Prise en charge d'une uvéite pédiatrique

Yan Guex-Crosier[1], Jean Vaudaux[1], Michael Hofer[2]

Introduction

L'incidence de l'inflammation intraoculaire ou uvéite est en moyenne de 4.9/100'000 enfants/année en Europe, ce qui correspond à environ 5–10% des uvéites de l'adulte[1), 2)]. Bien que les mécanismes pathogéniques de l'inflammation soient similaires aux atteintes observées chez l'adulte, les uvéites de l'enfant nécessitent une prise en charge hautement spécialisée. Elle est optimale lorsque plusieurs acteurs sont réunis autour de l'enfant malade et organisés en un groupe multidisciplinaire. Ce groupe inclut le pédiatre ou médecin traitant, l'ophtalmologue et le rhumatologue pédiatre. Le binôme enfant malade et famille se sent alors mieux soutenu et cela permet de réduire de façon importante l'anxiété liée à une maladie chronique, grâce à l'apport de solutions adaptées aux complications de la maladie. Le rhumatologue pédiatre est le plus à même d'introduire des traitements systémiques (en particulier les immunosuppresseurs et les traitements biologiques), dont le bénéfice en termes de pronostic visuel a été démontré dans des études multicentriques.

Les conséquences de l'uvéite peuvent être importantes puisque 17–23% des patients atteints d'uvéite ont une acuité visuelle dans un œil correspondant à une cécité légale (acuité visuelle inférieure ou égale à 1/10). Lors d'arthrite juvénile idiopathique (AJI), 34–67% des patients ont une ou plusieurs complications oculaires, et 47% de ces patients ont une acuité inférieure ou égale à 1/10[3)]. Si ce chiffre est converti en années de vision perdues, cela représente un fardeau considérable en terme de santé publique pour les uvéites, puisque la maladie survient chez des sujets ayant théoriquement une très longue espérance de vie. La scolarité ou l'activité professionnelle peuvent également être affectées par les problèmes de vision. Lorsque l'uvéite survient chez un enfant de moins de 10 ans, un risque d'amblyopie est également présent[4)].

1) Hôpital Ophtalmique Jules Gonin, Immuno-infectiologie oculaire, Lausanne
2) Immunoallergologie et rhumatologie pédiatrique, département de pédiatrie, Lausanne

Une classification internationale des uvéites par un groupe de spécialistes en uvéites a permis d'élaborer la SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature), actuellement utilisée dans tous les centres d'uvéite. Les uvéites sont classées en fonction de la localisation anatomique de l'inflammation en uvéite antérieure, intermédiaire et postérieure ou panuvéite lorsque tout l'œil est atteint[5)]. Par ailleurs, l'examen à la lampe à fente permet de différencier les uvéites granulomateuses des non-granulomateuses. L'inflammation se caractérise par la présence de protéines en chambre antérieure (effet Tyndall) ou de cellules. Seul un examen à la lampe à fente permet de dépister l'inflammation intraoculaire. Le début de la maladie est le plus souvent insidieux avec une évolution vers la chronicité, définie comme une évolution sur plus de plus de 3 mois sans rémission intermédiaire. Cette démarche diagnostique permet d'effectuer un diagnostic différentiel de la maladie selon des critères précis *(Tableau 1)*. Ainsi, seulement environ 30% des uvéites sont définies comme idiopathiques, par exclusion[2)], grâce aux progrès réalisés dans le diagnostic clinique et paraclinique.

Uvéite et arthrite juvénile idiopathique (AJI)

Les uvéites liées aux JIA sont de loin la forme d'uvéite la plus fréquente chez l'enfant, correspondant à environ 70% des uvéites pédiatriques. Elles surviennent généralement 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. La présence

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	

Tableau 1: Etiologie des uvéites en fonction de la localisation anatomique
* Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy

d'une uvéite lors de la première visite ophtalmologique est considérée comme un facteur de mauvais pronostic. Parfois, l'uvéite peut également précéder l'atteinte articulaire, ces deux éléments évoluant de façon indépendante. L'uvéite initiale est granulomateuse puis peut évoluer vers une forme synéchiante (la face postérieure de l'iris forme des adhérences avec la capsule antérieure du cristallin), alors que l'œil reste blanc sans rougeur oculaire. Le cours de l'uvéite est ensuite le plus souvent chronique. Les formes oligo-articulaires d'AJI, le sexe féminin et la présence d'anticorps antinucléaires (ANA) représentent des facteurs de risque pour le développement ultérieur d'une uvéite[6].

Bien que l'AJI comprenne sept entités différentes selon la classification de l'ILAR (International League of Associations for Rheumatology), trois types sont principalement associés à une uvéite: la forme oligo-articulaire (pauci-articulaire), la forme polyarticulaire avec facteur rhumatoïde négatif et la forme psoriasique. Environ 78 à 90% des patients qui développent une uvéite ont une AJI oligo-articulaire et sont de sexe féminin. Environ 17–40% ont une forme polyarticulaire (> 5 articulations touchées). Chez 90% de ces patients, les ANA sont positifs. Le ratio fille/garçon est un rapport de 3 pour 2[6]. D'autres études ont cependant démontré que les complications de l'uvéite étaient plus fréquemment rencontrées chez le garçon[7]. L'atteinte articulaire évolue de façon indépendante par rapport à l'uvéite. 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. A cet égard, un programme de surveillance des enfants atteints d'AJI a été élaboré par l'American Academy of Pediatrics *(Tableau 2)*, qui correspond également à ce qui a été retenu en Suisse par le groupe de travail de l'uvéite et de rhumatologie pédiatrique[8].

Un consensus international a permis d'édicter des recommandations thérapeutiques précises concernant l'introduction de traitements systémiques immunosuppresseurs ou biologiques, grâce à l'analyse de cohortes pédiatriques atteintes d'AJI[9, 10]. (http://www.bspar.org.uk/pages/clinical_guidelines.asp). Les recommandations anglaises sont de référer un enfant au plus tard dans les 6 semaines après le diagnostic d'AJI, alors que les patients symptomatiques doivent impérativement être examinés dans un délai d'une semaine. 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 outre, les parents doivent être instruits à consulter en présence de symptômes inhabituels tels que: œil rouge, photophobie, 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.

Parmi les facteurs de risques isolés par les études de cohortes, le risque relatif de développement d'une cataracte est multiplié par un facteur 5 chez les enfants atteints d'AJI et d'uvéite[11]. L'administration de corticoïdes topiques augmente le risque relatif de développement d'une cataracte par un facteur 18, lorsque plus de 3 gouttes de corticoïdes par jour sont administrées pendant plus de 3 mois[11]. La survenue de complications oculaires est évaluée en termes de nombre d'yeux atteