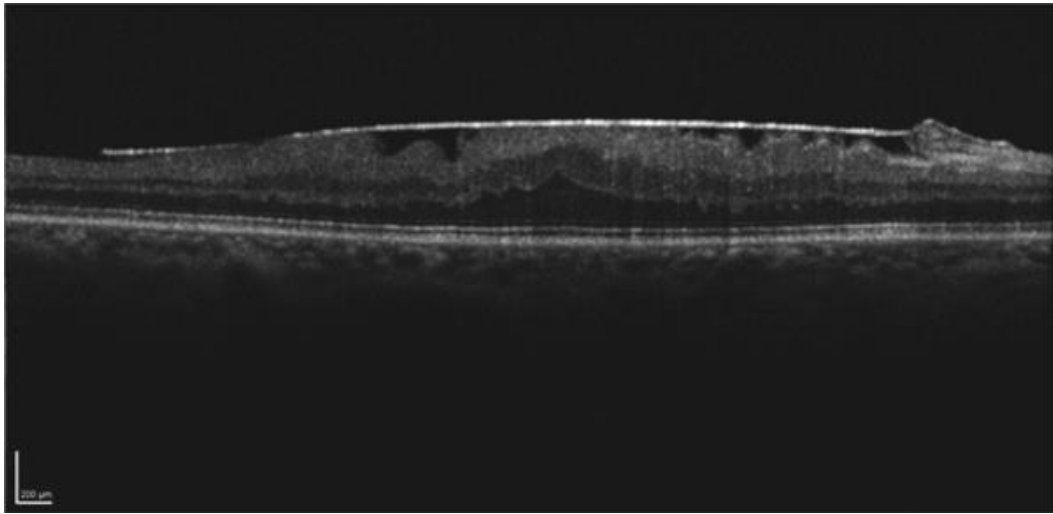


Figure 33: Membrane épirétinienne.[62]

- Atteinte papillaire :[63]

Il existe plusieurs formes d'atteinte du nerf optique et de la papille lors des inflammations oculaires qui peuvent être bénigne ou maligne en fonction de l'atteinte et la sévérité .

- La papille prend un aspect hyperémié au cours des uvéites actives et même persiste après la réduction de l'inflammation . Dans certaines maladies, elle est fréquente surtout dans la maladie de VKH .
- La papille devient œdématiée au cours de certaines inflammations qui touche surtout le segment postérieure et le vitre , mais peut exister devant une inflammation importante et prolonge du segment antérieure . L'œdème de la papille peut évoluer vers l' atrophie papillaire.

Les examens complémentaires ophtalmiques utilisés pour confirmer le diagnostic, quantifier et suivre l'évolution sont en premier lieu l' angiographie à la fluorescéine et l'OCT. (Figure 36)

L'angiographie est l'examen clé pour évaluer la quantité diffusée de la fluorescéine et ses conséquences sur la rétine : vaisseaux et macula.

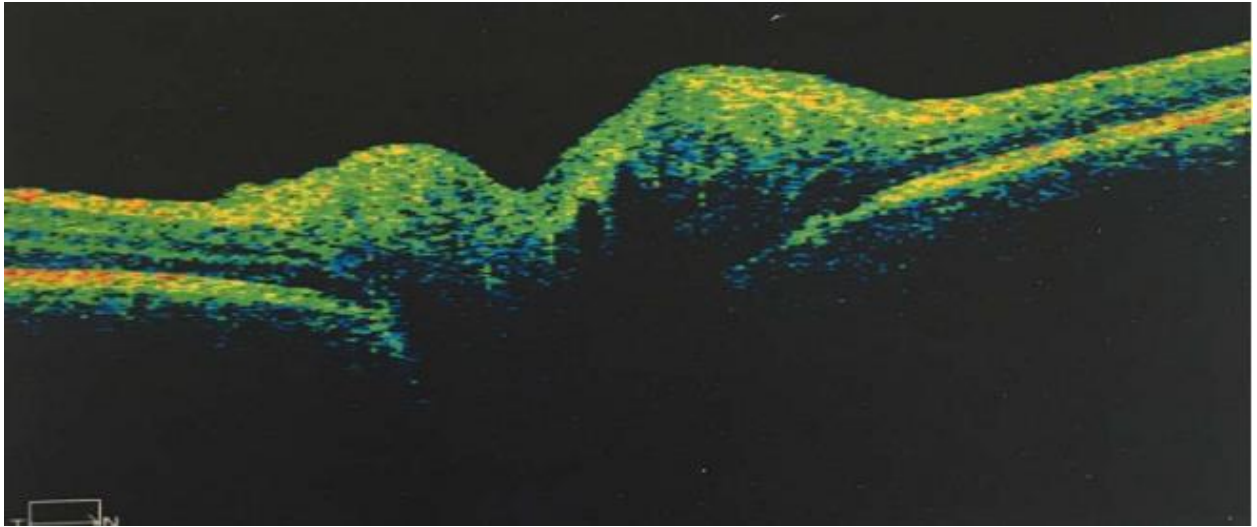


Figure 34: Œdème papillaire à l'OCT.

*Autres lésions intéressant le nerf optique et la papille sont : les néovaisseaux péripapillaires , le glaucome , l'atrophie dont le pronostic est mauvais .

- Les nodules de Dalen- Fuchs : [64]

Sont des petits foyers ronds, souvent pigmentés, sont localisés de manière diffuse sur la périphérie rétinienne, correspondent à la prolifération de pigments de cellules épithéliales sur la membrane de Bruch et forment des nodules. Ces nodules sont spécifiques de l'ophtalmie sympathique et de la maladie de Vogt-Koyanagi Harada.

- Les tuberules de Bouchut : [65]

Sont des granulations miliaires de la choroïde, qui ont l'aspect de petites taches rosées ou jaunâtres à bord flous, ils peuvent être plus grands dont le contour est jaune et le centre est blanchâtre. elles sont habituellement asymptomatiques ; et présentes au cours de la tuberculose .

3. L'examen extra ophtalmique :[43]

Nombreuses affections systémiques peuvent se manifester par une uvéite ;d'où la nécessité d'un examen clinique exhaustif devant toute uvéite, on recherchera des signes dermatologiques, rhumatologiques, neurologiques, pulmonaires, gastro-entérologiques, et généraux.

3.1. Les signes dermatologiques :

- Les Pseudofolliculites, l'aphtose bipolaire, l'hyper réactivité cutanée, les nodules acnéiformes représentent des critères de la définition de la maladie de Behçet.

L'hyperréactivité cutanée est recherchée par une intradermoréaction à l'eau distillée grâce au test pathergique cutané, qui est une réaction d'hypersensibilité sous forme d'une pustule ou d'une papule qui apparaît 24 à 48 heures après injection intradermique d'eau distillée, ou au point de ponction veineuse, ou même à la simple piqûre par une aiguille.

- L'érythème noueux se caractérise par des nouures situées au niveau des jambes , forme ronde , localisation n'est pas superficielle. Devant la découverte d'érythème noueux , il faut évoquer en premier temps une sarcoïdose, puis la tuberculose ou une maladie de Behçet.

- Le Vitiligo , la poliose (décoloration de poils) et l'alopécie sont associés à la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.

Les étiologies infectieuses d'uvéite peuvent s'associer à des manifestations dermatologiques, parfois spécifiques. Au cours de la maladie de Lyme, l'érythème migrans représente un élément essentiel du diagnostic. Une tuberculose cutanée est susceptible d'être associée à une uvéite tuberculeuse.

3.2. Les signes rhumatologiques :

L'examen rhumatologique précise le caractère inflammatoire ou mécanique de l'atteinte articulaire, détecte son siège : soit au niveau de la périphérie ou du centre , reconnaît l'atteinte des enthèses , atteinte inflammatoire des articulations : le nombre monoarthrite ou oligoarthrite qui se voit surtout dans l'arthrite juvénile idiopathique et le rhumatisme des entérocolopathies inflammatoires chroniques.

Parmi les étiologies infectieuses susceptibles d'entraîner l'association d'une uvéite et d'une arthrite, on peut évoquer la tuberculose, la syphilis, la maladie de Lyme, la maladie de Whipple.

3.3. Les signes neurologiques :

L'uvéite peut être associée à une atteinte du système nerveux central comme c'est le cas dans la sclérose en plaque, des céphalées doivent faire rechercher une thrombophlébite cérébrale qui peut compliquer une maladie de Behçet. Une méningite lymphocytaire est susceptible d'être associée à plusieurs causes d'uvéites: maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, Behçet, sarcoïdose.

A l'exception de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada et de la sclérose en plaques, toutes les causes d'atteintes du système nerveux central citées ci-dessus sont susceptibles de s'associer à des neuropathies périphériques.

3.4. Les signes digestifs :

Une rectocolite hémorragique (RCH) ou une maladie de Crohn doit être suspecter devant la présence de diarrhée, réctorragie ou de douleur abdominale. Par ailleurs au cours de la sarcoïdose et de la maladie de Behçet, on trouve des signes liés au tube digestif. La présence d'une inflammation intraoculaire et les signes digestifs oriente vers les maladies liées à des infections : la maladie de Whipple.

3.5. Les signes pulmonaires :

L'examen pleuro-pulmonaire doit rechercher un syndrome d'épanchement liquidien, des râles crépitants, une dyspnée...

Une sarcoïdose doit être suspectée devant l'association entre une uvéite (surtout granulomateuse) et une dyspnée. Un antécédent tuberculeux personnel ou familial doit être systématiquement recherché par l'interrogatoire chez tout patient présentant une uvéite.

3.6. L'examen ORL

Une infection locorégionale peut expliquer une uvéite par contiguïté.

3.7. Les signes généraux :

Une fièvre doit faire évoquer une étiologie infectieuse; par exemple : au cours de leptospirose, brucellose, rickettsiose, et certaines chlamydioses.

4. Les examens complémentaires :

4.1. Examens complémentaires ophtalmiques :

4.1.1. Rétinophotographies et angiographies : [66]

a. Rétinophotographies :

Des images et photographies de la rétine en couleur , ou par une lumière verte , bleue , rouge ou en autofluo.

Ce sont examens non invasives dont le rôle est de situer les lésions localisées dans les différentes parties de la rétine par visualisation de la macula , la papille et la recherche des vascularites si visibles. Son intérêt est d'orienter vers un diagnostic, un suivi objectif de l'évolution, ainsi un dépistage des complications.

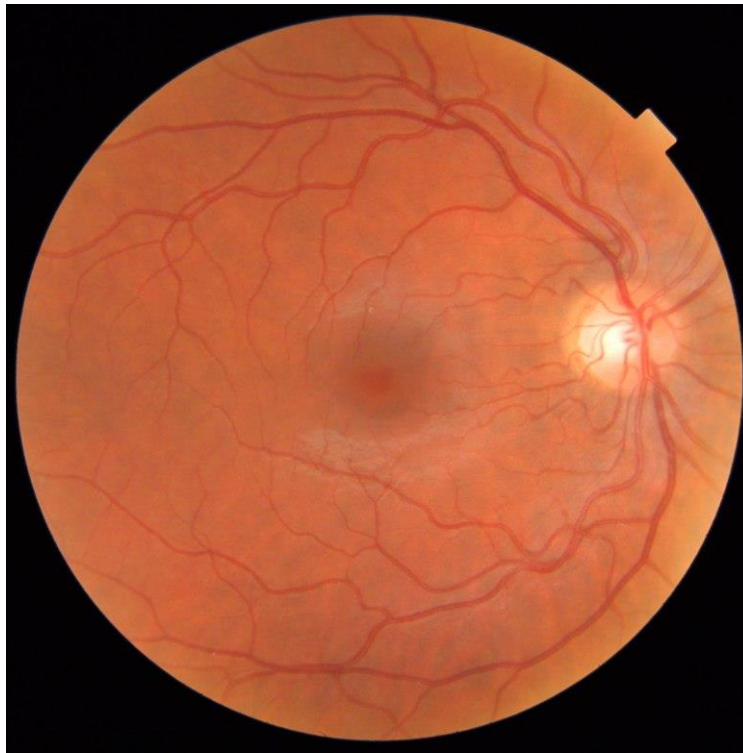


Figure 35: Cliché de rétinophotographie normale[67]

b. Angiographie à la fluorescéine [68] :

Elle a plusieurs intérêts :

- Pour les formes intermediares :
 - Elle permet la mise en évidence des œdèmes que se soit maculaire ou papillaire , en plus il permet de détecter les diffusions à travers les vaisseaux au cours des vascularites .
 - Elle permet de visualiser les lésions même s'ils sont absente au fond d'œil et rétinothographie , et elle est essentiel pour suivre l' évolution de ses uvéites
- Pour les formes postérieures et les atteintes vasculaires :
 - Elle permet de détecter les diffusions à travers les vaisseaux surtout qui sont invisibles lors de l'examen clinique, son rôle se résume dans l' évaluation de son extensions , et la réponse à ces questions : s' agit il d' une vascularite occlusive ou non , active ou non , artérielle ou veineuse , avec des néovaisseaux ou non
 - Intérêt aussi pour orienter le diagnostic étiologique et et s'assurer que le traitement en cours est efficace.



Figure 36: Cliché d'angiographie à la fluorescéine normale[69]

c. L'angiographie au vert d'indocyanine [58]

-Principe :

Se base sur le même principe de l'angiographie à fluorescéine, mais avec l'utilisation du vert d'indocyanine qui est un colorant qui présente la propriété d'avoir une meilleure pénétration à travers l'épithélium pigmentaire rétinien, et une forte liaison aux protéines plasmatiques (98%) limitant ainsi sa diffusion à travers la chorio-capillaire.

-Résultats :

L'ICG a modifié l'approche des pathologies inflammatoires et infectieuses du segment postérieur. Elle permet la précision de la forme et degré de gravité des lésions choroïdienne que ça soit une ischémie ou masquage, la détection des lésions infracliniques, la détermination du pronostic, et l'évaluation de la réponse thérapeutique.

Cette technique permet de reclasser les différents syndromes inflammatoires et de proposer d'autres approches pathogéniques. Il reste cependant de nombreuses difficultés d'interprétation des séquences angiographiques et des mécanismes sous-jacents d'inflammation ou d'occlusion choroïdienne.

Donc l'ICG est très importante dans les examens complémentaires à faire en cas des inflammations intraoculaires. Mais en pratique, l'angiographie à fluorescéine est la plus utilisée de façon routinière .

4.1.2. La tomographie par cohérence optique (OCT)

a. OCT maculaire:

En cas d'œdème maculaire: elle permet sa détection précoce, son évaluation quantitative ainsi qu'un suivi régulier surtout après traitement [70].

Son aspect est la présence des espaces riches en liquide au niveau de la zone plexiforme et nucléaire pour la 1^{ère} elle est externe et pour la 2^{ème} elle est interne et avec parfois l'existence d'un petit décollement séreux sous-jacent (Figure 40) [71].

L'OCT a pour rôle la détection des membranes rétinienne au niveau de la macula, une augmentation de l'épaisseur de la rétine ou au contraire un trou maculaire par contraction de la membrane [55] [72] [73] , ainsi la présence de néovaisseaux choroïdiens ,l'atrophie maculaire et le granulome chorio-rétinien.

b. OCT papillaire:

Elle permet en cas de glaucome associé d'analyser l'excavation papillaire et de quantifier la perte dans la couche des fibres nerveuses rétinienne, et permet l'identification des œdèmes papillaires.

c. OCT du segment antérieur:

L'OCT permet d'obtenir une analyse satisfaisante du segment antérieur et notamment de l'angle irido-cornéen et ceci grâce à des réglages simples. Ainsi, elle permet une analyse fine de la structure cornéenne, une évaluation précise des dimensions et localisations de ses lésions et une mise en évidence de PRC quand elles existent.

L'OCT permet également d'analyser l'angle irido-cornéen et sa dynamique, de contrôler les iridotomies et d'étudier les glaucomes néovasculaires [74] [75].

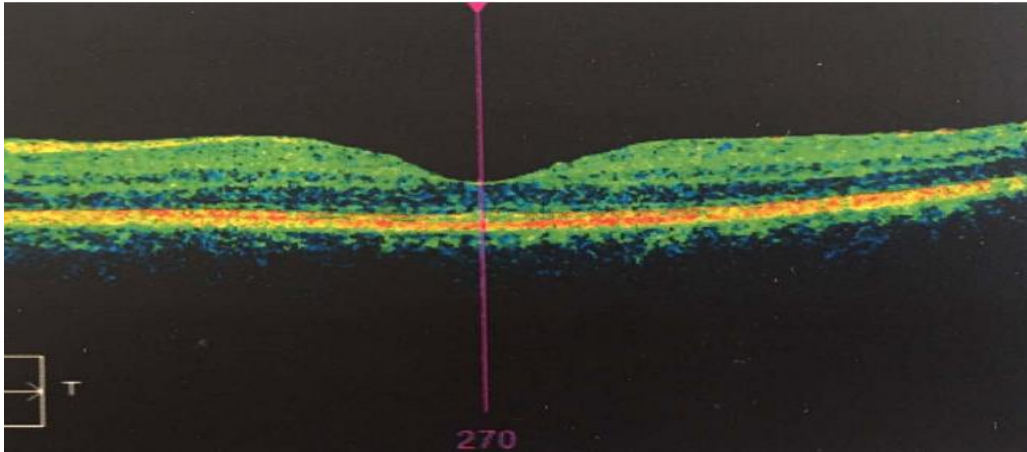


Figure 37: OCT maculaire normal.

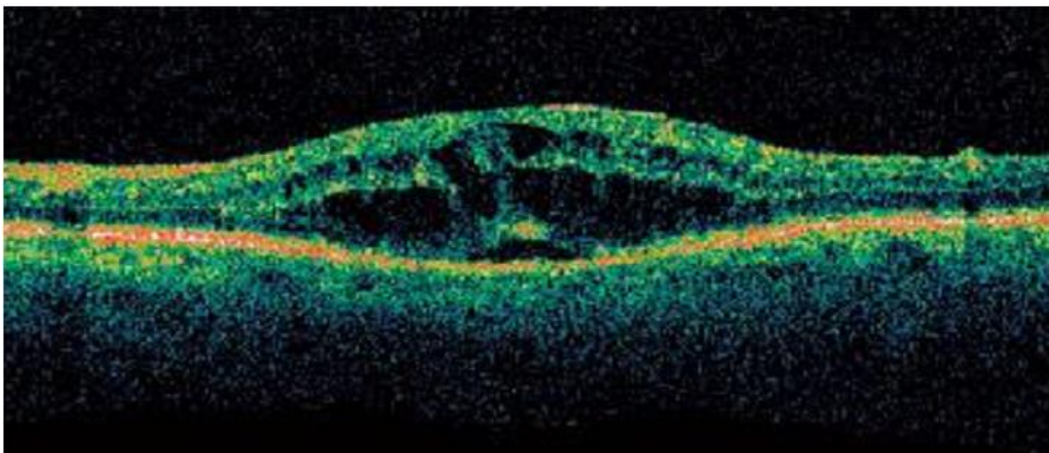


Figure 38: OCT montrant un œdème maculaire cystoïde faite de logettes dans les couches plexiformes externes et nucléaires internes [71].

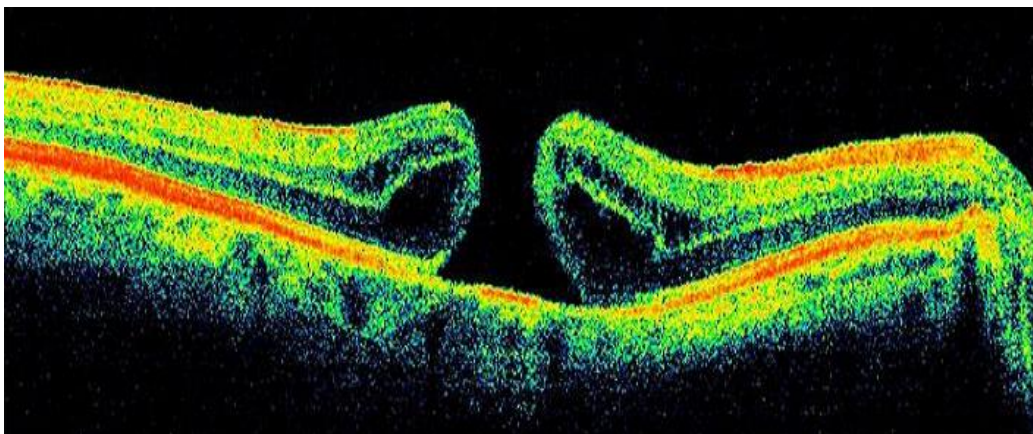


Figure 39: OCT montrant un trou maculaire [76]

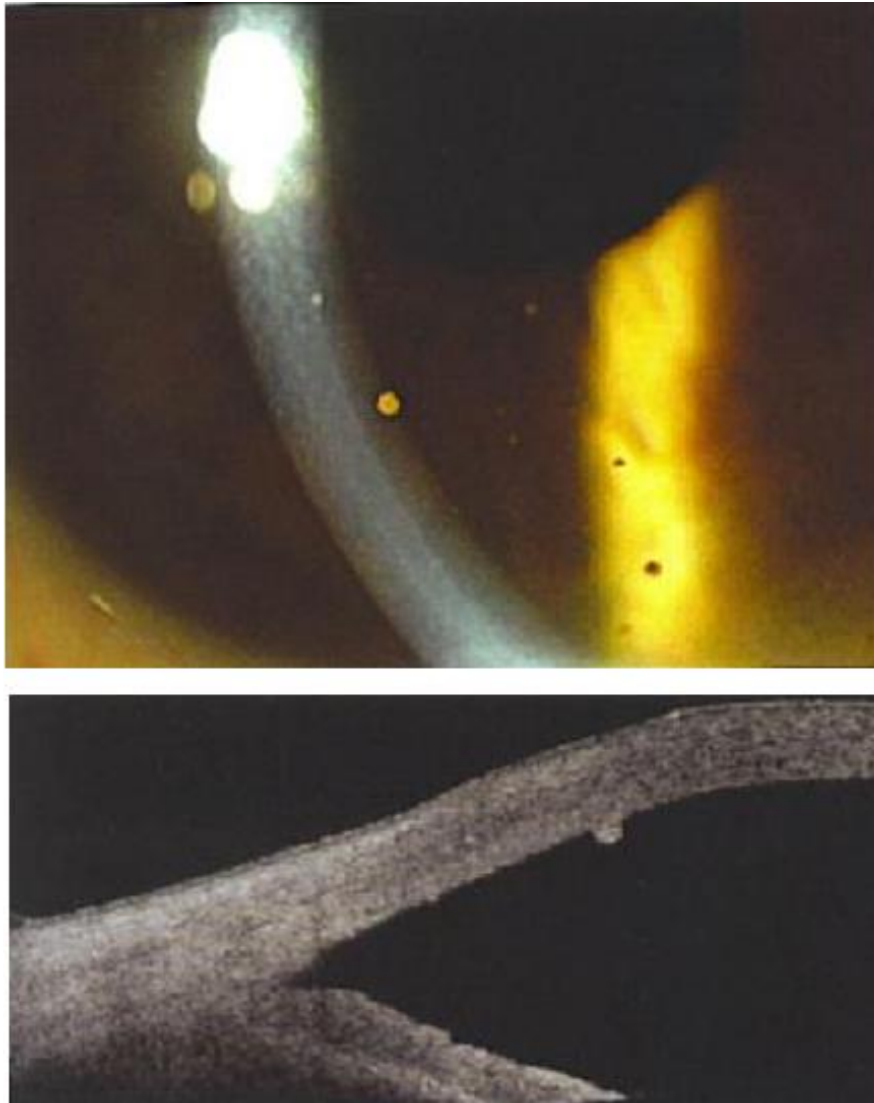


Figure 40: Photographie Clinique montrant des PRD.

En bas : OCT du segment antérieur montrant des PRD anciens dans le cadre d'une maladie de Fuchs [75].

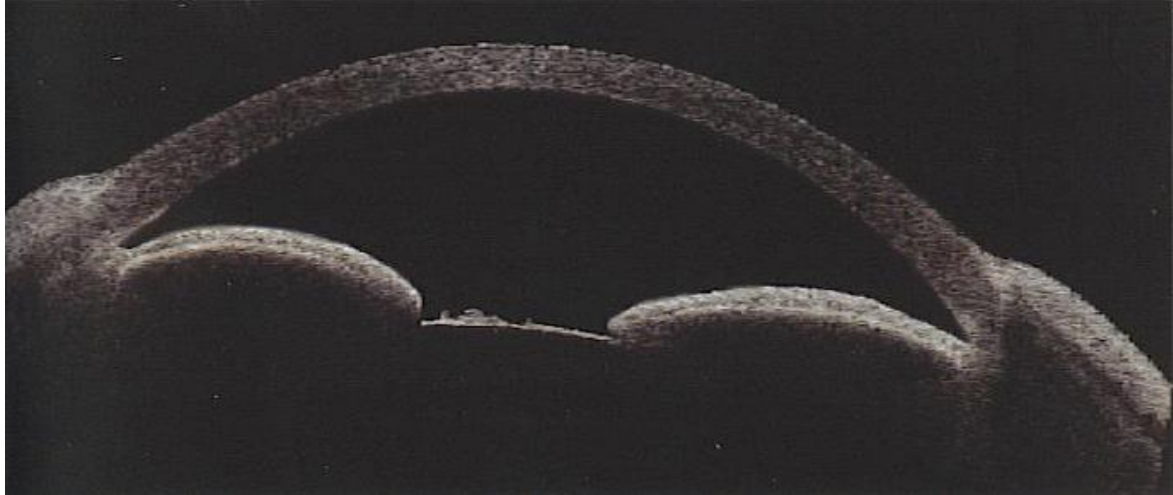


Figure 41: OCT du segment antérieur montrant une séclusion pupillaire avec aspect d' « iris en tomate » lors d' une uvéite synéchiante [75].

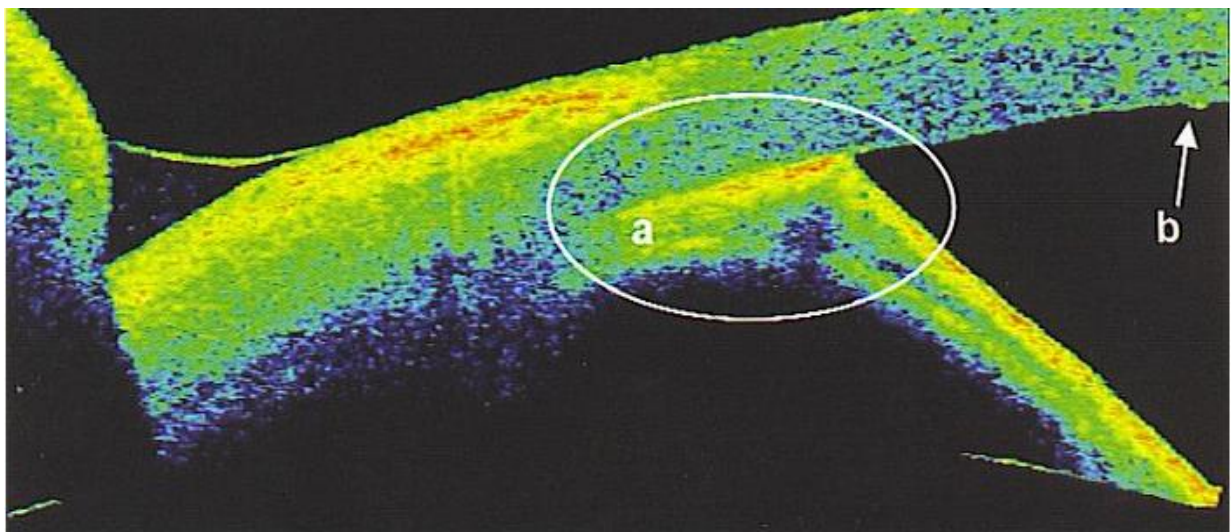


Figure 42: (a) synéchie irido-cristalinienne avec blocage de l'angle dans le cadre d'une uvéite antérieure avec PRD (b) [75].

4.1.3. L'échographie oculaire

L'échographie oculaire comporte 2 modes : le mode A consiste à une représentation unidimensionnelle du signal, et le mode B qui est une représentation bidimensionnelle des signaux.

Le mode A n'est utile que pour préciser les caractéristiques d'une lésion et notamment les caractéristiques tissulaires et la biométrie précise.

L'exploration en mode B se fait dans les trois plans de l'espace et constitue la partie essentielle de l'exploration des lésions.

L'échographie oculaire est indispensable à l'évaluation de la pathologie choroïdienne, son indication est surtout en cas d'hémorragie intravitréenne ou de l'hyalite très dense d'emblée dont le fond d'œil est inaccessible , elle est importante pour déterminer si le vitré est mobile de façon normale et si le vitré adhère à la rétine de façon anormale [55].

Un rôle intéressant dans la détection de la rétine décollée , la choroïde épaissie , un foyer de la choroïde existant , la présence des néovaisseaux pré-rétiniens ou pré-papillaires, et parfois la présence d'un corps étranger [58] [77].



Figure 43: Echographie oculaire montrant un vitré chargé et un DSR .

4.1.4. Biomicroscopie par échographie à hautes fréquences (UBM) [78]

Son intérêt réside dans l'analyse de l'angle iridocornéen. La présence d'une membrane cyclitique tendue entre les procès ciliaires explique l'hypotonie qui complique certaines uvéites intermédiaires. L'analyse de l'extrême périphérie rétinienne retrouve des condensations vitréennes duveteuses, des membranes vitréennes, des exsudations de la pars plana sous forme d'épaississements hyperéchogènes et des tractions vitréorétiniennes pouvant être passées inaperçues à l'examen ophtalmoscopique.

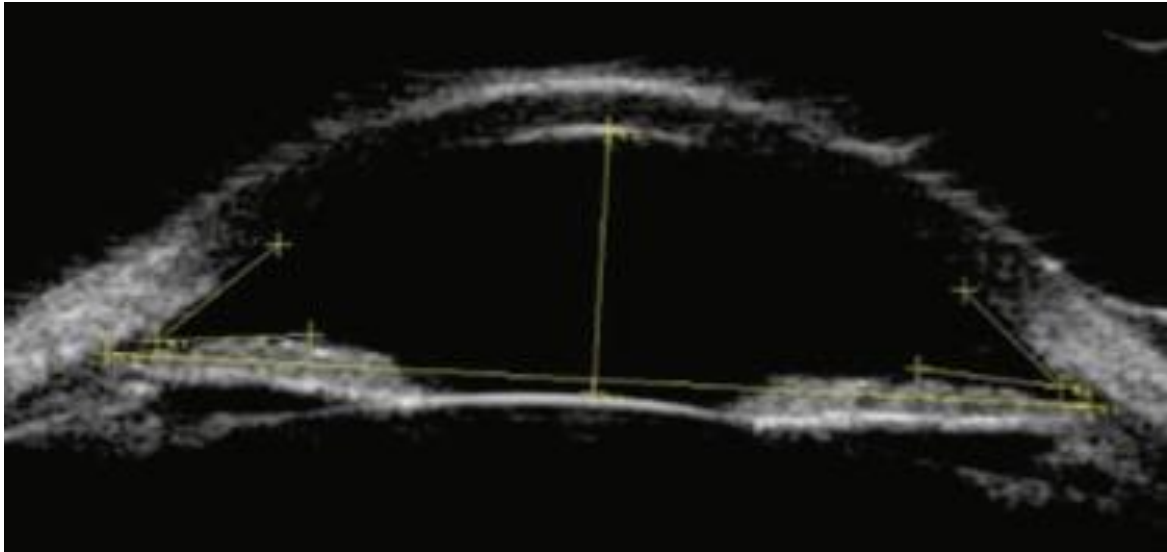


Figure 44: Échographie UBM morphologie normale montrant un angle ouvert .[79]

4.1.5. Le laser « flare cell meter » :

-Principe :[80]

C'est un appareil comprenant une lampe à fente, un laser, un photomultiplicateur et un ordinateur.

Cet examen présente donc les mêmes limites que la biomicroscopie. Il n'existe pas de base normative chez l'enfant, les valeurs sont donc interprétées comme celles de l'adulte. [81]

Deux modes d'analyse sont utilisés, l'un pour la concentration des protéines, l'autre pour le comptage des cellules.

Pour chaque mesure, deux valeurs de bruit de fond sont enregistrées. Après soustraction du bruit de fond moyen, La valeur du flare exprimée en photons/milliseconde est calculée. Les pics de diffraction, produits par rencontre entre une cellule et le faisceau laser sont comptabilisés par ordinateur.

- Résultats :[80][82]

L'intérêt pratique essentiel du « flare cell meter » est le surveillance de l'inflammation de la chambre antérieure surtout après administration de la corticothérapie au cours des uvéites antérieures aiguës [33, 34].



Figure 45: Laser Flare Meter FM-700® [81]

4.2. Les examens complémentaires biologiques :

4.2.1. Tests de la peau :

a. Intradermo-réaction à la tuberculine :

– Principe :

On injecte au niveau du derme par une technique le *Mycobacterium tuberculosis* sous forme de dérivé purifié.

- Lorsque la taille de la lésion formée au niveau du site d' injection dépasse les 10mm : l' IDR est +. La lecture de la lésion se fait après 72 heures.
- Lorsque la lésion ne rentre pas dans les critères cités précédemment : l'IDR est – cela permet l'exclusion de la tuberculose , mais c' est un élément important dans le diagnostic de la sarcoïdose .
- La population marocaine est vaccinée contre la tuberculose par le BCG , dont l'IDR est faussement + : on parle de faiblement + , cela ne permet pas de le différencier d'une infection active ancienne .
- Lorsque la lésion dépasse les 15 mm . C' est un critère d' activité de la tuberculose



Figure 46: induration > à 10 mm lors d' IDR

b. Test pathergique :

La technique se fait en piquant la peau du bras par une aiguille stérile de 20 cc, puis la lecture se fait après 48h , le résultat positive : si se trouve au niveau du site une pustule , le résultat négatif : si pas de réaction . La maladie de Behçet se confirme par plusieurs arguments dont le test pathergique positif. La sensibilité à la pique a plusieurs variations en fonction de la maladie si elle est active ou non, si la maladie est inactive le test sera- .



Figure 47: Test pathergique positif .

4.2.2. Examens sanguins :

a. numération formule sanguine (NFS) :

un bilan systématique réaliser pour toutes pathologies et surtout l'uvéïte , il doit être vérifié avant de débuter un traitement .Elle peut mettre en évidence une anémie ou une hyperleucocytose qui doit faire rechercher une infection bactérienne localisée, une maladie inflammatoire, une corticothérapie générale.

Les lymphocytoses (supérieures à 4 500/mm³) s'intégrant dans le cadre d'un syndrome mononucléotique sont associées aux infections virales (groupe des herpès virus) et à la toxoplasmose acquise.

Devant une lymphopénie franche , il faut rechercher un déficit immunitaire dans le cadre d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

b. La vitesse de sédimentation (VS) :[83]

C'est un bilan facilement réalisable dont le cout est faible et non spécifique. Devant un processus inflammatoire, infectieux ou tumoral la VS est élevée .

c. La C-Réactive protéine (CRP) :[83]

C'est un marqueur plus sensible mais peu spécifique, pour le suivi des affections inflammatoires :la CRP est le bilan qu'on utilise , la VS est plutôt trop lente pour devenir normale.

d. Le quantiféron :[84]

Il permet la mise en évidence de la libération d'une cytokine, l'interféron gamma, par les lymphocytes T effecteurs en réponse à une stimulation par des peptides spécifiques du complexe mycobacterium tuberculosis.C'est un test qualitative et non quantitative,il ne permet pas de distinguer une tuberculose récemment acquise d'une infection ancienne , ni de différencier une tuberculose latente d'une tuberculose active.

-Si Négatif : Infection à M.tuberculosis peu probable mais n'exclu ni tuberculose maladie ni tuberculose latente.

-Si positif : Infection à M. tuberculosis infection probable, Un résultat positif au test quantiféron ne peut pas être considéré comme une base unique et définitive pour déterminer une infection au M.tuberculosis. Un résultat positif au test Quantiféron doit être corroboré par des examens médicaux plus poussés et d'une évaluation diagnostique de l'éventualité d'une affection tuberculeuse active (frottis et culture, radiographie du thorax).

e. L'électrophorèse des protéines sériques (EPP) :[83]

Indirectement , l'EPP est utilisé pour signer la présence de l'inflammation. Au cours d'une inflammation, l'EPP montre une hyper alphaglobulinémie, une hypoalbuminémie .

Au cours de la sarcoïdose , il existe des anomalies particulières de l'EPP on retrouve une hypergammaglobulinémie témoin de l'activation lymphocytaire.

f. bilan infectieux et sérologies :

Le bilan infectieux doit être réalisé toujours devant une uvéite surtout unilatérale et puisque les infections sont très fréquentes, curables et réversibles sous traitement anti infectieux adapté .Le bilan a demandé repose sur l' interrogatoire et l'examen clinique complet qui oriente vers le germe le plus probable .

La constatation d' une inflammation intraoculaire suscite la réalisation d' un bilan infectieux standard comportant : la sérologie de syphilis , toxoplasmose, le bilan à la recherche de la tuberculose .

Les sérologies infectieuses même s'ils reviennent négatives , n' éliminent pas l'étiologie par exemple la toxoplasmose.

g. Le bilan calcique :[85]

Le bilan calcique a un intérêt pour l'orientation vers le diagnostic de la sarcoïdose si on trouve hypercalciurie et une hypercalcémie avec un taux de vit D augmenté. Le bilan calcique était en faveur de la sarcoïdose dans 5 à 18 % des patients avec une atteinte oculaire .

h. Le bilan rénal et hépatique :

En cas d'une affection générale, les 2 bilans montrent le fonctionnement rénale et hépatique, mais aussi en cas d'éventuel traitement par corticothérapie systémique ou d'un autre traitement immunosuppresseur ,ils rentrent dans le cadre de réaliser du bilan préthérapeutique.

i. Enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) [85].

Moins utile chez les enfants car leur niveaux ont tendance à être plus élevés lors du dosage.

j. Les anticorps antinucléaire (AAN) :

Les anticorps antinucléaires (AAN) sont des auto-anticorps non spécifiques dirigés contre les constituants du noyau cellulaire.

La présence d'AAN est en faveur d'une arthrite juvénile idiopathique chez l'enfant.

k. Le facteur rhumatoïde :[85]

Intérêt surtout en cas d'arthrite rhumatoïde et de diverses connectivites (LED, Syndrome de Sjögren), C'est un auto-anticorps qui ont pour cible le composant Fc des Igs . Lorsqu'il est négatif cela n'exclut le diagnostic.

l. Typage HLA :[43] (Tableau 6)

Compte tenu de l'association de certaines maladies auto-immunes avec certains HLA, le typage HLA s'avère utile dans le bilan étiologique, en effet, la recherche de l'antigène HLA B27 fait partie des examens indispensables devant toute uvéite antérieure aiguë qui oriente vers la spondylarthrite ankylosante chez l'adulte .Ce typage peut être fait de manière isolée, mais sa fiabilité n'est pas alors absolue. Le typage complet HLA A et B permet une meilleure fiabilité, pour un coût plus important. Lors d'une suspicion de maladie de type birdshot, ce typage complet est nécessaire en première intention pour une bonne spécificité de la recherche de l'antigène HLA A29. La recherche de l'antigène HLA B51 constitue un élément d'appoint faible pour le diagnostic de maladie de Behçet.

4.2.3. Ponction lombaire :

La ponction lombaire avec étude du LCR est indiquée dans certains cas :

- maladie de VKH ; en cas de signes neurologiques associés dans le cadre d'uvéoméningite, étude cytochimique;
- après élimination des CI de la PL par un scanner cérébral, en cas d'œdème papillaire bilatéral;
- suspicion de SEP à la recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines ;
- suspicion de syphilis dans le cadre de neurosyphilis surtout si elle est associée à une uvéite postérieure ;étude cytochimique et sérologie);
- suspicion de Lyme surtout sa composante d'une neurourologique faire cytochimie et sérologie.

Tableau 6 : Associations de HLA et affections inflammatoires oculaires objectivées par le risque relatif correspondant [85].

HLA	AFFECTIONS	RISQUE RELATIF
B27 (C)	Uvéites associées à la spondylarthrite ankylosante.	100
B7		100
B27	Uvéites associées à l'arthrite réactionnelle	40
B27	Uvéites antérieures aiguës	10
B27		5
B51	Maladie de behçet	4-6 90
A29	rétinopathie de Birdshot	49
B12	Pemphigoïde oculaire cicatricielle	3-4
DR4	Polyarthrite rhumatoïde	11
B8 et DR3	Myasthénie	-
DR4	Vogt-koyanagi-harada	-
DR15	Uvéites intermédiaire	-
DR5	Arthrite juvénile idiopathique	-

4.2.4. La ponction de la chambre antérieure :

Est un acte facile et anodin s'il est pratiqué correctement, La PCA permet d'évaluer la synthèse intraoculaire d'immunoglobulines, ainsi de confirmer le diagnostic d'uvéite d'origine infectieuse. En cas de suspicion de chorioretinite toxoplasmique ou d'uvéite virale, la détermination du coefficient de charge immunitaire demeure une étape capitale.

Le coefficient de Witmer-Desmots ou coefficient anticorps C de l'humeur aqueuse représente le quotient des charges immunitaires (rapport Ig spécifiques /Ig totales) de l'humeur aqueuse et du sérum. Un coefficient supérieur à 3 est significatif d'une synthèse intraoculaire d'anticorps spécifique [77] [86].

Le dosage intraoculaire des cytokines est aussi possible lors de la ponction de la chambre antérieure.

L'interleukine 6 se trouve élevé au cours des processus immunologiques alors que l'augmentation de l'interleukine10 témoigne d'un processus lymphomateux intraoculaire [86].

Après réalisation de la PCA, l'analyse de l'humeur aqueuse peut être analyser à la recherche des virus par PCR pour HSV,VZV,CMV ou bactéries ou parasites surtout la recherche de *Toxoplasma gondii* par PCR parasites et le dosage des interleukines 10 et 6 . Le choix de la recherche se pose selon le résonnement clinique et paraclinique pour la confirmation du diagnostic ou l'élimination parfois est plus intéressante pour débiter un traitement adéquat.

Lors d'une chorioretinite d' allure infectieuse **Harper et al.** ont réalisé une PCA avec analyse de l'HA par PCR a la recherche de l'herpès et la toxoplasmose sur 133 patients. Le résultat était que la PCR est sensible dans 82 % des cas et spécifique dans 100 % des cas (0 % de faux positif et 14 % de faux négatif). Pour des uvéites d'allure infectieuses **Chronopoulos et al.** ont réalisé une PCA at une recherche virale et parasitaire par PCR chez 45 patients .Le résultat est fait selon la localisation : pour les uvéites antérieures la plupart avait ne PCR virale positive dans 53 % , par contre pour les uvéites postérieures , PCR a toxoplasmose est la plus fréquente avec un taux 25% par la suite la PCR virale dans 20 %

En conclusion, ces publications ont montré que les résultats de l'analyse de l'HA a modifie le traitement dans 13 à 38 % , cela est variables selon des critères .

A part la PCR , l'HA peut être analysé avec le calcul du coefficient GWC et de réaliser d'un *western blot* (WB) qui permet la détection des anticorps spécifiques synthétisé en intraoculaire, cela est bénéfique dans le cadre de la maladie de la toxoplasmose ou la toxocarose. Le coefficient GWC est le résultat d' un rapport entre 2 rapports : rapport IgG anti-parasitaires/IgG totales dans l'HA ,et le rapport IgG antiparasitaires/IgG totales dans le sang. Si le coefficient est > 3 cela signifie l'existence d'une infection par le parasite qui forme les anticorps anti-*T. gondii*. Cette analyse est spécifique dans 70–80 % des cas et sensible dans 100 % des cas pour poser le diagnostic de la toxoplasmose. Selon les recommandations, la ponction de chambre antérieure doit être réaliser à partir d'un mois après le début les signes fonctionnels car dans les 3 à 4 premières semaines les faux-négatifs sont fréquents.

La sensibilité de la PCR *M. tuberculosis* (MTB) varie de 33% à 77 % .Ainsi la sensibilité est de 33 % dans les vascularites de la rétine , 66 % dans les uvéites totales , 54 % dans les choroïdites serpigneuses multifocales et 57 % dans les chorioretinites d'origine tuberculeuse. La sensibilité diagnostique dépend de l'atteinte uvéitique .[87]

Toutefois, il faut s'abstenir de ponction en cas d'uvéite hypertensive à cause du risque de goniosynéchies, dans les yeux aphaques avec présence de vitré dans la chambre antérieure, en cas de kératite dendritique, de peur d'inoculer le virus dans les milieux endoculaires, en cas de rubéose de l'iris, et dans les deux yeux en même temps [88].

4.2.5. Vitrectomie à visée diagnostic :

Elle doit être pratiquée en dernier recours et après l'arrêt de toute corticothérapie par voie générale.

La découverte d'un granulome oriente vers une sarcoïdose ou une tuberculose, et celle de macrophages portant des inclusions PAS-positif vers un processus infectieux comme la maladie de Whipple.

Une étude du génome bactérien est possible grâce à la réaction en chaîne à lapolymérase (PCR) qui trouve son indication majeure en cas de doute diagnostique d'infection oculaires herpétiques ou toxoplasmiques [86].

Généralement, les indications de la vitrectomie diagnostique sont résumés dans la suspicion de néoplasie, l'aspect infectieux des lésions avec négativité de la PCA ou atypie clinique avec doute diagnostique, la résistance au traitement antiinfectieux avec aggravation clinique et le caractère bilatéral ou menaçant de l'infection.

Les complications de la vitrectomie diagnostique sont fréquentes en raison du caractère inflammatoire et remanié des yeux opérés, le décollement de rétine, puis les hémorragies du vitré et supra-choroïdiennes et la survenue d'une cataracte per ou post opératoire précoce sont les plus observées [89].

4.3. Examens radiologiques :

La radiographie pulmonaire demandée systématiquement, pour analyser le parenchyme pulmonaire à la recherche des lésions qui oriente vers la tuberculose ou sarcoïdose et même l'existence des ADPs au niveau du hile .

Le scanner thoracique peut mettre en évidence une anomalie pulmonaire parenchymateuse ou ganglionnaire (médiastinale), suggestive de sarcoïdose, ou la présence d'adénopathie hilare unilatérale calcifiée ou des remaniements situés au niveau des apexes suggestive de séquelles de tuberculose pulmonaire. [90]

Les radiographies des articulations peuvent contribuer à préciser le diagnostic en cas d'uvéite juvénile.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau peut être indiquée en cas de suspicion d'un lymphome oculo-cérébral afin d'éliminer une masse cérébrale, en cas d'uvéite intermédiaire suspecte d'être associée à un processus démyélinisant de type sclérose en plaque et, en cas d'association à un syndrome des anticorps antiphospholipides.

Une IRM orbitaire peut être indiquée en cas de sclérite postérieure ou de papillite ou lorsqu'on recherche une pseudo-tumeur inflammatoire orbitaire [85].

4.4. Prélèvements biopsiques :[91] [87]

Des biopsies de la peau ou d'autres organes accessibles comme les glandes salivaires sont utilisées comme outils pour le diagnostic de certaines maladies systémiques qui s'associent à une uvéite exemple : la sarcoïdose .L'existence de ces sites accessibles facilite la tâche car les biopsies des tissus oculaires sont d'un risque élevé .

Parmi les prélèvements intraoculaires ; la conjonctive, la glande lacrymale, une faible quantité d'humeur aqueuse par ponction de la chambre antérieure pour réaction en chaîne par polymérase (PCR) et biopsie du vitré pour la culture et la PCR lors d'une vitrectomie.

-Biopsie conjonctivale

La présence de petits nodules sous-conjonctivaux, jaunâtres, translucides est une atteinte conjonctivale clinique de la sarcoïdose, ces lésions sont visibles dans 7 à 17 % des cas en cas de sarcoïdose oculaire. Seuls 53 % de la population sarcoïdique ,le diagnostic a reposé sur une biopsie conjonctivale non dirigée ainsi 50% des patients avaient une sarcoïdose sans localisation oculaire.

Dans la littérature, 27 % à 55 % des patients atteints de la sarcoïdose avaient une biopsie conjonctivale positives, avec ou sans atteinte oculaire[87]

4.5. Stratégie de prescription d'examen complémentaires :

La démarche de prescrire les bilans n'est pas standardisée pour les patients atteints d'uvéite, ainsi c'est toujours l'examen clinique ophtalmologique et la détection des lésions en plus d'un examen systémique complet à la recherche des signes autres que oculaires si ils sont présents. Les examens complémentaires à réaliser sont cités par beaucoup d'auteurs.

Les recommandations selon **Kijlstra** est de faire systématiquement comme bilan biologique : une numération sanguine (NFS), une vitesse de sédimentation (VS), groupage HLA, sérologie de syphilis et pour le bilan radiologique : une radiographie pulmonaire.

Il est d' accord avec **Smith et Rosenbaum** pour la realisation d'une radiographie thoracique et une sérologie de syphilis.

En cas d'uvéite chronique, **McCluskey et al.** recommandent la realisation d'une radiographie du thorax et la sérologie syphilitique (TPHA VDRL), et un dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA).

Harper et al. s'est basé sur le site et le type d'uveite pour demander un bilan particulier :

- une NFS, VS,TPHA VDRL et d'un groupage HLA ; **en cas de deuxième épisode d'uvéite antérieure aiguë,**
- une Rx pulmonaire, d'un dosage de l'ECA et du lysozyme ; **en cas d'uvéite granulomateuse**
- des sérologies toxocarose, Lyme ,TPHA VDRL, , bartonellose, d'un dosage de l'ECA et IRM du cerveau ; **en cas d'uvéite intermédiaire**
- une NFP, VS et sérologie toxoplasmose IgG et IgM. **en cas de pan-uvéite ou d'uvéite postérieure**

Selon **Jabs et Busingye** qui est le plus récent , les examens complémentaires sont demande en fonction de l' interrogatoire et la clinique , en laissant la sérologie de la syphilis TPHA VDRL le seule examen demandé pour toute uveite comme pour les autres auteurs.

Pour le reste du bilan infectieux et inflammatoire, il est demandé en fonction de certains paramètres : en cas de zone d'endémie demandée une sérologie Lyme , si notion de contagé tuberculeux , maladie d'Eales, présence d' un granulome choroïdien ou choroïdite serpiginieuse demandée une intradermoréaction (IDR) à la tuberculine et/ou quantiféron ,devant une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse on demande : une sérologie HLA B27, Rx pulmonaire et bilan hépatique sur a la recherche de la sarcoïdose .[87]

Le tableau ci-dessus montre la strategie de prescription des bilans en fonction du type anatomoclinique de l'uvéite.

Tableau 7 : Tableau resumant le Bilan paracliniques à demander selon le type de l'uvéïte et en l'absence d'orientation [63]

Type anatomoclinique	En première intention	Bilan 2 ème intention	Bilan de 3 ème intention
Uvéïte antérieure aigue non granulomateuse	Quelle que soit la Forme : NFS VS, CRP IDR tuberculine TPHA VDRL Radiographie de thorax	2ème épisode : HLA B27	Pas de bilan
Uvéïte antérieure Chronique		-Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine -TDM thoracique en coupes fines	PCA : PCR infectieuses (Herpes, BK, toxoplasmose, PCR universelle..)
Uvéïte antérieure granulomateuse Ou Choroidite multifocale périphérique		-TDM thoracique en coupes fines	Biopsie des glandes salivaires Fibroscopie bronchique, LBA et biopsies Scintigraphie au gallium PET scan Médiastinoscopie et biopsies
Uvéïte intermédiaire		-Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine -- TDM thoracique en coupes fines -Sérologie maladie de Lyme, toxocarose, maladie des griffes du chat selon rientation	Ou si uvéïte chronique: Ponction lombaire IRM cérébromedullaïre
Uvéïte posterieure ou Panuvéïte	Si uveïte granulomateuse ou Intermediaire : Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	Si foyer de rétinochoroidite et/ou papillite : sérologie toxoplasmique et PCA (western blot) Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine TDM thoracique en coupes fines	Ou si uvéïte chronique du sujet agé : IRM cérébromedullaïre Ponction lombaire PCA pour IL6/IL10

E. Diagnostic étiologique des uvéites chez l'enfant

1. Les uvéites inflammatoires :

1.1 Uvéites rhumatismales :

1.1.1. Arthrite juvénile idiopathique :

a. Définition :

On peut parler d'arthrite juvénile idiopathique lorsqu'on se trouve face à une arthrite, qui dure depuis au moins 6 semaines et qui a débuté chez un enfant âgé de moins de 16 ans, après exclusion des autres pathologies causant une arthrite surtout les causes : infectieuse, tumorale, connectivite, etc. C'est un groupe hétérogène de maladies. Selon des critères d'inclusion et d'exclusion on peut les classer en 7 sous-groupes,. [92]

b. Classification :

En 2001; la classification de l'AJI a été révisée, elle regroupe plusieurs formes de la maladie. Pour chaque catégorie, des critères d'exclusion ont été sélectionnés afin d'homogénéiser au maximum les groupes. Lorsqu'un enfant ne remplit pas les critères pour une catégorie ou qu'il remplit les critères pour plus de 2 catégories, on parle de forme indifférenciée d'AJI (Tableau 8).[93]

Tableau 8 : Classification des AJI [93]

Forme clinique d'AJI	Âge moyen au diagnostic	Ratio	Fréquence	Critères d'exclusion
Forme oligoarticulaire	2-4 ans	F>M*	35 %	abcde
Forme polyarticulaire FR* neg	2-4 ans 6-12 ans	F>M F>M	25 %	abcde
Forme systémique	1-5 ans	F=M	10 %	abcd
Enthésite avec arthrite	>6 ans	M>F	10 %	ade
Forme psoriasique	2-4 ans 10-12 ans	F>M M>F	5 %	bcde
Forme polyarticulaire FR+	9-12 ans	F>M	5 %	abce
Forme indifférenciée			10 %	

*FR Facteur rhumatoïde, F féminin, M masculin

a. Psoriasis ou histoire de psoriasis chez le patient ou un parent du 1er degré; **b.** Arthrite chez un garçon >6 ans, HLA B27+; **c.** Enthésite avec arthrite, spondylite ankylosante, syndrome de Reiter ou uvéite antérieure aiguë ou histoire d'un chez un parent du 1er degré, sacroïléite avec maladie inflammatoire digestive;; **d.** FR+ au moins 2 fois à 3 mois d'intervalle; **e.** Symptômes systémiques chez le patient.

c. Physiopathologie :

La physiopathologie repose sur des hypothèses en cours de l'étude qui parlent d' une relation entre l'inflammation articulaire et l'inflammation du vitre par un mécanisme immunitaire : production des autoAC contre les AG bactériens le collagène de type II, on parle d' auto-immunité . La corrélation entre l'uvéite et l'arthrite n'est pas reconnu. Mais l'association entre l' inflammation articulaire et oculaire était de 20 à 28% des cas dans l'expérience menée sur le rat Lewis. Ce modèle mime l'association la plus connue entre l'arthrite et l'uvéite antérieure pédiatrique.L'expérience consiste va l'injection des rats de l'adjuvant complet de Freund contenant la souche de *Mucobacterium butyricum* pour l' immunisation . Le resultat était de les rats presentaient des arthrites avec des uveites , rarement une artgrite seule . [94].

d. Epidémiologie :

Les uvéites liées aux AJI sont de loin la forme d'uvéite la plus fréquente chez l'enfant, correspondant à environ 70% des uvéites pédiatriques. Elles surviennent très tôt, parfois entre l'âge de 2 et 4 ans. L'incidence est variable selon les études et va de 0.8 à 23/100000 enfants par année. La prévalence est également variable de 7–400/ 100000 enfants. Environ 10% des enfants ont une uvéite diagnostiquée lors de la première visite et un tiers d'entre eux va présenter une inflammation durant la maladie.[95]

e. Clinique:

Sa forme clinique est chronique atteignant le segment antérieure et dans la plupart des cas silencieuse sans symptômes. Différemment des uvéites antérieures aiguës, Souvent, l'enfant conservera un œil blanc, non douloureux, [96] [97] , y compris lors de phases d'exacerbation importante où l'examen à la lampe à fente peut révéler des Tyndall majeurs cotés à 4+. Dans de rares cas, lors de ces phases aiguës et souvent chez des enfants plus âgés, des plaintes fonctionnelles à type de vision floue et de myodésopsies sont rapportées. L'atteinte est bilatérale dans environ trois quart des cas, soit de façon concomitante, soit dans un délai n'excédant pas un an.

La présentation de l'uvéite est non granulomateuse. Les précipités rétrodescemétiques (PRD) sont de petite taille et généralement localisés à la moitié inférieure de la cornée. Lors des phases aiguës, la présence des PRD est très fréquente réalisant le signe de "la poussière endothéliale". Ce signe est facilement accessible, et précieux chez ces jeunes enfants rarement coopérants à l'examen.

f. Facteurs de risque :

Chaque sous-groupe d'AJI présente un risque d'uvéite différent des autres. Au cours des formes systémiques et la polyarthrite associée à un facteur rhumatoïde positif, l'uvéite est pratiquement absente .

L'AJI de forme polyarticulaires et oligortculaire avec un FR négatif , le début rapide , les ANCA sont présents et finalement le sexe féminin ; représentent des facteurs de risque de développement des uvéites

L'arthrite enthésitique fait le plus souvent une uvéite antérieure aiguë (durée <3 mois) alors que les autres sous groupes font des uvéites chroniques (durée >3 mois).

Deux ans après l'apparition de l'arthrite, l'uvéite apparaît mais parfois avant même le début de l'arthrite et peut persister beaucoup d'années après.[92]

Si l'AJI est caractérisée par une prédominance féminine, cette prépondérance est encore plus marquée en ce qui concerne les uvéites. En effet, les filles représentent 70 à 97 % (selon les séries) des enfants atteints d'uvéite au cours des ACJ. L'âge moyen au moment du diagnostic de l'uvéite est d'environ six ans.

Tableau 9 : Facteurs de risque d'uvéite chez les enfants atteints d'arthrite juvénile idiopathique .[98]

Facteurs	Faible risque	Risque élevée
Sexe	Masculin	Féminin
Début des arthrites	>6 ans	<6 ans
Type d'atteinte	Systémique	oligoarticulaire
Anticorps antinucléaires	Absents	présents
Facteurs rhumatoïdes	Présents	absents
Ag HLA DR4	présent	absent
AgHLA DR5	absent	présent

g. Dépistage et surveillance de l'uvéïte avec l'AJI :

Quand on pose le diagnostic d'AJI, le dépistage doit commencer. Au cours de la première année, le maximum de risque de développer une uvéïte se trouve et cela se continue jusqu' à quatre ans plus tard. Il est rare qu'un enfant développe une uvéïte après 5 ans sans uvéïte. Donc il ne faut pas arrêter de surveiller l' enfant et doit être espacée en fonction de la gravite initiale [96]. Les problèmes thérapeutiques se pose en cas d'uvéïte chronique active avec une arthrite en rémission , et compromet la qualité de vie de l'enfant, notamment en cas de cécité. L' arthrite n'évolue pas de la même façon que l'uvéïte , chaque'un a son propre rythme. Un contrôle strict de l'inflammation intraoculaire est nécessaire afin d'éviter des complications, sachant que même une discrète inflammation résiduelle peut entraîner des complications oculaires sévères telles que la kératopathie en bandelettes, la cataracte et le glaucome.

Les recommandations de surveillance ont été établies en fonction de l'âge au diagnostic et de la forme d'AJI (Tableau 10). Le risque est plus élevé dans les forms oligoarticulaires surtout si le FAN est positif.[93]

En cas de difficultés rencontrées à l'examen à la lampe à fente, principalement chez des enfants en très bas âge, un examen sous narcose doit être effectué. En plus, les parents doivent être instruits à consulter en présence de symptômes tels que: photophobie, œil rouge, présence d'une pupille anormale, présence d'une opacité de la cornée, diminution de vue (chez les enfants en âge de s'en plaindre), ou plus rarement strabisme. Chez les plus jeunes enfants, les symptômes d'appel sont la présence d'un clignement anormal, d'un frottement répété et prolongé, d'une négligence visuelle, d'une meilleure réponse au signal auditif que visuel, ou d'un strabisme.[95]

Tableau 10 : Recommandations pour la fréquence relative de l'examen ophtalmologique chez les enfants atteints d'arthrite juvénile idiopathique de l'American Academy of Pediatrics, Sections of Rheumatology and Ophthalmology[99]

Age lors du diagnostic de l'arthrite juvénile idiopathique (AJI)	ANA	Durée de l'arthrite juvénile idiopathique AJI	Fréquence de l'examen ophtalmologique de dépistage
<6 ans	pos	<4 ans	3 mois
>6 ans	pos	<4 ans	6 mois
<6 ans	nég	<4 ans	6 mois
<6 ans	pos	4–7 ans	6 mois
>6 ans	pos	>4 ans	annuel
>6 ans	nég	>4 ans	annuel
<6 ans	pos	>7 ans	annuel

1.1.2. Spondylarthropathies juvéniles [100]

Ce sont des affections fréquentes chez le garçon, qui se voient chez les enfants plus âgés. 16% est le pourcentage de cette maladie dans les uvéites antérieures pédiatriques , la forme poly-articulaire de l'AJI est plus fréquente que cette pathologie . Sa présentation clinique ; c'est une uvéite de localisation antérieure intéressant un seul œil , d'installation brutale dont sa durée est de 15 j à 21j ,et qui évolue parfaitement sous corticoïde topique qui permet de contrôler la maladie .

Une oligo-arthrite intéressant les articulations périphériques est la forme débutante de la maladie cela la différencie de la forme de l'adulte. Des antécédents familiaux sont souvent présents . Dans 95%, elle s'associe une sérologie HLA B27 +, qui ne concerne pas spécifiquement la spondylarthrite ankylosante car elle est présente fréquemment au cours de l'arthrite psoriasique, les maladies inflammatoires chroniques intestinales ,et le syndrome de Fissinger Leroy Reiter.

a. Spondylarthrite ankylosante juvénile

La forme débutante est une arthrite périphérique des membres inférieures chez les enfants âgés de plus de 10 ans avec une prédominance masculine . les manifestations oculaires se trouvent dans 10 à 15 % des SPA et consiste principalement en des épisodes récurrents d'uvéite antérieure non granulomateuse, unilatérale, ou à bascule, la présence de membranes cyclitiques ou d' hypopion en chambre antérieure est fréquent . Elle est de bon pronostic mais pose le problème de récurrences fréquentes. L'arthrite et l'uvéite ne sont corrélés ni par l'activité ni par l'évolution.

b. Syndrome de Fissinger Leroy Reiter :

Seul 1% des cas comporte comme atteinte oculaire une uvéite antérieure. Le tableau classique comprend l'association d'une arthrite, d'une urétrite et d'une iritis chronique ou aiguë. De bon pronostic dont l'évolution est courte et favorable.

c. Arthrite psoriasique juvénile :

3% des enfants présentent une uvéite antérieure, fréquente chez les filles. Le tableau clinique est fait d' une arthrite intéressant les doigts ou les orteils, pour l'atteinte oculaire représentée par une uvéite antérieure d'évolution chronique et une atteinte dermatologique faite de psoriasis et une atteinte des ongles.

d. Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique) :

La forme clinique la plus fréquente est l'iridocyclite, avec possibilité d'atteinte d' autres tissus oculaires. Les autres atteintes oculaires sont les sclérites, les épisclérites, et les atteintes cornéennes faite de kératites inflammatoires. Avec possibilité d'association avec des atteintes rhumatologiques par la présence d'une arthrite des grosses articulations ou des sacroïlites surtout chez l'enfant. Dans la forme arthrite périphérique, les atteintes ophtalmologiques articulaires et digestives évoluent de la même façon .

Pour les autres formes ,l'atteinte inflammatoire se localise au niveau du segment postérieure formant une uvéite totale granulomateuse, avec vascularites et infiltrats choroïdiens.[101]

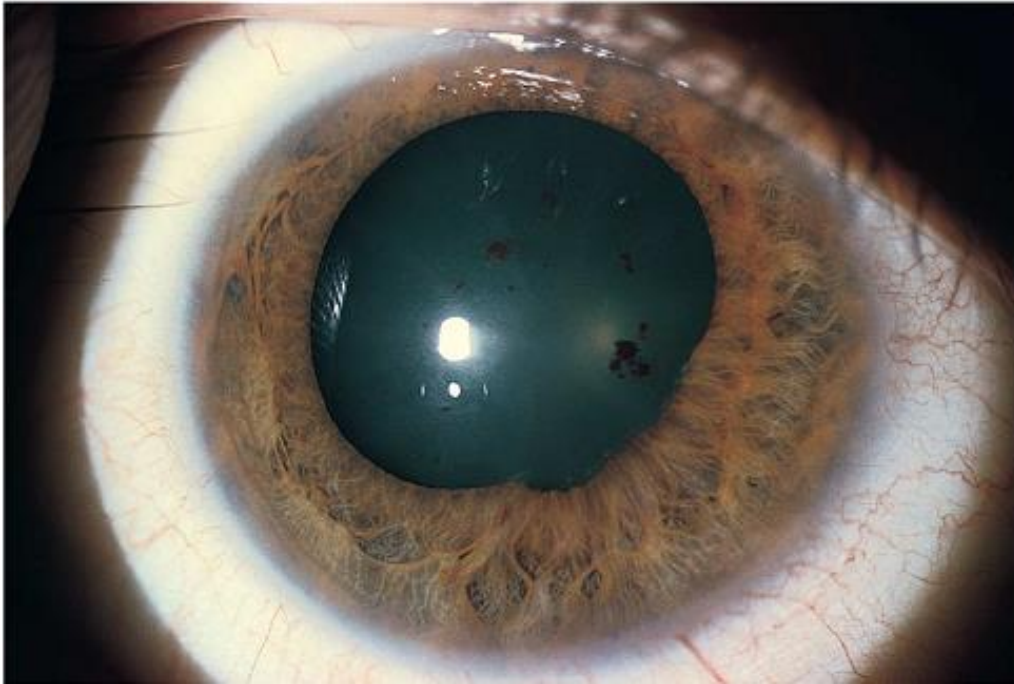


Figure 48: Séquelles d’une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse dans le cadre d’une maladie de Crohn [102]

1.2 Behçet :

C’est une pathologie inflammatoire chronique de cause inconnue, évoluant par poussées, caractérisée par une vascularite qui est à l’origine de manifestations cliniques associées, dominées par l’aphtose bipolaire, les manifestations cutanées, neurologiques et l’atteinte oculaire[103]

Particulièrement rare à l’âge pédiatrique, sa part varie de 0,4 à 1,7 % selon les études[104] [105].

L’âge moyen de début de l’uvéite est d’environ 14 ans avec un délai moyen d’évolution de la maladie avant l’apparition de l’atteinte ophtalmologique de 2,7 ans (0–10 ans). Elle est bilatérale dans 60 à 90 % des cas et récurrente.

Les études comparant la fréquence de l’atteinte oculaire de l’enfant par rapport à l’adulte ont montré que l’atteinte oculaire soit aussi fréquente chez l’enfant que chez l’adulte .

Elle toucherait environ 60 % des patients, 2,5 fois plus de garçons que de filles (environ 50 % des garçons, 20 % des filles) , mais reste rare avant l'âge de dix ans. Les garçons ont une MB plus grave avec plus d'atteintes oculaires et vasculaires tandis que les filles ont plus d'aphtose génitale.[106] [107]

Cette pathologie est fréquente dans les pays du Moyen Orient au niveau du pourtour méditerranéen, et des zones asiatiques Japon.

La forme d'uvéïte la plus fréquente chez l'enfant est la panuvéïte avec vascularite rétinienne. Les uvéïtes antérieures sont plus fréquentes avant l'âge de dix ans où prédominent les formes familiales. L'uvéïte intermédiaire est rare.

L'atteinte du segment antérieur se résume dans sa forme complète à une iridocyclite à hypopion souvent associée à des signes postérieurs. Dans les formes moins sévères, l'iridocyclite est non granulomateuse avec de fins précipités rétrocornéens. Cette uvéïte est récidivante, synéchiante et peut donner une hypertonie oculaire par séclusion pupillaire, l'apparition d'une cataracte est favorisée par l'uvéïte et la corticothérapie locale en particulier.

L'atteinte du segment postérieur se caractérise par la survenue récurrente de vascularites occlusives ou de foyers de nécrose rétinienne associées à un tyndall vitréen. Ces vascularites se traduisent par un engainement blanchâtre périveineux puis périartériel, le caractère occlusif est suggéré par la présence d'hémorragies.

L'atteinte maculaire est fréquente, observée selon les auteurs dans 16 à 50 % des cas et dans 24 % des cas selon une étude réalisée au service d'ophtalmologie du CHU de Casablanca entre Janvier 1995 et décembre 1997 portant sur 244 cas de la maladie de Behçet par O. Benchekroun et al [108].

Les principales lésions maculaires rencontrées au cours de la maladie de Behçet sont présentées essentiellement par un œdème maculaire associé à des lésions inflammatoires de type hémorragique ou exsudatif, de trous ou pseudotrous maculaires, de maculopathie ischémique, de néovascularisation ou de membranes épiréiniennes [108] .



Figure 49: Rétinographie montrant une vascularite veineuse inférieure au cours de la maladie de behcet .[109]

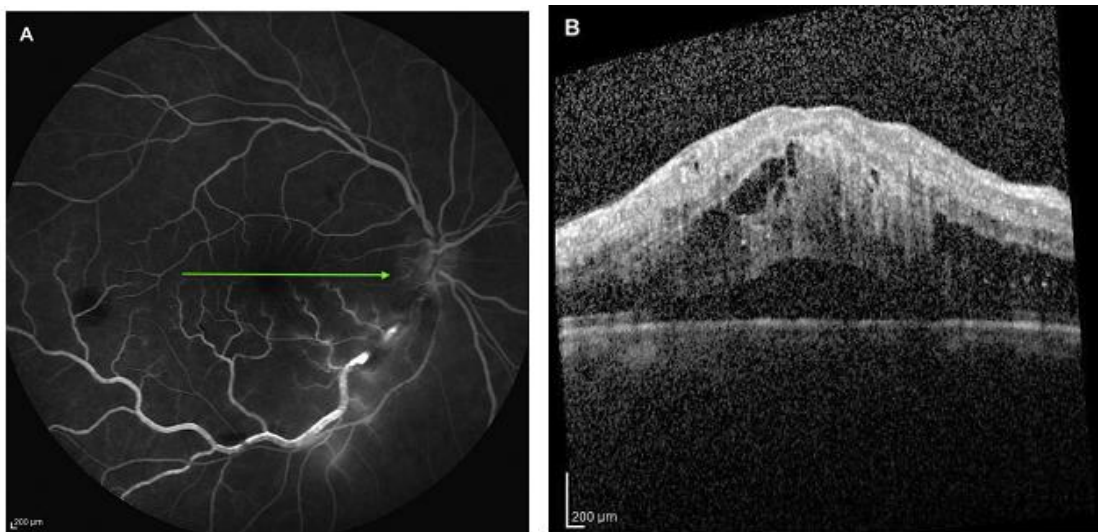


Figure 50: Maladie de Behçet. [109]

A. Angiographie à la fluorescéine montrant une diffusion de la fluorescéine au niveau de l'arcade temporale inférieure objectivant une vascularite veineuse.

B. OCT maculaire montrant un oedème maculaire cystoïde.

Le diagnostic de la maladie de Behçet est essentiellement clinique, Il repose sur un faisceau d'arguments cliniques basés sur les critères. Publiée ayant vu le jour en 1990 ,la classification la plus utilisée parmi plusieurs classifications, comporte la présence d' au moins 3 épisodes par année d' aphtose buccale comme critère essentiel , associée à au moins deux autres critères (Tableau 11). Récemment, ces critères de classification ont été révisés.[110]

Tableau 11 :Selon « l'international study group for behçet's disease » critères de classification de la maladie de Behçet [110]

- Aphtose buccale récidivante :
 - ~ 3types : majeur, mineur, herpétiforme.
 - ~ ≥ 3 pousées/an.
 - ~ observée par un médecin ou le patient.
- + au moins deux des critères suivants :
 - Ulcérations génitales récidivantes ou lésions cicatricielles :
 - ~ observées par un médecin ou le patient.
 - Lésions oculaires :
 - ~ uvéite antérieure, uvéite postérieure, hyalite à la lampe à fente ou vascularite rétinienne observée par un ophtalmologue.
 - Lésions cutanées :
 - ~ érythème noueux, pseudofolliculite, lésion papulo-pustuleuse, ou nodules acnéiformes observés par un médecin en dehors de l'adolescence ou d'un traitement corticoïde.
 - Test pathergique cutané positif :
 - ~ lu par un médecin après 24 - 48 heures.

Tableau 12 : Nouveaux critères de classification de la maladie de Behçet [111].

Symptome	Points
<i>Aphthose buccale</i>	<i>2</i>
<i>Aphthose génitale</i>	<i>2</i>
<i>Atteinte oculaire</i>	<i>2</i>
<i>Atteinte cutanée</i>	<i>1</i>
<i>(Test pathergique positif)</i>	<i>(1)</i>
<i>Atteinte vasculaire</i>	<i>1</i>
<i>Manifestations neurologique</i>	<i>1</i>
 <i>[≥ 4 points]</i>	

1.3 Sarcoidose :

C'est une maladie systémique granulomateuse chronique qui atteint plusieurs organes ; préférentiellement les poumons, la peau, les ganglions thoraciques, et l'œil.

Classiquement , elle est rare chez l'enfant :3% des sarcoïdoses décrites. C'est une pathologie de l'adulte jeune entre 20 et 40 ans[100] .

Dans 17 à 38 % des cas, les manifestations ophtalmologiques sont présentes au cours d'une sarcoidose , elles sont polymorphes toutes les structures du globe oculaire peuvent être atteintes. Parfois l'uvéïte est la seule expression de la maladie. Elle est le plus souvent bilatérale mais peut être unilatérale ou très souvent asymétrique.

Chez l'enfant, on trouve deux formes de sarcoïdose en fonction de l'âge.

- L'enfant âgé de moins de 5 ans avec des atteintes cutanées, articulaires et oculaires . A cet âge, l'uvéïte est un élément constant de la maladie. Il s'agit d'une uvéïte granulomateuse d'évolution torpide, le plus souvent bilatérale et qui peut se compliquer de cataracte, glaucome, kératite en bandelettes. Le diagnostic différentiel devra se faire principalement entre la polyarthrite juvénile, la tuberculose, la maladie de Lyme.

- L'enfant âgé de 8 à 15 ans, présentera un tableau proche de l'adulte: soit une uvéïte antérieure granulomateuse synéchiante, soit une pars planite, soit uvéïte postérieure avec papillite ou vascularite rétinienne .[112]

La conjonctive, la glande lacrymale, la sclère, l'iris et plus rarement les tissus orbitaires sont envahis.

L'atteinte de la conjonctive se manifeste par de nodules jaunâtres dans les culs de sac conjonctivaux inférieurs, alors que les manifestations orbitaires sont rares et se résument dans l'atteinte bilatérale de la glande lacrymale qui s'élargit et devient palpable sous forme de masse supéro-externe indolore et responsable d'un syndrome sec dans 5 à 42 % des cas.(figure 53)



Figure 51: Hypertrophie de la glande lacrymale principale au cours de la sarcoïdose.

L'atteinte est antérieure dans 85% des cas; dont 53 à 60% des cas sont sous forme d'une uvéite granulomateuse chronique ; et dans 15 à 45%, sous forme d'une iridocyclite non granulomateuse aigue unique ou récidivante [113].

- l'uvéite antérieure aigue fréquente surtout chez le sujet jeune, elle est d'évolution favorable sous traitement appropriée.
- L'uvéite antérieure chronique est granulomateuse, synéchiante, elle se caractérise par la présence de précipités cornéens en « graisse de mouton », de nodules de Koeppe et de Busacca sur l'iris, et elle répond mal au traitement.

La trabéculite, pathognomonique de la sarcoïdose, traduit une infiltration de l'angle irido-cornéen dont le diagnostic est simple grâce à la gonioscopie. L'HTO et le glaucome représentent des complications possibles dans les formes sévères [114].

Pour le segment postérieur[112]

- Hyalite: isolé ou associé à l'uvéite antérieure .

- Uvéite intermédiaire: la forme bilatérale est fréquente. La caractéristique est un exsudat vitréen, type œufs de fourmis pouvant s'associer à un trouble vitréen massif (11 % des uvéites intermédiaires seraient d'origine sarcoïdosique). Une cataracte sous-capsulaire postérieure ainsi qu'un glaucome peuvent compliquer ce tableau.

- Atteinte rétinienne: l'uvéite postérieure est souvent comme une périphlébite active des petites veinules et les capillaires de la périphérie rétinienne associée à une infiltration vitréenne. Cette altération vasculaire veineuse dans l'état active a un aspect typique sous forme de manchons blanchâtres et irréguliers contrairement à sa forme inactive ancienne. L'angiographie est l'examen de référence pour confirmer et évaluer l'atteinte vasculaire. L'anomalie de la perméabilité capillaire rétinienne donne comme complication un œdème rétinien ou maculaire , Dans 19 à 58 % des cas d'atteinte du segment postérieur l'œdème maculaire est présent et dépend surtout si la PEC était rapide ou non et si l'évolution de l'uvéite postérieure est courte ou non. L'OMC comporte comme complications une membrane épimaculaire, un trou maculaire, une altération microkystique et au plus grave une atrophie maculaire dont le pronostic est mauvais .L'oct est indispensable pour faire le diagnostic de ces lésions.

Les vascularites peuvent entraîner une ischémie rétinienne qui est de mauvais pronostic car les corticoides ne sont pas efficaces . l'angiographie permet d'évaluer si l'ischémie est présente ou non et si elle est étendue ou non. En périphérie rétinienne , l'ischémie se situe et se complique de néovascularisation pré-rétinienne , avec possibilité d' atteinte du pôle postérieur et particulièrement la macula.

- Atteinte choroïdienne: la présence de nodules choroïdiens est de diagnostic difficile (5% des atteintes ophtalmologiques postérieures). Ils sont généralement de petite taille, de coloration jaunâtre pouvant mimer une maladie de Birdshot ou une choroïdite multifocale. En angiographie à la fluorescéine, ils apparaissent hypofluorescents aux temps précoces. Le vert d'indocyanine montre aussi une hypofluorescence aux temps précoces.



Figure 52: Sarcoïdose : angiographie à la fluo et ICG. [109]

L'angiographie à droite montre la diffusion de la fluoresceine au niveau de la papille. L'ICG à gauche permet de visualiser des granulomes choroïdiens.

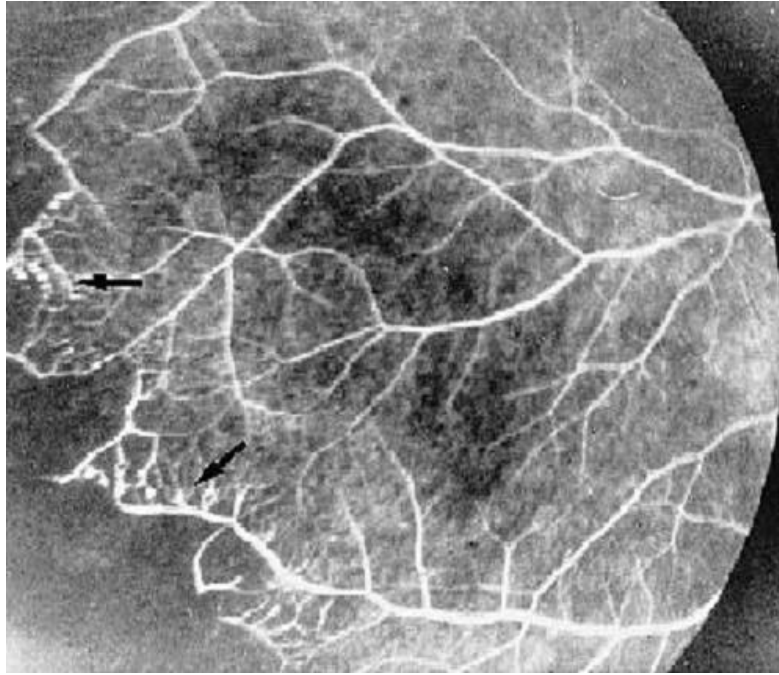


Figure 53: Ischémie périphérique en angiographie à la fluorescéine. [115].

On reposant sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques le diagnostic de présomption est posé ,par contre le diagnostic de certitude repose sur la biopsie montrant une inflammation granulomateuse sans nécrose caséuse qui est une caractéristique histologique de de la sarcoidose [116].

Au cours de la sarcoïdose, la stratégie diagnostique repose sur un ensemble d'examens complémentaires :

- Examens de première intention : Radiographie du thorax, enzyme de conversion de l'angiotensine, IDR- , dosage de lysozyme dans le sang.
- Examens de deuxième intention : TDM thoracique ,étude histologique des biopsie de la peau, conjonctive, glandes salivaires en fonction de la lésion , scintigraphie au gallium, épreuves fonctionnelles respiratoires, ,
- Examens de troisième intention : Lavage broncho-alvéolaire et biopsies transbronchiques [58].

1.4 Sclérose en plaques :

C'est une maladie chronique neurologique inflammatoire démyélinisante du système nerveux central, fréquente chez l'adulte jeune avec prédominance féminine. La prévalence des uvéites au cours de la sclérose en plaques (SEP) est très variable suivant les études, estimée de 0,4 à 26 %.[117]

Elle est rare chez l'enfant et exceptionnelle avant dix ans, avec une prédominance féminine plus marquée que chez l'adulte se traduisant par un sex-ratio (filles/garçons) entre 2,5 et 3. La maladie se révèle plus souvent chez l'enfant sous forme de dysfonctionnement du tronc cérébral ou d'atteinte pseudo méningée.[118]

La clinique de la SEP est caractérisée par la variété des signes et symptômes rencontrés, liée à la dissémination des lésions dans l'espace, et l'évolution

Selon les critères révisés de McDonald, le diagnostic de la sclérose en plaques se fait incluant des éléments cliniques et paracliniques (IRM) : [119]

Tableau 13 : Critères de McDonald 2017 pour la forme rémittente-récurrente de SEP.[119]

Présentation clinique	Données complémentaires indispensables au diagnostic de SEP rémittente
≥ 2 poussées cliniques, données cliniques témoignant d'au moins 2 lésions	Aucune
≥ 2 poussées cliniques, données cliniques témoignant d'une seule lésion	DIS : par l'apparition d'une nouvelle poussée clinique impliquant une lésion dans un site différent OU par IRM
Une poussée clinique, données cliniques témoignant d'au moins 2 lésions	DIT : par l'apparition d'une nouvelle poussée clinique OU par IRM OU par la présence d'une synthèse intrathécale d'IgG
Une poussée clinique, données cliniques témoignant d'une seule lésion	DIS : par l'apparition d'une nouvelle poussée clinique impliquant une lésion dans un site différent OU par IRM DIT : par l'apparition d'une nouvelle poussée clinique OU par IRM OU par la présence de bandes oligoclonales surnuméraires dans le LCS

DIS : dissémination spatiale (DIS) , dissémination temporelle (DIT) des lésions inflammatoires

Parfois inaugurale, l'atteinte ophtalmique est fréquente . la neuropathie optique unilatérale est la manifestation la plus fréquente de la sclérose en plaques ,elle est modérée

avec récupération partielle ou complète. L'uvéite intermédiaire est possible avec la présence de périphlébites rétinienne et parfois même de déficits des nerfs oculomoteurs mais c'est rare.

Seul 1 % des cas des patients présentant une sclérose en plaques ont une uvéite . La majorité des cas est représentée par des panuvéites ou des uvéites intermédiaires évoluant de façon chronique avec possibilité de récurrences .[120]

1.5 Syndrome de néphrite tubulo-interstitielle et uvéite (TINU syndrome) :

Dobrin et al était le 1^{er} à décrire le syndrome de TINU en 1975. [121]. Comporte une atteinte rénale surtout interstitielle d'installation brutale , avec une atteinte oculaire faite d'uvéite de localisation antérieure le plus souvent ,sans aucune manifestation susceptible de faire évoquer le diagnostic d'autres maladies systémiques connues pouvant associer une uvéite à une inflammation rénale, seuls 200 cas sont mentionnés dans les études.

Intéressant les patients quel que soit leur âge, elle se voit chez les adolescents, âgés de 11 à 17 ans avec une prédominance féminine.

L'atteinte rénale est indépendante de l'atteinte oculaire, l'uvéite apparaît 3 mois après le début de néphropathie .

Dans 77% des cas, L'uvéite touche les 2 yeux dans ce syndrome ,et antérieure dans 80% des cas; faite d'un tyndall cellulaire avec des précipités rétrodescémétiques non granulomateux.

L'atteinte postérieure est rare faite d'hyalite cellulaire et la rétine est touchée par des hémorragies et des exudats et même des atteintes vasculaires peuvent être présentes . [122].

Les synéchies entre l'iris et le cristallin représentent la première complication [123].

Il comporte une triade caractéristique :

1. Insuffisance rénale aiguë : présenté cliniquement par une augmentation d'envie de boire et d'uriner , biologiquement au niveau du sang : une augmentation de taux de créatinine , au niveau des urines : une augmentation moyenne de taux de protéines et

de glucose, au début on peut avoir une sensation de fatigue de fièvre, de douleurs abdominales .

la ponction biopsie rénale permet la confirmation du diagnostic en mettant en évidence des lésions tubulo-interstitielles.

2. Uvéite : la forme clinique la plus fréquente est antérieure mais parfois peut toucher le segment postérieure manifesté par une hyalite, et une papillite.

3. Syndrome inflammatoire en biologie : est important.

Ce syndrome est bénin, l'atteinte rénale régresse en quelques mois et l'atteinte oculaire régresse sous traitement médicale ,mais le risque de récurrence est élevé..[100]

1.6 Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada :

C'est une pathologie granulomateuse, pouvant toucher différents organes : l'œil, la sphère ORL (surdité de perception), le système nerveux central (méningite lymphocytaire) et les téguments (poliose, vitiligo) [124].

L'incidence annuelle est estimée à 1/400 000. La maladie affecte surtout les femmes jeunes et les personnes à la peau foncée . Les enfants peuvent être affectés, mais l'âge moyen au début de la maladie est plutôt de 30 ans (de 10 à 52 ans).

Ce syndrome évolue classiquement en 3 phases :

- Une phase initiale : faite par des signes neurologique céphalées, vertiges, nausée et parfois même une fièvre, ...
- Une phase uvéitique aigue : la forme clinique est initialement postérieure puis évoluant en antérieure pour former une panuvéite. Dans 70 % des cas, l'uvéite est bilatérale d'emblée marquée par l'installation. Au début, elle peut être unilatérale puis se bilatéralise en quelques semaines, de façon asymétrique.
- Une phase de convalescence ou chronique : ou la choroïde et les téguments se dépigmentent : atrophie choroïdienne , vitiligo et poliose. [125]

Au cours de la maladie de VKH , l'uvéite est antérieure et granulomateuse, avec des précipités rétrodescemétiques en « graisse de mouton »; et synéchiantes , avec possibilité de

présence des nodules de Koeppe ou de Busacca. L'uvéite antérieure peut évoluer indépendamment des manifestations du segment postérieur avec possibilité des récurrences inflammatoires.[126]

L'uvéite postérieure associe un décollement séreux rétinien bilatéral au pôle postérieur typique de VKH , une papillite, et une choroïdite granulomateuse . Des nodules de Dalen-Fuchs sont souvent décrits en périphérie rétinienne, ainsi qu'une hyalite plus ou moins marquée. Dans la phase de convalescence, on assiste à une dépigmentation de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde donnant l'aspect classique du « sunset glow fundus » (coucher de soleil) [127].

Le diagnostic de VKH repose sur les critères de l'American Uveitis Society (1978), ces critères ont été révisés en 2001. (Voir tableau 14) [128] [129].

Les complications du segment antérieur sont surtout la cataracte et le glaucome. Les complications du segment postérieur sont les remaniements pigmentaires maculaires, et l'atrophie optique et les néovaisseaux sousrétiniens, choroïdiens ou prépapillaires. [127].

Selon une étude menée par Guenoun J et coll, le syndrome de VKH de l'enfant se différencie de l'adulte par la sévérité de l'uvéite, son début atypique, la fréquence des récurrences, la cortico-résistance et la forte incidence des complications telles que cataracte, glaucome, atrophie de l'épithélium pigmentaire. Ces dernières en conditionnent le pronostic le rendant très mauvais avec des acuités visuelles finales basses [130].

Les facteurs conditionnant l'évolution et le pronostic du syndrome de VKH sont : la sévérité de la forme pédiatrique, le délai du diagnostic et de la prise en charge, les cas diagnostiqués et traités précocement étant de meilleur pronostic, les récurrences et/ou la résistance aux corticoides ,la survenue de complications.[131]

Tableau 14 : Critères révisés de syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada[32]

1) Absence d'antécédent de traumatisme oculaire pénétrant ou de chirurgie oculaire.
2) Absence d'éléments cliniques ou biologiques évoquant une autre pathologie oculaire.
3) Atteinte oculaire bilatérale (le critère a ou b doit être présent) :
<u>a) manifestations précoces :</u>
i) choroïdite diffuse (avec ou sans uvéite antérieure, réaction inflammatoire du vitrée, ou hyperhémie du disque optique) devant se manifester par un des éléments suivants :
1. zones focales de liquide sous-rétinien, ou
2. décollements rétinien.
ii) si les données du fond d'œil sont équivoques, les deux éléments suivants doivent être présents :
1. angiographie à la fluorescéine : par ordre d'apparition : retards de perfusion choroïdienne focaux, points de fuite multifocaux, larges zones d'hypofluorescence, accumulation de colorant en sous-rétinien, et coloration du nerf optique, et
2. échographie : épaissement choroïdien diffus sans sclérite postérieure.
<u>b) manifestations tardives :</u>
i) histoire suggérant l'existence de manifestations précoces ou des deux items suivants (ii et iii) ou de plusieurs signes de l'item iii :
ii) dépigmentation oculaire
1. au fond d'oeil, aspect en soleil couchant, ou
2. signe de Sugiura.
iii) autres signes oculaires
1. cicatrices chorio-rétiniennes nummulaires dépigmentées, ou
2. accumulation et/ou migration d'épithélium pigmentaire rétinien, ou
3. uvéite antérieure récurrente ou chronique.
4) Atteinte neurologique ou auditive (qui peut avoir disparu au moment de l'examen): signes méningés (la céphalée isolée ne suffisant pas) ou acouphènes ou pléiocytose.
5) Atteinte cutanée (après le début des signes neurologiques ou oculaires) : alopecie ou poliose ou vitiligo

Le syndrome de VKH est complet si les critères 1 à 5 sont présents, incomplète si les critères 1 à 3 sont associés au critère 4 ou 5, enfin probable si seuls les trois premiers critères sont présents signifiant qu'il s'agit d'une forme ophtalmologique isolée. Ainsi, les cas 1 et 2 sont considérés selon ces critères comme des syndromes de VKH incomplets car sans atteinte cutanée et le cas 3 comme un syndrome de VKH complet.



Figure 54: Maladie de Vogt Koyanagui Harada avec uvéite et poliose des cils. [132]

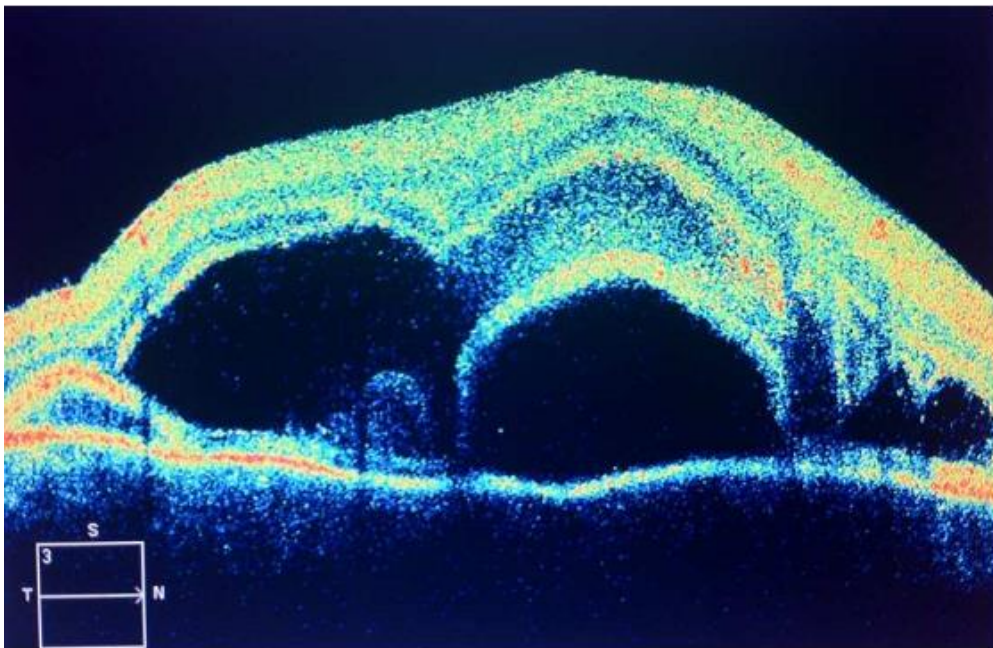


Figure 55: Aspect en OCT du décollement séreux rétiens au cours du VKH



Figure 56: Angiographie de la maladie de Harada [125]

2. Les uvéites infectieuses :

2.1. Les uvéites bactériennes :

2.1.1. La tuberculose :

L'épidémiologie de la tuberculose a considérablement augmentée depuis une quinzaine d'année, en rapport avec les mauvaises conditions socio-économiques, l'épidémie du SIDA et l'émergence des souches multi résistantes. Dans notre pays la tuberculose sévit sous forme d'endémie.

L'atteinte intraoculaire est relativement rare et souvent méconnue (1% à 2% des tuberculoses) [58] [133].

La trame uvéale et /ou d'autres tissus (annexes, cornée, rétine, papille) peuvent être le siège de lésions tuberculeuses rentrant dans le cadre de la tuberculose extra pulmonaire.

Les atteintes oculaires par le bacille de koch (BK) s'explique soit par: la diffusion hématogène à partir d'un site endogène (poumon par exemple) ; le phénomène immunologique à travers une hypersensibilité secondaire aux antigènes bacillaires. Le diagnostic de la tuberculose oculaire est difficile car la mise en évidence du bacille tuberculeux dans les sécrétions oculaires est incertaine ainsi le plateau technique insuffisant dans les pays en voies de développement ; contrairement à l'atteinte pulmonaire commune dont le diagnostic est facile.[134]

La majorité des patients atteints de tuberculose oculaire n'ont pas d'antécédents pneumologiques ou systémiques de la tuberculose et plus de la moitié ont une radiographie thoracique normale.

La tuberculose oculaire primaire survient lorsque l'œil est la porte d'entrée du bacille alors que la secondaire est la conséquence d'une contamination à partir d'un autre organe ou du sang.

11,6 ans est l'âge moyen des patients selon l'étude Tunisienne avec des extrêmes de 5 et 14ans. Le motif de consultation était une baisse de l'acuité visuelle dans 82,4%, une rougeur oculaire dans 77,6% et des myodésopsies dans 20,5% [135].

Ces manifestations sont polymorphes. Le tableau clinique est d'une uvéite antérieure granulomateuse synéchiante, d'une uvéite intermédiaire, d'une uvéite postérieure qui peut mimer une chorioretinopathie de type birdshot ou une choroïdite serpiginieuse, ou d'une panuvéite.

L'atteinte peut être uni- ou bilatérale[136].

Le tableau clinique peut être celui d'un tuberculome de la conjonctive, des paupières, d'un chancre tuberculeux, des gommes des paupières, d'une sclérite ou d'une épisclérite.

Le tractus uvéal est le plus touché, et la fréquence de l'uvéite tuberculeuse s'explique par sa richesse en lymphocytes à mémoire faisant intervenir les mécanismes d'hypersensibilité.

Le tableau typique d'uveite antérieure tuberculeuse est antérieure est granulomateuse, avec des volontiers synéchies et des PRCs en graisse de mouton, et des nodules iriens que ce soit de Busacca ou de Koeppe. Parfois l'uveite peut être non granulomateuse surtout au début . [137].

Pour les formes intermédiaires tuberculeuses se présente sous forme d'une hyalite ,avec une vascularite rétinienne compliquée d'occlusions veineuses et même possibilité d'œdème maculaire comme complications . [138]

La plus fréquente est l'atteinte postérieure ,beaucoup de formes peuvent être présents soit isolées ou associées :

- La choroïdite disséminée se manifeste par des granulations miliaires de la choroïde appelées tubercules de Bouchut ce sont les manifestations intraoculaires les plus fréquentes et les seules qui sont pathognomonique d'une tuberculose systémique.Elles sont des petites tâches rosées ou jaunâtres à bords flous. Quand ils sont plus grands, avec un centre blanc crémeux et une périphérie jaunâtre appelé l'aspect en «cocarde» siège sur toute la choroïde surtout autour de la papille.
- Le tuberculome choroïdien accompagné d'une hyalite ou d'une hémorragie de vitré ,il prend l'aspect d'une masse volumineuse soulevant la rétine ,avec une participation antérieure provoquant une uvéite antérieure hypertensive.
- La vascularite rétinienne se résume dans une périphlébite sévère avec tendance occlusive, pouvant se compliquer de néovaisseaux rétiens périphériques.

- La choroidite serpiginieuse Like .
- L'hémorragie du vitré peut être la conséquence des néovaisseaux compliquant les périphlébites ou entrant dans le cadre de maladie de Eales qui est une pathologie qui se voit fréquemment chez le sujet jeune qui présente comme facteur d'orientation antécédents de tuberculose et la présence des HIV à répétition[64] .

Le tableau peut être également celui d'une panuvéite.

Le tonus oculaire est normal ou augmenté.

Devant toute uvéite granulomateuse ou non ,qui s'installe de façon brutale ou qui persiste longtemps surtout qui sont dépendants ou résistants à la corticoïdes ; le diagnostic de tuberculose doit être évoqué

Le diagnostic de présomption de la tuberculose oculaire se base sur des éléments qui sont les critères anamnestiques, les lésions extra oculaires, la positivité de l>IDR, la positivité de la polymérase chain réaction (PCR), qui malheureusement présente des faux négatifs en l'absence de lésion accessible à un examen anatomopathologique [139]. Selon **Gispert** l'étude de l'humeur aqueuse par (PCR) peut aider au diagnostic de certitude [140].

La recherche de BK dans les crachats pendant 3 jours ainsi que la culture qui est plus sensible que l'examen direct ont un grand intérêt dans le diagnostic positif.

La radiologie thoracique est un examen complémentaire demandé devant toute uvéite. La présence d'une image cavitaire ou d'infiltrats est en faveur du diagnostic. La TDM thoracique et osseuse associées à l'IRM cérébrale sont demandées en seconde intention [58].

Actuellement, il s'agit le plus souvent de diagnostic de présomption. Certains auteurs suggèrent de donner un traitement d'épreuve par isoniazide devant toute suspicion de tuberculose oculaire, même en l'absence d'intra dermo réaction phlycténulaire[141]. Nussenblat et Coll . préconisent une trithérapie dont l'efficacité est évaluée après 3 à 6 mois de traitement.[142] La mise en évidence du bacille de Koch, ou la forte positivité de l>IDR à la tuberculine et la réponse au traitement antituberculeux constituent des arguments permettant de retenir définitivement son diagnostic.



Figure 57: Rétinophotographie montrant des granulomes tuberculeux.[143]



Figure 58: Angiographie montrant le tubercule choroïdien en aspect de «cocarde». [64]

2.1.2. La syphilis :

Il s'agit d'une infection causée par le spirochète *Treponema Pallidum*, qui peut être congénitale ou acquise,

La syphilis congénitale est définie par la présence d'un enfant né d'une mère non ou mal traitée ou d'un enfant présentant des signes cliniques ou biologique de syphilis congénitale. Le risque de transmission est de 100 % au stade primaire, 70 % au stade secondaire et 40 % à la phase latente précoce. Il augmente avec la progression de la grossesse.

La syphilis congénitale précoce (âge <2 ans) est soit asymptomatique soit se traduit par une infection fulminante disséminée, (lésions mucocutanées, ostéochondrite, anémie, hépatosplénomégalie, neurosyphilis). La syphilis congénitale tardive (âge >2 ans) se manifeste par une kératite interstitielle, des adénopathies, une hépatosplénomégalie, des lésions osseuses, une anémie, des malformations dentaires (dents de Hutchinson), une neurosyphilis.[144]

La syphilis secondaire chez l'enfant peut être la suite d'une syphilis congénitale ou d'une syphilis primaire acquise. Cette dernière doit obligatoirement faire l'objet d'un signalement à la justice. Des cas de syphilis secondaire d'origine congénitale sont décrits jusqu'à l'âge de 3 ans. [145]

Dans la série de Baril et Collsa la fréquence des uvéites syphilitique a été estimée à 4%.[146] Elle a été constatée lors de la syphilis secondaire tertiaire et congénitale[147]. Elle peut se traduire cliniquement par n'importe quel type d'atteinte uvéitique.

Dans 71 % des cas la forme cliniques antérieure, bilatérale, granulomateuse ou non, synéchiant, dans 27 à 50 % de cas elle est panuvéite, rarement postérieures dans 8 % des cas et aussi sous forme de kérato-uvéite dans 8 % des cas .

L'uvéite antérieure : Unilatérale dans 56% des cas, elle peut être granulomateuse ou non, synéchiant ou non, souvent associée à une cyclite ou à une irido-cyclite.

Des cas des nodules iriens et d'une atrophie irienne séquellaire ou de dilatation des vaisseaux iriens superficiels ou roséole, ont été rapportés.

Parfois, une atteinte cornéenne peut être associée à l'uvéite antérieure, elle se résume dans une kératite interstitielle due soit à un contact avec la bactérie soit à une réaction d'hypersensibilité [148] [149].

L'uvéite postérieure : elle peut se traduire par une chorioretinite, des vascularites, des occlusions veineuses ou artérielles, des décollements de rétine exsudatifs, un oedème maculaire cystoïde, des neuropathies optiques et des pseudorétinites pigmentaires.[58]

Pour la syphilis congénitale le dépistage effectué pendant le premier trimestre puis entre la 28^e et 32^e semaine de la grossesse permet de prévenir la transmission.

Tout cas suspect doit être expertisé par le CNR IST Bactérienne expertise Syphilis pour confirmation détection par PCR de l'ADN de *T. pallidum* sur les prélèvements de naissance (liquide amniotique ,placenta, cordon, écoulements nasaux et buccaux ,liquide gastrique, lésions cutanées, LCR). Les tests sérologiques sur l'échantillon de sang de l'enfant avec la recherche des IgM spécifiques couplés au sérum maternel prélevés à la naissance.[144]

Devant une suspicion de la syphilis secondaire chez l'enfant , avec une mère TPHA négatif pour éliminer une syphilis congénitale, il faut demander les sérologie TPHA-VDRL et FTA absorbé. L'association de ces sérologies est nécessaire pour écarter les faux positifs (Ac résiduels) ou les faux négatifs [146]. Des nouvelles techniques de biologie moléculaire ont permis une meilleure détection de la maladie en recherchant et amplifiant l'ADN bactérien (PCR) ou l'ARN bactérien (RT-PCR) dans l'humeur aqueuse, le sang et le céphalo-rachidien. [150]

Par ailleurs, la découverte de la syphilis impose la réalisation de la sérologie VIH.



Figure 59: Rétinophotographie montrant une rétine d'aspect “poivre et sel” avec œdème maculaire cystoïde au cours de la syphilis [32]

2.1.3. La maladie de Lyme :

La maladie de Lyme est une zoonose due à un spirochète de la famille des *Borrelia* (*Borrelia burgdorferi*), la transmission est possible par un vecteur : la tique hygrophile du genre *Ixodes* (*Ricinus* et *Scapularis*) qui parasite de nombreux vertébrés sauvages, et également des animaux domestiques [151].

Cliniquement il y a trois phases :[100]

1. Phase initiale : l'érythème chronique migrant représente le premier signe dont il faut chercher à l'interrogatoire, qui apparaît 3 à 30 jours après l'inoculation, dont le siège est surtout au niveau des membres inférieurs dans 50% des cas parfois chez l'enfant il peut se situer au niveau du visage. À ce stade, sur le plan ophtalmologique se trouve une conjonctivite folliculaire.

2. Phase secondaire : se succèdent les manifestations neurologiques faites de méningite aseptique et les névrites crâniennes, articulaires faite d'arthralgies des grosses articulations surtout les genoux, cardiaques faites de myocardite, péricardite, troubles du rythme et de la conduction, et cutanées. Ces manifestations surviennent quelques mois après la phase primaire.

A ce stade, sur le plan ophtalmologique on constate la survenue des complications: kératite, atteinte de la papille : neuropathie ou un œdème OP, atteinte de la choroïde par une choroïdite compliquée ou non de décollement rétinien exsudatif, atteinte rétinienne par une neurorétinite et finalement une atteinte vasculaire par une vascularite rétinienne.

3. Phase tertiaire : On y retrouve des atteintes articulaires, cutanées faite d'acrodermite chronique atrophiante et neurologiques représenté par une atteinte de l'encephale qui se traduit par des signes psychiatriques et neurologiques divers. Les manifestations oculaires de ce stade se caractérisent par une épisclérite, une kératite stromale, et une myosite orbitaire. elle surviennent après des années.

La maladie de Lyme demeure une cause rare d'uvéïte, estimée à moins de 1% des uvéïtes.

La forme antérieure granulomateuse ou non a été rapportée dans la maladie de Lyme et peut être associée à une papillite [152] [153]

La forme intermédiaire est souvent décrite comme la forme la plus courante d'uvéite dans les études[154] [155]. Elle peut être associée à une iridocyclite (parsplanite).

La forme postérieure incluait principalement une atteinte chorio-rétinienne. On peut retrouver des neurorétinites avec œdème maculaire, papillite, vascularite et nodules cotonneux, et/ou des choroïdites avec foyers inflammatoires chorio-rétiniens et décollements de rétine exsudatifs. [156] [157] [158].

Des panuvéites ont également été décrites[159].

Le diagnostic est basé sur l'interrogatoire (notion de morsure de tique, d'érythème migrans), les données ophtalmologiques ou non ophtalmologiques (neurologiques, rhumatologique, cardiaques, ...) et la positivité de la sérologie de Lyme[142] [160]

En cas de doute diagnostique, la recherche d'une partie du génome de *B. Burgdorferi* par PCR peut être réalisée sur le sérum, le vitré ou le LCR[161] [162]. Dans seulement trois cas publiés, *Borrelia burgdorferi* a été isolée du corps vitré par culture ou PCR.[163] [164] [165]

2.1.4. La maladie des griffes des chat :

Connue également sous le nom de neurorétinite de Leber ,due à *Bartonella henselae*, qui touche principalement les enfants en dessous de 15 ans.

Cette affection se manifeste le plus souvent sous forme d'une lésion cutanée associée à une adénopathie dans la zone de drainage lymphatique et un état de malaise général. Parfois, le patient peut présenter des complications de type neurologique, gastro-entérologique, dermatologique et ophtalmologique.[166]

Dans 90 à 99% des cas ,un contact avec des chats est rapporté. L' infection se fait par une griffure, une morsure ou par le léchage d'une plaie ,ou par leurs puces. La maladie touche généralement les enfants, plus exposés aux griffures de chat.[167]

Pour l'atteinte ophtalmologique ,plusieurs tableaux peuvent se rencontrer : uvéite antérieure de type non granulomateuse,occlusions artériolaires ou veineuses des branches

réiniennes, névrite optique, papillite, vitrite, décollements séreux réiniens, lésions angiomateuses réiniennes, hémorragies intraréiniennes et vitréennes, infiltrat réinien maculaire, vasculite réinienne focale, infiltrat choroïdien focal [166]. Mais le tableau le plus souvent retrouvé est de loin la neurorétinite. La neurorétinite associe une baisse d'acuité visuelle le plus souvent unilatérale à un œdème papillaire et une étoile maculaire au fond d'œil (figure 62). Elle est précédée dans un cas sur deux par un épisode pseudogrippal .L'œdème papillaire associé à la rétinite disparaît en quelques semaines, mais les exsudats se résorbent en quelques mois avec un bon pronostic visuel final [168].

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et sur l'aspect du fond d'œil. Des arguments complémentaires sont fournis par les données sérologiques [169].



Figure 60: Rétinophotographie montrant une neurorétinite associée à un œdème papillaire avec des exsudats en étoile autour de la macula[170]

2.1.5. La maladie de Whipple :

C'est une pathologie complexe systémique qui touche le tube digestif, les articulations, le système nerveux et l'œil et due au *Tropheryma whippel*[58] .

La maladie de Whipple est une maladie méconnue par la plupart des professionnels de la santé. Elle touche généralement les hommes des extrêmes entre 15 et 75 ans. La prévalence du portage asymptomatique est estimée à 75% en Afrique chez les enfants moins de 5 ans. Sa transmission est probablement oro-orale ou bien oro-fécale. [171] [172]

Les manifestations oculaires surviennent dans 4 à 27 % des cas.[171] Elles surviennent habituellement chez des patients symptomatiques sur le plan articulaire, neurologique et ou digestif.

Rarement une cause d'uvéite, la maladie de Whipple doit être suspectée en cas d'inflammation chronique qui résiste à la corticothérapie et surtout si présence des signes généraux. la maladie de Whipple touche plusieurs organes et entraîne une AEG faite d'asthénie anorexie et AMG avec des atteintes cardiaques , neurologiques et digestifs.

Les manifestations oculaires intéressant tout les tissus oculaire avec possible uveite, papillite et même une sclérite , parfois la présence de nystagmus à coté d'autres atteintes neuro ophtalmologiques.[173]

L'uvéite de la maladie de whipple est classiquement non granulomateuse et l'inflammation est majoritairement postérieure avec hyalite , atteinte de la rétine ; par des infiltrats rétiens, hémorragies , des exsudats et une rétinite, atteinte des vaisseaux : par une vascularite ,et une occlusion des capillaires rétiens ,parfois possibilité des HIV .[174]

Le diagnostic est confirmé par l'histologie à la recherche des corps PAS positifs intra macrophagiques. Récemment le génome de la bactérie a été mis en évidence par le PCR [175] [176]. Ces techniques peuvent être appliquées sur des prélèvement d'endoscopies digestives, ainsi sur des prélèvements de vitrectomie à visée diagnostique.

En 2000, l'équipe de Didier Raoult à Marseille a pu isoler l'agent bactérien en culture, ceci permettrait de mettre au point un sérodiagnostic afin de caractériser les différents variants de Trepheryma, de faciliter la conduite du bilan étiologique et d'adapter le traitement à chaque situation [58].

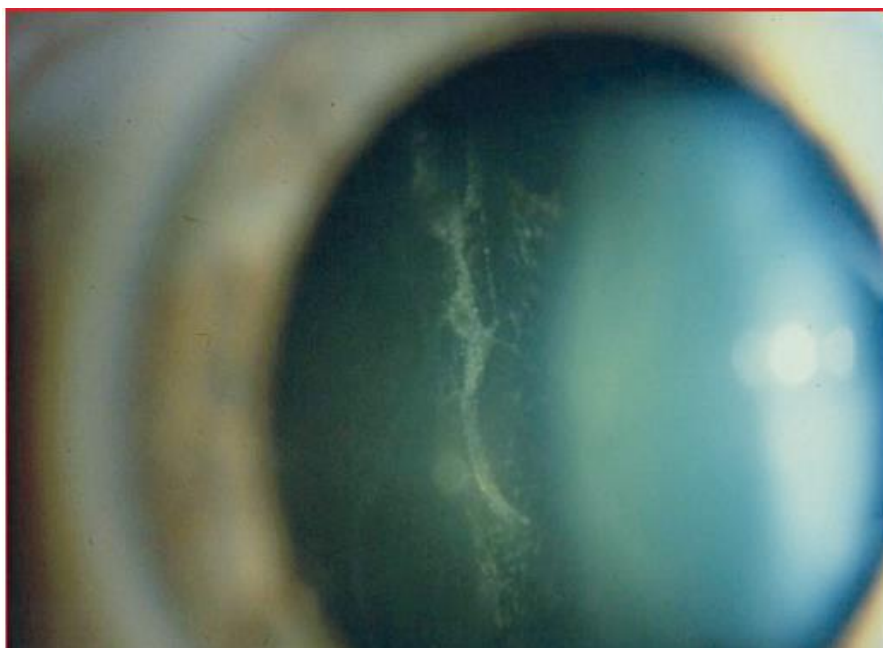


Figure 61: Aspect du vitré antérieur chez un patient atteint d'uvéïte associée à la maladie de Whipple.
[173]



Figure 62: Angiographie à la fluorescéine montrant une papillite associée à un œdème maculaire de l'œil droit.[170]

2.1.6. La leptospirose :

C'est une pathologie infectieuse due à *leptospira interrogans*. Les rongeurs constituent le réservoir principal du germe, l'infection se transmet indirectement après contact avec des eaux stagnantes ou souillées par les urines de rats infectés.[58]

C'est une maladie ubiquitaire mais son incidence est augmentée dans les pays tropicaux ou subtropicaux.

La maladie évolue en deux phases : phase septicémique puis phase immunologique. Pour la première phase, elle comporte une tachycardie, une hypotension artérielle, une splénomégalie et un syndrome cutanéomuqueux avec conjonctivite volontiers hémorragique [177]. Pour la phase immunologique, elle succède à cette première vague et se manifeste par un ictère, une protéinurie parfois compliquée d'insuffisance rénale, une atteinte neuro-méningée, cardiaque et digestive.

Les manifestations oculaires commencent dès la première phase de la maladie par une hyperhémie conjonctivale intense. Une iridocyclite, une papillite, une panuvéite peuvent survenir lors de la phase immune [178] [142]. L'atteinte oculaire est souvent bilatérale[179]

Les uvéites sont rapportées dans 2 à 10 % des cas de leptospirose.[180] Elle est classiquement aiguë et non granulomateuse souvent à hypopion, parfois, l'uvéite peut être chronique ou récurrente. On peut avoir même une atteinte du segment postérieur qui comprend une hyalite, atteintes vasculaires : vascularites, périphlébites, atteinte choroïdienne : choroïdite, parfois même une papillite.

Des tableaux de panuvéite sont très fréquents[181] [182].

Le diagnostic repose sur l'existence des facteurs de risque (agriculteur, baignade en eau douce), les signes généraux et antécédents de la maladie, la présence d'anticorps anti leptospires dans le sang, et l'absence d'arguments en faveur d'autres étiologies. Une réaction d'agglutination de dépistage à l'aide d'un antigène commun aux principaux leptospires est suivie d'une réaction spécifique des différents sérotypes : réaction de Martin et petit [58].

2.1.7. La brucellose :

ou fièvre de Malte, C'est une zoonose due à des bactéries gram négatif ; *Brucella melitensis* ou *Brucella abortus* : bacille gram négatif intracellulaire, elle est transmise de l'animal à l'homme par l'ingestion de lait non pasteurisé, de produits laitiers ou de la viande cru. C'est une zoonose endémique du pourtour méditerranéen, rare chez l'enfant. Grâce à la pasteurisation du lait et les produits laitiers on note une nette régression.

Les manifestations oculaires sont rares ; représentées essentiellement par l'uvéïte, qui se développe généralement après la phase aiguë et elle est considérée comme une réponse immunitaire.

L'uvéïte peut être antérieure, granulomateuse ou non, parfois avec synéchies ; ou postérieure est représentée par une choroïdite multifocale, nodulaire ou géographique, un œdème maculaire, une vascularite rétinienne, ou une papillite [183] [184].

La brucellose doit être évoquée devant la notion de contagion, de professions exposées, et de signes cliniques locaux et généraux. Le diagnostic de certitude est fondé sur l'isolement en culture des *Brucella* à partir du sang ou des prélèvements locaux (humeur aqueuse, vitré). La sérologie est utile lorsque la culture est négative ou non réalisée, la méthode de Wright, le dosage par immunofluorescence indirecte ou par ELISA des anticorps.

Le diagnostic direct de brucellose par amplification génique est réalisé dans certains laboratoires de référence grâce à la PCR qui est une technique sensible et spécifique, particulièrement utile dans le cas où l'isolement des *Brucella* est impossible [185].

2.1.8. La rickettsiose :

Les rickettsioses sont des zoonoses transmises à l'homme par des arthropodes.

La présentation clinique associe un état fébrile, des céphalées et une éruption cutanée [186]

Les manifestations ophtalmiques au cours de la rickettsiose sont fréquentes mais dans la plupart des cas elle est sans symptômes. La forme clinique peut être antérieure sous forme de kératite, uvéïte et postérieure sous forme d'hyalite, avec atteinte rétinienne par des foyers

de rétinite ,atteinte vasculaire faites de vascularite compliquée d'occlusion veineuse, avec parfois un OP.

La clinique et les caractéristiques épidémiologiques permettent de poser le diagnostic de la rickettsiose , cliniquement c'est surtout les céphalées ,l'AEG , la fièvre élevée, et des lésions dermatologiques , mais la confirmation du diagnostic se fait par la sérologie mais permet qu'un diagnostic rétrospectif. L'amplification des acides nucléiques (PCR) et l'immunohistochimie permettent un diagnostic en phase aiguë. [186]



Figure 63: Aspect de rétinite à *Rickettsia conorii* ; multiples taches blanches[187]

2.1.9. La lèpre :

La lèpre est une maladie infectieuse chronique due au bacille *Mycobacterium leprae*.

La transmission de la lèpre est interhumaine. L'homme malade constitue l'unique réservoir. Parmi les nouveaux cas détectés en 2019 au monde , 14 981 étaient des enfants âgés de plus de 15 ans environ 7,4 % des cas.[188]

L'atteinte oculaire est fréquente au cours de la lèpre, elle est estimée à 70 % des cas, et elle peut survenir à n'importe quel stade de la maladie, une cécité survient dans 5 à 10 % à cause des opacités cornéennes ou des ulcères de la kératite d'exposition qui peuvent être aggravées par le trachome, la cataracte ou l'uvéite chronique [189]

Selon le groupe de patients étudiés et l'exhaustivité de l'examen, l'incidence des uvéites varie de 5 % à 63 %.[32]

L'uvéite antérieure de la lèpre est très fréquente, elle est d'allure chronique, granulomateuse avec hypotonie. Alors que l'uvéite postérieure est rare et faite des choroïdites, avec micro-foyers blancs périphériques.

D'autres manifestations ophtalmiques peuvent être présentes , la kératite ponctuée superficielle, la kératite interstitielle, la kératite sclérosante ,le pannus cornéen, et le léprome cornéen; avec des micronodules iriens et des lépromes iriens de teinte gris jaunâtre .

Le diagnostic est essentiellement clinique ,la confirmation est soit histologique par biopsies de lésions, biopsie de la sclère ou de l' iris, ou bactériologique par la mise en évidence du bacille dans les échantillons de sécrétions, ou de l'humeur aqueuse.[190]

2.2. Les uvéites virales :

2.2.1. Les uvéites liées au virus de l'herpès :

a. Herpès simplex virus :

L'infection à herpès simplex virus 1 et 2 est très fréquente Sa séroprévalence est de 60 à 90 % dans la population générale [189].

Cliniquement elle passe par :[100]

-La primo-infection : Selon l'âge de l'enfant on trouve beaucoup de tableaux cliniques .

Le **nouveau-né** a une primo-infection qui est très grave. La contamination se fait par contact direct pour l'HSV1, contre l'HSV2 , la contamination se fait lorsque le nourrisson passe par la filière génitale maternelle au cours de l'accouchement . L'étape suivante est la dispersion du virus dans le cours a travers le sang. Dans ces deux cas, les lésions oculaires sont profondes touchant la choroïde et la rétine .

Le **nourrisson** a une primo-infection très fréquente. L'éruption vésiculaire permet de poser le diagnostic , avec une dermatose de Kaposi comme complication dans certains cas .

La primo-infection du **jeune enfant** débute par une atteinte des annexes et de la conjonctive faite de blépharite antérieure et postérieure avec au niveau du bord libre des vésicules typiques de l'herpes et à une conjonctivite ,toutes ses lésions touchent un seul œil. En deuxième position , l'apparition des lésions cornéennes après une période de quelques

jours de la forme initiale , faite d'une kératite ponctuée superficielle ou d'un ulcère dendritique ou en carte de géographie. L'une uvéite est exceptionnelle à cette phase, avec parfois la présence un tyndall de chambre antérieur et quelques précipités rétroendothéliaux.

-Les récurrences herpétiques: se sont des épisodes de réactivation herpétique . A ce stade l'uvéite est fréquente et la plus souvent antérieure. On note que le patient se plaint de façon importante d'un œil rouge , douloureux , larmoiement et photophobie.

L'uvéite herpétique antérieure est classiquement unilatérale, de type granulomateux ou non granulomateux, hypertensive et discrètement synéchiante. Les synéchies postérieures sont présentes dans 30 à 60 % des cas [191]. Au cours des formes sévères, on note la présence d'hypopion avec parfois une membrane cyclitique , rarement une hyphéma dans certains cas [192] . Un signe très évocateur est l'atrophie sectorielle visible en retro illumination (Figure 66). L'aspect granulomateux des PRC est évocateur mais n'est pas spécifique .(Figure 67). Chez l'enfant, l'observation des syndrômes de nécrose rétinienne est rarement décrits où observés .Les complications se voient en cas d'absence de traitement par l'apparition d'un OP ou parfois des DDR tractionnels.

L'évolution des uvéites antérieures à HSV se caractérise par le risque de récurrences, dans 39 à 73% des cas justifiant souvent un traitement préventif.

Dans le quart des cas, la nécrose rétinienne est secondaire à L'HSV, dans les trois quart des cas restants , elle est due au virus de la varicelle zona dont la présentation clinique est identique pour les deux virus .[192]

Le diagnostic de l'uvéite herpétique est clinique . L'examen biologique est utilisé dans les formes atypiques ou graves par l'analyse des échantillons de l'HA lors d'une PCA ou du vitré lors de vitrectomie. Le diagnostic biologique repose alors sur 2 principes majeurs :

- Méthode indirecte : par le calcul du coefficient de Witmer après la mise en évidence d'une sécrétion locale d'anticorps , lorsque le rapport est supérieur à 4 : cela permet d'affirmer le diagnostic.

- Méthode directe : par la méthode d'amplification génique (PCR), elle est plus spécifique mais moins sensible et permet d'individualiser le virus lui-même .

Coefficient de Wittmer : [100]	Ac spécifiques de l'humeur aqueuse ou du vitré
	Ac spécifiques du sérum



Figure 64: Atrophie irienne sectorielle[192]



Figure 65: PRC herpétiques brunâtres inférieurs.[191]



Figure 66: Synéchie postérieure associée à un caillot hématisque.[191]

b. Le virus de la varicelle Zona :

La zona ophtalmique entraîne des uvéites de façon très fréquente à la différence avec la varicelle qui est une cause très rare des uvéites.[192]

- Varicelle[100]

Rares sont ses atteintes oculaires. L'exanthème est typique de varicelle et dont les atteintes ophtalmiques surviennent soit de façon concordante avec l'exanthème ou après une période de quelques semaines ou mois. On note la présence :

- Au niveau des paupières : des lésions cutanées papuleuses, vésiculeuses avec des croûtes ,
- Au niveau de la conjonctive et de la cornée : KPS ,
- Au niveau du segment antérieur : une inflammation avec de fins précipités rétro-descendants et à un discret tyndall de chambre antérieure,
- Au niveau de la rétine : une nécrose aiguë,
- Pour la neuro-ophtalmologie faite de neuropathie optique et paralysie oculomotrice.

- Zona ophtalmique

Le virus VZV est le virus primo-infection de la varicelle. Une immunité s'installe après guérison et permet une prévention qui dure contre une autre infection par le VZV , mais le zona peut apparaître .

Le zona ophtalmique est rare chez l'enfant et exceptionnel avant l'âge de 2 ans.[100]

Les uvéites sont dues à une réactivation d'une infection latente par le VZV et peuvent se voir au décours d'un zona ophtalmique dans 40 % des cas. L'uvéite zostérienne est le plus souvent concomitante à l'atteinte cutanée mais des exacerbations peuvent apparaître des mois après voire même en l'absence de forme cutanée diagnostiquée.[193]

L'uvéite zostérienne est souvent unilatérale et aiguë, sa forme clinique est antérieure, hypertensive, granulomateuse, synéchiale associée à une atrophie sectorielle de l'iris.

Les uvéites antérieures survenant précocement sont bénignes et celles plus tardives (après 1 mois) sont généralement plus graves, s'associant parfois à une nécrose rétinienne aigue qui évolue souvent malgré un traitement bien conduit vers la nécrose maculaire et/ou l'atrophie optique [192].(Figure 70)

La clinique peut poser le diagnostic, mais parfois on a recours aux examens biologiques par la recherche de l'ADN viral par PCR lors d'une ponction de la chambre antérieure .

L'évolution de l'uvéite zostérienne est souvent favorable sous traitement, mais parfois la tendance se fait vers la chronicité, donnant lieu aux complications habituelles des uvéites, à savoir la cataracte et le glaucome secondaire.[194]



Figure 67: Uvéite antérieure zostérienne [192].

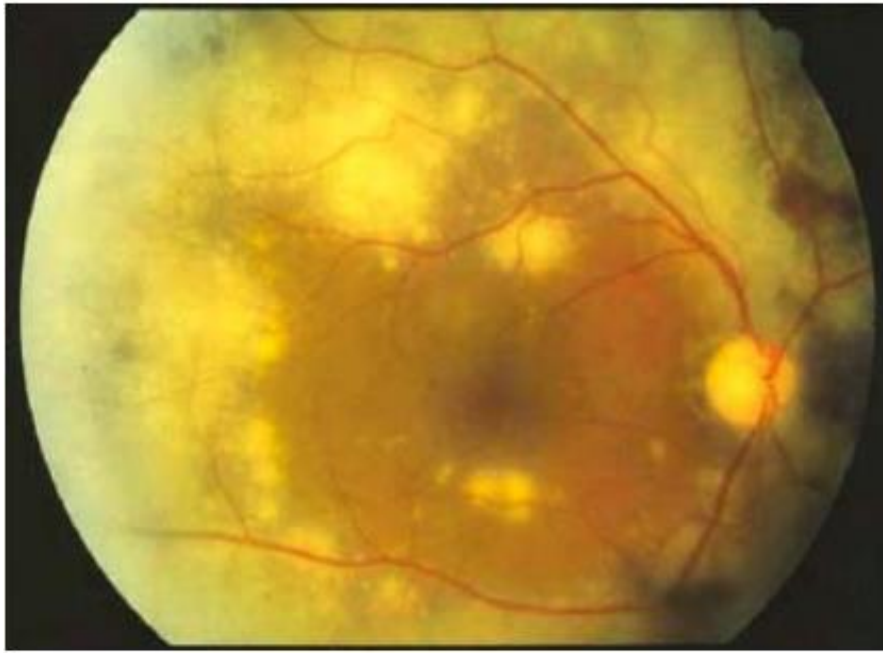


Figure 68: Rétinite à VZV : foyers de nécrose rétinienne[195]

2.2.2. Le cytomégalovirus :

Le cytomégalovirus est une cause rare d'uvéïte chez le patient immunocompétent.

Le CMV était considéré comme pathogène seulement chez les sujets immunodéprimés. Devant les progrès considérables des moyens de diagnostic virologique et en particulier à la PCR, qui permet la mise en évidence du génome viral après ponction de chambre antérieure ;le CMV est devenu de plus en plus incriminé dans certaines formes d'uvéïtes de l'immunocompétent [196] [197].

Chez les immunocompétents, la forme clinique est chronique, unilatérale de localisation antérieure , et granulomateuse. L'atrophie sectorielle de l'iris est présente ou non mais sa présence oriente vers le diagnostic , ainsi les synéchies postérieures sont moins fréquentes . Pas d'atteinte du segment postérieur le fond d'œil est généralement normal. Il n'y a pas de rétinite à CMV associée. L'HTO est inconstante au cours des infections par CMV mais s'elle existe ,elle resiste au traitement médical.

La rétinite à CMV est une infection opportuniste touchant les sujets immunodéprimés. Elle est la plus fréquente chez les patients atteints du SIDA. La forme clonique est d'une

uvéite totale ou le segment postérieur est le plus touché sous forme de hyalite, atteinte vasculaire , et de la papille par un OP et peut se compliquer d'OMC. [113] [192].

Le diagnostic est essentiellement clinique, mais la confirmation se fait par PCR dans l'humeur aqueuse mettant en évidence le génome viral lors d'une ponction de la chambre antérieure .

L'évolution de ces uvéites sous traitement antiviral et ou anti-inflammatoire peut entrainer une amélioration relative mais jamais totale de l'état inflammatoire oculaire, les récives sont inévitables et surviennent dans les semaines ou les mois qui suivent l'arrêt du traitement[196].

Tableau 15 : Les caractéristiques des uvéites antérieures à HSV,VZV,CMV[191]

	UA HSV	UA VZV	UA CMV
Annexes	Œil rouge	Œil rouge	Œil blanc ou rosé
Kératite	Possible (active ou séquellaire)	Possible (active ou séquellaire)	Endothélite possible
PRC	Epais, diffus ou localisés en inférieur	Epais, diffus ou localisés en inférieur	Brûnâtres de taille moyenne, diffus ou localisés en inférieur Blanchâtres et centraux de taille variable
Atrophie irienne	Atrophie sectorielle assez étendue	Atrophie sectorielle plus limitée	Atrophie multifocale ou diffuse tardive
Synéchies postérieures	+	+	Absentes
Hypertonie oculaire	+	+	+++ Chronique
Evolution	Aiguë avec récurrence ou chronique en l'absence de traitement antiviral	Aiguë avec récurrence ou chronique en l'absence de traitement antiviral	Chronique. Récidive possible à l'arrêt du traitement
Traitement	Aciclovir/Valaciclovir + corticoïdes topiques + hypotonisant	Aciclovir/valaciclovir + corticoïdes topiques + hypotonisant	Ganciclovir/valganciclovir + hypotonisants

2.2.3. L'Epstein-Barr virus EBV :

La mononucléose infectieuse est due au virus Epstein-Barr (EBV, herpèsvirus humain de type 4), et se caractérise par une fièvre, de la fatigue, des adénopathies et une pharyngite. L'EBV est un virus herpétique qui infecte 50% des enfants avant l'âge de 5 ans.

Au cours de la mononucléose infectieuse, les manifestations ophtalmiques sont représentées par des uvéites antérieures bénignes et transitoires ont été décrites et des cas de choroïdites multifocales, épithéliopathies en plaques et uvéites intermédiaires ont été décrites.

Une différence significative entre la charge virale sanguine et le nombre de copies du génome viral retrouvé au niveau de la chambre antérieure permet de poser le diagnostic.

2.2.4. Le virus Human T-cell lymphotropic virus type 1 (HTLV1):

C'est un oncovirus de la famille des retroviridae présent à l'état endémique au Japon, aux Caraïbes, en Amérique centrale et du sud, en Afrique intertropicale et en Afrique du sud.

Récemment l'association HTLV1 et uvéite est faite , c'est une uvéite virale dont le mécanisme repose sur une réaction immunologique prépondérante [192].

La contamination intrafamiliale par le virus HTLV-1 s'effectue verticalement par l'allaitement maternel , par voie sexuelle horizontalement dans le sens homme-femme, exceptionnellement par voie placentaire.

Selon l'étude de Takahashi *et al.* 90 % des patients retrouvent une inflammation du segment antérieur mais 12,5 % des patients présentent uvéite antérieure .La forme clinique la plus fréquente est intermédiaires constatées dans plus de 75 % des cas, puis ensuite 15 % et 90 %des patients présentaient des uvéites antérieures. L'atteinte est bilatérale dans 50% des cas.

L'uvéite associée à HTLV-1 a été décrite comme une uvéite subaiguë récidivante ou chronique, essentiellement intermédiaire parfois granulomateuse, avec hyalite marquée, opacités vitréennes et vascularite rétinienne. Les atteintes cornéennes sont présentes dans 10% des cas [192].

Le virus HTLV-1 donne une uvéite chronique, avec des poussées et rémissions. Proche de la moitié des patients atteints du virus HTLV-1 ont une maladie récidivante .

Le pronostic fonctionnel visuel à long terme est bon . Rarement les uvéites liée au virus HTLV-1 se compliquent ; les complications les plus fréquentes sont une cataracte, un OM, une atrophie optique.....[198]

2.2.5. Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

Le virus du SIDA touche actuellement 30 millions de personnes à travers le monde. 73 à 100 % des sujets porteur de VIH, comporte des manifestations ophtalmologiques au cours de la maladie.[199]

Le Maroc se situe parmi les pays où la séroprévalence est faible [24], et selon l'ONUSIDA et le Bulletin d'épidémiologie et de santé public [4,5] :

- Le nombre de personnes atteint de VIH est de 22000, dont 500 sont des enfants.
- Le nombre provisoire de cas cumulés de VIH-sida au 31 décembre 2016 est de 12545 avec 429 nouveaux cas, 3.98% sont des enfants moins de 15 ans, la transmission périnatale représente 3 % et la couverture par la PTME est de 62%.[200]

Au Maroc, une étude portant sur 400 patients infectés par le VIH a montré 33,7% des patients présentant une atteinte oculaire [199].

Les manifestations oculaires les plus fréquentes au cours de l'infection par le VIH sont les atteintes rétinienne, par les lésions non infectieuses: les microangiopathies et par les atteintes infectieuses opportunistes.

Le VIH donne des lésions de la rétine ,très fréquentes chez les patients ayant moins de 50 lymphocytes CD4 /mm³, il s'agit de la microangiopathie liée au VIH qui se manifeste au fond d'œil par des hémorragies de petites tailles , les microanévrismes, et finalement les nodules cotonneux peuvent être présentes. Ces manifestations passent inaperçues et sans symptômes .

Les patients porteurs de VIH ont la tendance d'avoir des infections opportunistes qui touchent la rétine surtout : la rétinite à CMV qui est grave et fréquente de mauvais pronostic . Cliniquement, La rétinite à CMV est un grand foyer de couleur blanc de nécrose avec des lésions satellites, et des hémorragies, dont les complications sont fréquentes et qui font la gravité de l'atteinte faite de DSR, occlusions vasculaires et parfois même une OACR. La chorioretinite toxoplasmique et la rétinite à varicelle-zona virus (VZV) restent moins fréquentes.

Les autres causes d'infection chorioretinienne sont plus rares : tuberculose, pneumocystose, cryptococcose, candidose ou syphilis.[195]

Elles sont en rapport avec le degré de l'immunodépression couramment évalué par le taux des CD4. Schématiquement, il existe des zones de survenue des principales pathologies pouvant toucher le globe oculaire : au dessus de 200 CD4: tuberculose et pneumocystose, entre 100 et 200 CD4: toxoplasmose, cryptococcose, lymphome, et au-dessous de 50 CD4: toutes ces pathologies ainsi que le CMV et le VZV.

La non spécificité des tableaux cliniques, la large positivité des sérologies sanguines (toxoplasmose, VZV, HSV) chez les immunodéprimés, et l'altération de la réponse humorale, rendent le diagnostic des infections opportunistes très difficile. Ainsi, les prélèvements de l'humeur aqueuse, du vitré et les rapports de sérologies ne sont pas fiables.

La biopsie de rétine, spécifique et sensible, sera réservée à des cas exceptionnels ,elle exige des laboratoires et des techniques spécialisées, et du risque de décollement rétinien qu'elle encoure.

En pratique, c'est l'évolution des lésions sous tests thérapeutique qui permet de confirmer l'étiologie[201].

2.2.6. Les autres causes virales :

Représentées par le virus de West Nile, parvovirus B19, le virus de la chorioméningite lymphocytaire (LCMV), le virus de l'hépatite B et C....

2.3. Les uvéites parasitaires :

2.3.1. La toxoplasmose :

La toxoplasmose est une pathologie parasitaire dont *Toxoplasma gondii* représente l'agent causal ; c'est un protozoaire, organisme qui se compose d'une seule cellule avec un développement intracellulaire nécessaire pour la survie du protozoaire .

Chez les enfants qui ont une immunité conservée, l'infection est chronique et reste le plus souvent asymptomatique cela détermine que les tissus sont riches par le protozoaires sous forme kystique. La forme qui atteint la choroïde et la rétine est congénitale en France.

Le parasite sous l'état tachyzoïde traverse la placenta vers fœtus lors de l'infection congénitale au cours d'une toxoplasmose acquise de la mère lorsqu'elle est enceinte. Une mère qui présente une sérologie à la toxoplasmose positive, son nouveau-né a un risque de 30 à 50% à développer une infection congénitale au cours de cette grossesse. En fonction du trimestre, le risque de développer une infection congénitale varie ; 60% au cours du dernier trimestre, 30% au cours du deuxième trimestre, 10% au cours du premier trimestre donc le passage transplacentaire se fait plus à la fin de la grossesse. Le risque diminue de moitié en cas de traitement de la patiente, d'où l'intérêt de demander une sérologie de toxoplasmose systématiquement au début de grossesse. Si la contamination se fait dans le 1^{er} trimestre la toxoplasmose congénitale est plus grave. [100]

La toxoplasmose congénitale concernerait 7 enfants pour 1 000 naissances en France. La surveillance ophtalmologique des enfants doit être assurée pendant de longues années.[202]

***Manifestations cliniques du nouveau-né :**

Se voit au niveau du segment postérieurs lors de l'examen clinique dès la naissance sous forme des foyers cicatriciels, c'est la forme la plus typique de localisation bilatérales cela se présente dans 85% des cas. Dans 11% des cas, le tableau clinique est d'une atteinte de la choroïde et de la rétine active avec une hyalite. [100]

Quelques facteurs de risque d'apparition d'une chorioretinite sont à rechercher: séroconversion précoce (avant 20 semaines d'aménorrhée), échographie transfontanellaire pathologique, présence de séquelles neurologiques ou d'une lymphadénopathie à l'examen clinique.

Dans tous ces cas avec facteurs de risque, une surveillance régulière tous les 3 mois du fond d'œil est nécessaire, au moins jusqu'à l'âge verbal.[203]

***Manifestations cliniques de l'enfant :**

Ils se traduisent par une atteinte choroïde et de la rétine active. La forme clinique la plus fréquente est la chorio-rétinite toxoplasmique. La forme active (c'est-à-dire non encore

cicatricielle) est symptomatique dans 9 cas sur 10, à type de flou visuel, myodésopsies, photophobie, baisse d'acuité visuelle plus ou moins importante.

Il s'agit d'une rétinite nécrosante, sous forme d'un foyer ovalaire ou circulaire, typiquement satellite d'une cicatrice chorioretinienne pigmentée et ou atrophique dans la toxoplasmose congénitale, à bords irréguliers, blanc jaunâtre, avec œdème rétinien adjacent avec parfois un décollement séreux du neuroépithélium(Figure 71). Elle s'associe le plus souvent à une hyalite rendant alors difficile la visualisation du foyer. Les localisations les plus graves qui atteignent la macula et la zone péripapillaire appelée :rétinite juxtapapillaire de Jensen, ce sont des urgences thérapeutiques. Les zones proche des lésions cicatricielles anciennes est le siège des nouveaux foyers actifs.

Au niveau du segment antérieure, on trouve une inflammation granulomateuse, avec des PRCs en grappe de mouton, associée à une hypertension.

Des hémorragies rétinienes et ou des engainements vasculaires (vascularite) par contiguïté peuvent se voir en regard principalement de la lésion. Une hyalite majeure peut se compliquer de DDR avec des déchirures qui altèrent le pronostic visuel.

L'évolution spontanée des lésions rétinienes s'accompagne d'une diminution de l'inflammation, et se fait sous forme de la apparition d'une cicatrice plus ou moins pigmentée, destruction chorioretinienne et sclère à nue donnant le classique aspect pseudo-colobomateux. Classiquement, la durée de l'inflammation est variable dépendante, empiriquement de 3 à 4 semaines par diamètre papillaire.[204]

Dans le cadre d'une toxoplasmose congénitale, le diagnostic est suspecté devant une séroconversion maternelle. Le traitement de la mère pendant la grossesse est prescrit afin de limiter l'incidence des formes neurologiques. La confirmation de l'infection du bébé repose soit sur la positivité de l'amniocentèse, soit sur le suivi sérologique du nouveau-né (présence ou apparition d'IgM). Aucun traitement ne doit être prescrit à un enfant avant la confirmation de l'infection.[203]

le diagnostic de toxoplasmose est le plus souvent clinique, repose essentiellement sur l'aspect du fond d'œil. Les examens complémentaires confirment le diagnostic surtout dans les formes atypiques.

A l'angiographie, le foyer fait un effet masque aux temps précoces, puis la fluorescéine diffuse de la périphérie vers le centre, il a une taille supérieure à celle du cliché couleur. Une diffusion papillaire est fréquente. (Figure 72)

Le champ visuel permet de préciser l'étendue de l'atteinte des fibres visuelles en cas de foyer du pôle postérieur.[205]

L'analyse des échantillons oculaires par PCA ou vitrectomie sont bénéfiques en cas de forme grave ou atypique ou si le diagnostic est difficile et se fait par deux méthodes :

- Méthode indirecte : repose sur la détection des AC spécifiques produisent localement et puis calculer :

$$\text{le coefficient de Desmonts : } \frac{\text{Anticorps HA*immunoglobulines serum}}{\text{Anticorps sérum*immunoglobulines HA}}$$

Le resultat est positif si le coefficient est > à 3. Selon les recommandations cela se fait 21 jours après le début des signes cliniques.Ce coefficient peut être faussement négatif, soit au début de la maladie (peu d'anticorps dans l'humeur aqueuse), soit l'inflammation est très sévère(augmentation des protéines plasmatiques par rupture massive de la barrière hémato-oculaire)[206]

- Méthode directe : repose sur la recherche du parasite par PCR. Cette une technique moins sensible car seuls 30% des toxoplasmoses oculaires dont le coefficient de Desmonts est positif ont une PCR positive pour le parasite. la sérologie n'est pas décisive du diagnostic sauf si elle est négative où elle permet généralement d'écarter le diagnostic [205].

Le début de traitement ne repose pas sur la réalisation de ces bilans ni la réception du résultat , la décision thérapeutique repose surtout sur la clinique .

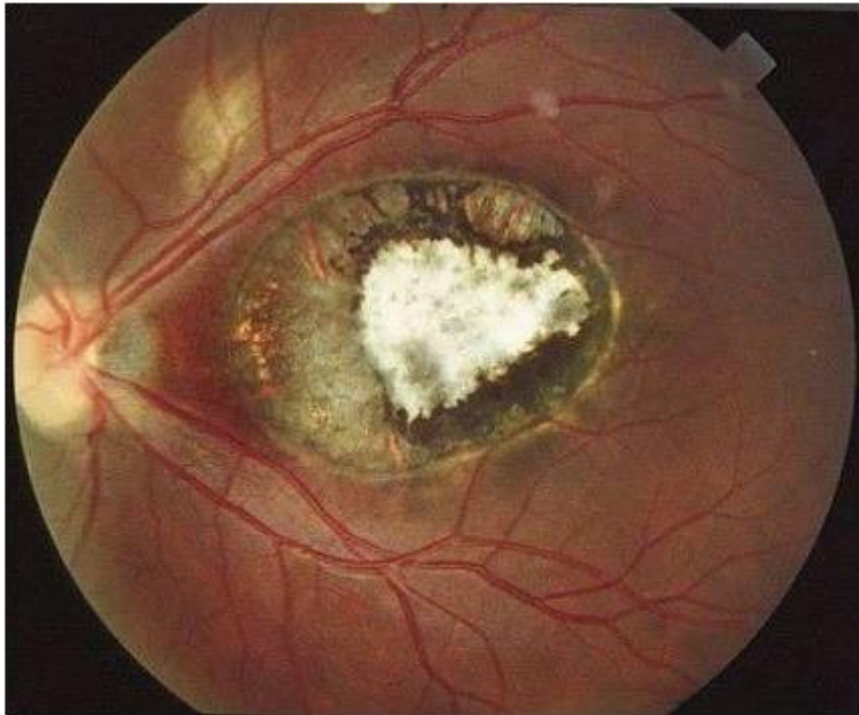


Figure 69: Rétinophotographie montrant un foyer cicatriciel maculaire choriorétinien secondaire à la toxoplasmose[207]

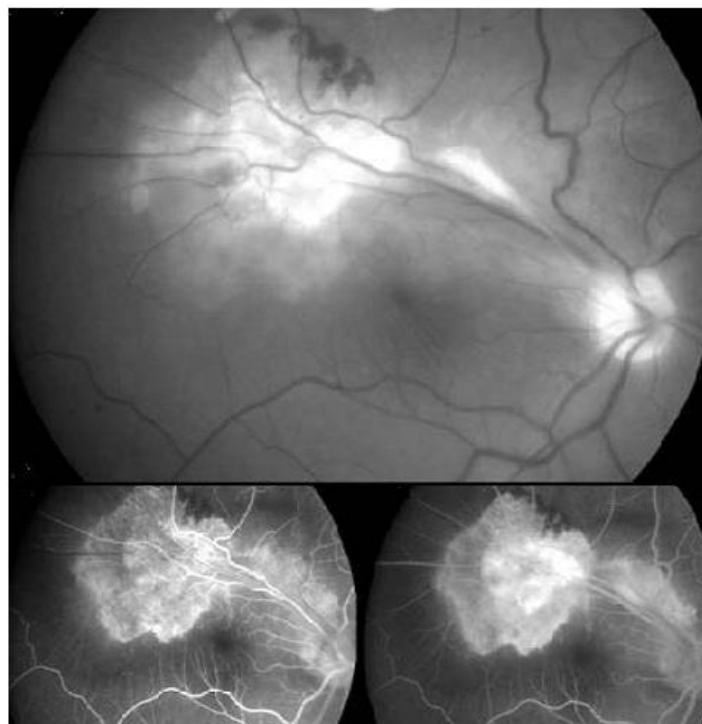


Figure 70: Angiographie d'une choriorétinite toxoplasmique[204]

2.3.2. La toxocarose :

La toxocarose est une parasitose liée à *Toxocara canis*, ver nématode intestinal du chien. La contamination humaine se fait par ingestion de terre ou d'aliments souillés par des œufs contenus dans les selles des chiens. L'homme est une impasse parasitaire. [208]

La toxocarose constitue 1% à 2% des uveïtes de l'enfant. La moyenne d'âge est de 7.5 ans (entre 2 ans et 31 ans) et 80% ont moins de 16 ans[209]. Sa prévalence augmente dans les pays aux conditions socioéconomiques défavorables.

Le syndrome de larva migrans viscéral concerne plus fréquemment les enfants de 2 à 7 ans , il associe une AEG avec des signes digestifs , cutanées et pulmonaires. Il n'ya pas d'atteinte oculaire au cours de ce syndrome.

Le syndrome oculaire est beaucoup plus rare que l'atteinte viscérale, c'est une entité clinique isolée, ne s'accompagnant pas d'atteinte systémique.[189]

L'atteinte oculaire est unilatérale, mais des formes bilatérales ont été décrites [210]; responsable d'une baisse de la vision, de myodésopsies, d'une photophobie douloureuse, d'une leucocorie et d'un strabisme.

L'examen au FO met en évidence un granulome rétinien postérieur qui est la forme la plus typique, c'est une image blanche, à contours flous siégeant souvent au pôle postérieur et rarement en périphérie avec différents degrés d'inflammation vitréenne. Le granulome est sous forme d'une masse surélevée en position intra ou sous rétinienne qui doit être différenciée du rétinoblastome. Une hyalite, plus ou moins importante, est toujours présente. Il peut y avoir une inflammation de la chambre antérieure minime. (Figure 73).

La toxocarose oculaire peut se compliquer d'endophtalmie, d'atteinte du nerf optique ou d'atteinte de la chambre antérieure. Les décollements de rétine en « fleur de lys » sont assez évocateurs de l'étiologie [211] (Figure 74) .

Typiquement , la toxocarose est suspectée devant un enfant de 6 à 8 ans , avec notion de contact avec un chien , ces données sont regroupées au cours de l' interrogatoire .

Le diagnostic repose sur l'anamnèse et la présentation clinique mais doit être confirmé par la présence d'immunoglobulines G spécifiques dans le sérum, l'humeur aqueuse ou le vitré par technique immuno-enzymatique type ELISA, cette dernière offre une sensibilité et spécificité proches des 90% [212].

Il faudrait rappeler qu'il existe des formes séronégatives: sur une série de dix-sept patients, Schantz et al, retrouvent une sérologie négative chez six d'entre eux (35%) [213], ceci s'explique par le fait que la masse antigénique parasitaire est emprisonnée dans le granulome oculaire. Ainsi, une sérologie négative n'élimine en rien le diagnostic [214]. Donc devant toute suspicion clinique de toxocarose oculaire, il est nécessaire de rechercher les anticorps spécifiques par ELISA dans l'humeur aqueuse ou le vitré. Rappelons qu'une hyper-éosinophilie sanguine pourrait conforter un doute diagnostique. Les techniques d'imagerie permettent d'aider au diagnostic quand le fond d'oeil est inaccessible, par la recherche de complications telles que le décollement rétinien tractionnel [215], et surtout d'éliminer l'hypothèse d'un rétinoblastome vue la gravité de cette pathologie chez l'enfant.

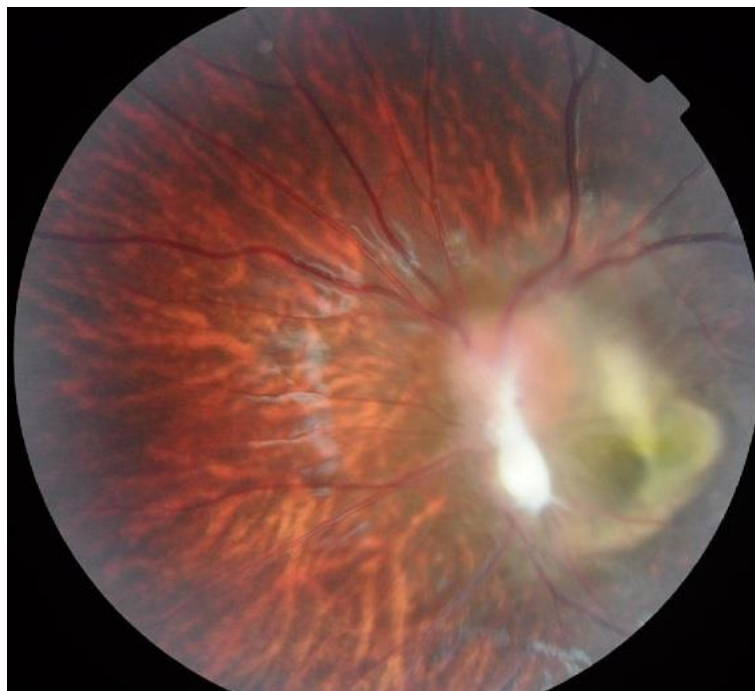


Figure 71: Granulome inflammatoire blanc sous rétinienn entouré par une zone d'atrophie avec décollement séreux rétinien sus-jacent.[216]



Figure 72: Coupe oculaire montrant un décollement de rétine en fleur de lyseron [211]

2.3.3. L'onchocercose:

L'onchocercose, ou «cécité des rivières», est une maladie parasitaire due au filaire *Onchocerca volvulus*, qui se transmet lors de contacts répétés avec des simulies infectées (*Simulium spp.*). Ces simulies se présentent dans des rivières et des cours d'eau à courant rapide, surtout dans les villages où la population dépend de l'agriculture.

On estime que plus de 17 millions de personnes sont infectées par l'O *volvulus* dans le monde ce qui en fait la deuxième cause infectieuse de cécité en importance après le trachome.

La cécité des rivières est une des maladies prioritaires de VISION 2020. Mais la lutte contre l'onchocercose avait été initiée bien avant cela. Dès 1974, la lutte contre le vecteur a été mise en œuvre en Afrique occidentale par le programme Ouest Africain de lutte contre l'onchocercose (OCP). [217]

Les manifestations oculaires consistent une complication majeure, souvent bilatérale, l'atteinte du segment antérieur se résume dans la kératite ponctuée onchocerquienne, la

kératite sclérosante avec opacification cornéenne et l'iridocyclite, l'uvéite antérieure granulomateuse ou non est souvent synéchiente.

L'atteinte du segment postérieure se résume dans la chorioretinite pommelée de Lagraulet qui correspond à des foyers blanchâtres d'atrophie pigmentaire, la rétinoopathie ponctuée onchocerquienne de Védý qui correspond à des ponctuations blancs jaunâtres dans la profondeur de la rétine et la chorioretinite en « boue séchée » de Ridley où la rétine prend un aspect de « boue séchée » avec des plaques brun-rougeâtres et une pâleur des vaisseaux rétinien (Figure 75)

Le diagnostic est orienté par la clinique, les données épidémiologiques, l' NFS montrant une hyperéosinophilie et la sérologie +, et la confirmation se fait par biopsie cutanée ont comptant les microfilaires [211].

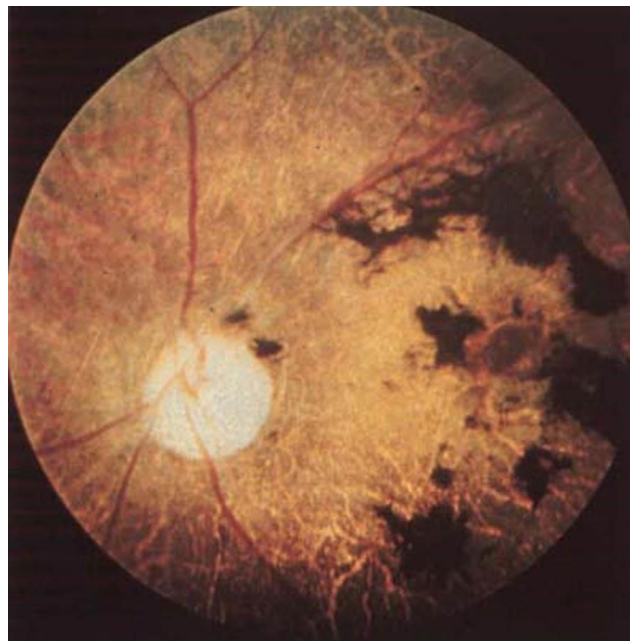


Figure 73: Rétinophotographie montrant Chorioretinite dite de Ridley, atrophique et pigmentaire .

2.4. Les uvéites fongiques :

2.4.1. La candidose :

C'est la plus fréquente des infections mycotiques, le Candida est incriminé dans 75 % des endophtalmies fongiques. Elles peuvent se rencontrer au cours des septicémies à Candida ou au décours d'une chirurgie oculaire par contamination per opératoire.[32]

Elle se manifeste par des myodésopsies, des scotomes, une douleur, une photophobie et une baisse de l'acuité visuelle liée à une atteinte maculaire.

La lésion la plus caractéristique et la plus fréquente est la chorioretinite, L'aspect au fond d'œil est celui de tâches cotonneuses blanc-jaunâtres a bord net, bombant dans le vitré et cachant les vaisseaux rétinien, uni ou bilatérales, uniques ou multiples.

Une extension vers le vitré, une uvéite antérieure ou une panophtalmie mettant en jeu le pronostic visuel ont été observés [218].

La chorioretinite candidosique peut être compliquée par l'apparition d'une membrane néovasculaire choroïdienne deux semaines à quelques années après l'épisode infectieux.[219]

Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique et la biologie par analyse des échantillon du vitre lors d' vitrectomie réalisée à but diagnostique ayant comme indications : après 72 heures de traitement antifongique l'aggravation clinique , la sévérité de l'inflammation du vitre si le pôle postérieur est atteint.

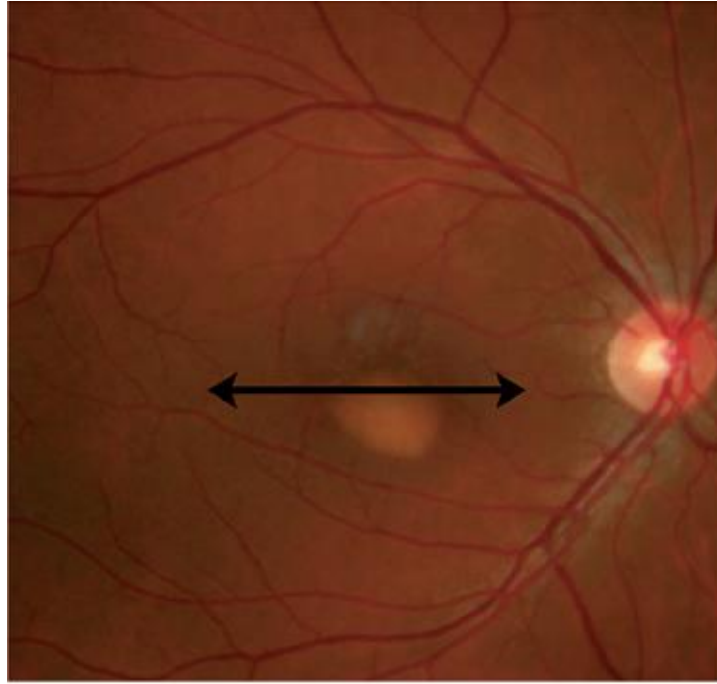


Figure 74: Foyer maculaire lors d'une uvéite mycotique [32]

2.4.2. La cryptococcose :

C'est une infection fongique opportuniste due au champignon *Cryptococcus neoformans*, son incidence est en nette augmentation en rapport avec la recrudescence du SIDA. L'origine de l'infection à cryptocoques est les spores inhalées puis qui se fixent au niveau des poumons spécifiquement au niveau des alvéoles. \

Le tableau clinique de l'atteinte oculaire même si elle est rare est postérieure par atteintes diffuses de la chorioretine sous forme des lésions de coloration blanc-jaunâtres avec possible DSR ou atteintes vasculaires avec participation intermédiaire sous forme d'hyalite et encore une participation antérieure par une inflammation granulomateuse .

La confirmation du diagnostic repose sur les sérologies ou la culture sur les différents échantillons : sanguins , oculaires ou le LCR .

2.4.3. L'histoplasmose:

C'est une mycose due à *Histoplasma capsulatum* qui se rencontre essentiellement en Amérique en particulier aux Etats unis.

Le tableau clinique de l'histoplasmose oculaire est une atteinte bilatérale de la choroïde avec des cicatrices chorioretiniennes surtout localisés proche de la papille avec au niveau de la macula des neovaisseaux .[63]

Le diagnostic est difficile, l'IDR à l'histoplasme est dangereuse pouvant déclencher ou aggraver une lésion maculaire. La présence d'AC antihistoplasme est d'interprétation difficile [2].

2.4.4. La coccidioidomycose :

Plus fréquente chez les immunodéprimés, c'est une infection due à un champignon *Coccidioides immitis*, et à l'origine de plusieurs manifestations pulmonaires, cutanées, et neurologiques.

L'atteinte oculaire est rare, responsable d' une atteinte de choroïde diffuse sous forme de lésions blanc-jaunâtres , de taille moins de la taille de la papille, d'une uvéite antérieure granulomateuse avec nodules iriens et d'hyalite.[220] [221]

Le diagnostic repose sur la sérologie et sera confirmé en utilisant des biopsies de la peau ou de l'iris ou par l'analyse des échantillons de l'humeur aqueuse ou du vitré à la recherche du champignon.

2.4.5. Autres infections mycotiques :

Blastomycose, Sporotrichose, *Pneumocystis carinii*, *Sporotrichum schenckii*...

3. Les uvéites sans manifestations extra-oculaires :

3.1. L'ophtalmie sympathique :

Deuxième étiologie des uvéio-méningites après le syndrome de VKH. Rare, elle s'initie généralement après un traumatisme oculaire pénétrant, soit accidentel, soit chirurgical.

L'oeil qui a subi le traumatisme est reconnu sympathisant par contre l'autre oeil controlatéral est appelé sympathisé. [43]

Le début de l'uvéite est très variable pouvant être moins de 1 semaine et aller jusqu'à plusieurs décennies après le traumatisme. L'uvéite apparaît sous 2 à 12 semaines après le traumatisme ou la chirurgie dans environ 80% des cas.

Son incidence estimée est à 0.3-0.5 % dans les traumatismes oculaires et 0.015 % dans la chirurgie oculaire [222].

Le tableau clinique classique est d'une uvéite de localisation au niveau des 2 yeux, de nature granulomateuse avec des PRCs en « grasse de mouton », et une atteinte postérieure faite de nodules de Dalen-Fuchs qui se traduit par des lésions rétinienne périphériques localisées niveau de l'EP rétinien, avec des lésions choroïdiennes et une hyalite. Des formes non granulomateuses peuvent être observées ainsi que des formes très aiguës, pouvant évoluer vers une phthisie du globe.[43]

L'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires radiologiques oculaires permettent de poser le diagnostic.

L'ophtalmie sympathique doit être évoquée devant tout antécédent ophtalmologique traumatique ou chirurgical.

3.2. La choriorétinopathie de Birdshot :

La choriorétinite de Birdshot est une uvéite auto-immune chronique rare, caractérisée par son association fréquente avec le HLA classe 1 allèle A29 (>90% des cas) à prédominance féminine.[223]

Sa prévalence totale est de 0,1–0,6/100 000.

L'étiologie de la maladie est inconnue mais sa physiopathologie repose sur des mécanismes auto-immuns, dirigés contre des antigènes rétiens.

Le flou visuel, la perception des voiles et la BAV sont les signes fonctionnels de la forme débutante, et avec le développement de la maladie on note l'apparition d'autres signes : anomalies de la vision des couleurs, une héméralopie. [224] [225]

Cliniquement, l'uvéite se caractérise par une atteinte minime du segment antérieur, l'hyalite est notée dans 75 % des cas, il n'y a pas d'œufs de fourmi ni de banquise en périphérie, l'atteinte postérieure comporte des lésions diffuses de vascularite rétinienne des gros troncs, associée à des tâches caractéristiques ; ovales, pâles, profondes, regroupées en nasal de la papille et radiales vers la périphérie. [226]

La vascularite des vaisseaux rétiens sont fréquentes dont l'angiographie à la fluorescéine permet de voir une diffusion de la fluo à travers des parois vasculaires montrant souvent une vascularite active, et qui a comme conséquences un OMC. L'évolution se fait vers l'atrophie rétinienne ainsi l'angio à l'autofluo est l'examen de choix pour suivre l'évolution, par contre l'ICG est réalisé pour visualiser mieux les lésions choroïdiennes. [224]

Il n'existait pas de critères diagnostiques cliniques clairement définis jusqu'à la conférence de consensus internationale de 2002 (« Birdshot retinochoroidopathy: An international Workshop ». UCLA Conference Center, Lake Arrowhead, California) . Des critères standardisés ont été retenus pour faciliter la recherche clinique. [227] (Tableau 16)

Tableau 16 : Critères requis pour le diagnostic de la choriorétinopathie de Birdshot lors de la conférence de consensus international de 2002 « Birdshot retinochoroidopathy : An international Workshop ».[227]

I	Caractéristiques requises
1	Maladie bilatérale
2	Présence d'au moins 3 lésions de type birdshot dans la région inférieure ou nasale de la papille d'un œil
3	Inflammation modérée du segment antérieur (définie par des cellules $\leq 1+$ en chambre antérieure)
4	Hyalite modérée (définie par un haze vitréen $\leq 2+$)
II	Eléments confortant le diagnostic
1	HLA A29 +
2	Vascularites rétinienes
3	Oedème maculaire cystoïde
III	Critères d'exclusion
1	Précipités rétro-cornéens
2	Synéchies postérieures
3	Présence d'une maladie infectieuse, néoplasique ou inflammatoire, pouvant être responsable de lésions choroïdiennes multifocales

Le diagnostic repose donc sur la clinique, l'angiographie, et le typage HLA, un bilan doit éliminer les autres étiologies des uvéites postérieures en particulier la sarcoïdose, la tuberculose, la syphilis...

L'évolution est surtout lente, avec des récives. La possibilité des complications est fréquente faite essentiellement d'une atrophie rétinienne qui s'étend associée une atrophie du nerf optique responsable du pronostic visuelle faible , ou l'OMC , ou parfois la formation d'une membrane épirétinienne .

L'HLA A29 est un marqueur spécifique pour les mlades atteints d'une rétinochoroïdopathie de type birdshot ont. [225]

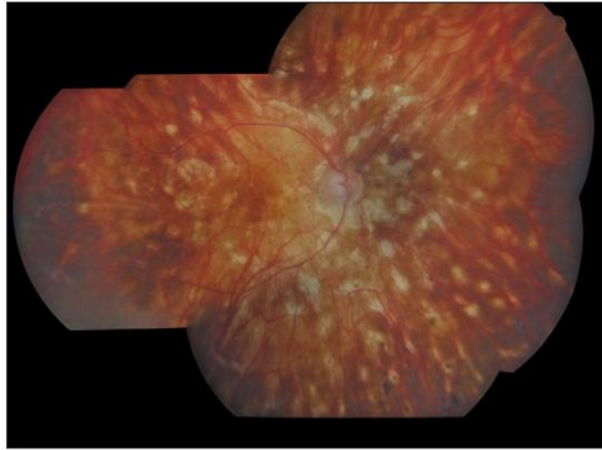


Figure 75: Tâches caractéristiques au fond d'oeil d'une chorioretinopathie de type birdshot.[143]

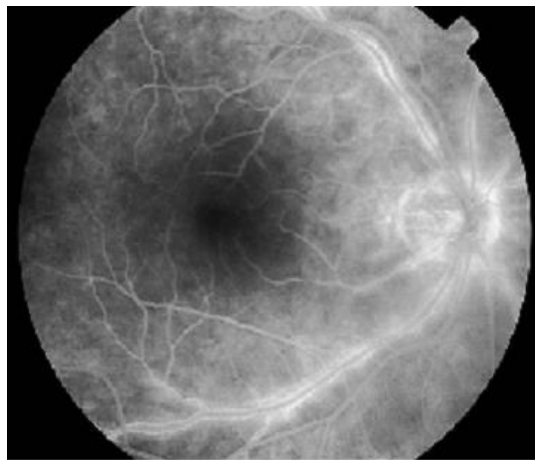


Figure 76: Vascularite rétinienne lors d'une chorioretinopathie de Birdshot [225].

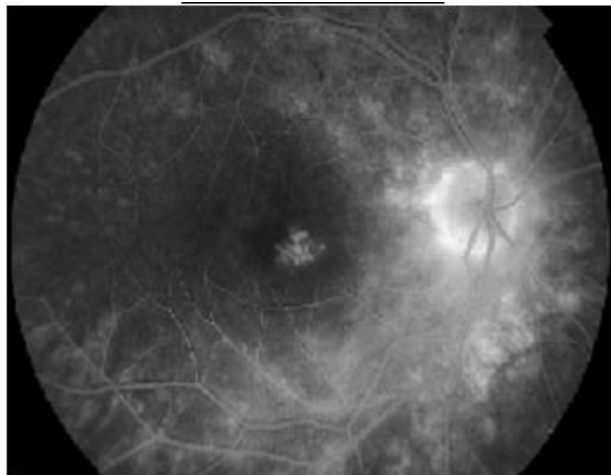


Figure 77: OMC chez un patient atteint de chorioretinopathie de Birdshot.[225]

3.3. L'épithéliopathie en plaques :

L'épithéliopathie en plaques ou « Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy » (APMPPE) c'est une affection inflammatoire de la choriocapillaire et/ ou de l'épithélium pigmentaire.

L'EPP est une maladie rare mais non exceptionnelle. Son incidence et sa prévalence sont inconnues. Elle touche principalement des sujets jeunes : plus des trois quarts des cas apparaissent entre 16 et 40 ans [228] avec des extrêmes allant de 7 à 66 ans [229] [230] et sans prédominance de sexe.

Dans environ un tiers des cas, les manifestations oculaires surviennent au décours d'un syndrome pseudogrippal. Certaines EEP ont été observées après vaccination contre l'hépatite B.[43]

La symptomatologie consiste en une baisse de l'acuité visuelle bilatérale, de survenue brutale. Au niveau du fond de l'œil, des lésions typiques faite de multiples petites tâches rondes ou polycycliques, plus ou moins discrètes qui siègent en profondeur de la rétine ,blanc jaunâtre [231]. Leur nombre et leur taille sont variables ; elles siègent le plus souvent au pôle postérieur et dépassent rarement l'équateur [232]. De nouvelles lésions peuvent coexister avec d'autres plus anciennes.

Les atteintes actives présentent un aspect typique à l'angio à la fluo : au début elles bloquent la fluo puis tardivement une diffusion appelée l'effet « *staining* ». L'ICG comporte un rôle essentiel car il permet de voir plus de lésions qui sont passées inaperçues par le FO ou au cours de l'angio à la fluo : sous forme des lésions hypo fluorescente au début et continuent à être hypofluorescente à la phase terminale .On peut compléter par la réalisation de l'OCT qui montrent que les atteintes au cours de leur activité un aspect d'interruption de la ligne ellipsoïdes de l'épithélium pigmentée avec atteinte de la rétine externe en forme de dôme. [233]

La clinique et l'angio permettent de réaliser le diagnostic d'EEP .

L'évolution de cette affection dans la très grande majorité des cas, est favorable avec une cicatrisation spontanée des lésions avec possibilité de récurrences [234].

L'EEP est une maladie bénigne avec bon pronostic visuel au final mais parfois on peut trouver des scotomes gênant la vision qui persistent , et dans les cas sévères où le pronostic visuel est très altérée : la macula est atteinte .

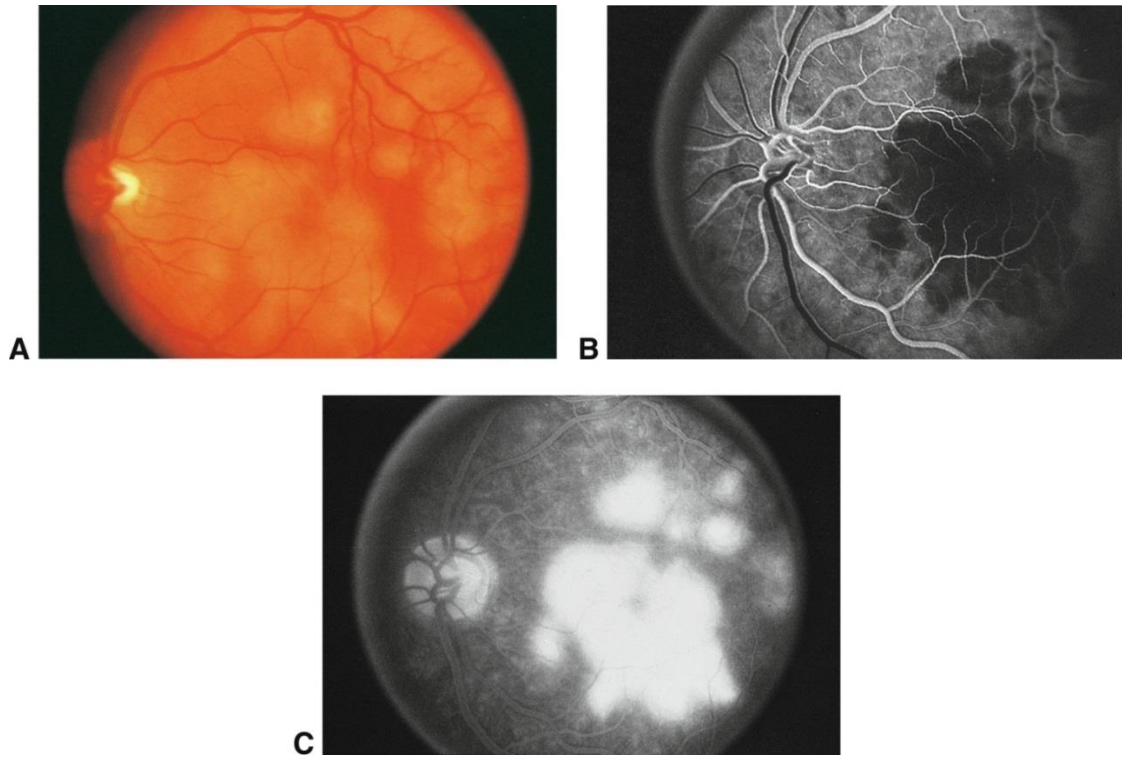


Figure 78: Épithéliopathie en plaques.[16]

- A.** Retinophotographie de l'EEP sous forme de plaques jaunes au niveau de la macula.
- B.** Angio a l'étape du début qui trouve une hypofluorescence des lésions car les lésions de l'EP sont épaisses.
- C.** Angio a l'étape terminale qui trouve une hyperfluorescence des lésions .

3.4. La choroïdite serpiginieuse :

Également dénommée choroïdite géographique ou choroïdopathie hélicoïde péripapillaire, C'est une affection inflammatoire, multifocale, aiguë ou chronique, et récidivante. Cette choroïdite affecte primitivement la moitié interne de la choroïde, l'épithélium pigmentaire et secondairement la rétine sous-jacente.[235]

Cette affection est rare et ne représenterait que 5 % des causes d'uvéïte postérieure [236]. Elle semble toutefois plus fréquente en Inde, pays où elle serait à l'origine de 19 % des cas d'uvéïte postérieure [237]. Elle touche surtout les patients d'âge moyen avec une prédominance masculine [238].

Le mode d'entrée dans la maladie est progressif, parfois insidieux [239] ; cette dernière se révèle souvent par une baisse d'acuité visuelle unilatérale, associée à un scotome, parfois des métamorphopsies. L'œil n'est normalement pas inflammatoire mais des cellules peuvent être notées dans le vitré dans 50 % des cas [238]. Un seul cas associé à une uvéïte antérieure granulomateuse a été décrit [240].

Au fond d'œil, on note l'apparition de lésions planes, à bords nets, et de tailles variables plus ou moins confluentes. Leur couleur est blanc grisâtre ou jaunâtre et elles siègent en profondeur de la rétine. Leur siège est péripapillaire, le plus souvent au voisinage de lésions cicatricielles. La lésion active peut parfois s'étendre en travée ou pseudopode plus ou moins sinueux. Ces travées s'étendent de façon centrifuge de la papille vers la macula ou la périphérie rétinienne en se ramifiant. Ces lésions guérissent spontanément en 6 à 8 semaines sur un mode cicatriciel. Apparaissent alors des patches d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire.

A l'angiographie, les lésions actives sont hypofluorescentes dès les temps précoces, alors que les séquellaires s'imprègnent de façon inhomogène.

Après élimination de l'EEP qui le ressemble trop à la choroïdite serpiginieuse, la clinique et l'angio sont les éléments utilisés dans le diagnostic.

La choroïdite serpiginieuse se caractérise par des récurrences ; les nouveaux foyers apparaissent en général en bordure des cicatrices, parfois légèrement à distance. La

progression s'effectue, de proche en proche, le plus souvent de façon centrifuge. La phase de rémission entre les récives est très variable, allant de quelques mois à plusieurs années. Les récives seraient asymptomatiques dans un tiers des cas [239],et la baisse de vision n'est franche qu'en cas d'atteinte fovéolaire [238] [241] .

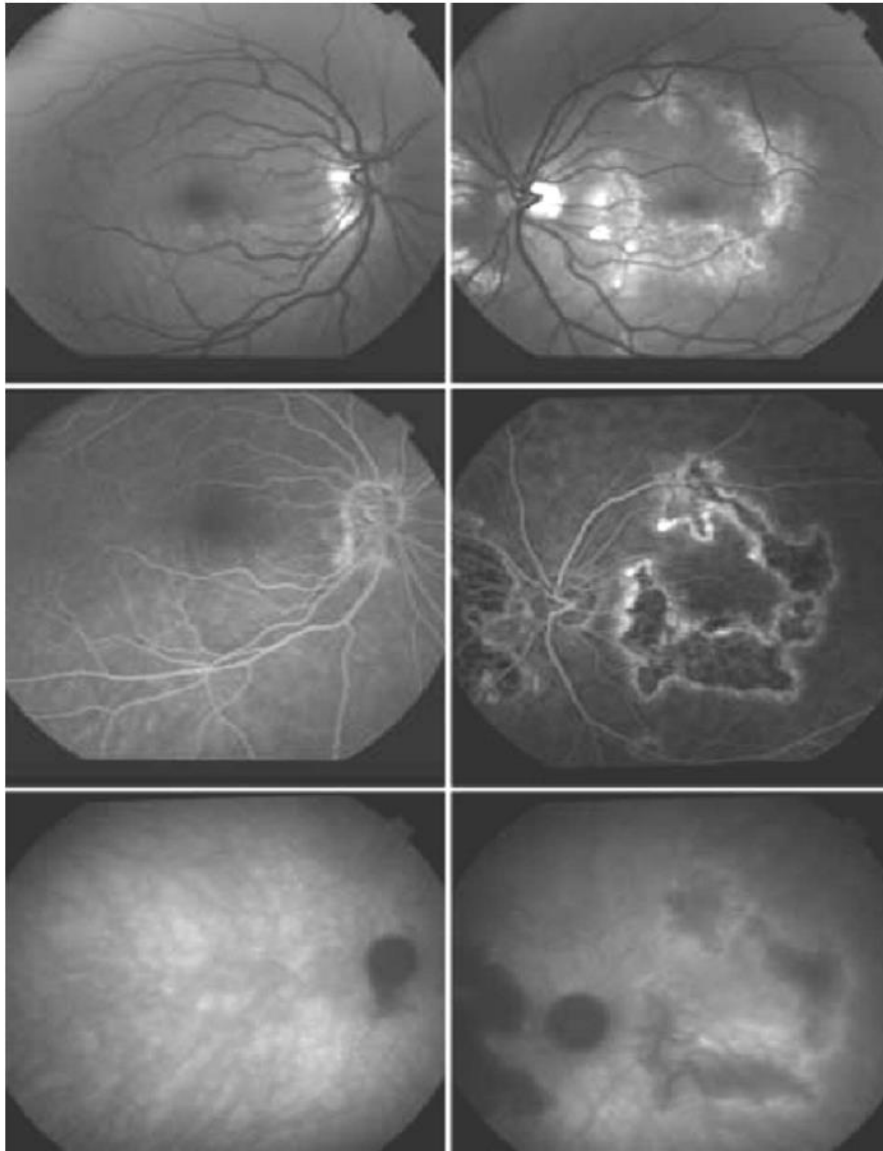


Figure 79: Aspect typique d'une choroïdite serpigneuse [129].

3.5. La Choréïdite multifocale :[242] [243] [244]

Après élimination des causes infectieuses surtout la tuberculose et l'histoplasmosse et les causes inflammatoires surtout la sarcoïdose , la choréïdite multifocale est définie par la présence des atteintes de la chorioretine .

C'est une affection de l'adulte jeune, les signes fonctionnels sont plutôt une BAV avec un brouillard visuel et un scotome . Elle se caractérise par des lésions chorioretiniennes arrondies et à limites floues sous forme d'un infiltrat sous rétinien blanc jaune, profond, siégeant au niveau de l'épithélium pigmentaire.

A l'angiographie, ces lésions provoquent un effet masque précoce puis s'imprègnent rapidement et de façon homogène.

Le risque majeur est la présence des lésions au niveau de la macula, ou le développement des néovaisseaux chorioidiens (qui touche un tiers des patients) qui altère la vision et rend le pc mauvais .Ainsi la présence aussi de la fibrose au-dessous de la rétine comme conséquence des lésions et surtout si elle est localisée au niveau de la macula cela rend la vision très altérée .



Figure 80: Rétinophotographie d'une choréïdite multifocale avec fibrose sous-rétinienne.[16]

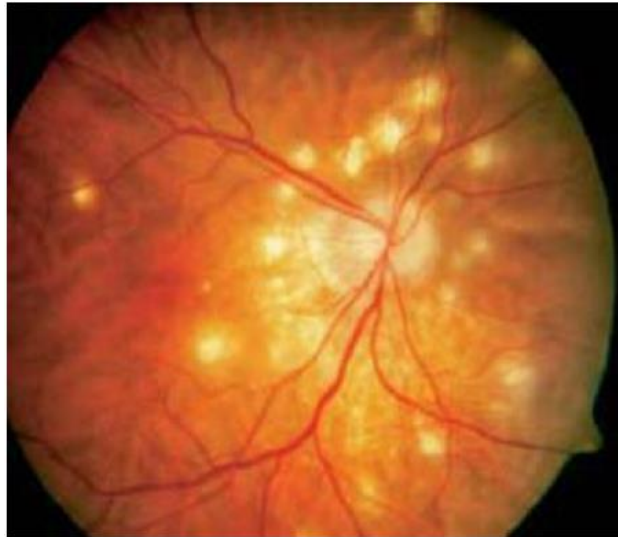


Figure 81: Rétinophotographie montrant un œdème discret de la papille et lésions disséminées blanchâtres chorio-rétiniennes au cours d'une choroïdite multifocale [245]

3.6. Le syndrome des tâches blanches évanescentes : MEWDS syndrome : [246] [247] [248]

Le syndrome des tâches blanches évanescentes est une maladie rare avec 69 cas publiés entre 1984 et 1994, décrite initialement par Jampol et al. en 1984. Elle touche préférentiellement les femmes de 20 à 40 ans (sex-ratio 3/1 ; extrêmes 14 à 57 ans ; âge moyen 28 ans).

Il s'agit d'une atteinte de la choriocapillaire, le plus souvent unilatérale, d'étiologie inconnue mais une origine virale ée évoquée de par la fréquence des syndromes grippaux qui précèdent les signes fonctionnels.

Elle se traduit par une baisse de l'acuité visuelle brutale unilatérale modérée à sévère et s'accompagne de photopsies et de scotomes.

À l'examen, on constate parfois une discrète inflammation vitréenne minime en regard de la papille. Le fond d'œil initial objective des tâches blanches disséminées dans le pôle postérieur et le long des arcs vasculaires temporaux, et souvent un aspect granité de la macula. D'autres signes, tels qu'une inflammation péri-papillaire, une vascularite rétinienne et un œdème papillaire peuvent être rapportés.

Les lésions présentent un aspect très reconnu sous formes de taches hyperfluorescente du début jusqu'à la fin de l'angio a la fluo . En angiographie au vert d'indocyanine (ICG), les lésions sont très hypocyantescentes aux temps tardifs,et disséminées au pôle postérieur et en moyenne périphérie .

Le diagnostic repose sur l'angiographie à la fluorescéine (AF) et essentiellement au vert d'indocyanine (ICGA).

L'évolution est généralement spontanément favorable. Le pronostic visuel est bon avec une résolution spontanée de ces tâches avec possibles complications qui sont rares : une néovascularisation sous-rétinienne ou prépapillaire est possible. De même, la récurrence de ce syndrome est rare.



Figure 82: Le syndrome des taches blanches[248]

A. Rétinophotographie montrant quelques discrètes taches blanches au pôle postérieur.

B. Angiographie au vert d'indocyanine (ICG) montrant de nombreuses taches hypocyantescentes au pôle postérieur et périphérie.

3.7. L'hétérochromie irienne de Fuchs : [32] [249]

Une maladie qui donnent uvéite fréquemment avec une prévalence de 1,1 % et 6,2 % présentant une uvéite. C'est une pathologie qui touche toutes les races sans préférence, et touche garçons et fille avec une légère prédominance masculine. Pour les yeux marrons, il est difficile à détecter une hétérochromie.

La maladie débute généralement entre 10 à 20 ans, de manière insidieuse. Le patient typique a entre 30 et 40 ans. Dans 84 % à 96 % des cas, elle touche un seul œil selon les différentes études.

La pathologie peut se développer au cours d'une longue durée voir des années et de façon silencieuse peut passer inaperçue. Dans la majorité des cas, unilatérale dans 90 %. Le diagnostic est exclusivement clinique. Elle associe :

- Une uvéite antérieure chronique unilatérale dans la presque totalité des cas, de début insidieux.
- Une hétérochromie irienne : souvent fruste, bien visible à la lumière du jour, l'iris est plus clair du côté atteint (Figure 84).
- Des Précipités rétro-descémétique : blancs, stellaires, « en flocons de neige ».
- L'inflammation de la CA est absente ou de bas grade, il n'existe pas de synéchies irido-cristalliniennes.
- Une cataracte : présente de manière précoce, les premières opacités sont sous-capsulaires postérieures.
- Une hyalite sous forme de filaments vitréens, retrouvée dans 2/3 des cas.
- L'hypertonie oculaire complique l'évolution dans 25 à 50 % des cas.
- Le signe d'Amsler est typique de la maladie de Fuchs ; correspond à la tendance d'hémorragie au niveau de la chambre antérieure mais dans l'autre cote du site de PCA, mais cela ne se voit pas tout le temps et peut se voir dans d'autres pathologies.

L'existence de plusieurs critères rend le diagnostic de la maladie de Fuchs facile. C'est la présence de 6 critères majeurs qui sont constants, en plus un minimum de 2 critères mineurs qui sont variables:

- Critères majeurs :
 - Présence de :
 - Caractère chronique des signes cliniques
 - Prépités stellaires diffuses
 - Inflammation de la CA de moyenne intensité
 - Absence de :
 - Un oeil rouge
 - Synéchies postérieures
 - Effet des corticoïdes topiques
 - Maladie générale causant de l'uvéite ou autre cause
- Critères mineurs ;
 - Iris ;Hétérochromie
 - Iris ;Atrophie
 - Iris ; Nodules
 - Cornée : PRCs diffus
 - Cristallin : Cataracté
 - Vitré : Opacités vitréennes
 - Signe d'Amsler en cas d'une chirurgie ou d'une PCA



Figure 83: Hétérochromie irienne de Fuchs [249].

3.8. Le syndrome de Posner-Schlossman :[250] [251] [252] [253]

Appelé aussi « le syndrome de crise glaucomato-cyclitique », c'est une uvéite typiquement unilatérale, récidivante, non granulomateuse, hypertensive, évoluant par des crises, chez l'adulte de 20 à 60 ans avec parfois des cas rares inférieurs à 20 ans .

L'étiologie est inconnue, un terrain allergique predispose probablement à la survenue de ces poussées. Pour Hirose et Coll, Il existe une relation entre le HLA B54, le HLA DR w53 et ce syndrome.

Une étude récente a permis de mettre en évidence la positivité de la recherche de cytomégalo virus par PCR dans l'humeur aqueuse, réalisée dans le bilan des patients présumés atteints par le syndrome de Posner Schlossman.

Les patients atteints présentent typiquement de façon isolée et unilatérale une pression intra-oculaire oscillant entre 40 et 60 mmHg (parfois responsable d'un œdème de cornée), un angle irido-cornéen ouvert, un tyndall modéré de chambre antérieure, des précipités rétrodescemétiques fins (Figure 86), à prédominance inférieure et une légère anisocorie.

C'est une pathologie bénigne , réversible , et répond au traitement topique fait de corticoïdes et antiglaucomateux, la disparition des symptômes se fait dans quelques semaines.

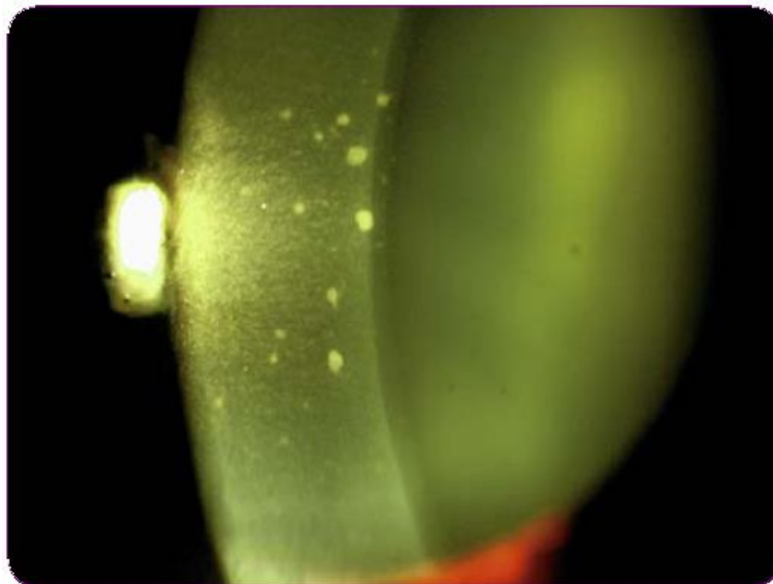


Figure 84: Syndrome de Posner-Schlossman associé à une infection cytomégalo [254]

3.9. L'uvéite intermédiaire idiopathique - Pars planite[32] [78] [56]

Selon le groupe de travail du SUN, le terme d'uvéite intermédiaire désigne que l'inflammation a comme site primitif le vitré. Elles représentent 4 à 20% de l'ensemble des uvéites. Elles sont idiopathiques dans 70 à 85 % des cas.

Les uvéites intermédiaires (UI) sont celles pour lesquelles le diagnostic ophtalmologique est le plus délicat, parmi les trois types anatomiques d'uvéites, et où le diagnostic étiologique est considéré comme étant le plus souvent décevant

L'uvéite intermédiaire idiopathique est une étiologie fréquente d'uvéite chez l'enfant et l'adolescent.

Les plaintes caractéristiques de l'uvéite intermédiaire sont un trouble visuel et une perception de corps flottants.

Le segment antérieur est généralement normal mais de légers signes inflammatoires, le plus souvent asymptomatiques, peuvent être observés tels que des petits précipités rétrodescemétiques avec tyndall cellulaire et protéique inférieurs à 2+. Les synéchies postérieures sont rares. L'atteinte inflammatoire de la chambre antérieure est plus fréquente et plus sévère chez l'enfant.

C'est essentiellement au niveau du vitré que se situe l'inflammation dans l'uvéite intermédiaire: débris et amas cellulaires, remaniements vitréens (condensations, rétractions et éventuellement décollement postérieur du vitré). Le tyndall vitréen peut être de 1 à 4+. Des opacités blanchâtres, rondes, mobiles et focales sont souvent visibles dans le vitré périphérique et portent le nom d'œufs de fourmi ("snowballs" chez les anglo-saxons).

Une caractéristique inconstante de l'uvéite intermédiaire consiste en exsudats blanc-gris reposant sur la pars plana et la rétine périphérique, le plus fréquemment en inférieur, et pouvant prendre par coalescence l'aspect d'une banquise ("snowbank" chez les anglo-saxons); avec possibilité de périphlébites rétiniennes périphériques qui peut aboutir à l'oblitération surtout dans la région adjacente aux exsudats périphériques.

Les uvéites intermédiaires est bilatérale dans la majorité des cas.

Avant de retenir le diagnostic de pars planite idiopathique, les causes notamment les plus fréquentes d'uvéite intermédiaire doivent être éliminées. Devant toute uvéite intermédiaire, un bilan est nécessaire comprenant une NFS, ionogramme, vitesse de sédimentation et CRP, enzyme de conversion de l'angiotensine, sérologie syphilitique, EBV, HIV, une radiographie du thorax et une intradermoréaction tuberculinique.

Les sérologies pour la maladie de Lyme, la maladie de la griffe du chat ou l'HTLV-1 ne seront effectuées qu'en cas de suspicion clinique ou d'anamnèse positive.. Si une sclérose en plaque est suspectée, une IRM cérébrale et une ponction lombaire seront demandées.

L'examen ophtalmologique sera complété par une angiographie à la fluorescéine afin de déterminer la présence d'œdème maculaire, de vascularite...

L'évolution est chronique avec exacerbations et rémissions, le pronostic fonctionnel après traitement est en général bon.

Les principales complications sont la survenue de cataracte, d'œdème maculaire, de membranes épirétiniennes ou de décollements de rétine



Figure 85: Hyalite et amas cellulaires de type « œufs de fourmis »[255]

4. Les uvéites phacoantigéniques :[2] [32]

C'est une uvéite antérieure qui survient rapidement après toute effraction physique ou fonctionnelle de la capsule cristallinienne avec libération du matériel antigénique, cette effraction peut être post traumatique, iatrogène.

5. Les uvéites médicamenteuses :[256]

Elles se définissent par : suite à l'introduction d'un médicament que ça soit par voie orale, veineuse, topique, périoculaire ou intraoculaire, il existe une inflammation des différents segment de l'œil.

Initialement dans les années 1990, cela a concerné les agents anti-infectieux essentiellement la rifabutine, cidofovir et les bisphosphonates. Plus récemment avec le développement pharmaceutique ,les inflammations sont vus après introduction des immunomodulateurs comme l'interféron ou les anti-TNF en 2000.

Finalement , des cas d' inflammation intraoculaires ont été rapporté après administration des nouveaux agents anticancéreux ciblés surtout les inhibiteurs de tyrosine kinase (TK) ciblant les récepteurs à activité TK tel que l'EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor) ou plus en aval dans la voie de signalisation des MAP kinases, tel que les inhibiteurs de BRAF ou MEK.

F. Diagnostic différentiel :

Les uvéites comporte plusieurs ressemblances cliniques avec d' autres atteintes surtout la crise glaucomateuse et les kératites ... qui entraînent tous un tableau d'œil rouge douloureux ,mais qui nécessite une prise en charge diagnostic, étiologique et thérapeutique différente , d'où l'intérêt de faire la différence entre eux .

1. Endophtalmie :[43] [257]

L'origine de l'endophtalmie est la présence d' une infection que ça soit d' une bactérie, un parasite ou un champignon qui entraîne une réaction inflammatoire intraoculaire qui peut simuler le tableau d'une uvéite .

Les endophtalmies de l'enfant sont relativement rares. Elles se caractérisent entre autre par l'importance de phénomènes inflammatoires associées rendant les modalités thérapeutiques difficiles.

La majeure partie des cas sont d'origine exogène secondaire à un traumatisme ou à de la chirurgie intra-oculaire. Le traumatisme oculaire représente la cause principale chez l'enfant . Moins fréquemment, l'infection atteint l'œil par voie sanguine, à la suite d'une intervention chirurgicale systémique ou d'un abcès, d'une intervention stomatologique récente, ou de l'injection de médicaments ou de drogues par voie IV.

L'endophtalmie est une urgence médicale, et l'infection peut s'étendre rapidement impliquant l'orbite et le SNC. En général, la douleur intense et la baisse de la vision ainsi que le chémosis sont les signes révélateurs.

Les uvéites du pseudophaque doivent attirer l'attention et être considérées comme endophtalmie chronique quand elles surviennent au minimum d'un mois en postopératoire, l'agent responsable est le plus souvent un bacille anaérobie : *Propionibacterium acnes*.

2. Pseudo uvéites tumorales : [221] [258] [259]

Un certain nombre de syndromes masqués peuvent causer une inflammation intraoculaire simulant une uvéite.

Chez l'enfant, le rétinoblastome et la leucémie représentent les tumeurs intra-oculaires les plus fréquentes.

2.1. Rétinoblastomes :

Le rétinoblastome est une tumeur hautement maligne présente essentiellement chez le nourrisson et le jeune enfant. Les symptômes peuvent être minimes : strabisme ou leucocorie (Figure 88) les autres signes sont plus tardifs. :on peut citer la buphtalmie.

La tumeur se forme au dépend de la rétine, et se caractérise par un pseudohypopion, des nodules de l'iris et des cellules flottantes au niveau de l'humeur aqueuse.

La constatation d'un hypopion (pseudo-hypopion en l'occurrence) chez l'enfant doit faire systématiquement évoquer le diagnostic de rétinoblastome.

L'examen du FO doit rechercher l'atteinte rétinienne sous forme de masse qui peut être visible également par échographie. On peut avoir soit la forme endophytique qui apparaît comme une tumeur blanche richement vascularisée se développant vers la cavité vitréenne avec de nombreux flocons blanchâtres flottant dans le vitré, soit La forme exophytique qui se présente sous forme d'un décollement de rétine derrière lequel on aperçoit les masses saillantes parfois calcifiées en partie blanches avec dilatation angiomateuse des vaisseaux.

La radiologie standard de l'orbite met en évidence des calcifications dispersées très évocatrices de la maladie, compléter par un scanner orbitaire .



Figure 86: Leucocorie de l'oeil gauche[260]

2.2. Leucémie :

La leucémie entraîne des manifestations directes par présences des cellules tumorales ou indirectes par leurs conséquences : ischémie rétinienne ou hémorragies rétinienne. Rarement, on peut trouver un pseudo-hypopion associé.

Il se manifeste généralement par une uvéite antérieure avec infiltration irienne, hyalite du vitré ou des nodules choroïdiens .

La confirmation du diagnostic repose essentiellement sur la biopsie irienne, l'aspiration de l'humeur aqueuse, et la vitrectomie.

3. Pseudouvéite non tumorale :[261] [262]

Elle a comme mécanismes : un évènement mécanique (traumatique),ou circulatoire qui entraînent des inflammations intraoculaires similaires aux uvéites par la présence d'un Tyndall en chambre antérieure ou dans le vitré ,sans causes évidentes liées a une infection, ou a une réaction immunologique. Le diagnostic dans ce cas doit se poser en fonction des circonstances de survenue, du contexte, des caractéristiques cliniques , et même a des examens complémentaires.

Ainsi, un DDR rhégmato-gène bulleux libère souvent des cellules de l'épithélium pigmentaire dans le vitré, appelées « tobacco dust » et qui peuvent être confondues avec un tyndall vitréen.

De même, une réaction inflammatoire peut apparaître après un traumatisme, notamment en cas de rupture du sphincter de l'iris ou en cas de corps étranger intra oculaire méconnu par réaction inflammatoire locale, oxydation du corps étranger, ou complication infectieuse.

Une pseudo-uvéite peut aussi être liée à une ischémie du segment antérieur qui se révèle par un syndrome douloureux associant baisse d'acuité visuelle, œdème de cornée, tyndall, PRD, semi-mydriase irrégulière et hypotonie du globe.

G. Evolution et complications :

1. Evolution :

Il est primordiale de déterminer comment l'uvéite évolue , et cela se fait en fonction de plusieurs caractéristiques anatomiques ou fonctionnels.

le groupe du SUN par ces efforts a permis de donner comment évaluer une uvéites de façon standard , par des définitions précises des notions d'inactivité, d'amélioration, d'aggravation ou de rémission d'une uvéite.

Le SUN définit : [32]

- l'aggravation de l'uvéite par une aggravation de l'inflammation de 2+ (Tyndall cellulaire, haze vitréen) ou le passage de 3 à 4+ ;
- une amélioration est définie par une diminution de l'inflammation de 2+ (Tyndall cellulaire, haze vitréen) ou le passage à 0+ ;
- une rémission est obtenue en cas d'inactivité de l'uvéite plus de trois mois après l'arrêt de tout traitement [5].

La présence de cellules en chambre antérieure, y compris inférieure à 0,5+, témoigne de la persistance d'une activité inflammatoire. En revanche, la présence de cellules intravitréennes ne peut pas être considérée comme un marqueur d'activité inflammatoire.

Il est nécessaire de mentionner que les caractéristiques fonctionnels doivent être pris en considération lors de la détermination de l'évolution d'une uveite , car c'est une étape primordiale et difficile dans la prise en charge et dont les critères anatomiques seules ne permettent pas d'accomplir la tâche.

En fonction de l'étiologie et de la précocité du traitement, une guérison de l'uvéite est possible dans la majorité des cas. L'uvéite peut être aiguë, chronique ou récidivante se caractérisant par des poussées entrecoupées de rémissions de durée variable, chaque poussée expose l'œil à des complications plus ou moins sévères.

2. Complications :

Les uvéites se compliquent beaucoup , donc une surveillance rapprochée est nécessaire pour détecter ces complications qui engagent le pronostic visuel.

Les complications de ces uvéites sont responsables d'une altération importante pour la vision de l'enfant. Cliniquement, elles sont similaires à celles retrouvées chez l'adulte.

Une particularité de l'enfant de moins de 6 ans est le risqué d'amblyopie. Avant cet âge, les afférences visuelles rétino-corticales ne sont pas achevées à la naissance de l'enfant et continuent à se développer progressivement durant la petite enfance, si une information est parasitée, celle-ci est alors exclue et entraîne une stagnation voire une régression du développement de cette maturation avec comme conséquence une perte de la vision stéréoscopique dans un premier temps puis de l'acuité visuelle dans un second temps.

Un examen orthoptique et la prise en charge simultanée par un ophtalmologue pédiatre ou un strabologue sont donc nécessaires lors d'uvéite unilatérale compliquée (avec cataracte unilatérale ou vitrite unilatérale), ou entraînant une atteinte bilatérale mais asymétrique, voire lors d'atteinte sévère bilatérale. [95]

Concernant les complications liées aux uvéites chez l'enfant, on retrouve toutes causes confondues selon une étude de Angeles Han S. et al. un taux de cataractes de 35%, de glaucomes et d'œdèmes maculaires de 17,5%, de synéchies postérieures de 30% et de kératopathie en bandelette de 27,5%.[44] [263]

2.1. Segment antérieur :

2.1.1. Kératite en bandelettes :[100] [264]

Elle peut se voir chez tout enfant qui présente une uvéite dont l'évolution est longue et sévère surtout lors de l'arthrite juvénile idiopathique avec parfois perte fonctionnelle oculaire. L'origine de la kératite en bandelettes : c'est du calcaire déposé entre la membrane de Bowman et l'épithélium cornéen avec les fibroblastes qui prolifèrent. les uvéites qui évoluent dans une longue durée et qui sont sévères se compliquent surtout de cette kératite. Le début de la lésion se trouve proche du limbe puis s'étend vers le centre suivant la ligne horizontale sous forme de bande, de coloration blanchâtre mais qui présente des zones plus claires.

Le traitement de la kératopathie en bandelettes associe un traitement étiologique et l'ablation chirurgicale en cas de kératite symptomatique ou altérant le champ visuel, avec possibilité de photokératectomie thérapeutique au laser.

2.1.2. Cataracte : [95][100] [265]

Lors des uvéites à évolution chroniques, la cataracte représente une complication assez présente avec une fréquence qui s'élèverait globalement à 35%. La cataracte est plus vue lors des uvéites qui touchent le segment antérieur surtout l'AJI.

La survenue d'une cataracte peut être secondaire tant à l'inflammation intraoculaire elle-même (surtout si elle n'est pas ou que partiellement contrôlée) qu'à l'utilisation de corticoïdes, que ça soit par instillation locale, ou par injection péri-oculaire ou intraoculaire. En ce qui concerne les enfants atteints d'AJI, le seuil d'utilisation de corticoïdes topiques a été défini à un maximum de trois gouttes par jour pendant trois mois consécutifs, au-delà duquel le risque de développement d'une cataracte augmente de manière significative.

La localisation de l'opacification cristallinienne suite à une inflammation se trouve surtout en sous-capsulaires postérieures mais parfois ça intéresse la totalité du cristallin. La cataracte est la cause principale de la BAV lors de l'uvéite et peut altérer le pronostic visuel avec risque d'amblyopie chez un nourrisson moins de 6 mois surtout si elle est unilatérale.

2.1.3. Hypertonie oculaire :

L'hypertension oculaire ou le glaucome (lorsqu'une neuropathie optique apparaît) sont des complications fréquentes de l'uvéite chez l'enfant, non seulement lors d'AJI mais aussi lors de tout type d'uvéite.

Une étude rétrospective d'une cohorte de 916 patients (1593 yeux) âgés de moins de 18 ans a pu démontrer que 251 yeux (15.8%) et 46 yeux (2.9 %) avaient respectivement une pression oculaire supérieure ou égale à 21 mmHg et supérieure ou égale à 30 mmHg).[266]

Les facteurs de risque pour le développement d'une hypertension oculaire :

- un âge entre 6 à 12 ans,

- un antécédent de chirurgie de la cataracte, ou de vitrectomie antérieure,
- une durée de l'uvéite supérieure ou égale à 6 mois,
- une acuité visuelle inférieure à 5/10
- l'utilisation de corticoides topiques (effet dose dépendant).

L'administration de corticoïdes provoque un hazard ratio ajusté de 8.77 pour l'administration topique, de 7.96 pour les injections périoculaires et pour l'administration intraoculaire de 19.5. En raison du risque majeur d'augmentation de la pression oculaire chez les enfants (environ 35% d'entre eux sont répondeurs aux stéroïdes)[267], la plus grande prudence s'impose face à l'utilisation de corticoïdes-dépôt en administration intraoculaire, puisque les nouvelles formes dépôts de bio-polymères peuvent produire une libération de corticoïdes sur plus de trois mois[268].

Cliniquement, le glaucome lors d'une uveite peut avoir 3 types : secondaire à angle ouvert, secondaire à angle fermé, secondaire associant les deux formes précédentes.

- Glaucome secondaire à angle ouvert: fréquent touche les uvéites à installation brutale et même chronique.
 - Obstacle au niveau du trabéculum : représente une forme fréquente de glaucome secondaire. Les cellules inflammatoires et les protéines exsudées ferment le trabéculum, s'ajoute la fermeture du trabéculum juxtacanaliculaire par les éléments libérés au cours de la rupture de la BHA faites de cellules, de débris inflammatoires et de la fibrine.
 - Trabéculum Inflammé: Dans ce cas le trabéculum est le siège direct de l'inflammation sans que le corps ciliaire ne soit atteint.. * Hypersécrétion d'humeur aqueuse
 - Hypertonie cortisonique : En fonction de la posologie administrée , la voie d'administration et de type de corticoïde ainsi que de la susceptibilité individuelle de chaque patient, l'hypertonie varie.
 - * trabéculum fermé par une membrane de fibrine, un canal de Schlemm fermé, un trabéculum avec lésions endothéliales sans cellules endothéliales.

- Glaucome secondaire à angle fermé
 - Synéchies antérieures périphériques : Ce sont des complications fréquentes surtout lors des uvéites granulomateuses. *Bloc pupillaire lors des synéchies postérieures : avec une séclusion pupillaire complète avec bombement irien entraînant un bloc pupillaire avec une fermeture aiguë de l'angle.
 - Néovascularisation : La néovascularisation irienne et de l'angle iridocornéen se voit dans l'évolution au long cours d'uvéites chroniques. Dans ce cas le pronostic est mauvais. *Rotation antérieure du corps ciliaire .[269]

2.1.4. Synéchies irido-cristalliniennes

Elles sont rencontrées fréquemment au cours l'arthrite chronique juvénile ,des uvéites antérieures liées à l'HLA B27, aux spondylarthropathies et, mais aussi régulièrement associées aux uvéites herpétiques et zostériennes, la maladie de Behçet, la sarcoïdose, la syphilis...

Ces synéchies sont peu utiles au diagnostic étiologique, mais peuvent être à l'origine de difficultés d'accès au segment postérieur lors de l'examen, de seclusion pupillaire avec « iris en tomate » et hypertonie secondaire, et de cataracte secondaire par traction sur la cristalloïde antérieure.

2.2. Ségment postérieur :[100] [270] [271]

2.2.1. Oedème maculaire :

L'œdème maculaire est la complication la plus redoutable , Son origine est la ruptures des barrières hémato-rétiniennes au cours du processus inflammatoire .Les uveites dans toute ses formes se compliquent par un OM si l'inflammation est importante et dure longtemps que ca soit antérieure ,intermédiaire et postérieure. La détection de l'OM doit être systématique car c'est une urgence thérapeutique ,dont le retard du traitement peut avoir des conséquences dures sur la vision

Après ne suspicion clinique de l'OM , on complète par une angio al fluo et une OCT pour confirmer le diagnostic.

Comme citer précédemment dans la partie de l'OM , les conséquences évolutifs de l'OM en cas d'absence ou retard du traitement sont une atrophie maculaire et la formation d'un trou maculaire dont la première est irréversible et altère de façon définitive la vision.

Parfois l'OM est secondaire a une membrane épi-rétinienne formée au cours de l'inflammation par traction.

2.2.2. Oedème papillaire:

Lors des inflammations postérieures, l'OP se forme et complique le tableau clinique. Généralement , après amélioration de l' inflammation l'OP disparaît mais au cours des uvéite a évolution longue , la persistance de l'op a des conséquences faite d'atrophie papillaire qui altère de façon irréversible la vision avec parfois une amputation du champ visuel faite de scotome .

2.2.3. Membrane épi-rétinienne et trou maculaire :

Ils représentent des complications des uvéites sévères et chroniques , dont le diagnostic repose sur l'OCT. Parfois, ils entraînent une BAV irréversible même après disparition de l'inflammation.

2.2.4. Décollement de rétine :

Au cours des uvéites postérieures et intermédiaires dans l'évolution et longue et sévère ,le DDR est une complication fréquente.

On distingue les décollements exsudatifs qui sont liés à l'accumulation d'un exsudat séro-fibrineux dans l'espace sous rétinien, le DR chronique qui est souvent associé aux pars planites et aux uvéites intermédiaires, et les décollements rhégmato-gènes ou mixtes qui peuvent survenir lors d'une uvéite chronique ou évolutive par contraction de membranes épirétiniennes ou par traction vitréenne.

Un décollement rétinien peut survenir également au décours d'une poussée aiguë d'uvéite postérieure souvent infectieuse (toxoplasmose, candidose ...), ou inflammatoire (poussée aiguë de Behçet). Dans ce contexte des déchirures rétiniennes ne sont pas rares. Parfois simplement exsudatif, il peut être rhégmato-gène,.

2.2.5. Ischémie rétinienne :

Les mécanismes de survenue de l'ischémie sont : le premier mécanisme est lié au vaisseaux par la survenue de vascularite qui entraîne une occlusion vasculaire et puis l'apparition de l'ischémie rétinienne, le deuxième mécanisme est lié à la circulation de sang qui est réduite au cours de glaucome chronique.

L'ischémie maculaire est définie par une augmentation de la taille de la zone avasculaire centrale et des irrégularités des capillaires de la fovéa, elle est de mauvais pronostic et explique une mauvaise acuité

visuelle malgré un traitement bien conduit.

2.2.6. Néovascularisation

a. Néovascularisation choroïdienne :

Une complication grave des uvéites postérieures, en particulier celles qui s'accompagnent de cicatrices chorioretiniennes, d'anciens granulomes ou qui conservent un faible degré d'inflammation chronique.

Cette prolifération fibrovasculaire est située entre la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire, en effet, les néovaisseaux sont partiellement entourés d'une prolifération des cellules de l'épithélium pigmentaire organisées en monocouche.

Le diagnostic positif au fond d'œil, repose sur la présence d'hémorragies rétinienne associées à un décollement séreux ou à un œdème rétinien.

b. Néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire.

c. Glaucome néovasculaire :

Il est secondaire à l'ischémie rétinienne.

2.2.7. Hémorragie intravitréenne :

Cette complication peut être liée généralement à une néo vascularisation rétinienne ou à une déchirure rétinienne. Le diagnostic est facile à la lampe à fente après dilatation pupillaire.

L'examen de l'ensemble de la rétine est indispensable. Une échographie en mode B est indiquée si l'hémorragie masque la rétine.

2.2.8. Phtyse oculaire :

Le mécanisme de survenue est le corps ciliaire qui est atteint puis une diminution du tonus oculaire pendant une longue durée entraînant une phtyse. Heureusement cette complication est moins vu. Cliniquement le globe devient de petite taille avec une douleur importante .

Le globe oculaire devient petit, ratatiné avec un épaissement marqué de la sclérotique et de la choroïde de même qu'une désorganisation et atrophie d'une grande partie du contenu oculaire qui devient difficile à reconnaître.

L'évolution naturelle se fait vers une métaplasie de l'épithélium pigmentaire conduisant à une ossification intra-oculaire ou d'une formation osseuse au stade terminal de la phtyse.

Dans une étude princeps de TutkunTugal et al. on retrouve un taux de complications importants pour les patients ayant une uvéite associée à l'AJI, notamment 71% de cataractes, 39% d'hypertonies dont 30% avec un glaucome, 66% de kératites en bandelette et 37% de maculopathies incluant les oedèmes maculaires. Dans cette série la pars planite semblait moins pourvoyeuse de complications de segment antérieur, par contre le pourcentage de maculopathies y est plus élevé (55% contre 37%).[104] [272]

H. Traitement des uvéites :

Le traitement des uvéites chez l'enfant nécessite l'association des efforts de l'ophtalmologue et le pédiatre pour une prise en charge complète , l'ophtalmologue permet de poser le diagnostic des uvéites ,ainsi que le suivi de la pathologie ; le pédiatre aide dans la recherche de l'étiologie des uvéites et la surveillance des effets secondaires des médicaments .

1. Principes et objectifs thérapeutiques :

Les traitements anti-inflammatoires ont pour buts :

- Diminuer le Tyndall cellulaire au niveau du segment antérieure et au niveau du vitré, l'évaluation sous traitement se fait selon les critères du SUN afin d'assurer un contrôle rapide de l'inflammation oculaire .
- Permet d'éviter que l'uvéite soit compliquée, avec un risque de récides.
- En collaboration avec le médecin de rhumatologie, de pédiatrie, de médecine interne , il faut évaluer le bénéfice/risque.
- En cas de maladies inflammatoires et systémiques, il doit viser même les signes extra-ophtalmologiques afin de contrôler la maladie dans sa totalité.
- Un traitement topique est initié en 1 ère intention à la limite de la possibilité .
- Ne jamais instaurer un traitement par voie générale sans un bilan initial effectué surtout pour éliminer une cause infectieuse.
- Un traitement anti infectieux est débuté d'épreuve en cas de suspicion d' une cause infectieuse.
- En fonction de l'évolution sous traitement adapter la posologie.
- Traiter des complications de la maladie.
- Assurer une bonne qualité de vie.

2. Moyens thérapeutiques et leurs indications :

Le choix de la molécule dépend en premier lieu de l'étiologie de l'uvéïte, la sévérité et la localisation constituent aussi des facteurs incriminés dans ce choix.

Le choix peut être simple quand l'étiologie est infectieuse et demeure compliquée dans les autres cas d'autant plus s'il ya échec du traitement de première intention.

2.1. Traitement médical :

2.1.1. Les corticoïdes:

Le traitement le plus utilise et le plus efficace sur les uveïte est la corticothérapie, indiquée en cas des uveïtes non infectieuses et en adjuvant avec un traitement antiinfectieux en cas de cause infectieuse. Il agit par un mécanisme effet anti-inflammatoire fort et non spécifique. Elle a un effet très rapide et ses effets secondaires sont bien connus et peuvent être prévenus.

Selon le type ,la localisation, le mode d'installation et l'intensité ,les voies d'administration se varient, on trouve que mode :

2.1.1.1. Les corticoïdes topiques :[91] [273]

a. Les indications :

– Pour les formes antérieure d'installation brutale :

Le mode et la technique d'instillation se fait par une dose d'attaque faite 1 goutte horaire pendant 48 h puis le nombre de gouttes dépend de l'intensité de l'inflammation et de l'évolution sous traitement, la diminution se fait progressivement pour arriver à l'arrêt , cela est fait pour éviter l'effet de rebond qui correspond à la réapparition de l'inflammation .

– Pour les formes antérieure d'installation progressive :

Dans ce cas, le traitement est maintenu pour longtemps, ainsi les poussées sont traitées par instillations rapprochées jusqu'à le contrôle de l'inflammation , ainsi un suivi rapproché est nécessaire avec prise du tonus oculaire systématiquement .Si la décision de l'arrêt des instillations est prise , un contrôle proche est donné au patient .

b. Les préparations :

- Collyres simples
 - Dexa-Fre® : Dexaméthasone
 - Optiprred®: Prédni
- Association corticoïdes et antibiotique
 - Tobraadex® : Déxa et Tobramycine
 - Frakiidex® : Déxa et Framycétine
 - Chibrocaadron® : Déxa et Néomycine

c. Les effets indésirables :

Comme chez l'adulte, les effets secondaires de l'administration topique de corticoïdes sont la cataracte et le glaucome. La vitesse d'apparition de la cataracte est dose dépendante .

-Elévation de la PIO : Les glucocorticoïdes augmentent la pression intraoculaire. Après 3 semaines de traitement chez le sujet jeune, il y a une possibilité de majoration de la tension à 5 mmHg. Cet effet est surtout visible en cas d'administrations locales. Le délai de survenue du glaucome cortisoné peut varier de quelques jours à quelques mois après le début du traitement. Au cours du traitement par voie topique, le TO doit être mesurée a chaque visite ophtalmologique surtout si la durée de prise est longue.

- Cataracte : secondaire au traitement systémique et moins souvent à l'administration topique de corticoïdes. Le risque augmente avec la dose et la durée du traitement.

-Toxicité épithéliale cornéenne : possibilité de survenue des altérations cornéennes faite de pertes épithéliales : des ulcères de cornée, et les cicatrices prennent du temps pour disparaître. Pour les enfants, les cornées sont fines , les corticoïdes topiques l'amincient et les perforent parfois surtout si utilisés de façon fréquente et longue durée .

d. Les contre indications :

Si la cornée est infectée l'utilisation des corticoïdes peut rendre la situations plus grave. En particulier, toute suspicion d'infection aiguë herpétique ,virale, fongique ou amibienne de la cornée est une contre-indication à la prescription de corticoïdes locaux. Pour cette raison, la prescription d'un collyre cortisoné est réservé au seul spécialiste ophtalmologiste.

2.1.1.2. Les corticoides systémiques:[91] [274]

a. Les indications :

- Pour les formes intermédiaire et du segment postérieure qui résistent aux corticoïdes en sous-ténoïennes.
- Pour les formes postérieure ou totales grave ,bilatérale en particulier mettant en danger le pronostic visuel.
- Une uvéite antérieure résistante au traitement topique qui est rare.
- Une étape importante pour initier un geste chirurgicale oculaire pour éviter l'activation de l'uvéite.

b. Les règles générales d'administration :

Commencez avec une dose importante puis réduire progressivement.

Un traitement intraveineux d'attaque par bolus de 1g/1,73m² de surface corporelle de méthylprednisolone pris pendant 72 heures successifs puis on passe à l'étape suivante de corticoïdes par voie orale de posologie 1-1,5 mg/kg sans dépasser 60 mg/j de predni pris pendant 1 moi puis en fonction du contrôle de la maladie, la réduction se fait de façon progressive jusqu' à l'arrêt .Le bolus est passé dans certaines situations urgente faite d' : OM avec une AV très basse 1/10 pu en cas d'ischémie rétinienne suite à une vascularite.

La corticothérapie est réduite de façon très lente en fonction de l'évolution de la maladie sous traitement , de la sévérité de l'atteinte et la fréquence des récives après arrêt du traitement.

Il faut penser a un traitement plus fort que les corticoïdes en cas de la nécessite d' une dose predni > à 0,3 mg/kg/j chez un enfant pendant plus de 3 mois ,ou si les corticoides ont entraînés des conséquences sévères .

Une hospitalisation est nécessaire , voir une vérification de la prise régulière ou non du traitement chez l'enfant , si l' uvéite est dépendante ou résistante aux corticoïdes.

Parfois la persistance de l'inflammation même si le traitement est pris de façon régulière d'une posologie > 0,5 mg/kg/j d' une durée plus qu' un mois, on parle de corticorésistante. ; dans ce cas il faut penser au causes infectieuses, et repenser au diagnostic initiale qui peut être erroné.

c. Les contre indications :

- La psychose grave
- le glaucome
- le diabète mal équilibré
- l'HTA sévère
- les dyslipidémies graves
- l'ulcère actif
- les foyers infectieux
- Les vaccins vivants atténués : il faut demander l'avis de médecine interne en cas de nécessité d'un vaccin chez un patient qui prend des corticoïdes par voie orale pendant longtemps , celui qui prend la décision .

d. Le bilan préthérapeutique :

Il vise à évaluer le terrain afin de rechercher des maladies susceptibles de se décompenser par la corticothérapie, ou encore des facteurs de risque prédisposant aux complications des corticoïdes. Il doit comporter une anamnèse minutieuse, un examen clinique le plus complet que possible et des examens para cliniques ciblés : Poids, TA, NFS, iono, urée-crée, CRP, bilan hépatique, bilan lipidique, glycémie à jeun, sérologies HBV, HCV, VIH, et vérification du calendrier vaccinal; vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique.

e. Les effets indésirables :

En fonction de la posologie et la longueur de la période de prise les effets secondaires varient .

- Si prenant le traitement pendant une période courte , elle peut causer un reflux, anomalies psychiatriques , une déshydratation, très rarement.
- Une thérapie à long terme peut provoquer une limitation de la croissance chez les enfants, un état cushingoïde, l'ostéoporose, une réactivation d'infections telles que la tuberculose, myopathie ,cataracte sur un œil qui reste encore en développement et qui si, non pris en charge, peut aboutir à une amblyopie secondaire difficilement récupérable. La corticothérapie systémique peut

rarement causer une hypertension oculaire grave chez les enfants, même lorsqu'administrée pendant quelques jours.

f. Traitement adjuvant et suivi :

L'emploi de corticoïdes au long cours devra déclencher un avis pédiatrique pour évaluer le risque fracturaire, de retard de croissance et mettre en place toutes les mesures adjuvantes inhérentes à ce traitement (régime peu salé, peu sucré, contrôle de la kaliémie, de la tension artérielle).

Un suivi ophtalmologique est nécessaire pour surveiller si le médicament est tolérable . Les immunosuppresseurs plus ou moins une biothérapies sont à penser si la corticothérapie prise soit par voie orale ou par voie intraveineuse entraine des conséquences ophtalmologiques (HTO, opacification du cristallin) et même des conséquences extra ophtalmiques , cela est une décision des médecins internes et rhumatologues afin de réduire le risque de complications .

2.1.1.3. Les injections périoculaires :[91] [274]

a. Les indications :

- Dans l'uvéite unilatérale intermédiaire ou postérieure, comme traitement de première ligne pour contrôler l'inflammation et l'œdème maculaire.
- Dans l'uvéite postérieure bilatérale soit pour compléter un traitement systémique ou lorsque les corticoïdes systémiques sont contreindiqués.
- Dans l'uvéite antérieure aigue et ne répond pas à un traitement par collyre corticostéroïde
- Mauvaise compliance au traitement topique ou systémique.
- lors de la chirurgie des yeux avec une uvéite.

b. Les avantages par rapport à la forme topique :

Les concentrations thérapeutiques peuvent être atteintes en arrière du cristallin ,une 2,5 mg de dexaméthasone injecte sous la conjonctive est l'équivalent d'une concentration intra-vitréenne de corticoïdes 12 fois > à la prise orale de 7,5 mg de dexamethasone.Les

médicaments hydrosolubles, incapables de pénétrer la cornée lorsqu'ils sont administrés par voie topique, pénètrent par voie trans-sclérale quand administrés par injection périoculaire.

c. es techniques :

Contrairement à l'adulte l'injection se déroulera le plus souvent au bloc opératoire sous anesthésie courte.

La triamcinolone correspond a des corticoïdes à effet prolongé sont les médicaments les plus utilisés en injectable .

Les injections périoculaires englobent la voie sous conjonctivale, latérobulbaire, et sous-ténonienne.

- La voie sous conjonctivale se fait au niveau de la conjonctive à la jonction entre le tiers externe et les deux tiers internes de la paupière .
- La voie péri-bulbaire se fait à travers le cul de sac conjonctival inférieur, alors que la sous-ténonienne (Figure 90) au travers de la conjonctive puis du tenon en demandant au patient de regarder vers le bas et en longeant la paroi oculaire.

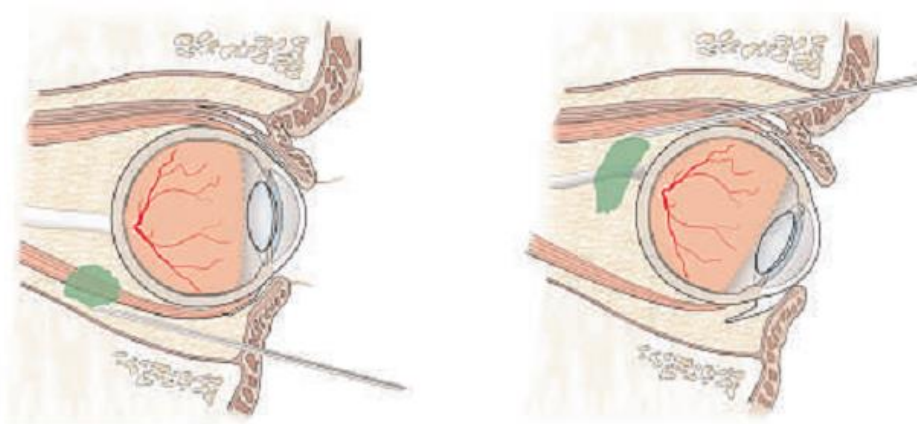


Figure 87: Injection sous-orbitale[273] **Figure 88:** Injection sous- ténonienne postérieure[273]

d. Les complications :

L'élévation de la PIO ,les effets indésirables de l'anesthésie, également le caractère esthétique de la plaque de corticoïdes (Kénacort®) pouvant gêner les enfants et les

parents, ptosis, atrophie de la graisse sous-dermique, parésie des muscles extraoculaires et lésion du nerf optique.

2.1.1.4. Les injections intravitréennes: (Figure 91)[275] [276]

a. Les indications :

- Le traitement de l'œdème maculaire secondaire à une uvéite et réfractaire à un traitement conventionnel.
- L'uvéite postérieure résistante au traitement médical .

b. La technique :

Les injections sont faites par triamcinolone. Comme la voie sous conjonctivale, l'injection devra se faire sous anesthésie courte avec les risques potentiels.

L'injection de 4mg correspond à 0,1 ml de triamcinolone à 40mg/ml injecté à 4mm du limbe , la zone d'injection est surtout entre quatre heures et huit heures à distance de la zone d'insertion des muscles oculomoteurs.

Ces injections doivent se faire dans des conditions stériles du fait du risque d'endophtalmie.

c. Les complications :

Une augmentation de la pression intraoculaire, une évolution d'une cataracte , la survenue d'une pseudoendophtalmie 48 à 72 heures après injection avec risque d'hémorragie et décollement de la rétine..

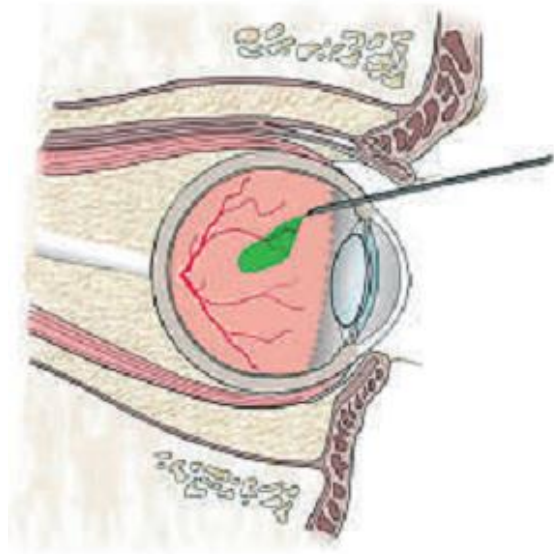


Figure 89: Injection dans le vitré[273]

2.1.1.5. Le dispositif implantable de corticoïde:[277] [278]

C'est une nouvelle méthode qui est toujours en cours d'étude, et qui permet d'améliorer le passage intraoculaire de corticoids locaux grâce à l'insertion d'un dispositif au niveau de l'œil. Ces dispositifs libèrent de façon continu le médicament qui a pour avantages :une réduction des récives surtout les uvéites intéressant le segment postérieure et le risque de complications et les conséquences lorsque le traitement est pris en longue durée .

Pour l'implant de dexaméthasone, on ne connaît pas vraiment son devenir dans un oeil encore en développement chez un enfant .

Elle a pour complications : endophtalmie ,traction vitréenne pourvoyeuse de dehiscence voire de décollement de rétine.

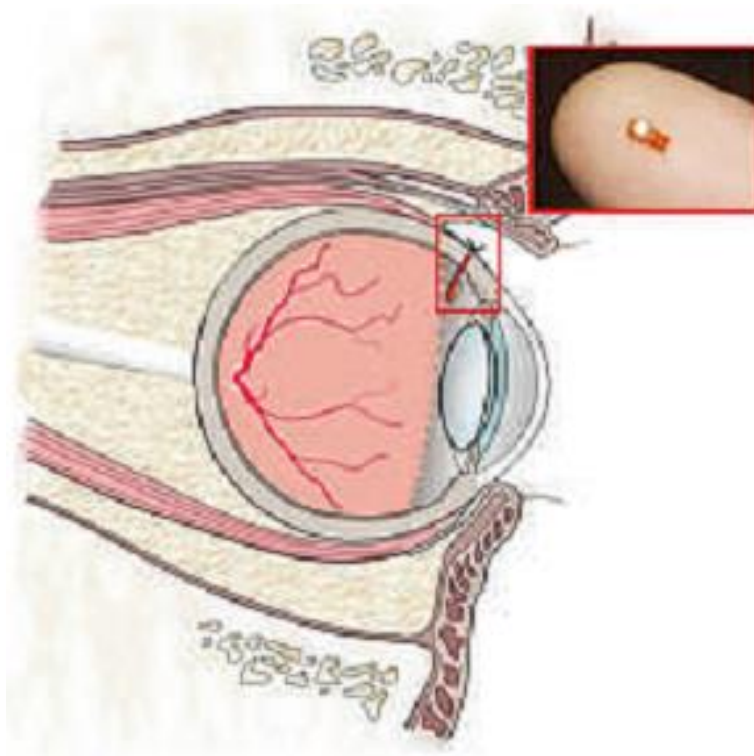


Figure 90: Positionnement de l'implant dans le vitré[273]

2.1.2. Les les cycloplégiques : [100][279]

Le choix de l'agent mydriatique utilisé au cours de l'uvéïte en association avec les corticoïdes dépend de la nature, de la sévérité, du type et de la durée de celle-ci.

Le but du traitement est de prévenir la formation de synéchies postérieures, de réduire le débit sanguin au niveau de l'iris et du corps ciliaire, de diminuer la survenue d'une cataracte secondaire et d'un œdème maculaire.

On utilise :

- soit la Néo à 10% ou 5% qui agissent de façon courte pour détacher les synéchies entre l'iris et le cristallin,

- soit l'atropine 0.30 et 0.50% agissent de façon prolongée surtout utilisée chez l'enfant permettent de réduire la douleur et l'inflammation.

Selon le type de traitement et de la dose, les conséquences sont variables et prévenues par fermeture palpébrale durant 5 minutes.

Ils entraînent comme conséquences des palpitations, fièvre, flush, la peau et des muqueuses deviennent sèches , globe vésical, glaucome aigu par fermeture de l'angle....

2.1.3. Les antiglaucmateux :[274]

Les traitements qui réduisent le tonus oculaire agissent par 4 mécanismes différents mais ils se complètent .

Leur rôle par plusieurs cascades physiologique est la réduction de la formation de l'HA ou l'absorption rapide de l'HA .

Suite à leur effet qui provoque une inflammation par un mécanisme physiologique, les analogues de prostaglandine sont à éviter même si cet effet n'est pas démontré par expérience .

Donc les bêta-bloquants, les analogues de l'anhydrase carbonique et les alpha-analogues sont utilisés dans le cas d' une hypertonie associé à une inflammation intraoculaire.

En cas de glaucome induit par l'uvéïte, le traitement hypotonisant peut être utilisé pendant une longue durée même si l'inflammation disparaît .

2.1.4. Les immunosuppresseurs :

Ils sont indiqués en première intention en cas d'atteinte sévère ou si la maladie sous-jacente le nécessite, ou dans un second temps en cas d'échec des traitements locaux ou de corticodépendance dans un but d'épargne cortisonique[280] [281].

Plusieurs immunosuppresseurs ont fait leur apparition entre les années 1950 et 2000, notamment le cyclophosphamide, le méthotrexate, l'azathioprine, le mycophénolate mofétil, la cyclosporine, le tacrolimus, ou encore le chlorambucil. A cette catégorie s'ajoutent les immunomodulateurs et apparentés, mais peu de données sur l'efficacité de ces molécules sont disponibles pour le moment[282] [283].

Pour choisir entre ces différents immunosuppresseurs ,il faut prendre en considération le terrain et antécédents du patient, la gravité de la symptomatologie, et la maladie sous-jacente.

Les immunosuppresseurs agissent sur cellules en division et inhibent leur prolifération ,ou présentent comme cible le processus de la réaction immunitaire .Comporte comme complications :

- Complications infectieuses : puisque les immunosuppresseurs inhibent la prolifération des lymphocytes et les polynucléaires entraînant une neutropénie et une lymphopénie donnant lieu à des infections bactériennes et opportunistes.
- Complications cancérigènes: surtout chez les enfants où le traitement est utilisé pendant une longue durée avec risque de développer des lymphomes et leucémies surtout chez les patients présentant une maladie auto immunes .

Ils ont un effet retardé , d'où l'intérêt de les associer avec les corticoïdes soit topiques ou par voie orale ,leur prescription se fait pendant une année.

De façon régulière , un bilan doit être fait de façon très proche afin de dépister les potentiels effets indésirables. Avant leur instauration ,les vaccinations doivent être vérifiées et la réalisation des MAJ surtout la vaccination contre le pneumocoque.

2.1.4.1. Les antimétabolites :

2.1.4.1.1. Le méthotrexate :[91] [274] [284]

Le méthotrexate (MTX) est un antimétabolique analogue à l'acide folique. Il inhibe l'activité de la dihydrofolate réductase qui est essentielle à la production du tétrahydrofolate. Ce dernier est un co-enzyme nécessaire pour le métabolisme cellulaire.

a. Les indications :

En deuxième intention, le méthotrexate est utilisé dans l'AJI dans 60 à 82% de cas seule avec contrôle complet , il représente le traitement le plus utilisé pour éviter les rechutes de l'AJI.

En première intention , le MTX est utilise en cas de sarcoidose oculaire en cas d'inflammation touchant le segment posterieure.

Le MTX montre un bon effet et bonne tolérance pour les inflammations intraoculaires chez l'enfant, selon les médecins pédiatres.

Il a montré même une efficacité pour les affections oculaires suivantes: ophtalmie sympathique, cyclite, sclérite, vascularite rétinienne.

b. La posologie :

Chez l'enfant, il prend 0,3 à 0,6 mg/kg/semaine sans dépasser 25 mg/semaine , avec nécessite qu'il prend l'acide folique chaque semaine pour éviter les conséquences hématologiques de la MTX .

c. Les effets indésirables :

Les plus graves sont l'hépatotoxicité , la toxicité de la moelle osseuse , une infection pulmonaire sévère mais ils se voient rarement. Des manifestations digestives faite de vomissement , avec possible ulcères de la bouche se voient plus fréquemment .

Le gros avantage du MTX est son absence d'oncogénicité et sa bonne tolérance à faible dose.

d. Le suivi :

une NFS et un bilan hépatique doivent être faits tous les 4- 6 semaines .

2.1.4.1.2. L'azathioprine : [274] [285] [286] [287]

C'est un anti-métabolite dérivé du 6-mercaptopurine qui bloque la transformation de l'acide inosinique en acide adénylique ainsi il inhibe la synthèse du RNA .

a. Les indications :

La maladie de Behçet avec une atteinte du segment postérieure est une indication conventionnelle , il a montré un certain succès dans des cas d'ophtalmie sympathique, Vogt-Koyanagi-Harada, pars planite, dans des cas d'iritis associés aux arthrites juvéniles et dans l'uvéite intermédiaire. L'action est lente nécessite des semaines pour apparaître donc n'est pas adapté pour les formes d'installation brutale.

b. a posologie :

Administre par voie orale à une posologie de 2 à 2,5 mg/kg/j pris à 2 prises avec limite maximale de 200 mg/j.

L'arrêt du médicament a des règles qui sont une maladie contrôlée pendant une année, sous une dose de corticoïdes $\leq 7,5$ mg chaque jour .

c. Les effets indésirables :

Les manifestations gastro-intestinales, les ulcères oraux, les malaises, la faiblesse, les myalgies, les paresthésies, mais surtout la toxicité hépatique et hématologique et l'augmentation du risque néoplasique qui imposent une surveillance régulière des patients.

d. Le suivi :

Une NFS est réalisée à un rythme particulier chaque semaine au début puis toutes les 4- 6 semaines, et un bilan hépatique chaque 3 mois .

2.1.4.1.3. Le mycophénolate Mofétil :[91] [274] [288]

C'est une prodrogue d'un inhibiteur réversible de l'IMP (inosine monophosphate) déshydrogénase qui participe à la synthèse de la guanosine monophosphate nécessaire à la synthèse de l'ADN et de l'ARN des cellules à prolifération rapide tels que les lymphocytes B et T.

a. Les indications :

En cas de résistance ou intolérance à l'AZT , ce médicament le remplace .

b. La posologie :

Prise deux fois quotidiennement d'une dose de 600 mg/m².

c. Les effets indésirables :

Les effets secondaires sont plutôt peu marqués : Troubles gastro intestinaux et suppression de la moelle osseuse.

d. Le suivi :

Une NFS est demandée avec un rythme chaque semaine pendant le 1^{er} moi puis chaque moi .

2.1.4.2. Les agents alkylants :

2.1.4.2.1. le cyclophosphamide :[274] [284] [287]

Son cible est les lymphocytes B à doses différentes en fonction du type de CD : CD8+ à faible dose et CD4+ à forte dose .Son action est directe sur la prolifération des cellules par la formation au niveau de l'ADN des liaisons covalentes.

a. Les indications :

Lorsque les autres traitement échouent , il est utilisé surtout en cas d' inflammation sévère et résistante. L'usage du cyclophosphamide dans le traitement du Behçet est bien documenté. Il a aussi été utilisé avec succès pour l'uvéïte à localisation intermédiaire , à localisation postérieure surtout la choroïdite serpiginieuse, et même utilise en cas de sclérite nécrosante et non nécrosante.

b. La posologie :

En bolus de 0.4 à 1g/m² espacé d'un 1 mois ou par voie orale a une posologie 1 à 2 mg/kg/jour.

c. Les effets indésirables :

Ils touche surtout le système urinaire et gonadique : par cancer de la vessie , dysfonctionnement, inflammation de la vessie, et plus grave atteinte de la moelle osseuse : des cytopénies.

2.1.4.2.2. La cyclosporine A :[100] [274]

Il provient des champignons , et leur cible sont les lymphocytes activés, notamment TCD4+.

a. Les indications :

Pour les uvéites non infectieuses, La cyclosporine représente le seul immunosuppresseur qui a l'AMM pour les traiter . Elle est indiquée dans les uvéites intermédiaires ou postérieures non infectieuse et sévères, menaçant la vision, en cas d'échec de la corticothérapie.

b. La posologie :

En 2 prises, La dose par voie orale est de 5 mg/kg/jour, avec réalisation d'un dosage sanguin pour savoir la concentrations active de la concentration toxique afin d'éviter ses effets indésirables .

c. Les effets indésirables :

Une toxicité rénale et hépatique est la plus fréquente et meme une HTA , une dyslipidémies et des convulsions.

Il présente comme contre-indications relatives : L'HTA mal contrôlée et les pathologies rénales

d. Le suivi :

Un bilan rénale et hépatique tout 1 moi et demi et meme la mesure de la pression artérielle.

2.1.4.2.3. Le chlorambucil :[91] [284] [289] [290]

C'est un agent alkylant , son mode d'action est l'altération de la formation de l'ARN ou de l'ADN. Il est plus lent que le cyclophosphamide.

a. Les indications :

Il a montré son succès dans le traitement des uvéites de la maladie de Behçet, l'iridocyclite de l'arthrite rhumatoïde juvénile, la choroïdite serpiginieuse, l'ophtalmie sympathique, l'uvéite intermédiaire.

b. La posologie :

0,1 à 0,2 mg/Kg/j est la posologie prise en premier lieu puis il y a une modification en fonction de l'évolution .

c. Les effets indésirables :

Ils sont notamment hématologiques, gonadiques, et carcinologiques; essentiellement les cytopénies, la myélofibrose, l'azoospermie, la diminution du développement sexuel secondaire.

Il n'est plus utilisé en raison de l'ensemble de ces effets indésirables et de l'apparition d'autres molécules plus efficaces et moins toxiques.

2.1.4.2.4. Le tacrolimus :[91] [274]

a. Les indications :

Pour les inflammations du segment postérieure ,le tacrolimus a le même effet que la ciclosporine mais sans effets secondaires .

b. La posologie :

Il est utilisé par voie orale à une dose de 1 à 0,25 mg / kg par jour .

c. Les effets indésirables :

Comprennent la néphrotoxicité, l'hyperglycémie, la neurotoxicité; avec moins de risque de survenue d'hypertension artérielle à 3 mois par rapport à la ciclosporine.

d. Le suivi :

Il est au début hebdomadaire puis plus espacé par la mesure de pression artérielle, la fonction rénale et la glycémie..

2.1.5. Les interférons :[291] [292] [293]

De faible poids moléculaire ,elle est produite suite à une réponse à une infection virale ou une tumeur, c'est une glycoprotéine qui présente plusieurs actions dont l'action modulatrice lorsqu'elle se fixe sur un récepteur spéciale; ainsi que des propriétés antivirales, antiprolifératives.

On distingue les interférons de type I regroupant plusieurs protéines appelées IFN- α et une protéine unique l'IFN- β , de l'interféron de type II (IFN- γ) qui se lie sur de multiples récepteurs.

Pour l'IFN- α est produit principalement par les cellules dendritiques plasmacytoïdes en réponse à une infection virale,ils ont l'AMM pour le traitement des hépatites B et C.

Ainsi l'IFN- β est produit par les fibroblastes,ils ont l'AMM dans le traitement de la sclérose en plaque rémittente.

Le mode d'action des IFN de type I est la stimulation de l'activité des cellules cytotoxiques NK et T, l'augmentation de l'expression des molécules de classe I et la stimulation du le développement des lymphocytes Th1.

En ophtalmologie, seuls les IFN de type I ont été utilisés:

- IFN- α non pégylés : IFN- α 2a :Roféron®-A et IFN α 2b: IntronA®
- IFN- α pégylés :Peginterféron- α 2a :Pégasys® et IFN- α 2b: Viraféronpeg®
- IFN- β : IFN- β 1a :Avonex®et Rébif® et IFN- β 1b :Bétaféron®.

a. Les indications :

L'INF α est une alternative de choix au cours des uvéites réfractaires associées à la maladie de Behçet. Il est généralement bien toléré et permettrait une réduction du seuil de corticodépendance.

Son intérêt est entrain d'être évalué au cours des uvéites postérieures chroniques en particulier chez le sujet jeune.

Surtout au cours des OM résistantes au traitement qui altère la vision de façon grave L'IFN α est un traitement efficace , essentiellement au cours des atteintes du segment postérieur.

b. La posologie :

Le protocole d' injection de l'IFN α est variable en fonction des auteurs .

La posologie d'attaque varie de 3 à 6 M d'unités $\times$ 3/ semaine par voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Si le traitement est insuffisant , ou de mauvaise tolérance, la posologie de Roferon peut être augmentée à 6 MUI en 3 prises par semaine.

c. Les effets indésirables :

Les conséquences secondaires sont multiples , les plus importants neurologiques centraux (asthénie pouvant aller jusqu'à la dépression, confusion) , une fièvre, myalgie ,arthralgie la prevention se fait par la prise de doliprane , et des manifestations auto-immunes, avec possibilité de diabète, perturbations du bilan hépatique (essentiellement cytolyse) et dysthyroïdies justifient une surveillance régulière.

Pour les effets indésirables oculaires ont peut cité les hémorragies rétinienne, nodules cotonneux et occlusions de l'artère ou de la veine rétinienne. Elles surviennent dans plus de 90 % des cas dans les 8 premières semaines de traitement, et semblent plus importantes chez les diabétiques ou hypertendus. Elles régressent spontanément ou à l'arrêt du traitement.

2.1.6. La biothérapie :[291] [292]

Les biothérapies sont des traitements ciblés reposant sur les progrès du génie biologique. L'immunothérapie contrôle la réaction immunitaire , mais avec moins d'effets secondaires comme le retard de croissance surtout chez l'enfant .

La présence et la gravité des effets secondaires des immunosuppresseurs a amené à évaluer l'intérêt thérapeutique de molécules immunomodulatrices qui comprennent les anticorps polyclonaux ou immunoglobulines polyvalentes, les anticorps monoclonaux et les interférons.

Initialement utilisé en rhumatologie et en hématologie, Pour les uveïtes non infectieuses, elle est indiquée en cas de maladie de Behçet sévère et grave, et même en cas de sarcoïdose, maladie de Birdshot, maladie de VKH.....

2.1.6.1. Les anti TNF α : [291] [293] [274] [294]

Le TNF alpha est un facteur intervenant dans le mécanisme des uvéites par rupture des BHR. Il est de concentration élevée avec son récepteur dans le sang et l'HA.

Les anticorps monoclonaux (adalimumab, infliximab) bloquent directement le TNF α , qui sont efficaces pour le traitement des uvéites non infectieuses.

Ces anticorps anti-TNF α ont une action anti-inflammatoire rapide et leur efficacité est évaluée précocement dans les 15 à 21 jours après début d'instauration du traitement. L'action est suspensive, ce qui requiert une prescription prolongée ou le relais par un autre immunosuppresseur une fois l'inflammation contrôlée.

a. Les indications :

Les principales indications extra-ophtalmologiques sont la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, l'arthrite chronique juvénile sévère, et les MICI compliquées et/ou refractaires.

Les anti TNF α sont administrés dans le cadre d'uvéites récurrentes ou réfractaires aux traitements corticoïdes et immunosuppresseurs classiques, menaçant la fonction visuelle par leur intensité, leur chronicité ou leur caractère récurrent.

b. Les effets indésirables :

Les réactions allergiques de type anaphylactoïdes immédiates après l'injection sont fréquentes, de même l'augmentation du risque infectieux fait essentiellement dans les formes graves, ils évoluent vers le sepsis voir état de choc septique à partir des pneumonies ou infection urinaire, avec possibilité de développer une tuberculose active voir d'autres infections opportunistes. Une infection à HVB est possible, d'où une prévention est nécessaire.

On peut citer d'autres effets secondaires : l'exacerbation des maladies cardiaques, apparition de lupus, cancers, lymphomes et maladies démyélinisantes.....

2.1.6.1.1. L'adalimumab (Humira®):

C'est un anticorps monoclonal humanisé, il est actuellement le plus utilisé des anti-TNF alpha.

a. Les indications :

L'adalimumab a obtenu l'AMM en 2017 dans le traitement de l'uvéite non infectieuse intermédiaire, postérieure et de panuvéite de l'adulte avec une réponse insuffisante à la corticothérapie seule, et également pour les patients nécessitant une épargne cortisonique, ou pour ceux dont la corticothérapie est contre-indiquée.

Chez l'enfant, dans les uvéites antérieures chroniques associées à l'AJI, deux études randomisées récentes ont démontré l'efficacité de l'adalimumab contre placebo.

L'adalimumab a une AMM chez l'enfant dans les uvéites chroniques non infectieuses de l'AJI si échec de la corticothérapie locale et du MTX.

b. La posologie :

Il est administré par voie intraveineuse à une dose de 40 mg toutes les 2 semaines pour les enfants de 30 kg et plus, et de 20 mg toutes les 2 semaines pour les enfants de moins de 30 kg.

2.1.6.1.2. L'infliximab (Remicade®) :

C'est un anticorps monoclonal IgG1 (humain/murin) dirigé contre les formes solubles et transmembranaire du TNF alpha.

a. Les indications :

L'infliximab (IFX) et l'adalimumab (ADA) ont un profil de tolérance et d'efficacité assez proches dans les uvéites non infectieuses réfractaires à un agent immunosuppresseur et/ou immunomodulateur avec un taux de réponse à six mois et 12 mois de 87 et 93 %.

La demi-vie de l'infliximab est de 10 jours.

Plusieurs études rapportent l'intérêt d'un traitement immunosuppresseur associé : azathioprine, méthotrexate ou ciclosporine A pour son activité synergique afin de limiter les risques d'immunisation contre la biothérapie.

b. La posologie :

Dans la pratique, chez l'adulte, l'infliximab est habituellement administré à la dose de 5 mg/kg par voie intraveineuse à S0, S2, S6 puis toutes les 5 à 6 semaines. Chez l'enfant, l'espacement des perfusions est en général plus progressif.

2.1.6.1.3. L'étanercept (Enbrel®):

C'est un récepteur soluble qui empêche la fixation du TNF alpha à ses récepteurs p 75 et p 55.

Il n'a plus d'indication dans l'uvéïte en raison de sa mauvaise pénétration intra-oculaire et de son absence d'efficacité. Il a été démontré qu'il était inférieur à l'adalimumab et à l'infliximab pour le traitement des uvéïtes sensibles aux anti-TNF.

2.1.6.2. Les anticorps monoclonaux

2.1.6.2.1. Le Rituximab :[291] [295] [296]

C'est un anticorps monoclonal chimérique anti-CD20. Cette molécule est présente sur les lymphocytes B matures : la fixation du rituximab entraînerait sa mort par plusieurs mécanismes : cytotoxicité liée au fragment Fc des immunoglobulines, activation du complément, apoptose.

Le rituximab a obtenu l'AMM en France : en rhumatologie, pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde (PR), en association au méthotrexate, après réponse insuffisante ou en cas d'intolérance aux anti-TNF α .

a. Les indications :

Deux études ont montré l'intérêt du rituximab pour le traitement des atteintes oculaires réfractaires d'arthrites idiopathiques juvéniles, après échec d'un ou plusieurs immunosuppresseurs et des anti-TNF α , en termes de contrôle de l'inflammation, réduction de la corticothérapie et des traitements immunosuppresseurs concomitants.

Dans l'atteinte oculaire sévère de la Maladie de Behçet, une étude de **Davatchi et al.** est récemment publiée comparant le rituximab au cyclophosphamide, en association avec du méthotrexate et de la prednisone, après échec d'immunosuppresseurs. Le rituximab était plus efficace pour le contrôle de l'inflammation oculaire mais cette étude est critiquable (faible effectif : 20 patients).

b. La posologie :

Il est administré par une perfusion hebdomadaire de 375 mg/m², avec une périodicité variable selon la pathologie.

c. Les effets secondaires :

Le plus fréquent est une réaction allergique au cours de l'injection. Ainsi que des complications infectieuses ont été rapportées ; infections à pyogènes (pneumonie, septicémie, etc.) ou infections opportunistes (zona, infections fongiques, etc.).

Plusieurs publications ont récemment rapportées le développement, pratiquement toujours fatale, de leucoencéphalite multifocale progressive due au virus JC, en particulier au cours de lupus ou de PR graves ayant reçu au préalable un agent alkylant à visée immunosuppressive.

2.1.6.2.2. Le Tocilizumab : [274][291]

Le tocilizumab est un anticorps monoclonal IgG1 humain/murin dirigé contre les récepteurs transmembranaires et solubles de l'IL6.

Cette dernière est une cytokine, dont la concentration intraoculaire est élevée en cas d'inflammation chronique due aux occlusions vasculaires (occlusion de la veine centrale de la rétine, diabète) ou aux uvéites.

a. Les indications :

Le tocilizumab a obtenu une AMM pour le traitement de la PR active, modérée à sévère et plus récemment pour le traitement de l'arthrite juvénile idiopathique systémique active.

En ophtalmologie le tocilizumab a un intérêt dans le traitement d'uvéites réfractaires aux anti-TNF α ; il s'agissait d'une uvéite idiopathique, d'une maladie de behçet et d'une uvéite associée à une maladie de Castleman. Une étude de **Tappeiner et al.** a montré son efficacité chez trois patients adultes présentant une uvéite associée à une arthrite idiopathique juvénile oligo- ou polyarticulaire réfractaires aux immunosuppresseurs et aux anti-TNF α .

b. La posologie :

Il est utilisé par voie intraveineuse à la dose de 8 mg/kg/4 semaines et de 10 mg/kg chez l'enfant de moins de 30 kg. L'utilisation sous-cutanée du tocilizumab a été plus récemment étudiée.

2.1.6.2.3. Le Golimumab :[274]

C'est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre les récepteurs solubles et membranaires du TNF α .

a. Les indications :

Il est efficace pour le traitement des uvéites antérieures réfractaires associées à la spondylarthropathie ankylosante. Il permettrait une stabilisation voire une amélioration de l'acuité visuelle , de l'OMC et une diminution de la fréquence des récives.

b. La posologie :

Il est administré chez l'adulte par voie sous cutanée à 50 mg par mois.

2.1.6.2.4. Le Daclizumab :[291] [297]

C'est un anticorps monoclonal dirigé contre le récepteur de l'interleukine 2 , c'est un anticorps humanisé, aucune réponse immunitaire n'est déclenché contre lui.

c. Les indications :

Son efficacité a pu récemment être confirmée lors d'uvéites intermédiaires et postérieures non infectieuses . Il a fait l'objet d'une étude randomisée contre placebo dans 17 uvéites de la maladie de Behçet en association à la corticothérapie et à un immunosuppresseur.

d. La posologie :

Il est prescrit à la dose de 1 mg/kg tous les 15 jours pendant 6 semaines puis tous les mois .

2.1.7. Les Immunoglobulines intraveineuses : [291]

A partir d'un pool de plasma de plus de 1000 individus sains, les IgIV représentent des préparations thérapeutiques d'IgG humaines.

Parmi les IgIV disponibles, sept ont l'AMM en immunomodulation (Sandoglobuline[®], Tégéline[®], Octagam[®], Endobuline[®], Kiovig[®], Clairig[®], Privigen[®]).

a. Les indications :

Les IgIV ont l'AMM dans la maladie de Birdshot. Des études rétrospectives suggèrent l'intérêt des IgIV pour le traitement d'autres pathologies inflammatoires oculaires : pour des uvéites ou des sclérites réfractaires idiopathiques ou associées à une maladie systémique (sarcoïdose, Behçet, Vogt-Koyanagi-Harada).

b. La posologie :

Il est utilisé à une posologie qui varie de 0,8 à 2 g/kg réparti sur un à cinq jours. Les cures d'IgIV sont répétées quatre à six fois, toutes les quatre semaines, en cas d'efficacité et de bonne tolérance au traitement.

c. Les effets indésirables :

Le plus souvent bénins faites de céphalées, frissons, nausées, arthralgies, myalgies, flushs, hypertension artérielle, ils sont la conséquence d'administration trop rapide. Des observations de méningite aseptique (48 à 72 heures après la perfusion) ont été rapportées.

Les effets secondaires plus graves ont été observés comme la survenue d'insuffisances rénales aiguës par néphrose tubulaire osmotique, mais ils sont plutôt rares. Elles surviennent 1 à 10 jours après la perfusion, persistent 3 à 45 jours et sont réversibles dans 85 % des cas. D'exceptionnelles réactions « anaphylactiques » ont été décrites chez des patients déficitaires en IgA, la prévention repose sur l'utilisation d'IgIV à très faible concentration d'IgA.

Tableau 17 : Principales indications des immunosuppresseurs[293]

	Indications AMM	Études contrôlées	Études ouvertes avec indication ophtalmologique	Cas dans des études ouvertes ou cas cliniques avec indication ophtalmologique
Corticoides	Uvéite antérieure et postérieure sévère Exophtalmie oedémateuse Certaines neuropathies optiques Maladies systémiques			
Cyclophosphamide	Polyarthrite rhumatoïde Wegener Lupus systémique	Polyarthrite rhumatoïde Wegener Périartérite noueuse Lupus systémique Uvéite du Behçet Micropolyangéite Wegener Lupus systémique	Choroïdite serpiginieuse Behçet Uvéite idiopathique	VKH ^a
Azathioprine			Choroïdite serpiginieuse Uvéite idiopathique	Birdshot VKH ^a
Methotrexate	Polyarthrite rhumatoïde	Polyarthrite rhumatoïde Wegener	Arthrite chronique juvénile Behçet Uvéite idiopathique	Birdshot Sarcoïdose Sclérite Myosite orbitaire Pseudotumeur de l'orbite
Ciclosporine	Birdshot		Choroïdite serpiginieuse Behçet Uvéite idiopathique VKH ^a Ophtalmoplégie sympathique	Birdshot Sclérite idiopathique
Tacrolimus		Uvéite du Behçet Uvéite de sarcoïdose Uvéite idiopathique Lupus systémique		Sclérite idiopathique Polyarthrite rhumatoïde Birdshot
Mycophénolate mofétil			Uvéite idiopathique	Birdshot Sclérite idiopathique Pseudotumeur de l'orbite Crohn Choroïdite multifocale Sarcoïdose HLA B27

^a VKH : syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.

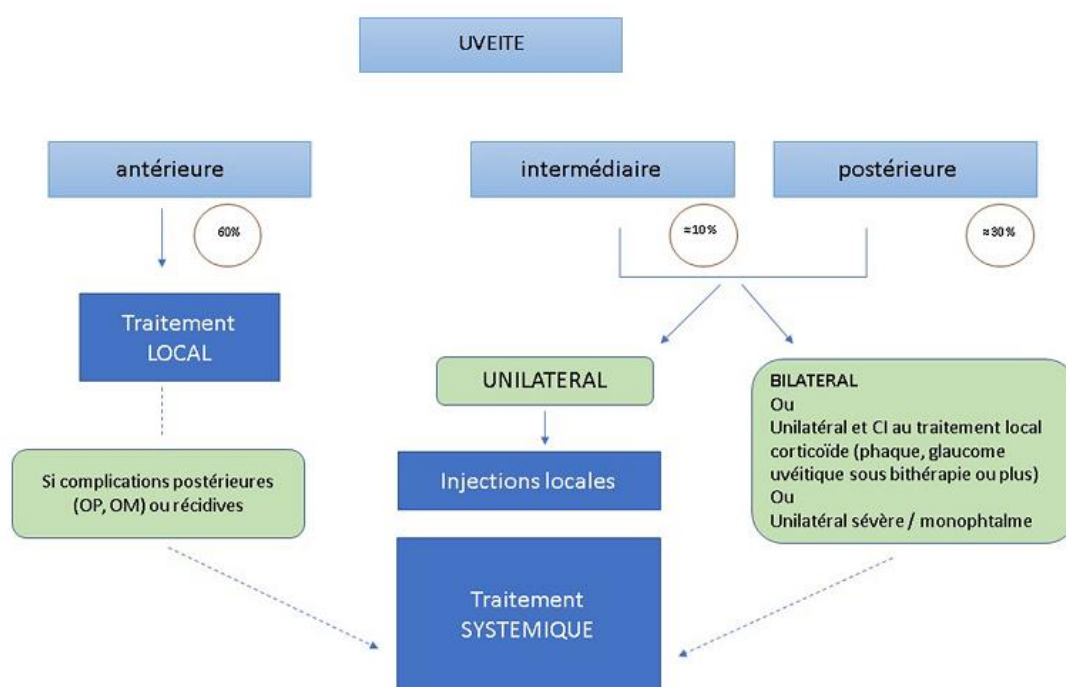


Figure 91: Algorithme simplifié de traitement de l'uvéite non infectieuse.[294]

2.2. Traitement chirurgical :

La sévérité , la chronicité et la difficulté de contrôle des uveïtes , sont des critères qui déterminent le risque de développer les complications, avec un risque élevé d'amblyopie.

Le recours à la chirurgie dans l'uvéïte est peu fréquent, de l'ordre de 10% des formes sévères.

En cas d'uvéïte contrôlée avec désir d'opérer les lésions liées aux complications , le médecin ophtalmologue doit discuter cette situation avec le médecin pédiatre ,afin d'initier un traitement particulier pour éviter la réapparition de l'inflammation.

La règle est d'opérer sur un œil non inflammatoire, un délai d'au moins trois mois après amendement de l'inflammation est nécessaire.

En fonction de l'avis des experts et selon le type de l'uvéïte ,il faut débiter un traitement que ça soit topique ou générale par corticoïdes ou immunosuppresseurs, et surveiller le malade par des contrôles très rapprochés tout cela est réaliser afin de protéger le patient contre une récurrence de sa maladie .

Le but de la chirurgie dans le traitement des uveïtes est la réhabilitation visuelle par la chirurgie de la cataracte, de la kératopathie en bandelettes, cicatrices cornéennes, ablation de membranes vitréennes ; ainsi la gestion des complications par la chirurgie du glaucome, de l'hémorragie vitréenne, décollement de la rétine, et de l'hypotonie chronique [100] [274] [278] [299] [300].

2.2.1. La chirurgie du segment antérieur :

2.2.1.1. Chirurgie de la Kératopathie en bandelettes :

Le retrait de la kératite en bandelette n'est justifié qu'en cas de baisse visuelle réelle due à l'extension vers le centre ou lorsqu'il existe des ulcérations invalidantes.

Le traitement le plus efficace consiste à dissoudre le calcaire à l'aide d'une éponge imbibe d'EDTA (Chelatron®) .Il faut avoir au préalable retiré l'épithélium par application d'alcool. Elle a l'avantage de ne dissoudre que le calcaire et de ne pas altérer le stroma avoisinant. Il est important de rincer abondamment la solution d'EDTA. Il y a risque de toxicité stromale (œdème inflammatoire) en cas de surdosage ou d'exposition trop longue à l'EDTA [301] [302].

Il est également possible de retirer le calcaire en réalisant une photokératectomie thérapeutique au laser Excimer .Le geste est également encore plus simple pour la cornée centrale. La technique est en revanche bien plus onéreuse et nécessite de photoablater du stroma antérieur non touché par le calcaire. Il est également nécessaire de passer le laser en mode manuel pour le retrait du calcaire en périphérie.[303]

On peut utiliser une autre technique la kératectomie superficielle avec ou sans mise en place de membrane amniotique ; elle consiste à une kératectomie superficielle intéressant le dépôt calcique et l'épithélium atteint sous-jacent qui peut être combinée à la mise en place d'une membrane amniotique afin d'accélérer la réparation de la surface cornéenne.

2.2.1.2. Chirurgie opacification cornéenne :

Surtout en cas d'herpes donnant des kératites opacifiantes qui altèrent la vision , la chirurgie repose sur une greffe de cornée par kératoplastie transfixante , mais chez l'enfant cela reste à discuter car cela donne des résultats médiocres .

2.2.1.3. Chirurgie de glaucome :

En cas d'hypertonie secondaire doit être traitée par un traitement anti glaucomateux et antiinflammatoire , parfois c'est difficile à contrôler surtout si le patients est traité par une corticothérapie pour une longue durée

Les gestes chirurgicaux qu'on peut faire sont une iridectomie si présence des synechies qui donnent une de séclusion pupillaires.

En 2^{ème} lieu ,une chirurgie de type filtrante est réalisée en cas de résistances sous tout les traitements antiglaucomateux à dose maximale faite par l'association des bêta-bloquants,IAC topiques ou par voie orale.

Et finalement possibilité d' une trabéculectomie avec une particularité d'utilisation de Mitomycine chez l'enfant qui augmente le pourcentage de succès de la chirurgie [100].

2.2.1.4. Chirurgie de cataracte :[304] [305]

Chez les enfants, l'opacification capsulaire est une complication très fréquente et pose un problème de prise en charge. En effet, bien qu'il soit possible de réaliser une capsulotomie au laser Nd :YAG (neodymium-doped yttrium aluminium garnet) en consultation chez les patients plus âgés, pour les plus jeunes, nous avons souvent recours à une anesthésie générale afin de réaliser une capsulotomie postérieure associée à une vitrectomie antérieure.

Il a été démontré que combiner capsulotomie postérieure et vitrectomie antérieure lors de la chirurgie de la cataracte permettait une diminution de l'incidence de l'opacification capsulaire postérieure. Depuis, certains la pratiquent de manière systématique. Pourtant une opacification capsulaire postérieure peut se développer malgré cette technique chirurgicale témoignant de la nature agressive de l'inflammation dans ces yeux. Ainsi, de nombreux auteurs recommandent cette pratique uniquement chez les enfants les plus jeunes pour lesquels une capsulotomie laser ne serait pas réalisable en consultation

En pratique, le choix de la mise en place d'un implant ou non doit être évalué par le chirurgien pour chaque patient en fonction de la balance bénéfice/risque.

Les règles pour opérer une cataracte chez un patient présentant des antécédents d'uvéïte, afin d'éviter toute réactivation inflammatoire, sont:

- Œil calme depuis au moins 3 mois.
- Pour toute uvéïte corticosensible, encadrer le geste d'une corticothérapie orale à 0,5 mg/kg/j à débiter au moins 3 jours avant et à poursuivre 1 mois après la chirurgie, avec décroissance lente et progressive des doses, à adapter en fonction de l'éventuelle réactivation inflammatoire post-opératoire.
- Antibiotrophylaxie systématique.
- Opter pour une phakoémulsification, avec au mieux implantation dans le sac capsulaire ; préférence pour les implants hydrophobes à bords carrés, afin de limiter la fibrose capsulaire et le capsulophimosis secondaires. En cas de synéchies, temps opératoire initial visant à les décoller manuellement ; utilisation d'écarteurs à iris, ou stretching irien en cas d'iris atone, en particulier si séclusion complète.

- Injection sous-conjonctivale de dexaméthasone en fin d'intervention.
- Protocole de traitement post-opératoire habituel (dexaméthasone collyre + AINS + tropicamide).
- Surveillance J1, J7 et J30, à adapter au cas par cas.

2.2.2. Chirurgie du segment postérieur : la vitrectomie.[306]

La vitrectomie postérieure à visée thérapeutique est utilisée : à visée anti-inflammatoire; pour traiter des complications rétinienne de l'uvéite (œdème maculaire, membrane épirétinienne, trou maculaire, décollement de rétine) et à visée optique.

Dans les situations non urgentes, on recommande un contrôle de l'inflammation d'au moins 3 à 6 mois avant toute intervention et un renforcement péri-opératoire du traitement anti-inflammatoire.

La vitrectomie postérieure est réalisée par voie transconjonctivale, après injection intravitréenne per-opératoire de triamcinolone. La réduction de l'inflammation postopératoire serait corrélée à la sévérité de l'uvéite et à la présence d'un œdème maculaire cystoïde préopératoire.

Pour le traitement de l'œdème maculaire, l'existence d'un syndrome de traction vitréo-maculaire ou d'une membrane épirétinienne, d'une corticorésistance pourront faire discuter une prise en charge chirurgicale.

La chirurgie combinée phacoémulsification et vitrectomie est envisageable en cas de cataracte associée à une pathologie du segment postérieur.

La vitrectomie est indispensable pour la prise en charge des décollements de rétine (DR) rhégmato-gènes ou tractionnels secondaires à une uvéite. Un tamponnement interne par silicone est souvent réalisé

La vitrectomie postérieure est également réalisée en cas d'hémorragie du vitré associée aux vascularites occlusive proliférantes et pars de trous maculaires (mais résultats fonctionnels modestes) ,de membranes épirétiniennes ou d'opacités vitréennes résiduelles.

3. Les indications thérapeutique :

3.1. Le traitement symptomatique :[274] [307] [308]

Les corticoïdes topiques constituent la base du traitement de l'uvéite antérieure, ils sont recommandés en premier temps en cas d'une inflammation du segment antérieure avec un tyndall important et la présence de membrane de fibrine. Le mode d'administration est une dose d'attaque faite d'une goutte / 5min de Dexafree pendant 2 heures puis toutes les 30min puis chaque heure pendant les 1ers jours de début [120]. La voie topique peut avoir des effets secondaires sur l'organisme de l'enfant surtout < de 2ans.

La voie injectables au-dessous de la conjonctive et utilisée en cas d'une uvéite antérieure sévère dont le traitement topique est insuffisant. Les molécules utilisées sont : la dexta, Kenacort avec effet prolongé. Autres indications sont les uvéites qui touchent le segment postérieure et totale, les injections sont des traitements secondaires qui aident à la réduction de l'inflammation.

L'acétonide de triamcinolone peut être introduit par des injections sous-ténoniennes postérieures ou rétrobulbaires qui donnent de manière directe de fortes concentrations intraoculaires de corticoïde, ainsi elles sont à éviter si possible chez l'enfant, surtout les injections répétées.

Les corticoïdes par voie locales sont sans effet pour les inflammations intermédiaires, postérieure et totale cela est justifié par la faible quantité qui diffuse vers le segment postérieure du globe, donc il faut avoir recours aux corticoïdes par voie orale ou intraveineuse. Dans le cas où l'uvéite est très sévère, il est souvent nécessaire de la faire précéder la voie orale par des bolus intraveineux de méthylprednisolone.

En cas d'OMC qui résiste au traitement de corticoïdes par voie orale et qui touche surtout un seul œil, les injections intra-vitréennes et péri-oculaires de triamcinolone peuvent aider à contrôler l'œdème.

Il ne faut pas oublier les mydriatiques pour dilater et lâcher les synéchies si formées et prévenir leurs formation si absentes surtout dans l'étape initiale.

Un TO élevé est une indication à commencer les hypotonisants que ça soit primaire ou secondaire,

3.2. Le traitement étiologique :

3.2.1. Les uvéites inflammatoires :

3.2.1.1. L'arthrite juvénile idiopathique :[309] [310]

Le traitement est fonction de l'importance de l'inflammation essentiellement les corticoïdes locaux (avec injections périoculaires éventuelles),mydriatiques locaux pour dilater la pupille, éviter la formation des synéchies et pour leur effet antalgique, traitement hypotenseur si nécessaire, corticothérapie systémique associée au méthotrexate,anti-TNF alpha.

Les anti-TNF alpha ont montré leur l'intérêt pour le traitement des arthropathies juvéniles.

Les trois produits les plus utilisés sont l'infliximab administré par voie intraveineuse, l'etanercept (Enbrel) administré par voie sous-cutanée avec possibilité de générer une uvéite paradoxale, l'adalimumab (Humira) administré par voie sous-cutanée

L'étanercept (Enbrel®) possède l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'arthrite juvénile idiopathique polyarticulaire active à partir de l'âge de 2 ans,il est efficace dans le contrôle de l'arthrite sans efficacité sur l'uvéite.

L'adalimumab (Humira®) est un traitement de 3ème intention, utilisé en association au méthotrexate et aux corticoïdes, chez l'enfant à partir de 2 ans et l'adolescent atteints d'une uvéite antérieure chronique non infectieuse, associée à une arthrite juvénile idiopathique, en cas de réponse insuffisante ou d'intolérance au traitement conventionnel ou pour lesquels un traitement conventionnel est inapproprié.

3.2.1.2. Le behçet :[311] [312]

Pour juguler la poussée d'uvéite plus rapidement ;il est nécessaire d'associer une corticothérapie systémique au traitement de fond de la maladie .

Pour les immunosuppresseurs ;le cyclophosphamide est habituellement indiqué dans les formes graves de la maladie.

L'azathioprine et la ciclosporine ont été également utilisées, le chlorambucil est réservé aux cas rebelles et l'azathioprine réduit de façon significative le risque de cécité. Cependant leurs effets secondaires limitent leurs utilisations.

Ainsi l'association corticoïde-immunosuppresseur permet en plus de réaliser une épargne cortisonique. Il est préférable d'associer deux ou trois immunosuppresseurs dans les formes sévères plutôt que d'augmenter les doses ; permettant de diminuer les effets secondaires des différents médicaments.

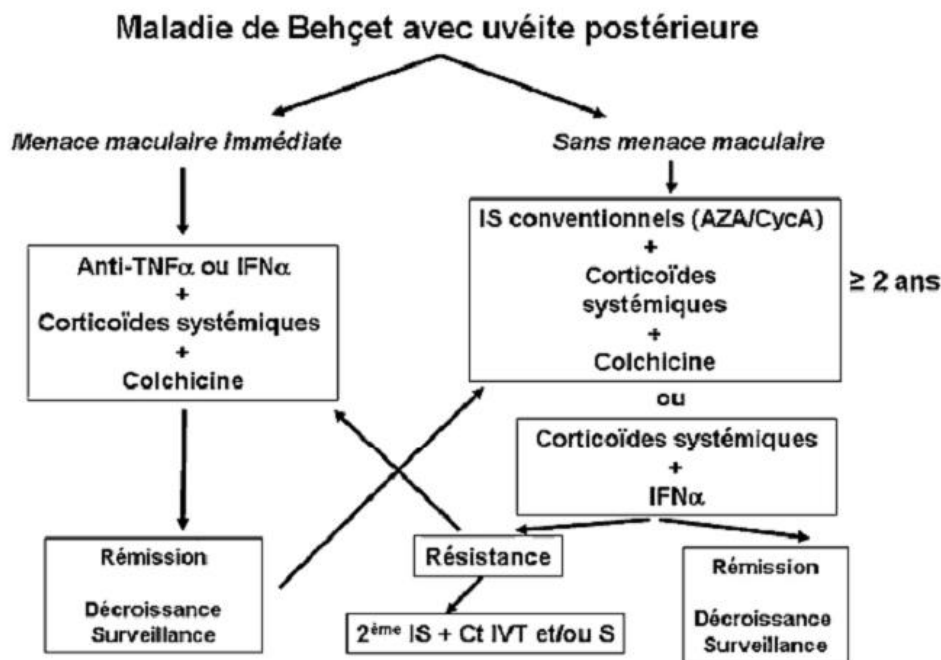


Figure 92: Prise en charge des uvéites postérieures au cours de la MB[313]

AZA: azathioprine ; CycA: cyclosporine ; Ct: corticoïdes ; IVT : intravitréen ;

S: systémique ;IS: immunosuppresseurs ; INF: interféron ; TNF: tumor necrosis factor.

3.2.1.3. Sarcoidose :[112] [294]

Les uvéites liées à la sarcoidose sont très sensibles aux corticoïdes. La posologie et la voie d'administration de la corticothérapie dépend de la sévérité et la localisation de l'atteinte oculaire.

En cas d'uvéite antérieure ; le traitement repose sur les corticoïdes par voie topique associés à un cycloplégique.

Les corticoïdes injectés en péribulbaire sont indiqués au cours des uveïtes postérieures, seul et touchant un seul œil.

En cas d'atteinte bilatérale, les corticoïdes par voie orale sont indiqués. Dans les cas sévères des bolus intraveineux de méthylprednisolone sont nécessaires pendant 3 à 5 jours , associés à un régime pauvre en sel avec compensation en potassium et calcium .

Une corticothérapie par voie générale à forte dose est indiquée dans les uvéites intermédiaires ou postérieures surtout s'ils sont compliquées d'OM ou OP ou vascularite.

Devant une corticorésistance , corticodépendance, des effets secondaires invalidants de la corticothérapie, ou de forme sévère, les immunosuppresseurs doivent être envisagés

Le méthotrexate représente le principale immunosuppresseur, avec possibilité d'utiliser l'azathioprine et le cyclosporine.

Devant les uvéites postérieures sarcoïdiques réfractaires, les anti-TNF alpha, adalimumab ou infliximab, sont efficaces, permettant une bonne épargne cortisonique.

3.2.1.4. Le syndrome de TINU : [63]

Pour la maladie de TINU , le traitement se fait entre ophtalmologue et néphrologue .

L'uvéite est traitée par corticothérapie topique en cas d'atteinte antérieure, mais lorsqu'il y a une atteinte postérieure la corticothérapie par voie orale s'impose , après l'accord du néphrologue , une corticothérapie générale est initiée si maladie sévère .

Un traitement immunomodulateur est en 2^{ème} lieu utilisé en cas de forme résistante et récidivante , d'évolution longue .

3.2.1.5. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) : [294] [314] [315] [316]

En 1^{ère} intention , les corticoïdes par voie intraveineuse a dose maximale est administrée lors des épisodes aiguës de la maladie de VKH.

Parfois , les traitement immunosuppresseurs sont indiqués avec bien sûr les corticoïdes lors des formes sévères, résistantes de la maladies de VKH.

Un traitement immunosuppresseur est également proposé en cas de rechutes essentiellement l'azathioprine, méthotrexate ou mycophénolate mofétil..

Le 3 eme pilier est Les anti-TNF alpha tels que l'infliximab et l'adalimumab, ou le rituximab (un anticorps anti-CD20) utilisées lorsque la maladie est résistantes aux immunosuppresseurs standards.

3.2.2. Les uvéites infectieuses :

3.2.2.1. Les uvéites bactériennes :

a. La tuberculose : [63]

Pour les uvéites tuberculeuses ; pas de stratégie particulière pour l'atteinte ophtalmologique ,elle ressemble à celle de la forme pulmonaire.

Le schéma est une quadrithérapie par association de rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et éthambutol au cours des 2 mois, puis rifampicine et isoniazide pendant 4 mois administré à des posologies variables selon le tableau ci dessous (Tableau 17).

La durée de traitement varie entre 6 et 9 mois .

L'effet secondaire ophtalmologique de l'éthambutol est une névrite optique dont le suivi est nécessaire mais n'est pas facile devant l'inflammation.

Un traitement adjuvant par les corticoïdes lors de la tuberculose oculaire permet d'éviter les conséquences inflammatoires.

Tableau 18 : Traitement de l'uvéite tuberculeuse [32]

Uvéite tuberculeuse démontrée	Uvéite tuberculeuse présumée
<i>Quadrithérapie pour 2 mois</i> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/j + Vit B6 250 mg/sem – Rifampicine 10 mg/kg max 600 mg/j – Pyrazinamide 20 à 35 mg/kg max 2 g/j – Éthambutol, en cas de résistance, 15 à 20 mg/kg max 1 600 mg/j <i>Suivie par bithérapie pour 7 à 10 mois</i> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/j + Vit B6 250 mg/sem – Rifampicine 10 mg/kg max 600 mg/j <i>Corticothérapie à dose dégressive à adapter selon la réponse du patient</i>	<i>Sévère</i> – Traitement identique à l'uvéite tuberculeuse démontrée <i>Modérée</i> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/J + Vit B6 250 mg/sem pendt 9 mois <i>OU</i> – Isoniazide 5 mg/kg max 300 mg/j + Vit B6 250 mg/sem et Rifampicine 10 mg/kg max 600 mg/j pendt 6 mois <i>Corticothérapie à dose dégressive à adapter selon la réponse du patient</i>

b. La syphilis :[317]

Le traitement parentéral par pénicilline G est le traitement de première intention en cas de syphilis oculaire avec une posologie de 4 MU toutes les 4 heures par voie intraveineuse ou une perfusion en continue de 24 MU en quotidiennement pendant 2 semaines. Un traitement adjuvant par corticothérapie générale sera discuté et un suivi prolongé est nécessaire car risque de réinfections.

c. La maladie de Lyme : [32]

En plus du traitement symptomatique , le traitement de la maladie de Lyme repose sur l'antibiothérapie essentiellement la céftiaxone par voie veineuse à une posologie de 80 à 100 mg/kg (max 2 g), 1 fois par jour pendant 21 jours.

d. La maladie des griffes de chat : [320]

Le traitement consiste à l'administration d'azithromycine à une posologie de 10 mg/kg 1 x/j J1, puis 5 mg/kg/j J2-5 chez l'enfant .

e. La maladie de Whipple :[318]

Le traitement consiste en une bithérapie orale de doxycycline et hydroxychloroquine pendant 12 mois, suivie de la doxycycline à vie.

f. La leptospirose : [319]

L'uvéite représente une forme sévère de la leptospirose traité par céftriaxone (2 gr IV par 24 heures), pénicilline G, amoxicilline ou ampicilline (1g IV 3 fois par jour).

g. La brucellose : [321]

Le traitement est une bithérapie associant la doxycycline à une posologie de 200 mg/j et la rifampicine à une dose de 600 à 900 mg/j pendant 6 semaines;

Chez l'enfant de moins de 8 ans on utilise l'association de la cotrimoxazole et la gentamycine car la doxycycline est contre-indiquée.

h. La rickettsiose :

Le traitement repose sur l'antibiothérapie principalement la doxycycline à une posologie de 2,5 mg/kg deux fois par jour pour les enfants dont le poids est inférieur à 45 kg ,

par contre pour les enfants dont le poids est supérieur à 45 kg, la posologie est la même que l'adulte de 100 mg deux fois par jour pendant 5 à 10 jours .

Sinon on peut utiliser la clarithromycine à une dose de 7,5 mg/kg deux fois par jour pendant 7 jours .

3.2.2.2. Les uvéites virales :

a. L'herpès : [191]

Le traitement curatif des UA herpétiques est basé sur l'association d'antiviraux par voie orale, et de corticoïdes topiques dexaméthasone à fortes doses avec décroissance progressive.

Pour l'antiviral systémique ,il est nécessaire de le donner en doses dégressives sur environ 6–8 semaines.

Le traitement corticoïde sera débuté 48 heures après le traitement antiviral et sera différé en cas de kératite épithéliale associée. La posologie dépendra de l'intensité de l'inflammation. Elle varie de 1 goutte 4 à 6 fois/jour en cas d'inflammation modérée, à 1 goutte/heure dans les inflammations sévères, à laquelle on associera une pommade cortisonique la nuit. La dégression de la corticothérapie dépendra de la réponse au traitement, mais dans tous les cas, il faut respecter une durée totale minimale de 4 à 6 semaines.

Le traitement préventif par valaciclovir pendant 6 à 12 mois peut être indiqué, dans les formes récidivantes (> 2 épisodes/an) ou en présence de facteurs de risque de récurrence (chirurgie oculaire).

b. La varicelle et Zona :[194]

Il ressemble au traitement de des uvéites à HSV, sauf dans la durée qui peut être plus prolongée.

Le traitement antiviral par voie générale indispensable doit être associé à une corticothérapie par voie topique.

En fonction de l'évolution, la durée du traitement corticoïde est variable, mais doit être inférieure à 6 semaines.

Certains auteurs recommandent un traitement préventif systématique pendant 2 ans .

c. Le cytomégalo­virus : [322]

Le CMV étant résistant à l'aciclovir. Le traitement consiste à administrer le ganciclovir indiqué pour les adolescents à partir de 12 ans à doses d'attaques 10 mg/kg/j en deux prises, sous forme de perfusion intraveineuse, pendant 10-21 jours, relayé par le valganciclovir à la dose de 900 mg/ jour en une seule prise pendant une durée totale de 3 mois.

L'utilisation du valganciclovir à doses d'attaque (900 mg matin et soir) semble être de plus en plus fréquente, remplaçant la voie intraveineuse.

3.2.2.3. Les uvéites parasitaires :

a. La toxoplasmose :[189]

Pyriméthamine et sulfadiazine sont administrés en 1 ère intention pendant 1 à 2 semaines jusqu'à la disparition des symptômes.

L'alternative à ce traitement de référence est l'association pyriméthamine clindamycine ou pyriméthamine-azithromycine .

La Pyriméthamine a des conséquences néfastes hématologiques, d'où l'intérêt d'administration en adjuvant d'acide folinique .

b. La toxocrose : [189]

Le plus souvent l'inflammation disparaît spontanément, le traitement est rarement nécessaire

En cas de nécessité, le traitement repose sur l'association Thiabendazole et corticothérapie générale

3.2.2.4. Les uvéites candidosiques :

Un traitement repose sur l'antifongique par amphotéricine B par voie systémique avec parfois des injections intraoculaires avec la même molécule.

On peut utiliser le fluconazole comme alternative thérapeutique, caractérisé par une excellente biodisponibilité lorsqu'il est pris per os, ce qui permet un relais oral précoce.

3.2.3. Les uvéites ophtalmiques :

3.2.3.1. L'ophtalmopathie sympathique :[274]

La corticothérapie à forte dose est utilisée en première intention avec recours aux immunomodulateurs et immunosuppresseurs conventionnel ou d'emblée un anti-TNF α dû à la sévérité de l'atteinte oculaire.

3.2.3.2. La Chorioretinopathie de type Birdshot

Le traitement repose essentiellement sur la corticothérapie générale en attendant la pleine efficacité des immunosuppresseurs conventionnels qui empêchent l'aggravation de la poussée.

En 1^{ère} intention, les immunosuppresseurs utilisées pour cette maladie est le MTX, L'AZP et le mycophénolate mofétil [323] [324].

Devant les conséquences néfastes de la cyclosporine, sa prescription est arrêtée après des années d'utilisation , parfois toujours utilisée à faible dose ,isolée ou associée à un autre immunosuppresseur [325] [326].

Pour la biothérapie , le succès de l'adalimumab en traitement de la chorioretinopathie de type Birdshot et en particulier de l'œdème maculaire associé, a été rapporté dans de petites séries de cas [327].

En cas d'œdème maculaire bilatéral réfractaire résistant aux anti-TNF alpha ou survenant chez des patients pour lesquels les anti-TNF alpha sont contre-indiqués, le recours à l'IFN ou à l'anti-IL 6 (tocilizumab) est préconisé [328].

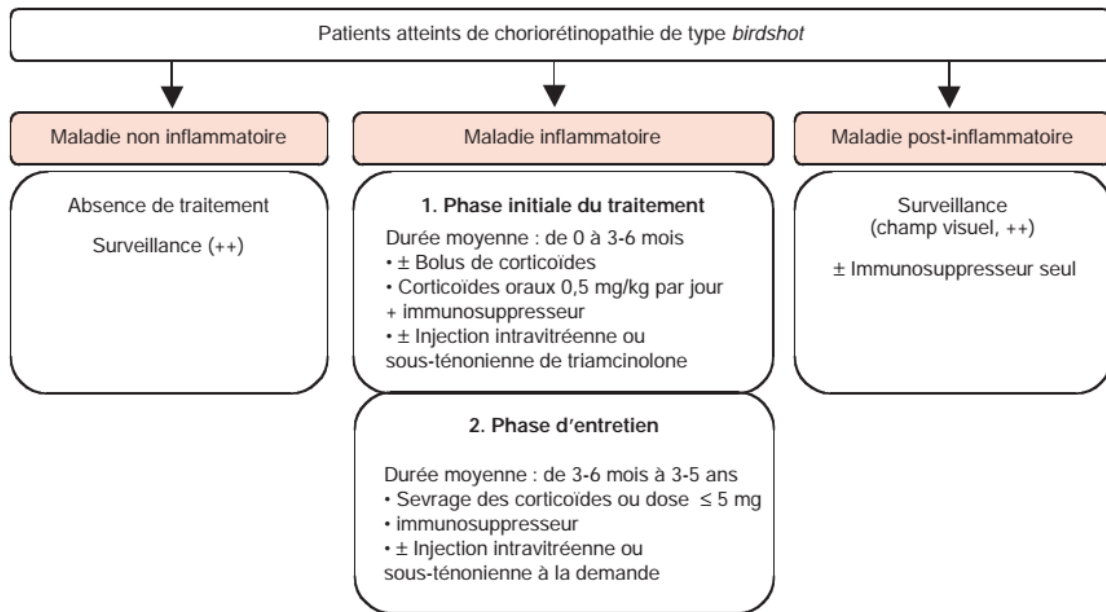


Figure 93: Algorithme de la prise en charge des patients atteints de chorioretinopathie de type birdshot.[32]

3.2.3.3. La choroïdite multifocale :[329]

Le traitement comporte une corticothérapie utilisé en première intention, avec parfois nécessité d'un traitement immunomodulateur ou immunosuppresseur. On a recours même à l'association de deux immunosuppresseurs.

3.2.3.4. La choroïdite serpigineuse :

Le traitement de la choroïdite serpigineuse reste discuté dû à l'absence d'études prospectives randomisées.

On utilise une corticothérapie orale et selon la sévérité un immunomodulateur ou immunosuppresseur conventionnel afin de prévenir les récives et de préserver la fonction visuelle.[330]

La choroïdite serpigineuse a comme diagnostics différentiels; la choroïdite pseudoserpigineuse ou choroïdite serpigineuse multifocale qui est liée à une hypersensibilité au bacille de Koch. Un traitement contre la tuberculose est administré en cas de notion de contag tuberculeux ou la résistance au traitement immunosuppresseur comme un traitement d'épreuve.

La série de Gupta et al comportant 110 patients a montré que 14% des cas ont présentés une réaction paradoxale à l'introduction du traitement anti tuberculeux mais cela ne signifie pas qu'il faut arrêter le traitement.[331]

En cas de présence d'un tableau typique de choroïdites serpigneuses et après élimination de la tuberculose par un bilan complet , il est possible d'introduire les anti-TNF α . [332]

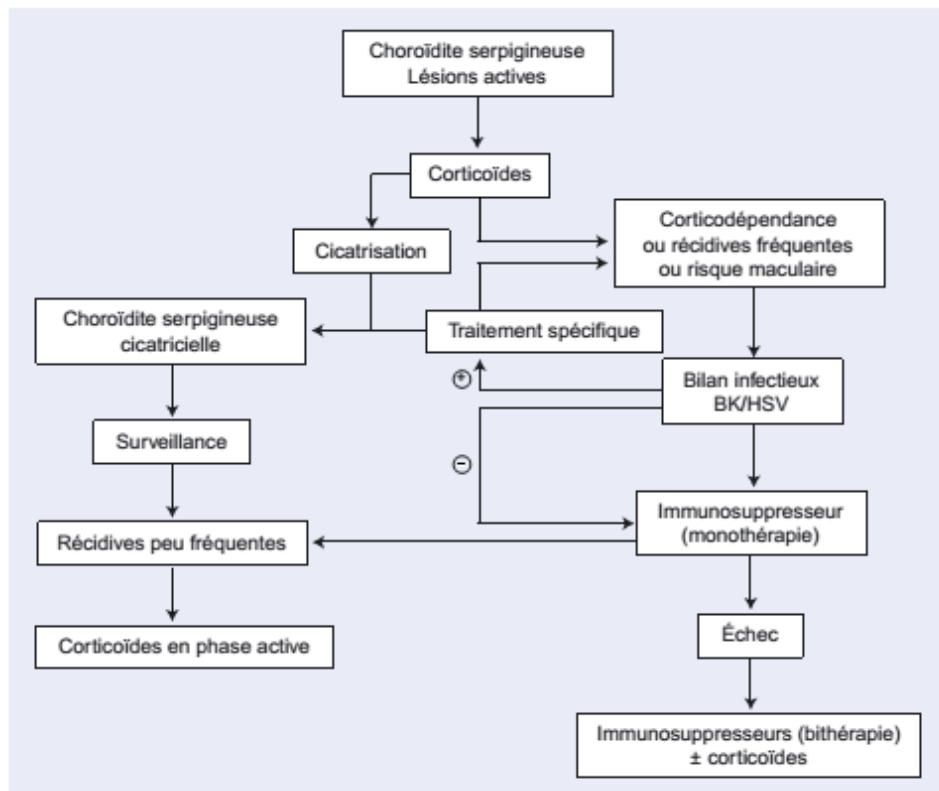


Figure 94: Arbre décisionnel du schéma thérapeutique dans la choroïdite serpigneuse. [333]

I. Conduite à tenir devant une uvéite chez l'enfant

1. Les uvéites antérieures :[334]

Pour l'orientation étiologique d'une uvéite; l'examen clinique représente la principale étape avec un interrogatoire minicieux .

La classification de l'uvéite selon les recommandations, permet d'aider dans la stratégie étiologique.

La caractérisation anatomique d'une uvéite, son mode d'évolutivité et son caractère uni- ou bilatéral sont ainsi nécessaires à une orientation diagnostique puis thérapeutique pertinente.

Enfin, l'uvéite granulomateuse permet d'éliminer plusieurs pathologies ce qui facilite la tâche , même si ce n'est pas toujours aisé. Toute uvéite peut débuté par un mode non granulomateux.

La grande majorité des atteintes antérieures sont d'origine rhumatismale, surtout en rapport avec une arthrite juvénile idiopathique. L'inflammation est insidieuse, sans symptomatologie fonctionnelle précise. Dès la confirmation de l'atteinte articulaire, l'enfant doit bénéficier d'une surveillance ophtalmologique régulière, afin de dépister une atteinte le plus précocement possible.

Il est parfois nécessaire de faire un bilan étiologique visant à éliminer une infection ou une sarcoïdose.

L'uvéite est non granulomateuse dans la majorité des cas et bilatérale dans 75 % des cas, cependant la bilatéralisation est exceptionnelle après un an d'évolution.

Les uvéites des spondylarthropathies juvéniles sont plus rares, mais plus faciles à reconnaître. Leur symptomatologie clinique est similaire à celle observée chez l'adulte. L'atteinte est aiguë, généralement unilatérale, souvent à bascule, douloureuse et responsable d'un œil rouge avec baisse visuelle. La recherche de l'antigène HLA-B27 est un argument diagnostique important.

Le TINU syndrome (néphropathie tubulo-interstitielle et uvéite) associe une atteinte rénale généralement suivie d'une uvéite.

La glycosurie, l'augmentation de la bêta-2-microglobuline ainsi que la N-acétylglucosaminidose sont des arguments contributifs. Le pronostic est souvent lié à la chronicité de l'atteinte oculaire.

Tableau 19 : Éléments cliniques d'orientation étiologique d'une uvéite antérieure.[335]

	Iridocyclite de Fuchs	Posner-Schlossman	Uvéites virales	Uvéites HLA B27	Maladie de Behçet
Annexes	Œil blanc	Œil blanc ou rosé	Œil rouge	Œil rouge	Œil rouge
Précipités rétrocornéens	Blancs stellaires, fins, en réseau et diffus	Un central entouré de plusieurs de petite taille	Épais diffus ou localisés en inf	Absents ou fins +++	Absents ou fins +++
Iris	Hétérochromie	Atrophie stromale	Atrophie sectorielle	Normal	Normal
Hypopion	Absent	Absent	+	++	++
Hypertonie oculaire	++	+++	++	:	±

2. Les uvéites intermédiaires :[334]

Les uvéites intermédiaires surviennent généralement chez le jeune enfant ou l'adolescent. Elle se manifeste par la présence de myodésopsies avec à un stade plus tardif la survenue d'une baisse visuelle liée à un œdème maculaire.

Le bilan étiologique reste malheureusement non contributif dans plus de 70 % des cas .Il vise à éliminer une sarcoïdose, une maladie de Lyme, une toxocarose ou une sclérose en plaques. La confirmation sérologique à la recherche d'une borréliose est parfois difficile à obtenir.

Une atteinte unilatérale majeure évoque en premier lieu une toxocarose. Le diagnostic repose alors sur la recherche d'une hyperéosinophilie mais surtout sur l'analyse de l'humeur aqueuse avec sérologie et Western blot.

L'inflammation vitréenne peut être assez dense pour entraîner des tractions vitréorétiniennes responsables de décollement de rétine.

3. Les uvéites postérieures : [334]

Par la gravité de leur atteinte, elles nécessitent une démarche diagnostique en urgence.

La toxoplasmose rétinohorodienne doit être évoquée devant une atteinte unilatérale. Grâce à l'analyse sémiologique, il est possible de différencier une atteinte congénitale d'une infection acquise. Il est rare d'avoir recours à une ponction de chambre antérieure afin de confirmer le diagnostic parasitologique.

Les infections à *Bartonella henselae*, acquises après griffures de chat, sont responsables d'une neurorétinite de Leber. Il s'agit d'une inflammation du nerf optique associée à un décollement séreux rétinien au pôle postérieur, entraînant une étoile maculaire.

La sérologie permet d'obtenir une confirmation diagnostique. Cependant, l'aspect clinique n'est pas pathognomonique avec comme diagnostic différentiel la toxoplasmose, la tuberculose ou la maladie de Lyme.

L'une des entités les plus graves est la nécrose rétinienne aiguë virale herpétique. Souvent due à HSV-2 chez l'enfant, elle est diagnostiquée avec retard, mettant ainsi en jeu le pronostic visuel final. Toute nécrose rétinienne doit être considérée comme une infection virale jusqu'à preuve du contraire.

En effet, toute corticothérapie sans couverture antivirale pourrait avoir des conséquences désastreuses. La ponction de chambre antérieure permet d'obtenir une confirmation diagnostique dans près de 90 % des cas dans un délai de 48 h. L'utilisation des techniques de PCR en temps réel permet également de quantifier la charge virale et d'évaluer sa décroissance sous traitement.

Les uvéoméningites peuvent être associées à des processus auto-inflammatoires comme la sarcoïdose, le syndrome de VogtKoyanagi-Harada ou la maladie de Behçet mais aussi aux infections comme la tuberculose ou la maladie de Lyme. Une ponction lombaire est nécessaire afin d'orienter le diagnostic. Il y a peu d'arguments spécifiques hormis l'augmentation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou la positivité de la sérologie de Lyme.

4. Les uvéites totales ou panuvéites :

La sarcoïdose représente la première cause des panuvéites ,c'est une granulomatose systémique de cause inconnue pouvant toucher tous les tissus de l'organisme. Les structures oculaires ou péri-oculaires peuvent être le siège d'une atteinte granulomateuse sarcoïdique. L'uvéite du segment antérieur est de type granulomateux et d'évolution longue avec des PRCs en graisse de mouton et des granulomes iriens au niveau du stroma irien ou de l'angle irido-cornéen. L'atteinte vitréenne est fréquente. Le vitré est infiltré de cellules inflammatoires et de fibrine. La vascularite rétinienne est surtout retrouvée en moyenne périphérie non occlusive, touchant les veinules et les capillaires mais associée à une rétinopathie aiguë avec hémorragies intra-rétiniennes,et des exsudats .L'apparition de néovaisseaux prérétiens est une complication classique.

La maladie de Behçet est la deuxième cause des panuvéites ,c'est une maladie inflammatoire chronique de cause inconnue, évoluant par poussées. L'absence fréquente d'aphtose buccale au moment de l'atteinte oculaire rend souvent le diagnostic difficile chez l'enfant.

L'atteinte oculaire peut révéler l'affection dans 30 à 50 % des cas.

L'uvéite antérieure est présente dans 25 % des cas, elle est non granulomateuse , parfois accompagnée d'un hypopion aseptique. L'uvéite totale est plus fréquente (70 %). L'atteinte est caractérisée par une vascularite occlusive récurrente. À l'examen du fond d'œil peuvent coexister : des taches blanches rétiniennes multiples à bords flous, des hémorragies rétiniennes, des nodules cotonneux, une hyperhémie et/ou un œdème de la tête du nerf optique, un engainement vasculaire rétinien et une hyalite.

Tableau 20 : Etiologies des uvéites en fonction de la localisation anatomique[95]

Localisation anatomique	Infectieuse	Maladie systémique	Absence de maladie systémique
Antérieure	Herpes Simplex / Herpes Zoster	AJI, formes oligoarticulaires, polyarticulaires et psoriasiques	
	Cytomégalovirus	AJI, forme enthésique (HLA-B27)	
		Psoriasis	
		Whipple	
		Behçet	
Intermédiaire	Lyme	SEP	Pars planite
	Bartonella henselae		
Postérieure	Toxoplasmose		Choroïdite serpigineuse
	Toxocara canis		APMPPE*
	Nécrose rétinienne aiguë		Choroïdite multifocale
	Tuberculose		
	Syphilis		
Panuvéite		Sarcoïdose	Ophtalmie sympathique
		Behçet	
		Vogt-Koyanagi-Harada	

* Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy

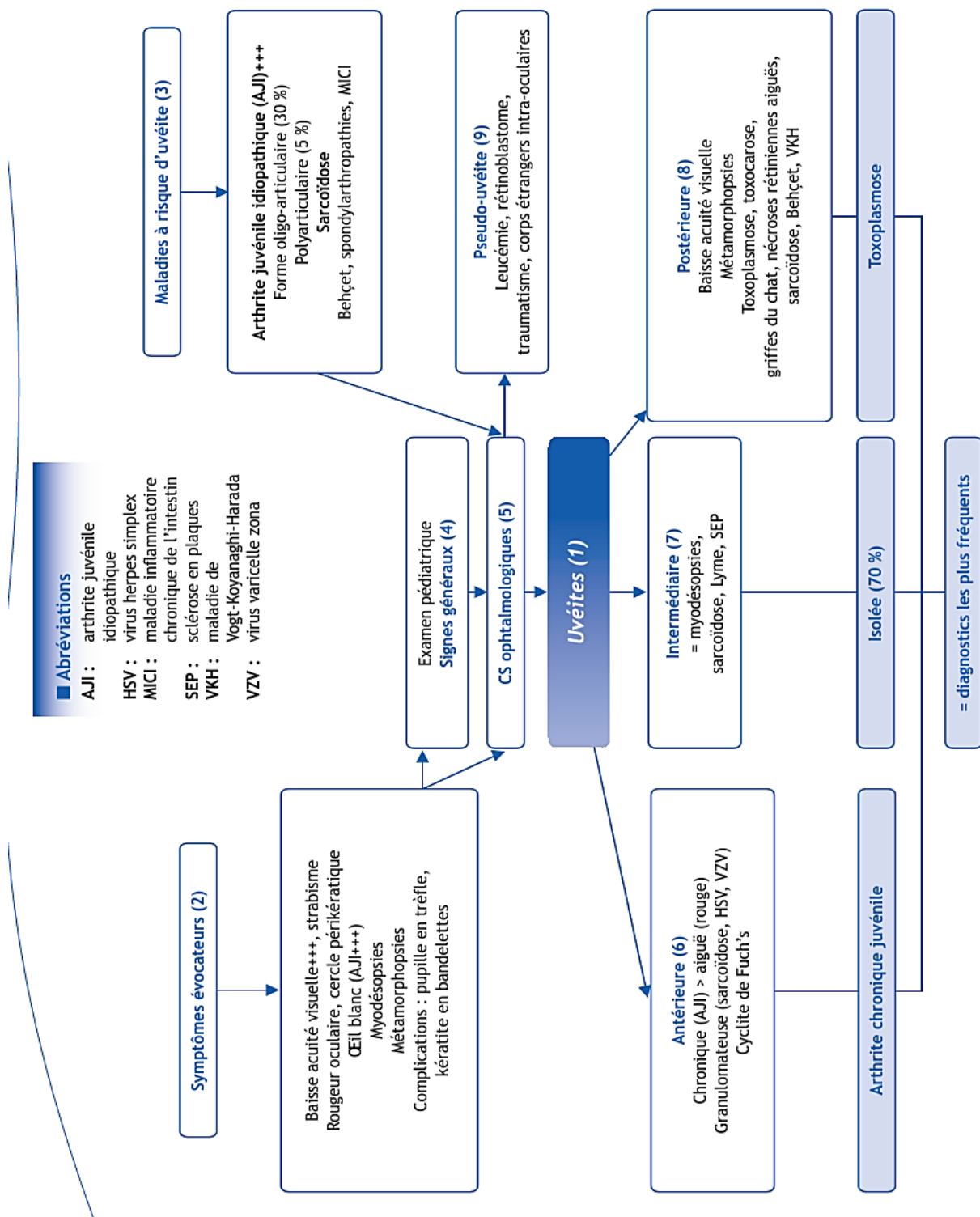


Figure 95: Algorithme de la prise en charge des uvéites chez l'enfant [336]



Etude pratique



A. Buts de l'étude :

L'objectif de notre travail est de décrire le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques, étiologiques et thérapeutiques des uvéites chez l'enfant sur une série de 60 patients pris en charge dans le service de l'ophtalmologie A à l'hôpital des spécialités Rabat , afin que ça soit habituel de voir les mêmes profils et être préparer dans le futur avec une stratégie diagnostique et thérapeutique.

Ce travail a démontré que cette maladie est importante à reconnaître, de gravité particulière, qui nécessite un traitement rapide et une surveillance rapprochée afin de limiter les conséquences.

B. Matériel et méthodes

Une étude rétrospective descriptive sur une période de 14 ans entre 2005 et 2019, sur les uvéites de l'enfant, au service d'ophtalmologie A , à l'hôpital des spécialités de Rabat.

1. Critères d'inclusion :

Dans cette étude, on a inclus tous patients d'âge inférieur à 16ans, admis et suivi dans notre service pour uvéite, avec un recul ≥ 12 mois.

2. Critères d'exclusion :

On a exclus dans cette étude tous patients ayant un dossier médical incomplet et/ou un suivi moins de 12 mois.

3. Méthodologie de travail :

Un recensement statistique a été effectué durant la préparation de cette thèse, touchant 60 enfants. Les données ont été notées sur des fiches manuscrites avant d'être saisies dans des fichiers de tabulations et de statistiques. À partir de là, plusieurs informations ont été regroupées et calculées.

Une anamnèse détaillée chez les malades. Le diagnostic d'uvéite a pu être fait soit :

- En première intention chez l'ophtalmologue pour une consultation simple de routine ou devant une symptomatologie fonctionnelle.

- Soit chez un pédiatre devant une symptomatologie extra-oculaire et l'enfant et ensuite adressé en ophtalmologie à la recherche d'une uvéite associée à la pathologie générale initiale.

Tous les enfants ont bénéficié d'un interrogatoire minutieux permettant de recueillir les données concernant l'âge, le sexe, les antécédents d'une uvéite, son mode de début, sa latéralité, son évolution et les différents signes ophtalmologiques et systémiques associés ; et d'un examen ophtalmologique complet et bilatéral basé sur :

- Une acuité visuelle de loin et de près (selon la coopération de l'enfant), avec une refraction sous cycloplégiques.
- Un examen du segment antérieur
- Une prise de tonus oculaire
- Un examen du segment postérieur par un FO en mydriase maximale à l'ophtalmoscopie directe ou indirecte.

Un examen clinique général et pédiatrique a été effectué.

Les examens complémentaires initiaux comprenaient les bilans standards des uvéites :

- NFS, VS, CRP,
- IDR à la tuberculine, radiographie du thorax
- bilan hépatique et rénal,
- recherche du facteur rhumatoïde et d'anticorps antinucléaires.

Et d'autres examens ont été demandés en fonction de l'orientation étiologique, notamment les différentes sérologies infectieuses :

- Sérologie: syphilitique, toxoplasmose, toxocarose, herpétique,

CMV, rubéole

- Bilan phosphocalcique, Enzyme de conversion de l'angiotensine.
- Typage HLA (B 27, B 51)
- Ponction lombaire, TDM et/ou IRM cérébrale.
- Autres

Nous avons instauré chez ces patients un traitement médical par voie locale, à base de corticoïdes, de cycloplégiques, et parfois d'hypotonisants quand une hypertonie est associée ,

Pour les corticoïdes, ils sont utilisés selon la gravité de l'atteinte sous forme de méthylprédnisolone en bolus intraveineux (1 g/1,73 m² de surface corporelle) pendant 3 jours avec surveillance étroite, ensuite relais par la prednisone (1,5 à 2 mg/kg/j) par voie orale avec dégressions des doses.

Un traitement adjuvant est associé à la corticothérapie à savoir pansement gastrique et potassium, calcium et vitamine D pour la croissance.

Pour le traitement spécifique, il a été instauré dans les étiologies infectieuses

Les immunosuppresseurs ont été associés en cas d'uvéites corticorésistantes/ corticodépendante.

Le traitement chirurgical a été réservé aux complications (cataracte..)

4. Fiche d'exploitation :

Fiche d'exploitation : uvéite chez l'enfant

Nom : Age : Sexe : F /M

Antécédents:

-Généraux :

- Suivi de grossesse : - Infections materno-fœtales
- Accouchement : - PNI :
- Arthralgies -Eruptions cutanées
- Aphthoses génitales -Aphthoses buccales
- Contact avec les chats / chiens -Piqûres d'insectes
- Contage tuberculeux
- Signes pulmonaires -Troubles digestifs

-Chirurgicaux :

-Ophtalmologiques:

-Familiaux :

-Motif de consultation:

Œil rouge Douleur oculaire Baisse de l'acuité visuelle

-Examen général:

-Examen ophtalmologique:

-RA : -AV corrigée initiale **OD** VL : VP :

OG VL: VP :

-Amblyopie

-TO : Hypertonie Hypotonie

-SA : **Cornée** : PRC fins PRC pigmentés

CA: Tyndall Hypopion

Pupille: SIC Ant SIC Post

Iris: Nodules koepple Nodule de Bussaca

Atrophie irienne

Cristalin : Clair Cataracte

Vitré : Hyalite œufs de fourmis

Banquise HIV

- FO : Oedème Papillaire Oedème Maculaire

Foyers chorioretiniens/nombre:

Vascularites : siège périphérique ou central

Foyers de nécroses rétiniennes :

-Investigations paracliniques :

Bilans biologiques : -VS -CRP -NFS

- Ion sg calcémie phosphorémie
- Enzyme de conversion de l'angiotensine

Sérologies Sanguines : -Toxoplasmoses -Syphilis

- VIH -Toxocarose

Bilan phtisyo : -IDR -Rx thorax

- Quantiféron

HLA -HLAb27 -HLA51

Angiographie rétinienne:

- Vascularites rétiniennes: veineuse artérielle
- Capillarité oedémateuse -Ischémie rétinienne

- Oedème papillaire -Nécrose rétinienne **OCT maculaire** : -OM

-Traitement

- CTC : locale orale bolus
- Hypotonisants
- Anti-tuberculeux
- Antiparasitaire
- IS : Cyclophosphamide , Azathioprine , Agents biologiques
- Laser

-Résultat :

- AV finale : OD OG
- Amblyopie : oui non
- Cécité : oui non
- Nombre de récurrences par an :
- Complications : Cataracte HTO DR Phytose œdème maculaire

C. Résultats :

1. Caractéristiques épidémiologiques :

1.1. Age

- Notre série comporte 60 cas, avec un total de 92 yeux.
- La moyenne d'âge était de 12,5 ans (entre 18 mois et 16 ans)
- Dans cette série, l'uvéite intermédiaire était la plus fréquente, avec un pic préférentiel entre 10 et 16 ans avec 27 cas.
- L'âge moyen de découverte pour chaque étiologie :
 - Arthrite juvénile idiopathique est de 9 ans
 - Des uvéites d'étiologies indéterminées est de 10,5 ans.
 - Maladie de VKH est de 13 ans
 - Maladie de Behcet est de 11,5 ans
 - Toxoplasmose est de 9,5 ans
- Pour la localisation anatomique, l'uvéite intermédiaire reste l'atteinte la plus fréquente dans toutes les tranches d'âge.

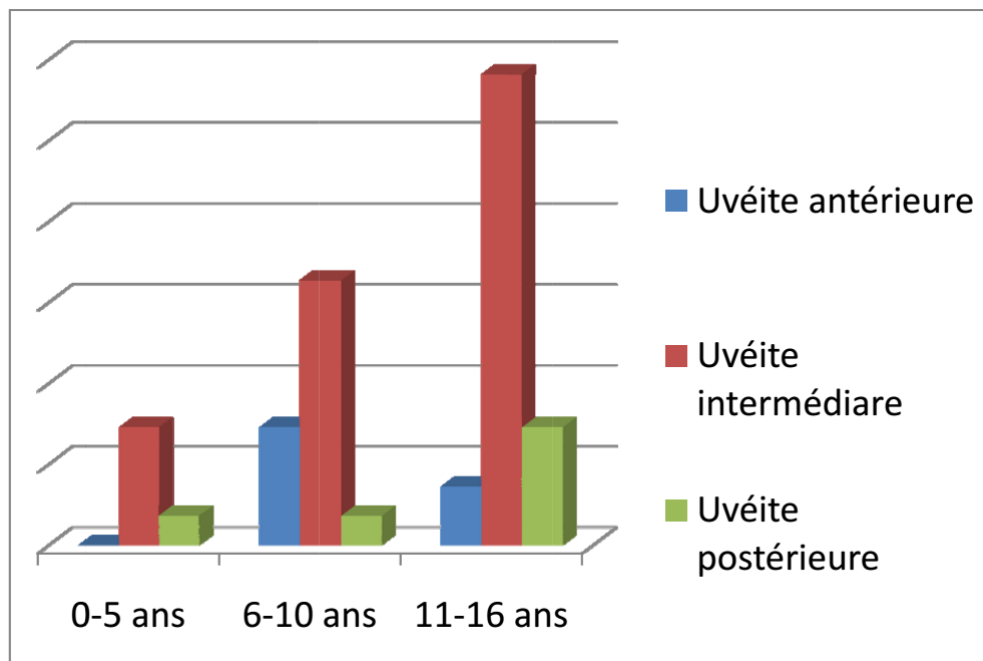


Figure 96: Graphique de la localisation anatomique de l'uvéite selon l'âge .

1.2. Sexe :

Dans cette étude, on a recensé une prédominance masculine avec un taux de 60% avec un sexe ratio de 1,5.

Selon les maladies rencontrées, le sexe varie .On trouve :

- Dans les AJI, les filles sont plus retrouvées .
- Dans la maladie de Behçet et dans le VKH , les garçons sont plus fréquents.

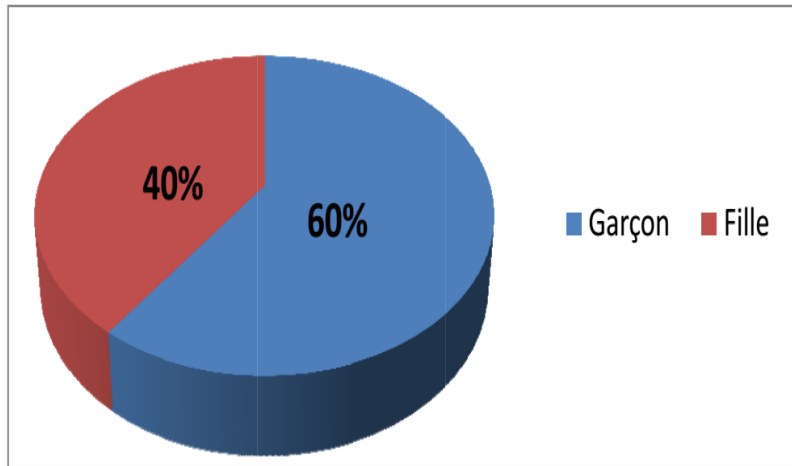


Figure 97: Graphique de la repartition selon le sexe

2. Caractéristiques cliniques

2.1. Motif de consultation :

Le motif de consultation principal était la symptomatologie ophtalmique par l'apparition d' un œil rouge douloureux avec une baisse de l' acuité visuelle .

- Pour les patients atteints de l'arthrite juvénile idiopathique: 2 patients ont été adressés pour les bilans complémentaires dans le cadre d'une arthralgie alors que chez une seule patiente le diagnostic d'AJI a été révélé par l'atteinte oculaire.
- Pour la maladie de Behçet : les 5 patients ont été diagnostiqués porteurs de la maladie de Behçet à partir de leur uvéite avec la présence d'aphtose buccale et génitale.
- Un seul patient a consulté pour une baisse d'acuité visuelle associée à une diarrhée chronique, diagnostiqué porteur de la maladie cœliaque.

2.2. Antécédents :

Un interrogatoire minutieux a été mené. Dans la moitié des cas aucun antécédent n'a été rapporté.

Dans les autres cas, la notion des arthralgies, de contact avec des chiens et chat et contage tuberculeux étaient les plus fréquemment rapporté.

Tableau 21 : Les différents antécédents retrouvés chez les patients

<u>ATCD</u>	<u>Nombre de cas</u>
<u>RAS</u>	<u>30 (50 %)</u>
<u>Arthralgies</u>	<u>6 (10%)</u>
<u>Contage tuberculeux</u>	<u>5 (8,33%)</u>
<u>Éruptions cutanées</u>	<u>4 (6,66%)</u>
<u>Aptoses buccales/génitales</u>	<u>4 (6,66%)</u>
<u>Contacts avec les chiens/ chats</u>	<u>6 (10%)</u>
<u>Troubles digestifs</u>	<u>2(3,33%)</u>
<u>Céphalées/ acouphènes</u>	<u>2(3,33%)</u>
<u>Traumatisme oculaire</u>	<u>1(1,66%)</u>

2.3. Acuité visuelle :

- La majorité de nos patients présentaient une acuité visuelle initiale $\leq 1/10$ dans 60,71% par rapport nombre des yeux.
- 22,61% des nombres des yeux avaient $1/10 \leq AV \leq 5/10$.
- Et 16,66% avaient une $AV > 5/10$.

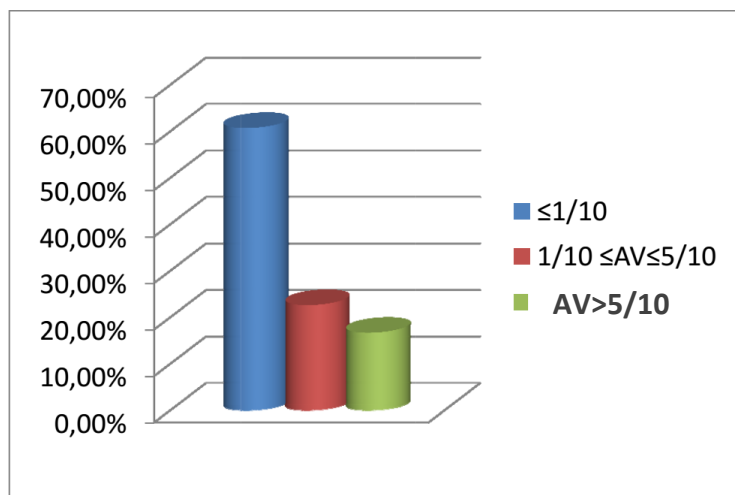


Figure 98: Graphique de l'acuité visuelle initiale retrouvée à l'examen clinique .

2.4. Classification anatomique :

Selon la classification anatomique internationale des uvéites, l'uvéite intermédiaire est la plus fréquente avec taux de 58,33% .

Tableau 22 : Nombre des cas selon la topographie anatomique.

<u>Topographie</u>	<u>Nombre de patients</u>
<u>Uvéite antérieure</u>	<u>6 cas (10%)</u>
<u>Uvéite intermédiaire</u>	<u>35 cas (58 ,33%)</u>
<u>Uvéite postérieure</u>	<u>6 cas (10%)</u>
<u>Uvéite totale</u>	<u>13 cas (21,66%)</u>

L'atteinte était bilatérale dans 53% des cas .

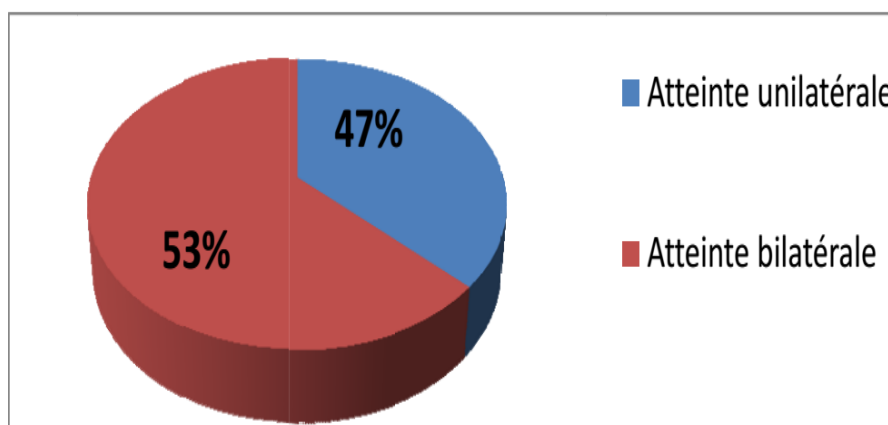


Figure 99: Graphique de la localisation des uvéites .

3. Caractéristiques étiologiques:

Sur le plan étiologique, plus que la moitié des cas l'étiologie n'est pas retrouvée .

Les principales étiologies retrouvées dans notre série sont: la maladie de Behçet , la maladie de VKH en premier plan suivi de l'AJI, de la toxoplasmose et de l' herpes.

Tableau 23 : Les différents étiologies retrouvées .

Étiologies	Nombres de cas
Indéterminées	35 (58,33%)
La maladie de Behcet	5 (8,33%)
La maladie de Harada	4 (6,66%)
L'arthrite juvénile idiopathique	3 (5,00%)
La Toxoplasmose	3 (5,00%)
L'herpes	3 (5,00%)
La Toxocarose	2 (3,33%)
La maladie caeliaque	2 (3,33%)
Tuberculose	2 (3,33%)
Ophtalmie sysmpathique	1 (1,6%)

Pour le type anatomique selon les différentes etiologies :

- dans la maladie de Behçet, on retrouve : l'uvéïte intermédiaire et l'uvéïte postérieure à point égal.
- Pour la maladie de Harada: l'uvéïte était totale.
- Pour AJI: cliniquement sous la forme antérieure
- La toxoplasmose: sous la forme d'une neurorétinite et uvéïte totale,
- La toxocarose : sous la forme d'uvéïte totale.
- La maladie cœliaque: uvéïte intermédiaire
- La tuberculose: uvéïte antérieure et intermédiaire
- *L'Herpes : uvéïte antérieure et postérieure.

Tableau 24 : Localisation anatomique des uvéïtes selon l'étiologie .

Etiologies	Type anatomique			
	UA	UI	UP	PanU
Le Behcet	0	2	2	1
La maladie de harada	0	0	0	5
L'AJI	3	0	0	0
La toxoplasmose	0	0	2	1
L'herpes	2	0	1	0
La toxocarose	0	0	0	2
La maladie cœliaque	0	2	0	0
La tuberculose	1	1	0	0
L'ophtalmie sympathique	0	0	0	1

4. Traitement et prise en charge

Dans notre étude, 95,5% de nos patients ont bénéficié d'un traitement systémique.

- Par voie systémique, les corticoides restent les plus utilisés surtout en milieu hospitalier avec un taux de 66,66%.

Pour la voie locale, elle a été utilisée chez 28 patients mais jamais seule, toujours associée à la corticothérapie par voie orale 9 de nos patients on reçu de la corticothérapie en sous tenonienne .

- Les immunosuppresseurs ont été utilisés chez 5 de nos patients :
 - Maladie de behcet chez 3 malades
 - Arthrite juvénile idiopathique chez un seul patient
 - Et la maladie de VKH chez un seul patient
- Pour les autres étiologies, un traitement spécifique a été associée : traitement antibacillaire, antivirale et antiparazitaire...

5. Evolution :

L'évolution a été marquée par une acuité visuelle finale $\leq 1/10$ retrouvée chez 23,59% de nos patients, contre 43,82% avec une acuité visuelle finale comprise entre 5/10 et 10/10 .

Tableau 25 : L'acuité visuelle finale.

AV	Nombre des yeux (n=89)	
	Début	Dernier contrôle
<1/10	54 (60,71%)	21(23,59%)
1-5/10	20 (22,61%)	29(32,58%)
5-10/10	15 (16,66%)	39(43,82%)

Ces patients qui présentaient $\leq 1/10$ étaient scindés en 2 groupes:

- Un groupe dont l'étiologie retrouvée :
 - Un cas de maladie de Behcet qui a présenté comme complication un œdème maculaire.
 - Un cas de VKH qui a présenté trois épisodes de rechutes avec comme complications une hypertonie oculaire et une kératite en bandelette.
 - Un cas d'arthrite juvénile idiopathique qui a présenté un épisode de rechute avec une kératite en bandelette comme complication.
- Dans le deuxième groupe, 18 cas dont l'étiologie restait indéterminée.

L'évolution a été marquée aussi par six récurrences ayant bénéficié de réhospitalisation dont :

- un patient avait comme étiologie la maladie de VKH qui a présenté trois récurrences,
- un patient avait comme étiologie l'arthrite juvénile idiopathique qui a présenté une seule récurrence,
- et deux patients sans étiologie déterminée

6. Complications :

Les complications ont été marquées par le développement :

- d'une cataracte dans (22,61%), ces enfants ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale
- d'une kératite en bandelettes dans 7,14% des cas
- d'une hypertension dans 5,95% des cas .
- d'œdème maculaire dans 18,18% des cas .
- d'un décollement de rétine dans 3,57% des cas.
- d'une phtyose dans 2,38% des cas.

Tableau 26 : Les différentes complications retrouvées

Complications	Cataracte	Hypertension	Kératite en bandelettes	Amblyopie	Œdème maculaire	Décollement de rétine	Phtyose
Nombres des yeux	19 (22,61%)	5 (5,95%)	6 (7,14%)	3 (3,57%)	10 (18,18%)	3 (3,57%)	2 (2,38%)

D. Discussion :

Les uvéites représentent 25 % de causes de cécité dans les pays en voie de développement, et 20 % en Europe et Amérique du Nord[39]. Leur incidence est de 52,4 cas pour 100 000 habitants dans le monde occidental [40]. Les uvéites de l'enfant sont nettement moins fréquente avec une incidence annuelle estimée à 4,3 et à 6,9/100 000 habitants en Amérique du nord et en Europe[337] . C'est une affection rare chez l'enfant, elle pose de véritables problèmes de prise en charge diagnostique, mais également thérapeutique. Les uvéites chez l'enfant représentent 2 à 13 % des uvéites [338].

1. Profil épidémiologique :

Dans notre série, l'âge moyen au diagnostic 12,5 ans est proche de celui rapporté dans la littérature (8 à 10 ans), avec une prédominance masculine[32] , similaire aux études marocaines : une faite au service par **S. Khalil et al** avec un âge moyen de 12,5 ans et une prédominance masculine avec un sex ratio à 1,5 [339], de même l'étude tunisienne de **Chebil et al** avait des résultats proche avec une moyenne d'âge de 11,6 ans dont 51,02% sont des garçons. [340]

Contrairement aux séries occidentales , la plupart des études retrouvent une légère prédominance féminine (53 à 55 %) comme par exemple celle de **Paroli et al** faite en Italie et **Smith et al** faite aux USA avec 54,5 % de filles [341] [42]

Tableau 27 : Comparaison des différentes études sur l'âge et le sexe

	Nom de cas	Age	Sexe
Notre série	60	12,5 ans	♂: 60% ♀: 40%
S. Khalil et al Rabat 2016 [339]	33	12,5 ans	♂: 63,6% ♀: 39,3%
D.Lahbil et al Casablanca 2010 [132]	30	9 ans	♂: 48% ♀: 52%
Chebil et al Tunisie 2011 [340]	49	11,6ans	♂: 51,02% ♀: 48,98%
Issam H. et al Arabie saoudite 2007 [342]	163	10ans	♂: 53% ♀: 47%
Paroli et al Italie 2009 [341]	257	8,5ans	♂ : 45,5% ♀ : 54,5%
Smith et al USA 2009 [42]	527	9,4ans	♂ : 46% ♀ : 54%

2. Les caractéristiques cliniques :

2.1. Le motif de consultation :

Dans notre série, le principale signe clinique était un œil rouge douloureux avec BAV , avec découverte fortuite d'uvéite devant des signes fonctionnels extraophtalmologiques dans 13,3 % des cas: 2 patients avec arthralgies , 5 patients avec aphtoses buccale et génitale et un seul patient avec une diarrhée chronique , par contre dans l 'étude tunisienne d' **I. Loukil et al** on trouve 21,9 % de cas de découverte fortuite lors d' un examen systématique .[343]

2.2. Antécédents :

Dans notre série , 50% des patients n'avaient aucun antécédents, contre : 6 patients présentaient des arthralgies (10 %) , 4 patients avaient des éruptions cutanées (6,66%) et 4 patients avaient des aphtoses buccales et genitales (6,66%) , de même l'étude de **D. Lahbil et al** trouve que les principaux ATCDs sont articulaires et cutanés ; à type essentiellement d'oligoarthrite dans 5% des cas, de vitiligo et de poliose des cils dans 2 cas chacun et d'aphtose buccale ou bipolaire dans 1 cas chacune. [132]

Dans la série d'**O. EL Alaoui** ; les arthralgies représente le principale atcd (44,44%) suivies par les signes cutanées (22,22%) , l'aphtose buccale et génitale (22,22%). [344]

Les différentes études trouvent les arthralgies comme principal antécédent d'où l'intérêt de la réalisation d'un examen ophtalmologique dans le cadre d'arthralgies chez un enfant.

2.3. Acuité visuelle :

Dans notre série, 60,71 % des patients avaient une acuité visuelle inférieure à 1/10 contre 16,66 % avaient une acuité visuelle supérieure à 5/10 ; contrairement à l'étude marocaine de **D. Lahbil et al** ; l'acuité visuelle corrigée initiale était inférieure à 1/10ème dans 14% des cas et ne dépassait pas 3/10ème dans 58% des cas. [132]

Dans l'étude américaine de **L. I. Kump**, 8% des patients avaient une acuité visuelle initiale inférieure à 1/10 contre 71% avaient une acuité visuelle supérieure à 5/10. [345]

Contrairement aux autres études, on note dans notre série un taux élevé des patients avec un acuité visuelle initiale basse inférieure à 1/10 , qu' on peut expliquer par le retard de consultation surtout dans notre contexte socioéconomique, et aussi par le type anatomique (uvéite intermédiaire) retrouvée dans notre série.

2.4. Caractéristiques anatomiques :

Les uvéites pédiatriques sont les plus souvent bilatérales par rapport à l'adulte avec un taux de 70 à 80 % d'uvéites bilatérales contre 30 à 60 % chez l'adulte[41]. Le taux de bilatéralité de notre série était de 53% ; c'est le même résultat trouvé par l' étude de **Smith et Paroli** avec un taux bilatéralité de l'atteinte oculaire de 67 ,8% [341] [42] ,de même dans l'étude tunisienne de **C. nakhli**, l'uvéite est bilatérale dans 82.4 % des cas [346] ;l' étude américaine de **L. I. Kump** a trouvé les mêmes résultats avec un taux de bilatéralité de 74%; [345] contrairement à l'étude d' **I. Loukil** le taux de bilatéralité était de 34,4 %.[343]

Cette bilatéralité s'applique principalement aux uvéites intermédiaires qui sont prédominantes dans notre série et aux uvéites totales.

Dans l'étude américaine , elle s'applique principalement aux uvéites intermédiaires et antérieures. [345]

Selon la classification de l'International ***Uveitis Study Group***, on trouve une prédominance des uvéites antérieures et postérieures alors que dans notre série, les uvéites intermédiaires sont les plus fréquentes.

Pour les autres études, les uvéites antérieures représentent 30 à 40 % des cas [36] (10 % dans notre série), les postérieures 40 à 50 % [347] (10% dans notre série) et les intermédiaires 10 à 20 % des cas (58,33 % dans notre série).

La fréquence des panuvéites est généralement de 5 à 10 % chez l'enfant [337] (21,66% dans notre étude).

Pour l'étude d' **I. Loukil**, l'uvéite postérieure (UP) isolée était la forme anatomique la plus fréquente (39,53 % des cas) suivie de la panuvéite (PU) (34,88 % des cas) [343] ; ainsi l'étude **S. Khalil** faite au service a montré même résultats avec 51 % des cas présentant des uvéites postérieures .[339]

Pour les études américaines de **Smith et al** et **L. I. Kump** ont trouvé que les uvéites antérieures sont plus fréquentes avec des taux respectives à 44,59% et 66,88% [42] [345]

Tableau 28 : Comparaison des différentes études sur la localisation anatomique de l'uvéite

	Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure	Panuvéite
<i>Uveitis Study Group</i>	30 à 40%	10à 20%	40 à 50%	5 à 10%
Smith et al USA [42]	44,59%	28 ,08%	14,42%	12,9%
Paroli et al Italie [341]	47,8%	19,4%	24,9%	7,8%
Issam H. et al Arabie saoudite[342]	42%	20%	7%	31%
I.Loukil, 2012 [343]	25,6%	0%	39,53%	34,88%
S. Khalil Rabat [339]	24,5%	6%	51,5%	18%
D. Lahbil et al. [132]	46,7%	13,3%	26,7%	13,3%
L. I. Kump et al USA [345]	66,88%	20,82%	6,31%	15,99%
Notre série	10%	58 ,33%	10%	21 ,66%

3. Les caractéristiques étiologiques :

Sur le plan étiologique, 58,33% des uvéites sont restées idiopathiques, ce qui rejoint les données de **Smith et al** [42], d'**Eldesten et al.** [348] et de **Stoffel et al.** [349] qui rapportent un taux d'uvéite idiopathique respectivement de 78 % et de 54 %. Signalons que dans notre série, le bilan étiologique n'a pas été exhaustif. En particulier les causes infectieuses ont été recherchées uniquement sur des sérologies plasmatiques sans recours à des sérologies sur ponction de la chambre antérieure et/ou à des méthodes plus récentes, telles l'identification du germe par PCR sur le liquide de ponction. Ces méthodes de pratique non courante dans la population pédiatrique dans notre contexte, auraient pu permettre d'identifier la cause de l'uvéite chez certains de nos patients.

3.1. Les uvéites antérieures :

Sont représentées essentiellement par **l'arthrite juvénile idiopathique (AJI)**, 5% des cas d'uvéite dans notre série, surtout dans sa forme oligo-articulaire.

L'arthrite juvénile idiopathique reste la cause la plus fréquente de l'uvéite antérieure chez l'enfant. Sa fréquence varie de 67 à 77% dans la majorité des séries faites en Europe et en Amérique du nord [350] [351], pour l'étude américaine de **L. I. Kump**, sa fréquence était plus élevée à 82% des cas avec une prédominance féminine [345]. Par contre sa fréquence est moindre (12-15%) dans les études menées en région méditerranéenne comme pour l'étude menée au service de **S.Khalil** avec un taux de 12 % [339].

Dans notre série , on a retrouvé d'autres étiologies que l'AJI dans l'uvéite antérieure: infectieuses principalement **l'herpès viral** (3,63%) puis **la tuberculose** (1,81%) .

Pour le diagnostic des uvéites herpétiques nous nous sommes essentiellement basés sur les éléments cliniques. En effet, les critères en faveur d'une étiologie virale sont l'association à une atteinte virale générale, la présence des signes cutanéomuqueux (bouquet d'herpès, zona ophtalmique), l'efficacité d'un traitement antiviral et les caractères cliniques de l'uvéite (anesthésie cornéenne, uvéite granulomateuse, atrophie irienne, hyphéma). Nous n'avons pas eu recours, comme certains auteurs, aux sérologies sanguines qui sont fréquemment positives dans la population générale et donc peu contributives au diagnostic.

Pour l'étude d' **I. Loukil** est concordante avec notre série , l 'étiologie principale est l'AJI avec un taux de 18,74% suivie par les causes infectieuses principalement l'herpes avec un taux de 12,5% et la syphilis avec un taux de 3,12% .[343]

3.2. les uvéites intermédiaires :

Les uvéites intermédiaires sont les plus fréquentes dans notre série avec un taux 58,33%. Souvent bilatérales, insidieuses, avec hyalite et exsudats au niveau de la pars plana.Le bilan étiologique reste malheureusement non contributif.

Pour notre étude les uvéites intermédiaires idiopathiques (30 cas) présente un taux de 85,71% des uvéites intermédiaires contre 14,29 % des cas avec cause déterminée : Behçet (2 cas) 5,71%, maladie coeliaque (2 cas) 5,71% , tuberculose (1 cas) 2,85% des uvéites intermédiaires. Pour l 'étude **D. Lahbil et al.**, l' uveite intermédiaire était à 13,3% des cas et était dans sa totalité de cause indéterminée (100%)[132], même résultat est retrouvé dans l'étude américaine de **L. I. Kump**. Avec un taux de 100% de cas avec des uvéites intermédiaires idiopathiques. [345]

Nous ne trouvons pas d'explication à cette fréquence élevée de l'uvéite intermédiaire dans notre série, serait elle une caractéristique antigénique (profil HLA) propre à la population pédiatrique marocaine, ce qui nous a orienté à compléter prochainement cette étude par une étude du profil antigénique des enfants ayant fait une uvéite intermédiaire.

Devant une uvéite intermédiaire, il faut toujours rechercher une sarcoïdose, une SEP, et dans notre contexte méditerranéen, une maladie de Behcet et surtout la tuberculose dont notre pays est endémique.

3.3. Les uvéites postérieures et les panuvéites:

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: toxoplasmose et toxocarose) ou immunologique (maladie de Behcet ou Vogt-Koyanagi-Harada).

Pour notre série, les uvéites postérieures représentent 10% des uvéites (6 cas) faite de 33,33% de Behçet (2 cas), 33,33% de toxoplasmose ,16,66% d'herpes (1 cas) et 16,66% d'uvéite postérieure de cause indéterminée(1 cas) . Pour les panuvéites, ils représentent 21,66% des uvéites (13 cas) faite de 38,46% de VKH (5 cas) ,23,07 % de cause indéterminée (3cas) , 15,38% de toxocarose (2cas)et 7,69% pour le Behçet , la toxoplasmose et l'ophtalmopathie sympathique(1 cas).

Pour l'étude tunisienne d'**I. Loukil**, l'uvéite postérieure (UP) isolée était la forme anatomique la plus fréquente (39,53 % des cas) dont la toxoplasmose représentait la cause principale avec un taux de 52,94% suivie de la toxocarose avec un taux de 23,52% . Pour la panuvéite (PU), elle représentait 34,88 % des cas dont la forme idiopathique était la première avec un taux de 33,33% suivie de VKH avec un taux à 26,6% . [343]

Tableau 29 : Comparaison des différentes études sur les étiologies des uvéites chez l'enfant

	Notre série	Loukil, 2012 [352]	Khalil 2016 [353]	Chebil 2011 [340]	L. I. Kump 2005 [345]	D.Lahbil 2010 [132]
Idiopathique	58,33%	15,64 %	33,5 %	57,2%	52%	40%
Behçet	8,33%	3,12 %	24,5 %	8,2%	0,37%	10%
Maladie de VKH	6,66%	6,25 %	9 %	6,2%	0,74%	7%
AJI	5,00%	9,37 %	12 %	6,2%	33%	23%
Toxoplasmose	5,00%	65,6 %	3 %	4,1%	3,34%	10%
Herpes	5,00%	12,5%	--	2%	0,37%	--
Toxocarose	3,33%	12,5%	3 %	2%	0,37%	3%
Maladie cœliaque	3,33%	--	3 %	--	--	--
Tuberculose	3,33%	3,12%	--	2%	--	--
Ophtalmie sympathique	1,6%	--	3 %	--	0,37%	--

3.4. Mention particulière concernant certaines étiologies:

3.4.1. L'arthrite juvénile idiopathique:

L'arthrite juvénile idiopathique reste la cause la plus fréquente de l'uvéite antérieure chez l'enfant. Sa fréquence varie de 67 à 77% dans la majorité des séries faites en Europe et en Amérique du nord [350] [351], pour l'étude américaine de **L. I. Kump**, sa fréquence était plus élevée de 82% des cas avec une prédominance féminine [345]. Par contre sa fréquence est moindre (12-15%) dans les études menées en région méditerranéenne [354] [355] comme pour l'étude menée au service par **S.Khalil** avec un taux de 12 % , pour notre étude il est de 5% des cas .[339]

L'âge moyen de découverte des uvéites liées à l'AJI était de 9 ans dans notre série, contre 6 ans dans l'étude américaine **L. I. Kump** et l'étude de **A.Duprez et all.** [356] [41] , par contre l'étude française au CHU de Tours a trouvé un âge moyen de 7 ans [357] ; cela peut s'expliquer par le retard de consultation ,ou d'orientation vers un ophtalmologue vu le caractère insidieux de l'atteinte oculaire.

D'évolution insidieuse avec atteintes bilatérales fréquentes, ce qui explique sa gravité d'où l'importance du protocole de dépistage ophtalmologique systématique [353]. L'arthrite peut guérir avec l'âge mais l'uvéite reste souvent chronique. [358] [359]

Pour le sexe , l'AJI a une prédominance féminine dans notre série et même pour les autres études (82% et 85%) .[41] [356]

Ainsi les principaux facteurs de risque sont l'âge inférieur à 6 ans, le sexe féminin et la présence d'anticorps antinucléaires (AAN), l'étude américaine **L. I. Kump** a montré un taux de 57% chez les patients avec des uvéites à l'AJI présentent des AAN positives. [41]

La forme anatomique de l'uvéite de l'AJI est antérieure, elle est la cause principale des uvéites antérieures dans notre série ; elle représente 50%,de même dans l'étude de **S.Khalil** avec un taux de 50% et 70% dans l'étude de **D.lahbil** [339] [132]

Les uvéites de l'AJI entraîne des complications visuelles plus fréquentes pouvant aller jusqu'à la cécité malgré un traitement bien conduit, une cécité est rapportée dans 15 à 38 % des cas d'uvéite compliquant une AJI[360] [361] [362].

3.4.2. Behçet :

La maladie de Behçet est une étiologie rare d'uvéïte dans la population pédiatrique. Elle est de 17 % pour Pivetti-Pezzi [363]et Amman [364], 26 % pour Fujikawa [365]et de 8,33% dans notre étude, ainsi elle représente 3,12% dans l'étude tunisienne d'**I.loukil** [343], 24,5% dans l'étude marocaine de **S. Khalil** [339] , contre 0,33% pour l'étude américaine **L. I. Kump**. [41]

En effet, les études épidémiologiques montrent des fréquences très variables selon le lieu de l'étude, avec une fréquence élevée dans la localisation méditerranéenne.

L'âge moyen de découverte est de 11,5 ans proche de celui de l'étude américaine de **M. R. KESEN et all** qui est de 12 ans .[366]

Comme chez l'adulte, l'atteinte oculaire est bilatérale et sévère, liée à une vascularite occlusive et nécrosante .Pour notre série la forme clinique est 40% intermédiaire , 40% postérieure et 20% panuvéïte, par contre l'étude américaine de **M. R. KESEN et all** a montré la prédominance de la forme postérieure avec un taux de 75% contre 25% pour la forme intermédiaire. [366]

Le diagnostic de maladie de Behçet est basé sur les critères de l'International Study Group pour le diagnostic de la maladie de Behçet (ISBBD). Le critère majeur est l'aphtose buccale récidivante (au moins trois poussées par an), associé à au moins deux des critères suivants :

- Aphtose génitale récidivante ou lésions cicatricielles ;
- lésion oculaire (uvéïte antérieure ou postérieure et/ou vascularite rétinienne) ;
- lésions cutanées (érythème noueux, pseudofolliculite ou lésion papulopustuleuse ou nodule acnéiforme) ;
- Pathergy Test.

Très souvent, le traitement nécessite le recours aux immunosuppresseurs et/ou à la biothérapie. 60% des malades Behçet de notre série ont bénéficié d'un traitement immunosuppresseur.

3.4.3. Toxoplasmose:

Le taux des uvéites à toxoplasmose est de 5 % dans notre série, contre 34,37% des cas dans l'étude d' **I. Loukil** contre 3,3% des cas dans l'étude américaine **L. I. Kump**. [41] [343], la toxoplasmose comme toute atteinte infectieuse est plus fréquente dans les régions méditerranéennes par rapport à l' Amérique et l'Europe.

L'âge moyen de survenue de l'uvéite à toxoplasmose est de 9,5 ans concordant avec l'étude américaine de **M.G.Leon** avec un âge de 9,5 ans .[367]

La toxoplasmose oculaire représente 40% des uvéites postérieures dans notre série mais dans certaines études , elle est la principale étiologie des formes postérieures avec un taux de 60 % dans l'étude de **D. Lahbil** et 52,9% dans l'étude d' **I. Loukil**. [343] [339]

Dans notre série, la forme postérieure est la plus fréquente avec un taux de 66,66% contre 33,33% pour la forme totale , comme pour l'étude d' **I. Loukil**, la forme postérieure est dominante avec un taux de 81,81% contre 18,18% pour la forme totale . [343]

La toxoplasmose est la principale cause des uvéites infectieuses, 30% dans notre étude , 34,4 % dans l'étude d' **I. Loukil** de même pour **Chebil**. [368] [343]

4. Les caractéristiques thérapeutiques :

- Dans notre étude, 28 enfants atteints d'uvéite ont été traité localement par corticothérapie topique,
- 9 patients ont nécessité une injection sous ténonienne de corticoides
- 40 patients ont reçu les corticoides par voie générale,
- et 5 patients ont reçu des immunosuppresseurs.

Pour la série de **Matoussi et coll**. [369] qui comprend 18 cas: 2 cas ont été traité par un traitement local seul, 14 patients ont été traités par corticothérapie par voie générale, soit d'emblée, soit précédée de bolus de méthylprednisolone, dans 9 cas la corticothérapie par voie générale a été associée à un traitement médical local (collyre corticoïde, et /ou mydriatique). 7 enfants ont nécessité un traitement immunosuppresseur, à cause d'une corticodépendance: azathioprine ou méthotrexate. Un traitement chirurgical a été nécessaire dans 4 cas, chirurgie exclusive dans 1 cas.

Pour la série de **Laghmari et coll.** [135] qui comprend 20 cas : les patients ont été traités localement par corticoïdes, cycloplégiques, parfois hypotonisants si hypertonie. Le traitement par voie générale a consisté en une corticothérapie selon la gravité de l'atteinte à base de bolus de méthylprednisolone puis relais par prédnisolone à doses dégressives. Un traitement par immunosuppresseurs à base de cyclophosphamide en bolus ou comprimés et de chlorambucil a été indiqué chez les cas de maladie de Behçet et de syndrome VKH . Un traitement spécifique des étiologies infectieuses et un régime sans gluten pour 1 cas de maladie cœliaque. Un traitement chirurgical consistant en une vitrectomie postérieure a été nécessaire dans un cas d'ophtalmie sympathique et 2 cas de toxocarose.

La série de **Loukil et coll** [352] comprend 32 enfants (43 yeux): traitement local à base de corticothérapie topique et cycloplégique pour 26 yeux, et hypotonisant dans le cas d'une uvéite hypertensive. Traitement général spécifique si étiologie infectieuse, corticothérapie systémique si atteinte postérieure (chez 24 patients) à base de bolus intraveineux de méthylprednisolone relayé par corticothérapie per os à doses dégressives. Si l'étiologie est infectieuse, la corticothérapie est démarrée 48 heures après le début du traitement spécifique. Traitement immunosuppresseur à base d'azathioprine chez 3 patients : un cas de maladie de Behçet et 2 cas de Vogt-koyanagi-Harada.

La série marocaine de **Lahbil et coll.** [370] comprend 30 enfants, traités par corticoïdes topiques et/ou systémiques associés à un traitement spécifique quand le diagnostic étiologique était établi.

Concernant la chirurgie de la cataracte dans les uvéites de l'enfant, une étude de **MASSE H et coll.** sur 11yeux a montré que, l'âge moyen des enfants opérés était de 6 ans. L'arthrite juvénile idiopathique représentait la principale étiologie. L'acuité visuelle pré-opératoire était inférieure à 1/10e dans tous les cas. La technique chirurgicale consistait, après mise en place de rétracteurs iriens, à réaliser un capsulorhexis antérieur puis une phakoaspiration bimanuelle. Un capsulorhexis postérieur avec implantation dans le sac a été réalisé dans 8 cas.L'acuité visuelle après 6 mois de suivi était > 5/10e dans 8 cas et < 1/10e dans 3 cas.[371]

Tableau 30 : Comparaison des différents études sur le traitement

	Notre série	Loukil, 2012 [352]	Laghmari, 2003 [135]	Lahbil, 2010 [370]	Matoussi, 2007 [352]
Corticothérapie systémique	66,66%	75%	-	Oui	22,22%
Corticoïde topique	46,66	60,05%	Oui	Oui	61,11%
Traitement immuno-Suppresseur	8,3 %	9,35%	Cas Behçet et VKH	-	38,88%

5. Les complications :

Les enfants atteints d'uvéïte ont plus de risque de développer des complications que les adultes. La prévalence élevée des complications chez l'enfant pourrait être expliquée par le retard de diagnostic et de prise en charge.

Les complications sont fréquentes et agressives : 63,33 % des cas dans notre série (entre 51 à 76 % dans la littérature [26] [27], [41]):

- cataracte ;
- kératopathies en bandelette ;
- glaucomes secondaires ;
- œdème maculaire ;
- atteintes du NO.

A cela s'ajoutent les complications iatrogènes liées à la corticothérapie prolongée avec arrêt de la croissance, syndrome de Cushing, cataracte et glaucome cortisoniques.

Les enfants atteints d'une uvéïte compliquant une AJI sont à plus haut risque de développer ces complications. Le risque de complications augmente avec la durée de la maladie d'où la nécessité d'un dépistage précoce avec en particulier un examen ophtalmologique à la lampe à fente tous les 3 à 4 mois pendant au moins 5 ans chez tous les enfants suspects d'AJI .[369]

Même pour l'étude américaine **L. I. Kump**, les complications sont plus fréquente dans l'AJI avec un taux de 67% faite essentiellement de cataracte, hypertension et kératopathie en bandelettes, par contre l'œdème maculaire et la membrane épimaculaire se voit principalement dans les uvéites intermédiaires. l'œdème papillaire et la papillite sont fréquentes dans les uvéites postérieures avec un taux de 19%, par contre le décollement de la rétine était rare avec un taux de 3 à 5% . [345]

Les uvéites de l'enfant sont souvent torpides et insidieuses, ce qui explique la fréquence élevée de complications (18 à 80 % des cas)[372]. En effet, dans l'étude tunisienne d' **I. Loukil** 60,5 % des patients présentaient une complication dont 21,8 % au moment du diagnostic de l'uvéite[343]. Concernant les séries tunisiennes, cette fréquence est de 65,3 % pour Chebil[368], de 74,4 % pour Khairallah [354]et de 16,7 % pour Mattoussi[369]. Cette différence s'explique par le profil étiologique qui est différent d'une série à l'autre. Ces complications sont généralement dominées comme dans notre série par les cataractes qui restent des complications gérables avec récupération Presque complète de l'AV après chirurgie.

Les complications plus graves sont cependant rares (6 à 10 % des cas).

Tableau 31 : Comparaison des différents études des complications

	Notre série	Khalil 2016 [353]	Chebil 2011 [340]	Issam H. et al 2008 [342]
Cataracte	19 (22,61%)	5 (15,15%)	10 (20,4%)	78 (47,8%)
Hypertonie oculaire	5 (5,95%)	6 (18,18%)	8 (16,32%)	81 (49,69%)
Kératopathie en bandelettes	6 (7,14%)	8 (24,24%)	2 (4,08%)	53 (32,51%)
Œdème maculaire	10 (18,18%)	6 (18,18%)	10 (20,4%)	24 (14,7%)

6. L'évolution :

Le pronostic visuel reste le problème majeur. Il dépend de plusieurs facteurs : le siège anatomique (la panuvéïte a un pronostic plus sévère que l'uvéïte antérieure), l'âge au moment du diagnostic (plus l'enfant est jeune, plus le pronostic est mauvais), le délai de consultation par rapport au début des symptômes, la cause de l'uvéïte (l'AJI entraîne des complications visuelles pouvant aller jusqu'à la cécité malgré un traitement bien conduit, une cécité est rapportée dans 15 à 38 % des cas d'uvéïte compliquant une AJI)[360] [361] [362].

Dans notre série, l'évolution a été jugée très mauvaise dans 23,59% de nos patients qui ont gardé une acuité visuelle inférieure à 1/10, ce qui globalement est plutôt favorable, cela est concordant avec la littérature avec une acuité visuelle finale inférieure à 1/10 dans 16 à 36% des cas [362] [41] [350].



Conclusion



Notre travail s'inscrit dans la série de travaux réalisés dans nos CHU, ayant pour but d'éclaircir l'image du profil épidémiologique et des particularités cliniques des uvéites chez dans notre pays, ces résultats ne peuvent être que modestes en attendant la réalisation d'études randomisés avec de grands effectifs.

Nous avons néanmoins tenus à comparer nos résultats à ceux de grandes séries internationales, afin de dégager certaines tendances. Nous avons bien sûr comparé nos résultats au niveau national et de la région méditerranéenne (Tunisie).

Les caractéristiques épidémiologiques des patients atteints d'uvéite sont comparables à la littérature, le pourcentage d'étiologies retrouvées (41,6 %) reste un point à améliorer. Une stratégie diagnostic méthodique, avec une approche clinique rigoureuse et une collaboration multidisciplinaire, nous semblent les meilleurs alliés dans la détermination des étiologies de cette affection. Le diagnostic d'uvéite idiopathique ne doit pas rester figé. Les progrès scientifiques perpétuels tant dans le domaine de la biologie que de l'imagerie doivent être pris en compte régulièrement pour reconsidérer ce diagnostic

A l'issue de ce travail, nous retiendrons tout particulièrement, l'importance de la prise en charge précoce des manifestations inflammatoires intra-oculaires grâce à une parfaite connaissance des pathologies inflammatoires et de ses modes de révélation, ce qui permet de limiter la dégradation visuelle et la survenue d'éventuelles complications. La coopération entre pédiatre et ophtalmologue nous paraît indispensable, à la fois pour le dépistage des pathologies systémiques associées à l'inflammation intra-oculaire quand celle-ci est le point d'appel, ou à l'inverse pour rechercher des signes oculaires devant une pathologie inflammatoire systémique. Le traitement général doit être instauré par les pédiatres et son adaptation guidée par l'évolution des manifestations oculaires. Nous voudrions également insister sur le suivi régulier et chronique de ces enfants, qui nous apparaît être une notion fondamentale pour une évolution favorable.



Résumés



Résumé:

Titre: Les uvéites chez l'enfant : aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques (à propos de 60 cas).

Auteur: Benkirane Romaissae.

Mots clés: Uvéite, enfant, corticoides, immunosuppresseurs.

Les uvéites chez l'enfant sont des maladies rares, mal connues, et dont les conséquences peuvent être graves avec la survenue rapide de complications et d'une amblyopie.

Le but de notre étude est d'évaluer le profil épidémiologique, étiologique et clinique des uvéites chez l'enfant ainsi que les modalités thérapeutiques et l'évolution de cette pathologie.

Nous avons inclus 60 cas d'uvéites de l'enfant (92yeux) hospitalisés au service d'ophtalmologie A à l'hôpital de spécialités à Rabat .

L'âge moyen de nos patients est de 12,5 ans .Le sex ratio est de 1,5 avec une large prédominance masculine.

L'uvéite était bilatérale dans 53% des cas. Concernant la localisation anatomique, 58,33% des patients ont présenté une uvéite intermédiaire, 21,66% une uvéite totale , 10% une uvéite postérieure et 10% une uvéite antérieure.

Les uvéites intermédiaires d'origine indéterminée sont les plus fréquentes avec un taux de 58,33% des cas .Lorsque le diagnostic étiologique est établi, les causes les plus fréquentes étaient inflammatoires dans 60% des cas principalement Behçet dans 8.33% des cas , la maladie de VKH dans 6,66% , et l'AJI dans 5% des cas, ainsi les causes étaient infectieuses dans 40% des cas principalement toxoplasmose dans 5% des cas et herpes dans 5% des cas.

Sur le plan thérapeutique, 95,5% des patients ont reçu un traitement systémique fait essentiellement de corticoides avec relais par voie orale. Les immunosuppresseurs ont été instaurés chez 5 patients dont 3 avaient une maladie de Behçet. Certains patients ont bénéficié d'un traitement spécifique en cas d'atteinte infectieuse.

L'évolution était globalement favorable sous traitement,23,59% des patients ont gardé une acuité visuelle finale inférieure à 1/10 , avec comme complication principale une cataracte(22,61% des cas).

Abstract:

Title : Uveitis in children: clinical, epidemiological and etiological aspects (about 60 cases).

Author: Benkirane Romaissae

Key words: Uveitis, children, corticosteroids, Immunosuppressants.

Uveitis in children are rare diseases, poorly understood. The consequences can be serious with the rapid onset of complications and amblyopia.

The aim of our study is to assess the epidemiological, etiological and clinical profile of uveitis in children as well as the therapeutic modalities and the evolution of this pathology.

We included 60 cases of childhood uveitis (92 eye) hospitalized in the ophthalmology department A at the specialty hospital in Rabat.

The average age of our patients is 12.5 years. The sex ratio was 1.5 with a large predominance of men.

The uveitis was bilateral in 63% of cases. Regarding the anatomical location, 58.33% of patients presented with intermediate uveitis, 21.66% with total uveitis, 10% with posterior uveitis and 10% with anterior uveitis.

Intermediate uveitis of undetermined origin is frequent with a rate of 58.33% of cases. When the etiological diagnosis is established, the most frequent causes were inflammatory in 60% of cases, mainly Behçet in 8,33% of cases ,VKH in 6,66% of cases and AJI in 5% of cases, infectious in 40% of cases especially toxoplasmosis in 5% of cases herpes in 5% of cases.

From a therapeutic standpoint, 95.5% of patients received a systemic treatment mainly consisting of corticosteroids . Immunosuppressants were started in 5 patients, 3 of whom had Behçet's disease. Some patients have received specific treatment for infectious disease.

The outcome was generally favorable under treatment, 23.59% of patients maintained a final visual acuity of less than 1/10, with cataract as the main complication (22,61% of cases).

ملخص:

العنوان: التهاب القرنية عند الأطفال: الخصائص السريرية والوبائية والمسببية (حوالي 60 حالة).
المؤلفة: بنكيران رميصاء.

الكلمات المفتاحية: التهاب القرنية، الطفل، الكورتيكوستيرويدات، مثبطات المناعة.
يعد التهاب القرنية عند الأطفال من الأمراض النادرة التي لا تفهم جيداً، إذ يمكن أن تكون العواقب وخيمة مع الظهور السريع للمضاعفات والغمش.
الهدف من دراستنا هو تقييم الخصائص الوبائية والمسببية والسريرية لالتهاب القرنية لدى الأطفال وكذلك الطرق العلاجية وتطور هذه الحالة المرضية.
قمنا بتسجيل 60 حالة من حالات التهاب القرنية في مرحلة الطفولة (92عين) في قسم طب العيون بمستشفى التخصصات بالرباط.
بلغ متوسط عمر مرضانا 5.12 أغلبهم ذكور.

كان التهاب القرنية في 53٪ من الحالات في كلتا العينين. فيما يتعلق بالموقع التشريحي، فإن 33.58٪ من المرضى يعانون من التهاب القرنية الوسيط، و 66.21٪ يعانون من التهاب القرنية الكلي، و 10٪ بالتهاب القرنية الخلفي، و 10٪ بالتهاب القرنية الأمامي.
إن التهاب القرنية الوسيط من أصل غير محدد هو الأكثر شيوعاً بمعدل 33.58٪ من الحالات. عند تحديد التشخيص المسبب للمرض، كانت الأسباب الأكثر شيوعاً هي الأمراض الالتهابية في 60٪ من الحالات، خاصة مرض بهجت وفي 40٪ من الحالات كانت الأسباب تعفننية بشكل رئيسي داء المقوسات والهربس.

من وجهة نظر علاجية، تلقى 5.95٪ من المرضى علاجاً عاماً يتكون أساساً من الكورتيكوستيرويدات. بينما استعملت الأدوية المثبطة للمناعة في 5 مرضى، 3 منهم مصابين بمرض بهجت كما تلقى بعض المرضى علاجاً بالمضادات الحيوية و الطفيلية للأمراض التعفننية.
كانت النتيجة بشكل عام إيجابية تحت العلاج، حافظ 59.23٪ من المرضى على حدة بصرية نهائية أقل من 10/1، وكان السد من المضاعفات الرئيسية (22,61٪ حالة).



Bibliographie



- [1] M.Santallier , J.Péchereau, A.Péchereau Anatomie pour les écoles d'orthoptie
- [2] Y.Pouliquen, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.
- [3] Site web :<http://vetopsy.fr/sens/vision/oeil.php>.
- [4] “Riordan-Eva P, P.Witcher J. Vaughan and Asbury General Ophtalmology. 16th ed.: Lange Medical Book; 2004.”
- [5] “Hullo A. Anatomie de la sclérotique. EMC ophtalmologie, 21-003-A-30, 2001.”
- [6] “Allouch-Nohmias . Anatomie de la corne. EL SEVIER. 2011.”
- [7] “Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human Corneal Anatomy Redefined: A Novel Pre-Descemet's Layer (Dua's Layer). Ophthalmology. 2013 September; 120(9): p. 1778-1785.”
- [8] “H .SARAUX, C .LEMASSON, H.OFFRET, G.RENARD, Anatomie et histologie de l'œil 1982.”
- [9] “Michel mouillon , anatomie de l 'angle irido corneen .EMC.2000.”
- [10] “Coupe sagittal du segment antérieur de l'œil : <http://s2.emonsite.com/2010/01/09/04 OEil.png> (210x416- 195ko – pngs2.emonsite.com/2010/01/09/04 OEil.png).”
- [11] “Y.POULIQUEN, précis d'ophtalmologie, Masson 1984.”
- [12] “C rouleau, Cour d'histologie des rganes des sens, 2ème cycle – PCEM2 – MB4, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, 2008.”
- [13] *Jean Paul Renard .Eric Sellem. SFO : Glaucome primitif a angle ouvert .2014.*
- [14] “Site web :<https://www.imaaios.com/fr/e-Anatomy/Tete-et-cou/Oeil-Illustrations>.”
- [15] “WEATER P R, YOUNG B, HEATH W J. Histologie fonctionnelle. De Boeck et Larcier Belgium, 2004.”
- [16] “SFO. Retine et vitre . partie I . 2018.”
- [17] “POULIQUEN Y., Précis d'ophtalmologie. 2ème Ed Paris: Edition Masson; 2001, 637p.”
- [18] “Patte M., Sillaire I., Pauchard E., Coulangeon L.M., Kantelip B., Bacin F. Barrières hémato-oculaires. Physiologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-020-D-20, 2006.”
- [19] “Pierre Jean Pisella .Christophe Boudouin.Thanh Hoang Xuan. SFO: surface oculaire .2015.”

- [20] “Salle JM, O’Connor GR: Corrélation entre l’inflammation oculaire et la production d’anticorps . Formation de la plaque hémolytique par des cellules du tractus uvéal. J Immunol 1970 ; 104 : 440.”
- [21] “Franklin RM, Prendergast RA: injection primaire d’allogreffes de peau dans la chambre antérieure de l’œil du lapin. J Immunol 1970 ; 104: 463.”
- [22] “Wilbanks GA, Streilein JW: Reg Immunol 1989 ; 2: 390.”
- [23] “Martow J, J Deschenes, Baines MG et al: modulation cellulaire par l’humeur aqueuse. McGill Ophtalmol 1991 ; 03 :05.”
- [24] “Griffith TS, Brunner T, Fletcher SM et al: Fas ligand apoptose induite par un mécanisme de privilège immunitaire. Sciences1995 ; 270 :1189.”
- [25] “Streilein JW: Éclaircir privilège immunitaire. Sciences1995 ; 270: 1158.”
- [26] “Kotaniemi K, Savolainen A, Kama A, Aho K. Recent advances in Uveitis of juvenile idiopathic arthritis. Surv Opht 2003 Sept-Oct; 48(5): 489-502.”
- [27] “Samson M, Waheed N, Baltazis S, Foster CS. Methotrexate therapy for chronic noninfectious Uveitis. Analysis of a case series of 160 patients. Ophthalmology 2001; 108: 1134-1139.”
- [28] “James DG. The Riddle of Uveitis. Postgrad Med J 1964 ; 40 : 686–91.”
- [29] “Deschenes J, Murray PI, Rao NA, et al. International Uveitis Study Group (IUSG) Clinical Classification of Uveitis. Ocul Immunol Inflamm 2008;16(1):1–2.”
- [30] “Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. Am J Ophthalmol 2005; 140:509—16.”
- [31] “Nussenblatt RB, Whitcup SM. Uveitis: fundamentals and clinical practice. 3rd ed. Philadelphia: Mosby ; 2004.”
- [32] “Brézin A . Les uvéites. Rapport de la société française d’ophtalmologie. Paris. Masson : 2010.”
- [33] “Cochereau I. Glaucome et uvéite en pratique. Journal Français d’Ophtalmologie. 2003 octobre; 26(HS 2): p. 10-12.”
- [34] “Y. Guex-Crosier, J.D. Vaudaux. Uvéites intermédiaires. Medicine KeyFastest Medicine Insight Engine.”

- [35] "CHARLES B , MICHEL B, DAVID A, uveitis , ocular infection and inflammation volume 1, issue 2, winter 2009."
- [36] "BLOCH-MICHEL E, NUSSENBLATT RB. International Uveitis Study Group. Recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. Am. J .Ophthalmol 1987; 103 : 234-35."
- [37] "Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, et al. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. Medicine (Baltimore). 2001 Jul;80(4):263_70."
- [38] "Standardization of Uveitis Nomenclature for Reporting Clinical Data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol. Sept 2005;140(3):509-16."
- [39] "Cunningham Jr ET. Uveitis in children. Ocular immunol inflamm. 2000;8:251-61."
- [40] "Gritz DC, Wong IG. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California: The Northern California Epidemiology of Uveitis Study. Ophtalmology 2004; 111:491-500."
- [41] "Leila I.Kump, René A.Cervantes-Castañeda, Sofia N.Androud. Stephen Foster. Ocular Immunology and Uveitis Foundation, Boston, Massachusetts, Analysis of Pediatric Uveitis Cases at a Tertiary Referral Center. Ophtalmology 2005;112: 1287-92."
- [42] "Smith JA1, Mackensen F, Sen HN, Leigh JF, Watkins AS, Pyatetsky D, Tessler HH, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Reed GF, Vitale S, Smith JR, Goldstein DA. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. Ophthalmology. 2009 Aug;116(8):1544-51, 1551.e1. doi: 10.1016/j .ophtha.2009.05.002."
- [43] "A Brezin. Examen clinique et explorations complémentaires en présence d'une uvéite, éléments d'orientation diagnostique. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol, 21-220-A-20, 1998."
- [44] "Hoyt CS, Taylor D. Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Expert Consult - Online and Print, 4: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Elsevier Health Sciences; 2012. 1229 p."
- [45] "J. Gueudry, M. Muraine. Anterior uveitis. J Fr Ophtalmol 2018;41."
- [46] "FAJNKUCHEN F et CHAINE G. Uvéites intermédiaires. Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-225-D-20, 2001, 9p."

- [47] “T BURTIN. Uvéites postérieures : sémiologie et classification. Reflexions ophtalmologiques Avril 2001 ; 6(44) : 7-9.”
- [48] “J. GAMBRELLE , M. JACOB , F. LE BRETON, J.L. GUYOMARD, C. DUMAS, J. FLEURY , L. KODJIKIAN , J.D. GRANGE, Biopsie conjonctivale : une aide précieuse pour le diagnostic de sarcoïdose, J Fr Ophtalmol 2006; 29(5) : 579-582.”
- [49] “Site web :<https://www.sfo.asso.fr>.”
- [50] “JP DERNOUCHAMPS. Uvéites antérieures. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol, 21-225-C-10, 1989.”
- [51] “Site web :<http://www.mguedj.com/mguedj.com/Uv%C3%A9ites.html>.”
- [52] “JP DERNOUCHAMPS. Uvéites antérieures. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol, 21-225-C-10, 1989.”
- [53] “Site web, digital journal of ophthalmology: <http://www.djo.harvard.edu/>.”
- [54] “L KODJIKIAN . Les uvéites antérieures ; orientation diagnostique devant une uvéite antérieure. Réflexions ophtalmologiques Avril 2007; 104 (12) :7-9.”
- [55] “G. BRASSEUR, Examen du vitré, Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmologie 21-245-A-20, 2008.”
- [56] “DEMOLS P.F, Les uvéites intermédiaires. Bull Soc Belge Ophtalmol 2001, 279 : 41-46.”
- [57] “S R RATHINAM, MNAMS; P NAMPERUMALSAMY, MS, FAMS, Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis, Indian J Ophthalmol 2007; 55:173-83.”
- [58] “G SOUBRANE, G COSCAS, les vascularites rétinienes, bulletin des sociétés d’ophtalmologie de France, novembre 2000.”
- [59] “SALOMON YVES COHEN, GABRIEL QUENTEL, diagnostic des inflammations du fond d’œil, diagnostic angiographique des maladie rétinienes, 2ème édition 2004 Elsevier Paris p 292.”
- [60] “B. Bodaghi,h. Zeghidi.Les vascularites rétinienes : les reconnaître, les explorer.Réalités ophtalmologiques # 201_Mars 2013_Cahier 1.”
- [61] “C.Fardeau ,E.champion, N.Massamba ,P.Lehoang ; œdème maculaire au cours des uvéites ; journal français d’ophtalmologie (2015) 38,74-81.”

- [62] “C. Bonnet, D. Monnet. OCT dans l'œdème maculaire inflammatoire. SFO: oedemes maculaire .”
- [63] “Bahram boudaghi ,Phuc lehoang et al. Uvéite (2e édition). Paris, Elsevier 2017 ; 473 .”
- [64] “B Ouazzani, El Ayoubi, A Berraho, Hamani. Tuberculose oculaire, Enc med chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-410-A-10, 1999.”
- [65] “S Bencheikroun, Y El Manouri, R Rachid, M El Belhady, N Laouini, K Zaghloul, A Amraoui. Granulome choroïdien au cours de la tuberculose miliaire, J Fr Ophtalmol 1999 ; 22(7) : 771-775.”
- [66] “Nghiêm-Buffet S., Pérol J., Michée S., Cohen S.-Y., Fajnkuchen F., Delahaye-Mazza C., Guiberteau B., Quentel G. Rétinophotographies, clichés en autofluorescence et angiographies : technique et interprétation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-045-A-10, 2011.”
- [67] “Site web : <https://docteuroliviercalvettioptalmologie.wordpress.com/examens/>.”
- [68] “Fardeau C. Uvéites postérieures et vasculites rétinienes. EMC-Ophtalmologie. 2012 avril; 9(2): p. 1.”
- [69] “Site web : <http://www.alpes-retine.fr/angiographie/>.”
- [70] “A GAUDRIC, B HAOUCHINE. OCT de la macula, 2007 Elsevier Masson, P 52-56.”
- [71] “NEU F. LES OEDÈMES MACULAIRES CYSTOÏDES (OMC), Bull Soc Belge Ophtalmol 2007 ; 304 : 71-76.”
- [72] “JOES D PULIDO, techniques d'imagerie de la rétine Rétine, choroïde, vitré, les prérequis en ophtalmologie, 2005 Elsevier Masson, p :5-7.”
- [73] “M. Puech. A El Maftouhi, Explorations du segment antérieur par OCT 3, J Fr Ophtalmol 2004 ; 27(5) : 459-466.”
- [74] “F. Matonti, L Hoffart, O Prost Magnin, F Coulibaly, M Catanèse, G Alessi, H Proust, B, Ridig, J Courath. Méthodologie d'analyse du segment antérieur par OCT3. J Fr Ophtalmol 2008 ; 31 (9) : 855-861.”
- [75] “C. Baudouin, A El Maftouhi, S Du pont. Monod, P hamard. L'AIC en tomographie par cohérence optique, nouvelle approche diagnostique. J Fr Ophtalmol 2009 ; 32 :172-175.”
- [76] “Site web : <http://www.oct-ophtalmo.fr/>.”

- [77] “M WEBER , L MEYER, méthodes d’examen de l’uvée, Encycl med chir (Elsevier, paris) ophtalmologie, 21-220-A-10, 1997.”
- [78] “Turpin C, Weber M. Uvéites intermédiaires. EMC ophtalmologie. 2010; 7(3): p. 1-3.”
- [79] “C. Guis, M. Perez, G. Touvron, D. Denis. SFO: ophtalmologie pediaterique .2017.”
- [80] “AP Brésin. Laser ‘flare cell meter’. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-245-A-25, 2003.”
- [81] “Dr Julien Bouleau .Avantages et inconvénients du Laser Flare Meter dans les uvéites de l’enfant.2018 :57.”
- [82] “Y Guex-Croisier, N Pittet, CP Herbort. Evaluation of laser flare-cell photometry in the apparaial and management of intra-ocular inflammation in uveitis. Ophthalmology 1994; 101:728-735.”
- [83] “V. BEAU. H. PARTOUCHE. Explorations de la réaction inflammatoire en médecine générale. SFTG. Paris-Nord, juin 2000.”
- [84] “L.Lutter.Test au Quantiferon, diagnostic de la tuberculose. CHU Liege .2015.”
- [85] “C.P.HERBORT.V.TAO TRAN. C. AUER.F. SPERTINI. Les uvéites: approche diagnostique multidisciplinaire actualisée à l’usage de l’ophtalmologue et de l’interniste. partie 2 : investigations systémiques en cas d’uvéite et apport de l’interniste. Med Hyg 2003 ; 61 :1519-22.”
- [86] “B BODAGHI C BAUDOUIN; T HOANG-XUAN; P LEHOANG; Explorations immunologiques de l’œil ; Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol, 21-210-B- 10, 2000.”
- [87] “P.Seve,B.Bodaghi,P.Bielefeld,D.Sene .Prise en charge diagnostique des uveites :recommandations d’un groupe d ’expert . La revue de Medecine interne .2017.”
- [88] “J.P. DERNOUCHAMPS; les méthodes actuelles de diagnostic étiologique de l’uvéite. J fr ophtalmo, Masson, paris, 1986 ; 9 : 869-873.”
- [89] “C LEMAITRE-LABILLOY ; la vitrectomie diagnostique dans l’uvéite : intérêt, technique et indications, chirurgie de l’œil inflammatoire ; Réflexions ophtalmologiques Février 2003 ; 62(8) : 27-28.”
- [90] “KODJIKIAN L, BILLOTEY C, GRANGE JD, BROUSSOLLE C, SEVE P. Communication sur «Tomographe à émission de positons comme outil diagnostique dans les uvéites

- inexpliquées », 114e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, J Fr Ophtalmol. Mai 2008.”
- [91] “Kanski JJ, Bowling B. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 7th ed.; 2011.”
- [92] “Yan Guex Crosier, Matthias Becker ,Christoph BEcht ,Marie Jodephe Sauvain ,Rotrand Sourennoun . L’uveite non infectieuse de l’enfant .Recommandation des groupes de travail dev l’uveite et rhumatologie .Forum Med Suisse 2012 . 739-741.”
- [93] “Gaelle Chedeville . Petit guide de l’arthrite juvenile idiopathique .Association des medecins rhumatologues de Quebec .Mai 2011.”
- [94] “Papadopoulou C, Kostik M, Böhm M, et al .Methotrexate therapy may prevent the onset of uveitis in juvenile idiopathic arthritis.J Pediatr. 2013 Sep;163(3):879-84.”
- [95] “Yan Guex Croisier, Jean Vaudaux ,Michal Hofer .Prise en charge d’une uveite pediatrique . PAEDIATRICA .Formation continue ophtalmologie pediatrique Vol 26 N 5 2015.”
- [96] “Marvillet I, Terrada C, Quartier P Ocular threat in juvenile idiopathic arthritis.Joint Bone Spine. 2009 Jul;76(4):383-8.”
- [97] “Simonini VM, Lodi L.Anterior segment examination in paediatric patients: the closed probe system.Acta Clin Croat. 2012 Dec;51 Suppl 1:45-50.”
- [98] “D. Monnet, A. Brezin.Atteinte ophtalmologique et pathologie articulaire chez l’enfant.La Lettre du Rhumatologue - n° 245 - octobre 1998.”
- [99] “Cassidy J, Kivlin J, Lindsley C, Nocton J. Ophthalmologic examinations in children with juvenile rheumatoid arthritis. Pediatrics. 2006;- 117(5):1843–5.”
- [100] “Philippe Mercer . Les uveites chez l’enfant .Universite Henri Poincare Nancy . 2005.”
- [101] “SMITH JR. ROSENBAUM JT. Management of uveitis: a rheumatologic perspective. Arthritis rheum 2002; 46:309-318.”
- [102] “Brézin AP. Uvéites Masson , editor.: Société française d’Ophtalmologie; 2010.”
- [103] “MICHEL WEBER, Maladie de Behçet, uvéites postérieures non infectieuses, Réflexions ophtalmologiques Avril 2001 ; 6(44) : 29-30.”
- [104] “Tugal-Tutkun I., Havrlikova K., Power W.J., Foster C.S. Changing patterns in uveitis of childhood. Ophthalmology 1996 ; 103 : 375-83.”

- [105] “Mochizuki M., Akduman L., Nussenblatt R.B. Behçet disease. In : Jay S. Pepose. Immune-mediated ocular diseases, Mosby. St Louis 1996 ; 663-75.”
- [106] “Atmaca L, Boyvat A, Yalcındağ FN, Atmaca-Sonmez P, Gurler A. Behcet disease in children. Ocul Immunol Inflamm 2011; 19:103–7.”
- [107] “Kitaichi N, Miyazaki A, Stanford MR, Iwata D, Chams H, Ohno S. Low prevalence of juvenile-onset Behçet's disease with uveitis in East/South Asian people. Br J Ophthalmol 2009;93:1428–30.”
- [108] “O. BENCHEKROUN , D. LAHBIL , H. LAMARI , R. RACHID , M. EL BELHADJI , N. LAOUISSI , . ZAGHLOUL , S. BENAMOUR , A. AMRAOUI; La malculopathie dans la maladie de Behçet ; J Fr Ophtalmol 2004; 27 (2) :154-159.”
- [109] “P. Gascon , P.-A. Jarrot , F. Matonti , G. Kaplanski. Vascularites rétinienne et maladies systémiques. La revue de médecine interne .2018.”
- [110] “J.-P. ZUBER P.-A. BART A. LEIMGRUBER F. SPERTINI; Maladie de Behçet : d'Hippocrate aux antagonistes du TNF-a ; Revue Médicale Suisse 2008 ; 4(154) : 1045-1054.”
- [111] “Davatchi et al. Journal Eur, Acad Dermatol Venereol 2014.”
- [112] “Comhaire Poutchinian . Uveite sarcoidosique . Belge Ophtalmol. 2000.”
- [113] “BODAGHI, Nouveaux concepts étiologiques dans l'uvéite, J Fr. Ophtalmol, 2005; 28 (5) : 547-555.”
- [114] “I BADELON, G CHAINE, Manifestations ophtalmologiques de la sarcoïdose, Ann Med Inter Masson Paris 2001, 152(2) : 108-112.”
- [115] “S. RAVAVI, I. MEUNIER , E. SOUÏED, M. STERKERS , G. COSCAS, G. SOUBRANE. Les atteintes du segment postérieur au cours de la sarcoïdose, J Fr Ophtalmol juillet 1999, 22(1) : 110 ;”
- [116] “P LABALETTE, Sarcoïdose. Réflexions ophtalmologiques Avril 2001; 6(44) :33- 36.”
- [117] “J. Le Scanff, P. Sèva, C. Renoux, R. Marignier, C. Broussolle, S. Vukusi, C. Confavreux. Uvéites et sclérose en plaques La Revue de médecine interne 27 (2006) S289–S335.”
- [118] “O. Brissaud, K. Palin, J.F. Chateil, J.M. Pedespan. Sclérose en plaques : pathogénie et formes de révélation chez l'enfant. Arch Pédiatr 2001.”

- [119] “A. Kwiatkowski. Actualisation des aspects cliniques et des critères diagnostiques de la sclérose en plaques. Pratique Neurologique – FMC 2019.”
- [120] “J. -C. OUALLET ; and B. BROCHET ; Aspects cliniques, physiopathologiques, et thérapeutiques de la sclérose en plaques ; Encycl med chir (Elsevier, paris) Neurologie October 2004 ; 1(4) :415-457.”
- [121] “Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis. A new syndrome. Am J Med 1975 ; 59 : 325–33.”
- [122] “Mandeville JT, Levinson RD, Holland GN. The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. Surv Ophthalmol 2001 ; 46 : 195–208.”
- [123] “Takemoto Y, Namba K, Mizuuchi K, et al. Two cases of subfoveal choroidal neovascularization with tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome. Eur J Ophthalmol 2013 ; 23(2) : 255–7.”
- [124] “CHRISTINE PARC. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada en 2005 ; Résumé du 4ème workshop de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). Réflexions ophtalmologiques Septembre 2005 ; 87(10) :45-47.”
- [125] “MOUNACH J, et Al., Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, La Presse Médicale 2009 ; 38(1) : 161-162.”
- [126] “CHRISTINE PARC. La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada en 2005 ; Résumé du 4ème workshop de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). Réflexions ophtalmologiques Septembre 2005 ; 87(10) :45-47.”
- [127] “S AOUIDIDI, G BRASSEUR ; Syndrome de vogt-koyanagi-harada ; Encycl med chir (Elsevier, paris) Ophtalmol ; 21-235-B-15 , 1995.”
- [128] “SNYDER DA .TRESSLER HH. Vogt-koyanagi-harada syndrome. Am J Ophtalmol 1980 ; 90 :69-75.”
- [129] “F. BLANC, M. FIEURY1, V. TALMANT, N. DEROIDE , J. SZWARCBERG, C. Tranchant, Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, Rev Neurol (Paris) 2005 ; 161(11) : 1079-1090.”

- [130] “GUENOUN J., PARC C., DHOTE R. , BREZIN A.P. – Le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada: aspects cliniques, traitement et suivi à long terme dans une population caucasienne et africaine . J Fr Ophtalmol. 2004; 27:1013-16.”
- [131] “Benfdil N, Baha Ali T ,MoutaouakilnA . Le syndrome de Vogt Kayanogi Hadara chez l’enfant : diagnostic et pec . Belg ophtalmol . 2010.”
- [132] “D. Lahbil, L. Souldi, B. Allali, H. Lamari, A. El Kettani, L. Rais, K. Zaghloul.LES UVEITES DE L’ENFANT : A PROPOS DE 30 CAS.Journal Marocain des Sciences Médicales 2010, Tome XVII ; N°4.”
- [133] “H.DERMICI ET AL .Tuberculose oculaire ; il fallait y penser ! surv ophtalmol 2004 ; 49(1) : 78-89.”
- [134] “Diarra M,Traore M, Sako D, Toloba Y , Dao S, Oumar AA , Diakite AA, Dicko F . Uveite anterieure tubeculeuse chez un enfant au centre de sante , Reference de la communeV du Ditric de Bamako. Rev Mali ifect microbiol .2019 .trone 13 .”
- [135] “Laghmari M., Karim A., Guedira K., Ibrahimy W., ahreddine M. D, Essakalli N.H., Z. Les uvéites de l’enfant À propos de 20 cas, Journal Français d’Ophtalmologie Vol 26, N° 6 – juin2003.”
- [136] “Varma D, Anand S, Reddy AR, et al. Tuberculosis : an under-diagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment. Eye (Lond) 2006 ; 20(9) : 1068–73.”
- [137] “Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis – an update. Surv Ophthalmol 2007 ; 52(6) : 561–87., Tabbara KF. Ocular tuberculosis : anterior segment. Int Ophthalmol Clin 2005 ; 45(2) : 57–69.”
- [138] “O’Hearn TM, Fawzi A, Esmaili D, et al. Presumed ocular tuberculosis presenting as a branch retinal vein occlusion in the absence of retinal vasculitis or uveitis. Br J Ophthalmol 2007 ; 91(7) : 981–2.”
- [139] “Tabbara KF, Hyndiuk RA. Infections of the Eye. 1th ed, Boston, Little, Brown 1986. 1996; 5:133-40.”
- [140] “Cangemi FE, Friedman AH, Josephberg R. Tuberculoma of the choroid. Ophthalmology, 1980; 87:252.”

- [141] “ABRAMS J., & SCHLAEGEL T.F. The tuberculin skin test in the diagnosis of tuberculous uveitis. *Amer. J Ophthalmol.* 1983; 96, 295-298.”
- [142] “NUSSENBLATT R.B., WHITCUP S., PALESTINE A.G. Uveitis fundamentals and clinical practice Chicago year book 1989 eds. Mosby.”
- [143] “Antoine P. Brézin.Uvéites.Ophthalmologie Medecine interne.Presse Med. 2012; 41: 10–20.”
- [144] “Nadjet Benhaddou Mihoubi,Philippe Grange , Nicolas Dupin . Syphilis congenitale .ELSEVIER . Revue des laboratoires Volume 2019.”
- [145] “A Dadbou , F Schneider , GChady , B Milpied Homsî , L Geniez ,C Lok . Syphilis secondaire acquise chez une fillette de six ans .ELSEVIER . Annales de dermatologie et de venerologie . Volume 141 . 2014.”
- [146] “GAETANO R., FLYNN T.E., Syphilitic exposure in patients with uveitis. *Ophthalmology.* 1997; 104, 1605-1609.”
- [147] “WILHELMUS K.R., LUKEHART S.A Syphilis Ocular infection and immunity eds. Mosby 1437-66.”
- [148] “MANOLETTE R ROQUE, MD, MBA, DPBO, FPAO, Ocular Manifestations of Syphilis, infectious disease, ophtalmology, eMedicine Specialities , dec 2007.”
- [149] “E CURTIS. MARGO M.D. AND LATIF M. HAMED M.D. Ocular Syphilis, *Surv ophtalmol* November-December 1992;37(3): 203-220.”
- [150] “LARSEN S.A., STEINER B.M. & RUDOLPH A.H.Laboratory diagnosis and interpretation of tests of Syphilis *Clin. Microbiol. Rev.* 1995; 8, 1-21.”
- [151] “B. KADZ, A. PUTTEMAN, C. VEROUGSTRAETE, L. Caspers; La maladie de Lyme du point de vue de l’ophtalmologue ; *J Fr. Ophtalmol.*, 2005; 28(2), 218-223 ; Masson, Paris, 2005.”
- [152] “Rícarová R, Struncová V, Plísková S, Juncuková M. Anterior uveitis in Lyme borreliosis. *Cesk Slov Oftalmol.* 1995;51(1):34-38.”
- [153] “Nicula C, Nicula D, Rusu I, Popescu R. [Bilateral anterior uveiopapillitis, suspicious of Lyme disease--case report]. *Oftalmologia.* 2013;57(2):23-31.”
- [154] “Kauffmann DJ, Wormser GP. Ocular Lyme disease: case report and review of the literature. *Br J Ophthalmol.* 1990;74(6):325-327.”

- [155] “Breeveld J, Rothova A, Kuiper H. Intermediate uveitis and Lyme borreliosis. *Br J Ophthalmol*. 1992;76(3):181-182.”
- [156] “Guex-Crosier Y, Herbort CP. Recurrent uveitis, cystoid macular edema and pericarditis in Lyme disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 1994;2(2):111-113. doi:10.3109/09273949409057067.”
- [157] “Klaeger AJ, Herbort CP. Cotton wool spots as possible indicators of retinal vascular pathology in ocular lyme borreliosis. *Int Ophthalmol*. 2010;30(5):599-602. doi:10.1007/s10792-008-9268-5.”
- [158] “Leys AM, Schönherr U, Lang GE, et al. Retinal vasculitis in Lyme borreliosis. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 1995;259:205-214.”
- [159] “Mahne J, Kranjc BS, Strle F, Ružić-Sabljić E, Arnež M. Panuveitis caused by *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2015;34(1):102-104. doi:10.1097/INF.0000000000000473.”
- [160]. “BREENELD J., KUIPER H., SPANJAAVD L., LUYENDIJK L., & al. Uveitis and lyme borreliosis. *British J. Ophthalmol*. 1993; 77, 480-81.”
- [161] “MINI-ADLE M. Effet de l’injection des IVIg sur l’uvéite induite chez le rat par injection d’endotoxine bactérienne : étude in vivo et in vitro.”
- [162] “KURGER W.H., RULZ M. Detection of *Borrelia* in cerebrospinal fluid by the polymerase chain reaction. *J. Med. Microbiol*. 1991; 35, 98-102.”
- [163] “Steere AC, Duray PH, Kauffmann DJ, Wormser GP. Unilateral blindness caused by infection with the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *Ann Intern Med*. 1985;103(3):382-384.”
- [164] “Mora P, Carta A. Ocular manifestations of Lyme borreliosis in Europe. *Int J Med Sci*. 2009;6(3):124-125.”
- [165] “Karma A, Pirttilä TA, Viljanen MK, Lähde YE, Raitta CM. Secondary retinitis pigmentosa and cerebral demyelination in Lyme borreliosis. *Br J Ophthalmol*. 1993;77(2):120-122.”
- [166] “Escarmelle A, Delbrassine N, De Potter P. Maladie des griffes du chat et syndrome oculo-glandulaire de Parinaud. *J Fr Ophtalmol* 2004 ; 27 : 179-183.”
- [167] “Carithers HA. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child* 1985;139:1124-33.”

- [168] “Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol*, 1999; 10:209-16.”
- [169] “Suhler EB, Lauer AK , Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. *Ophthalmology*, 2000;107:871-6.”
- [170] “Site web :<https://www.edimark.fr/ressources/neuroretinite-a-i-bartonella-henselae-i-a-propos-cas-figure-9>.”
- [171] “Dobbins III WO. Whipple’s disease. Springfield: IL, Thomas; 1987.”
- [172] “Puechal X. Whipple disease and arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2001;13(1):74-9.”
- [173] “V .Touitou , P .LeHoang, B. Bodaghi . Uveite associee a la maladie de Whipple . Image en Ophtalmologie . Vol VII n 4 . 2013.”
- [174] “Touitou V, Fenollar F, Cassoux N, et al. Ocular Whipple’s disease : therapeutic strategy and long-term follow-up. *Ophthalmology* 2012 ; 119(7) : 1465–9.”
- [175] “FELDMANS S.T., FREEMAN W.R., RICKMAN L. S. Whipple disease Ocular infection and immunity eds. Mosby 1398-1404.”
- [176] “VITAL DURAND D., LECOMTE C., ROUSSET H., GODEAU P., & al. Research group on whipple diseases. *Medicine*. 1976; 3, 170-181.”
- [177] “Martins MG, Matos KT, da Silva MV, et al . Ocular manifestations in the acute phase of leptospirosis. *Ocul Immunol Inflamm*, 1998; 6:75-9.”
- [178] “STURMAN R.M., HAVAL J., WELL V.J. Heptospiral uveitis. *Arch Ophthalmol*. 1959; 61, 633-639.”
- [179] “Rathinam SR, Rathnam S, Selvaraj S, et al. Uveitis associated with an epidemic outbreak of leptospirosis. *Am J Ophthalmol*. 1997; 124:71-9.”
- [180] “RAPPORT D’EVALUATION TECHNOLOGIQUE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA LEPTOSPIROSE. Haute Autorité de Santé – 2011.”
- [181] “J.M. MICHOT, O. LIDOVE, , D. BOUTBOUL, C. AGUILAR, H. MERLE, S. OLINDO, P. CABRE and T. PAPO; La leptospirose : une cause inhabituelle d’uvéite antérieure ; *La Revue de Méd Inter* Aout 2007 ; 28 (8) :566-567.”

- [182] “LEVIN N, NGUYEN-KHOA JL, CHARPENTIER D, STROBEL M, FOURNIE-AMAZOUZ E, and DENIS P. Panuveitis with papillitis in leptospirosis. Am J Ophthalmol 1994 ; 117 :118-119.”
- [183] “R.RABINOWITZ, M.SCHNECK, J.LEVY ,T.LIFSHITZ ; Bilateral Multifocal Choroiditis With Serous Retinal Detachment in a Patient With Brucella Infection: Case Report and Review of the Literature; Arch Ophthalmol 2005;123:116-118.”
- [184] “WALKER J. SHARMA OP.AND RAO NA. Brucellosis and uveitis. Am J Ophtalmo 1992; 114:374-375.”
- [185] “G DUCOS de LAHITTE, Nécrose rétinienne d’origine virale ; urgences en uvéite. Réflexions ophtalmologiques Mars 2006 ; 93(11) : 29-31.”
- [186] “N. Boillat G. Greub. Approche clinique des rickettsioses.Rev Med Suisse 2007; volume 3.”
- [187] “L. Jeanjean, P. Parola.Rickettsioses et œil.Medicine Key.”
- [188] “Pierre Aubry,B-A. Gaüzère.Lèpre ou maladie de Hansen. Médecine Tropicale, Université de Bordeaux.2020.”
- [189] “W A LYNN, S LIGHTMAN. The eye in systemic infection. The Lancet. October 2004; 364 (9443): 1439-1450.”
- [190] “G. CHAMS , G. SADOUGH , Manifestations oculaires de la lèpre, Acta Medica Iranica, , 1957 P :169-183.”
- [191] “H. ZegHidi, B. BodagHi .Les uvéites antérieures herpétiques et cytomégalique réalités ophtalmologiques # 200_Février 2013.”
- [192] “BODAGHI. Les uvéites virales. J.Fr .Ophtalmo 2004 ; 27(5) :528-537.”
- [193] “Wensing B, Relvas L M, Caspers L E et al. Comparison of rubella virus and herpes virus associated Anterior Uveitis. Clinical manifestations and visual prognosis. Ophthalmology. 2011 ;118:1905-10.”
- [194] “Miseroc hi E , Waheed N K, D ios E et al. Visual outcome in herpes simplex virus and varicella zoster virus uveitis. Ophthalmology .2002 ; 109 : 1 532-37.”
- [195] “Lamzaf L, Ammouri W, Berbich O, Tazi Mezalek Z. Les complications oculaires au cours de l’infection par le VIH: expérience du pôle d’excellence Nord du Maroc. Journal Français d’Ophtalmologie. 2011 Février: p. 75-82.”

- [196] “Chee SP, BASCAL K, JAP A et al. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients. Am J Ophthalmol, 2008; 145: 834-840.”
- [197] “BloCh-MiChel e, duSSAix e, CeRqueTi P et al. Possible role of cytomegalovirus infection in the etiology of Posner-Schlossman syndrome. Int Ophthalmol, 1987; 119: 796-798.”
- [198] “H. Merle, S. Olindo. Atteintes oculaires au cours de l’infection par le virus HTLV-1. Medicine Key. 2017.”
- [199] “Y. EL MANSOURI , K. ZAGHLOUL , H. HIMMICH & A. AMRAOUI ; les atteintes oculaires au cours de l’infection par le VIH au CHU de Casablanca (A propos de 400 cas) Bull Soc Pathol Exot, 200, 93(1) : 14-16.”
- [200] “Jihane RIZKOU, M. BOUSKRAOUI , N. RADA , N. TASSI . L’infection rétrovirale chez l’enfant au CHU de Marrakech . 2018.”
- [201] “ISABELLE COCHERAU : Atteintes oculaires au cours de l’infection à virus de l’immunodéficience humaine, Encycl med chir (Elsevier, paris) ophtalmol, 21-430-A- 10, 1997.”
- [202] “Association Inflamm Oeil . Uveites chez l’enfant . 2005.”
- [203] “A Souer . Toxoplasmose oculaire : conduite à tenir chez l’enfant . Realites ophtalmologiques . 2015.”
- [204] “L. Kodjikian. Toxoplasmose oculaire congénitale . Reflexions ophtalmologiques . Tome 14 . 2009.”
- [205] “J G MONTOYA , O LIESENFELD. Toxoplasmosis. The lancet June 2004 ; 363(9425): 1965-1976.”
- [206] “AP BREZIN E DELAIR-BRIFFOD, Toxoplasmose oculaire, Encycl med chir (Elsevier, paris) ophtalmol ; 21-230-B-15, 2003.”
- [207] “El Hamichi S, Oubaaz A. Macular scar secondary to congenital toxoplasmosis. The Pan african medical journal. 2016 Aout; 24.”
- [208] “L. Kodjikian . Toxocarose oculaire. présumée. Images en Ophtalmologie • Vol. VII • no 4 • 2013.”

- [209] “De Visser L, Rothova A, De Boer JH, Van Loon AM, Kerkhoff FT, Canninga-van Dijk MR, et al. Diagnosis of ocular toxocariasis by establishing intraocular antibody production. *Am J Ophthalmol*. 2007;145:369–374.”
- [210] “Benitez del Castillo JM, Herreros G, Guillen JL, Fenoy S, Banares A, Garcia J. Bilateral ocular toxocariasis demonstrated by aqueous humor enzyme-linked immunosorbent assay. *Am J Ophthalmol*. 1995 Apr;119(4):514–6.”
- [211] “S VEDY, C RAGOT, P HANCE, E GAMOTEL, JJ DEPINA and M MORILLON ; Diagnostic au laboratoire des parasitoses oculaires ; Revue Francophone des Laboratoires Volume 2008 ; 399 : 63-78.”
- [212] “Schantz PM, Meyer D, Glickman LT. Clinical, serologic and epidemiologic characteristics of ocular toxocariasis. *Am J Trop Med Hyg*. 1979 Jan;28(1):24–8.”
- [213] “Glickman LT, Grieve RB, Gloria SS, et al. Serodiagnosis of ocular toxocariasis: a combination of two antigens. *J Clin Pathol*. 1985 Jan;38(1):103–107.”
- [214] “Brasseur G, Charlin JF, Brasseur P, Langlois J. Ocular toxocariasis: Diagnostic and therapeutic attainments. *J Fr Ophtalmol*. 1984;7(3):221–6.”
- [215] “Wan WL, Cano MR, Pince KJ, Green RL. Echographic characteristics of ocular toxocariasis. *Ophtalmology*. 1991 Jan;98(1):28–32.”
- [216] “Chama Daoudi, Mina Laghmari, Kamal Naciri, Hanane Handor, Zouhir Hafidi, Chaimae Hajji, et Rajae Daoudi. Toxocarose oculaire: à propos de deux cas et revue de la littérature. *The pan african journal*. 2014.”
- [217] “Organisation mondiale de la sante .Onchocercose.2019.”
- [218] “P. LELARGE , J. MARIOT. Candidoses systémiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992 Masson, Paris ;11 : 558-575.”
- [219] “JAMPOL L.M., SUNG J., WALKER J.D., FOLK J.C., TOWNSEND PICO W.A., & al. Choroidal neovascularization secondary to *Candida Albicans* chorioretinitis *Am. J. Ophthalmol*. 1996; 121, 643-49.”
- [220] “FREDERIC MURA. Prise en charge diagnostique des uvéites : intérêt d’une approche bi-disciplinaire. *Experience d’une consultation : A propos de 100 cas. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. N°135. Décembre 2002 ; Université Montpellier I.*”

- [221] “C Stephen Foster, MD, Albert, T. Vitale, MD. Diagnosis and treatment of uveitis 2000.”
- [222] “N. Lopes, S. Freire, R. Campos, F. Trindade and A. Barbosa, Ophtalmie sympathique : à propos d’un cas clinique . J Fr Ophtalmol 2008 ; 31(1) : 192.”
- [223] “PRIEM H.A., KIJLSTRA A., NOENS L., BAARSMA G.S. et al. HLA typing in birdshot chorioretinopathy Am. J Ophthalmol 1988; 105, 182-54.”
- [224] “Levinson RD, Monnet D. Imaging in birdshot chorioretinopathy. Int Ophthalmol Clin. 2012 ; 52(4) : 191–198.”
- [225] “Shah KH, Levinson RD, Yu F, et al. Birdshot chorioretinopathy. Surv Ophthalmol. 2005 ; 50(6) : 519–541.”
- [226] “A NENCIU, C STEFAN. Birdshot retinochoroidopathy. Oftalmologia. 2003; 58(3):13-20.”
- [227] “Levinson, R.D., et al., Research criteria for the diagnosis of birdshot chorioretinopathy: results of an international consensus conference. Am J Ophthalmol, 2006. 141(1): p. 185-7.”
- [228] “Jones NP. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Br J Ophthalmol 1995;79:384-9.”
- [229] “Mensah E, Vafidis GC. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy in a 7-year-old girl. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2002;39:239-41.”
- [230] “Damato BE, Nanjiani M, Foulds WS. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. A follow-up study. Trans Ophthalmol Soc U K 1983;103(Pt5):517-22.”
- [231] “Gass JD. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Arch Ophthalmol 1968;80:177-85.”
- [232] “Jones BE, Jampol LM, Yannuzzi LA, Tittl M, Johnson MW, Han DP, et al. Relentless placoid chorioretinitis: a new entity or an unusual variant of serpiginous chorioretinitis? Arch Ophthalmol 2000;118: 931-8.”
- [233] “Steiner S, Goldstein DA. Imaging in the diagnosis and management of APMPPE. Int Ophthalmol Clin. 2012 ; 52(4) : 211–219.”
- [234] “G. DUCOS de LAHITTE, F. FAJNKUCHEN, C. Giraud, G. Chaine, Epithéliopathie en plaque et mauvais pronostic visuel : à propos d’un cas, J Fr Ophtalmol., 2004; 27(6) : 617-622.”

- [235] “F. BECQUET , S.Y.COHEN, G.COSCAS. Choroidite serpiginieuse, J Fr ophtalmo 1992 ;15(4) : 288-298.”
- [236] “Chang JH, Wakefield D. Uveitis: a global perspective. Ocul Immunol Inflamm 2002;10:263-79.”
- [237] “Biswas J, Narain S, Das D, Ganesh SK. Pattern of uveitis in a referral uveitis clinic in India. Int Ophthalmol 1996;20:223-8.”
- [238] “Lim WK, Buggage RR, Nussenblatt RB. Serpiginous choroiditis. Surv Ophthalmol 2005;50:231-44.”
- [239] “Weiss H,Annesley Jr. WH, Shields JA, Tomer T, Christopherson K. The clinical course of serpiginous choroidopathy. Am J Ophthalmol 1979; 87:133-42.”
- [240] “Masi RJ, O’Connor GR, Kimura SJ. Anterior uveitis in geographic or serpiginous choroiditis. Am J Ophthalmol 1978;86:228-32.”
- [241] “Laatikainen L, Erkkila H. Serpiginous choroiditis. Br J Ophthalmol 1974;58:777-83.”
- [242] “Fung AT, Pal S, Yannuzzi NA, et al. Multifocal choroiditis without panuveitis: clinical characteristics and progression. Retina. 2014 ; 34(1) : 98–107.”
- [243] “Jung JJ, Khan S, Mrejen S, et al. Idiopathic multifocal choroiditis with outer retinal or chorioretinal atrophy. Retina. 2014 ; 34(7) : 1439–1450.”
- [244] “E PETIT, M ALLAGUI. Choroidite multifocale, l’ophtalmologie en question, dec 1995 : 1140-6968 .”
- [245] “S. MENNEL, C.H. MEYER, F.M. SCHROEDER, Chorioretinite multifocale, papillite et névrite récurrente dans la maladie des griffes du chat, J Fr Ophtalmol 2005 ; 28(10).”
- [246] “Zite.K et al . Syndrome des taches blanches évanescences associée à une sclérose tuberculeuse de Bourneville :A propos d’ un cas . Journal Français ophtlmo . 2015.”
- [247] “Prisca Loganadane1,2, Maher Saleh1.Un MEWDS.Les Cahiers d’Ophtalmologie 2017;n°207:28-9.”
- [248] “F. Combillet *, M.-B. Rougier, M. Blaizeau, J.-F. Korobelnik, M.-N. Delyfer.Apport de l’imagerie « en face » en tomographie par cohérence optique dans le syndrome des taches blanches évanescences multiples.Journal français d’ophtalmologie (2013) 36, 652—657.”

- [249] "A.BREZIN. Cyclite hétérochromique de Fuchs, Photos de mois, Réalités ophtalmologiques Avril 1999 ; 64 : 56-57."
- [250] "Megaw R, Agarwal PK, Posner-Schlossman Syndrome, Survey of Ophthalmology (2017), doi: 10.1016/j.survophthal.2016.12.005."
- [251] "A. JAP et Al ; Le syndrome de Posner Schlossmann est-il bénin ?; Ophthalmology 2001 ; 108(5): 911-918."
- [252] "C. RODIER BONIFAS, P.L. COMUT, C. BURILLON and P. DENIS ; Intérêt de la recherche du cytomégalo virus par Polymerase Chain Reaction dans le syndrome de Posner-Schlossman . J Fr Ophtalmol 2009 ; 32 (1) : 1S57."
- [253] "BLOCH-MICHELE E. Le syndrome de Posner-Schlossmann In : Faure J.P Bloch-Michel E., Le Hoang E. Immunopathologie de l'œil. Masson 1988 352-4."
- [254] "Bahram Bodaghi - Réflexions Ophtalmologiques. avril 2007."
- [255] "Y. Guex-Crosier, J.D. Vaudaux.Uvéites intermédiaires.Medicine KeyFastest Medicine Insight Engine."
- [256] "S. Trada, C. Bonnet, D. Monnet.Uvéite médicamenteuse et effets indésirables des médicaments en ophtalmologie.Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI). Elsevier Masson 2018."
- [257] "GHEMRI BOUYAHIAN',KHERROUBI R, ATLEM A, LAZREGS, YAHIAOUI S, HARTANID (Alger, Algérie).Les endophtalmies de l'enfant.111Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie.Vol. 28, Hors Série 1,2005."
- [258] "M. HAMDANI A. EL KETTANI , L. RAIS , M. EL BELHADJI , R. RACHID , N. LAOUISSI , K. ZAGHLOUL , A. AMRAOUI. Xanthogranulome juvénile avec localisation intra-oculaire, J Fr Ophtalmol 2000;23(8): 817."
- [259] "L.Zografos.Rétinoblastome Rapport de la société française d'ophtalmologie 2002."
- [260] "Site web :<https://www.snof.org/encyclopedie/r%C3%A9tinoblastome>."
- [261] "Schwartz A. Chronic open-angle glaucoma secondary to rhegmatogenous retinal detachment. Trans Am Ophthalmol Soc. 1972;70:178-189."
- [262] "Leen JS, Ratnakaram R, Del Priore LV, Bhagat N, Zarbin MA. Anterior segment ischemia after vitrectomy in sickle cell disease. Retina (Philadelphia, Pa). 2002;22(2):216-219."

- [263] “Angeles-Han ST, McCracken C, Yeh S, Jenkins K, Stryker D, RousterStevens K, et al. Characteristics of a cohort of children with Juvenile Idiopathic Arthritis and JIA-associated Uveitis. *Pediatr Rheumatol*. dec 2015;13(1).”
- [264] “Terrada C, Prieur AM, Bodaghi B. Les atteintes oculaires au cours des maladies rhumatismales de l’enfant. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. 2006 Janvier-Février.”
- [265] “Nghiem-Buffet MH, Gatinel D, Fajnkuchen F, Chainé G. Cataracte et uvéite: résultats après implantation en chambre postérieure en extracapsulaire. *Journal Français d’Ophtalmologie*. 2001 Septembre: p. 704-709.”
- [266] “Kothari S, Foster CS, Pistilli M, Liesegang TL, Daniel E, Sen HN et al. The Risk of Intraocular Pressure Elevation in Pediatric Noninfectious Uveitis. *Ophthalmology* 2015.”
- [267] “Sijssens KM, Rothova A, Berendschot TT, de Boer JH. Ocular hypertension and secondary glaucoma in children with uveitis. *Ophthalmology* 2006; 113(5): 853–9 e2.”
- [268] “Bratton ML, He YG, Weakley DR. Dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex) for the treatment of pediatric uveitis. *J AAPOS* 2014; 18(2): 110–3.”
- [269] “Sève , Kodjikian L. Œil et Maladies systémiques Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.”
- [270] “Zineb Jaja, Profils évolutifs de l’atteinte ophtalmologique de la maladie de behçet, Thèse de Doctorat en Médecine, Faculté de Médecine et de pharmacie de Rabat, 2012.”
- [271] “C FAEDEAU. Les néovaisseaux choroïdiens d’origine inflammatoire: les différentes approches thérapeutiques. *Chirurgie de l’œil inflammatoire* Février 2003 ; 62(8) : 30-33.”
- [272] “Tugal-Tutkun I, Quartier P, Bodaghi B. Disease of the Year: Juvenile Idiopathic Arthritis-associated Uveitis—Classification and Diagnostic Approach. *Ocul Immunol Inflamm*. febr 2014;22(1):56-63.”
- [273] “Manfred Zierhut. Corticothérapie des Uvéites .«Inflam’oeil».2007.”
- [274] “Bahram BODAGHI , Pierre QUARTIER, David SAADOUN. Protocole National de Diagnostic et de Soins.Uvéites Chroniques Non Infectieuses de l’enfant et de l’adulte.Mai 2020.”
- [275] “MICHEL WEBER. Les nouvelles voies d’administration (intravitréenne et sous-ténonienne), Uvéites : actualités thérapeutiques. *Réflexions ophtalmologiques* Septembre 2005 ; 87(10) : 9-10.”

- [276] “MD de SMET. Actualités sur les modalités thérapeutiques des uvéites, J Fr Ophtalmol 2005 ; 28(5) : 556-561.”
- [277] “N CASSOUX C. FARDEAU, P .LEHOANG. Traitement des uvéites par le dispositif implantable de corticoïde, Uvéites : actualités thérapeutiques, Réflexions ophtalmologiques Septembre 2005 ; 87 (10) :13-14.”
- [278] “Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, Kamat S. Surgical management in patient with uveitis. Indian journal of ophtalmology. 2013 June.”
- [279] “H OFFERT, M LABETOULLE, E, FRAU. Traitement des uvéites, Thérapeutiques médicamenteuses en ophtalmologie, Masson, Paris 2003, P : 188-190.”
- [280] “Jap A, Chee S-P. Immunosuppressive therapy for ocular diseases. Curr Opin Ophthalmol. 2008;19(6):535-540.”
- [281] “Huong DLT, Cassoux N, Lebrun-Vignes B, et al. Traitement des uvéites chroniques non infectieuses.. April 2007.”
- [282] “Levy-Clarke G, Jabs DA, Read RW, Rosenbaum JT, Vitale A, Van Gelder RN. Expert panel recommendations for the use of anti-tumor necrosis factor biologic agents in patients with ocular inflammatory disorders. Ophthalmology. 2014;121(3):785-796.e3.”
- [283] “Simonini G, Paudyal P, Jones GT, Cimaz R, Macfarlane GJ. Current evidence of methotrexate efficacy in childhood chronic uveitis: a systematic review and meta-analysis approach. Rheumatology (Oxford). 2013;52(5):825-831.”
- [284] “CASPER-VELU L. E.TRAITEMENT DES UVEITES PAR LES IMMUNOSUPPRESSEURS: ANTI-TNF- α ET AGENTS ALKYLANTS.Bull. Soc. belge Ophtalmol., 279, 49-59, 2001.”
- [285] “NUSSENBLATT R.B, PALESTINE A.G. Philosophy goals and approaches to medical therapy; in Nussenblatt RB, Palestine AG (ed): Uveitis -Fundamentals and Clinical Practice.Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989, 103-44.”
- [286] “AOKI K, SUGIURA S. Immunosuppressive treatment of Behçet’s disease. Mod Prob Ophthalmol 1976; 16: 309-313.”

- [287] "TAMESIS R, RODRIGUEZ A, CHRISTEN W.G, et al .Systemic drug toxicity trends in immunosuppressive therapy of immune and inflammatory ocular disease. *Ophthalmology* 1996; 103:768-775."
- [288] "EUGUI E.M., MIRKOVICH A., ALLISON A.C." Lymphocyte-selective antiproliferative and immunosuppressive effects of mycophenolic acid in mice". *Scand J Immunol* 1991; 33:175-183."
- [289] "BENEZRA D . Immunosuppressive treatment of uveitis. *Int Ophtalmol Clin* 1990 ; 30 :309-313."
- [290] "MOCHIZUKI M. DESMET M. Use of immunosuppressives agents in ocular disease. *Prog eye. Res.*1994; 13:479-506."
- [291] "Feurer E, Bielefeld P, Saadoun D, Sève P. Uvéïtes et biothérapies. *La Revue de Médecine Interne*. 2015 Février; 36(2): p. 107–116."
- [292] "C FARDEAU. Intérêt de l'interféron α , uvéïtes : Actualités thérapeutiques . *Réflexions ophtalmologiques*.Septembre 2005 ; 87(10) : 20-22."
- [293] "D. Le Thi Huong,, N. Cassoux, Lebrun-Vignes, Wechsler, Bodaghi P. Lehoang, J.-C. Piette.Traitement des uvéïtes chroniques non infectieuses.*La Revue de médecine interne* 28 (2007) 232–241."
- [294] "E. Diwo , P. Sève , S. Trad , P. Bielefeld , D. Sène , S. Abad , A. Brézin , P. Quartier , I. Koné Paut , M. Weber , C. Chiquet , M.H. Errera , J. Sellam , P. Cacoub , G. Kaplanski , L. Kodjikian , B. Bodaghi , D. Saadoun .Avis d'experts pour le traitement des uvéïtes non infectieuses.Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI). Publiée par Elsevier Masson SAS 2018."
- [295] "A. Heiligenhaus, E. Miserocchi, C. Heinz, V. Gerloni, K. Kotaniemi Treatment of severe uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis with anti-CD20 monoclonal antibody (rituximab) *Rheumatol Oxf Engl*, 50 (2011), pp. 1390-1394."
- [296] "F. Davatchi, H. Shams, M. Rezaipoor, B. Sadeghi-Abdollahi, F. Shahram, A. Nadji, et al. Rituximab in intractable ocular lesions of Behcet's disease; randomized single-blind control study (pilot study) *Int J Rheum Dis*, 13 (2010), pp. 246-252."

- [297] “Buggage RR, Levy-Clarke G, Sen HN, et al. A double-masked, randomized study to investigate the safety and efficacy of daclizumab to treat the ocular complications related to Behçet’s disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2007 ; 15 : 63–70.”
- [298] “A. Gül, I. Tugal-Tutkun, C.A. Dinarello, L. Reznikov, B.A. Esen, A. Mirza, et al. Interleukin-1 β -regulating antibody XOMA 052 (gevokizumab) in the treatment of acute exacerbations of resistant uveitis of Behçet’s disease: an open-label pilot study *Ann Rheum Dis*, 71 (2012), pp. 563-566.”
- [299] “T BURTRIN. chirurgie de la cataracte sur uvéite chez l’adulte, chirurgie de l’œil inflammatoire. *Réflexions ophtalmologiques* Février 2003 ; 62(8) :7-10.”
- [300] “N. MALKI, J. BOUTAALLA, P. ZONGO and H. TAHRI. Cataract in uveitis patients, *J Fr d’Ophtalmologie* 2009 ; 32(1):1S111.”
- [301] “Arjamaa O. EDTA chelation for calcific band keratopathy. *Am J Ophthalmol* 2005;139(1):216.”
- [302] “Najjar DM, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR. EDTA chelation for calcific band keratopathy: results and long-term follow-up. *Am J Ophthalmol* 2004;137(6):1056-64.”
- [303] “Najjar DM. Management of band keratopathy with excimer phototherapeutic keratectomy. *Eye* 2006;20(2):252.”
- [304] “Bahram Bodaghi, F. Mura, C. Schneider. Gestion des complications des uvéites antérieures. *Reflexions ophtalmologiques* .N°104 - Tome 12 - avril 2007.”
- [305] “CAMILLE COSTET. CHIRURGIE DE LA CATARACTE UVEITIQUE NON INFECTIEUSE DE L’ENFANT : BILAN DES PRATIQUES ACTUELLES EN FRANCE. 2018.”
- [306] “C. Couret, J.-B. Ducloyer, S. Touhami, K. Angioi-Duprez, M.-B. Rougier, P. Labalette, C. Titah, I. Cochereau, L. Kodjikian, F. Mura, C. Chiquet, M. Weber, B. Bodaghi. Traitement des uvéites intermédiaires, postérieures et panuvéites non infectieuses. *J Fr Ophtalmol* (2019).”
- [307] “Zulian F, Balzarini M, Falcini F. Abatacept for severe anti-tumor necrosis factor alpha refractory juvenile idiopathic arthritis-related uveitis. 2010 ;62(6):821-5.”
- [308] “LIGHMAN S. New therapeutic options in uveitis. *Eye* 1997; 11:222-26.”
- [309] “Claude ANDRIEUX, Martine LABORDE, Marie-Jo Joulain. *Inflamoeil*. TYNDALL Bulletin d’Informations et d’échanges. N°35 DECEMBRE 2011.”

- [310] “Haute Autorité de Santé .SYNTHESE D’AVIS DE LA COMMISSION DE LA TRANSPARENCE HUMIRA (adalimumab), immunosuppresseur anti- TNF α .2018.”
- [311] “Hatemi G, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet disease. *Ann Rheumdis*-2018-213225.”
- [312] “ROBERT P BAUGHMAN, ELYSE BASSE-E, ROLAND M-du-BOIS. Sarcoidosis. *The Lancet* 2003; 361(9363): 1111 –18.”
- [313] “H.Zeghidi,D.Saadoun,B.Bodagh.Les manifestations oculaires de la maladie de Behçet. *La Revue de Médecine Interne* Volume 35, Issue 2, February 2014, Pages 97-102.”
- [314] “O’Keefe GA, Rao NA. Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Surv Ophthalmol* 2017 ; 62(1) : 1–25.”
- [315] “Attia S, Khochtali S, Kahloun R, et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Expert Rev Ophthalmol* 2012 ; 7(6) : 565 85.”
- [316] “Rao NA. Treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease by corticosteroids and immunosuppressive agents. *Ocul Immunol Inflamm* 2006 ; 14(2) : 71–2.”
- [317] “C. Chiquet , H. Khayi, C. Puech, M. Tonini, P. Pavese, F. Aptel, J.-P. Romanet. Atteinte oculaire de la syphilis. *JOURNAL FRANÇAIS D’OPHTALMOLOGIE*.2014.”
- [318] “Sophie Cunningham, Francesco Maulucci, Pascal Zufferey, Camillo Ribi, Michel H. Maillard. Maladie de Whipple : quand y penser ?. *Revue médicale suisse* .2015; volume 11. 1582-1586.”
- [319] “Pierre Aubry . Bernard-Alex Gäüzère. Leptospiroses Actualités 2019. Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux,.”
- [320] “Noémie Boillat, Gilbert Greub. Maladie des griffes du chat et autres bartonelloses. *Rev Med Suisse* 2008; volume 4. 901-907.”
- [321] “Pierre Aubry, Bernard-Alex Gäüzère. Brucellose Actualités 2017 . *Medecine tropicale* .2017.”
- [322] “Chee SP, Jap A. Cytomegalovirus anterior uveitis : outcome of treatment. *Br J Ophthalmol*, 2010; 94: 1648-1652.”
- [323] “Doycheva D, Jagle H, Zierhut M, Deuter C, Blumenstock G, Schiefer U, et al. Mycophenolic acid in the treatment of birdshot chorioretinopathy: long-term follow-up. *Br J Ophthalmol* 2015;99(1):87–91.”

- [324] “Minos E, Barry RJ, Southworth S, Folkard A, Murray PI, Duker JS, et al. Birdshot chorioretinopathy: current knowledge and new concepts in pathophysiology, diagnosis, monitoring and treatment. *Orphanet J Rare Dis* 2016;11(1):61.”
- [325] “Vitale AT, Rodriguez A, Foster CS. Low-dose cyclosporine therapy in the treatment of birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmology* 1994;101(5):822–31.”
- [326] “Cervantes-Castaneda RA, Gonzalez-Gonzalez LA, Cordero-Coma M, Yilmaz T, Foster CS. Combined therapy of cyclosporine A and mycophenolate mofetil for the treatment of birdshot retinochoroidopathy: a 12-month follow-up. *Br J Ophthalmol* 2013;97(5):637–43.”
- [327] “Steeple LR, Spry P, Lee RWJ, Carreno E. Adalimumab in refractory cystoid macular edema associated with birdshot chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* 2017,.”
- [328] “Calvo-Rio V, Blanco R, Santos-Gomez M, Diaz-Valle D, Pato E, Loricera J, et al. Efficacy of anti-il6-receptor tocilizumab in refractory cystoid macular edema of birdshot retinochoroidopathy report of two cases and literature review. *Ocul Immunol Inflamm* 2017;25(5):604–9.”
- [329] “Goldberg NR, Lyu T, Moshier E, Godbold J, Jabs DA. Success with singleagent immunosuppression for multifocal choroidopathies. *Am J Ophthalmol* 2014;158(6):1310–7.”
- [330] “Christmas NJ, Oh KT, Oh DM, Folk JC. Long-term follow-up of patients with serpiginous choroiditis. *Retina* 2002;22(5):550–6.”
- [331] “Oray M, Zakiev Z, Cagatay T, Tugal-Tutkun I. Treatment results in serpiginous choroiditis and multifocal serpiginoid choroiditis associated with latent tuberculosis. *Turk J Ophthalmol* 2017;47(2):89–93.”
- [332] “Cordero-Coma M, Benito MF, Hernandez AM, Antolin SC, Ruiz JM. Serpiginous choroiditis. *Ophthalmology* 2008;115(9):1633.e1-2.”
- [333] “M. Saleh, L. Meyer, D. Gaucher. Épithéliopathie en plaques et choroïdite serpigineuse. *EMC*.2010.”
- [334] “B. Bodaghi, C. Terrada, P. LeHoang, P. Quartier, I. Kone-Paut. Diagnostic des uvéites pédiatriques. *Maladies systémiques et inflammatoires :rencontres de spécialités*. Elsevier Masson 2009.”
- [335] “H. Zeghidi, P. LeHoang, B. Bodaghi. Uvéites antérieures. *EMC*.”

- [336] “D. Monnet. Les uvéites de l’enfant. Elsevier Masson SAS. 2011.”
- [337] “Holland GN, Stiehm ER. Special considerations in the evaluation and management of uveitis in children. *Am J Ophthalmol* 2003;135:867–78.”
- [338] “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.”
- [339] “S. Khalil *, L.O. Cherkaoui, W. Ibrahimy, M. Laghmari, N. Boutimzine, S. Tachfouti, R. Daoudi. Les uvéites de l’enfant, à propos de 33 cas. *Journal français d’ophtalmologie* 2016.”
- [340] “A. Chebil , L. Chaabani, F. Kort, N. Ben Youssef, F. Turki, L. EL Matr. Étude épidémiologique des uvéites de l’enfant : à propos de 49 cas. *Journal Français d’Ophtalmologie* ; Volume 35, n° 1; pages 30-34 (janvier 2012).”
- [341] “Paroli MP, Spinucci G, Liverani M, Monte R, Pezzi PP. Uveitis in Childhood: An Italian Clinical and Epidemiological Study. *Ocul Immunol Inflamm.* jan 2009;17(4):238-42.”
- [342] “Hamade IH, Al Shalsi HN, Al Dhibi H, Chacra CB, Abu El-Asraa AM, Tabbara KF . Uveitis survey in children. *Br J Ophthalmol.* 2009 May;93(5):569-72.”
- [343] “I. Loukil , O. Naija , C. Wathek , F. Hachicha , N. Mallouch , A. Hijazi , R. Bhiri. Les uvéites de l’enfant. *Journal de pédiatrie* 2012.”
- [344] “O. EL ALAOUI . these : Les uvéites : aspects cliniques, épidémiologiques et étiologiques (à propos de 74 cas). rabat .2017.”
- [345] “Leila I. Kump, René A. Cervantes-Castañeda, Sofia N. Androud. Stephen Foster. Ocular Immunology and Uveitis Foundation, Boston, Massachusetts, Analysis of Pediatric Uveitis Cases at a Tertiary Referral Center. *Ophthalmology* 2005;112: 1287-92.”
- [346] “CHAABOUNI NAKHLI. Les uvéites de l’enfant. 113 e Congrès de la Société Française d’Ophtalmologie. 2007.”
- [347] “Bodaghi B, LeHoang P. Œil et pathologie inflammatoire chez l’enfant. *Rev Rhum* 2003;70:493—9.”
- [348] “Eldesten C, Reddy MA, Stanford MR, et al. Visual loss associated with pediatric uveitis in english primary and referral centers. *Am J Ophthalmol* 2003;135:676–80.”

- [349] “Stoffel PB, Sauvain MJ, von Vigier RO, et al. Non-infectious causes of uveitis in 70 Swiss children. *Acta Paediatr* 2000;89:955–8.”
- [350] “Babel J. Les uvéites antérieures chroniques de l’enfant : leur relation avec l’arthrite rhumatoïde juvénile. *Ann. Oculist* 1974; 207 :279-285.”
- [351] “Tugal-Tutkun I, Havrlikova K, Power WJ, Foster CS. Changing Patterns in Uveitis of Childhood. *Ophthalmology*. 1 march 1996;103(3):375-83.”
- [352] “Loukil I, Naija O, Wathek C, Hachicha F, Mallouch N. Les uvéites de l’enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2012 Avril; 25(4): p. 193-198.”
- [353] “Khalil. S, et al. Les uvéites de l’enfant, à propose de 33 cas. *J.FR.Ophtalmol.*, (2016).”
- [354] “Khairallah M, Attia S, Zaouali S, Yahia SB, Kahloun R, Messaoud R, et al. Pattern of childhood-onset uveitis in a referral center in Tunisia, North Africa. *Ocul Immunol Inflamm* 2006;14(4):225—31.”
- [355] “Kadayifcilar S, Eldem B, Tumer B. Uveitis in childhood. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2003 NovDec; 40(6):335-40.”
- [356] “ANGIOI DUPREZ K*, CRANCE J, LEMELLE I, MAALOUF T.Incidence, facteurs de risque et pronostic visuel chez les enfants atteints d’uvéites dans le cadre d’une arthrite juvénile idiopathique.114 e Congrès de la Société Française d’Ophtalmologie J. Fr. Ophtalmol.”
- [357] “N. Dalila. these:UVEITES PEDIATRIQUES NON INFECTIEUSES SUIVIES AU CHU DE TOURS.2013.”
- [358] “Pivetti-Pezzi P. Uveitis in children. *Eur J Ophthalmol*, 1996;6:293-8.”
- [359] “Dana MR, Uovers JM, Foster S. Visual outcome prognosis in juvenile Rheumatoïd Arthritis associated Uveitis. *Ophthalmology*, 1997;104:145-54.”
- [360] “Hachicha M, Kammoun T, Tounsi L, et al. Les uvéites de l’enfant (Etude de 13 observations). *Rev Maghr Pédiatr* 2003;6:309–17.”
- [361] “Becquet F, Dureau P, Dufier JL. Uvéites de l’enfant. *E.M.C (Elsevier, Paris) Ophtalmologie*21-220-A30, 1999 :9p.”
- [362] “de Boer J, Wulffraat N, Rothova A. Visual loss in uveitis of childhood. *Br J Ophthalmol* 2003;87:879–84.”

- [363] “Pivetti-Pezzi P, Agortini M, Abdulaziz MA, Lacava M, Torella M, Riso D. Behçet’s disease in children. *J Fr Ophtalmol* 1995;39:309—14.”
- [364] “Amman AJ, Johnson A, Fyfe GA, Leonards R, Wara DW, Cowan MJ. Behçet syndrome. *Pediatrics* 1985;107:41—3.”
- [365] “Fujikawa S, Suemitsu T. Behçet disease in children: a nation wide retrospective survey in Japan. *Acta Paediatr Japon*, 1997;9:285-9.”
- [366] “MUGE R. KESEN, DEBRA A. GOLDSTEIN, AND HOWARD H. TESSLER. Uveitis Associated With Pediatric Behçet Disease in the American Midwest. 2008.”
- [367] “Manuel Garza-Leon and Lourdes Arellanes Garcia. Ocular Toxoplasmosis: Clinical Characteristics in Pediatric Patients. *Ocular Immunology & Inflammation*, 2012.”
- [368] “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.”
- [369] “Matoussi N, Ben Slima S, Fitouri Z, Marrakchi S, Ben Becher S. Les uvéites de l’enfant : étude de 18 observations. *Archives de Pédiatrie*. 2007 July; 14(7): p. 856-860.”
- [370] “Lahbil D, Souldi L, Allali H, El Kettani A, Rais L, Zaghloul K. Les uvéites de l’enfant: à propos de 30 cas. *Journal marocain des sciences médicales*. 2010; XVII(4).”
- [371] “MASSE H*, DUREAU P, AUDREN F, TERRADA C, BODAGHI B, CAPUTO G. Chirurgie de la cataracte dans les uvéites de l’enfant. 114 e Congrès de la Société Française d’Ophtalmologie *J. Fr. Ophtalmol*.”
- [372] “Paroli MP, Spinucci G, Liverani M, Monte R, Pezzi PP. Uveitis in Childhood: An Italian Clinical and Epidemiological Study. *Ocul Immunol Inflamm*. jan 2009;17(4):238-42.”

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أأعترف وأعتز بهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم:

سنة : 2021

290

التهاب القزحية عند الأطفال: الخصائص السريرية والوبائية والمسببة بصدد 60 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف

السيدة رميصاء بنكيران
المزودة في 15 يونيو 1996 بطنجة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب القزحية؛ الطفل؛ الكورتكوستيرويدات؛ مثبطات المناعة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة

السيدة لالة وفاء الشرقاوي

مشرف

أستاذة في طب العيون

السيد نور الدين بوتمرين

عضوة

أستاذة في طب العيون

السيدة سميرة تشفوتي

عضوة

أستاذة في طب العيون

السيدة بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال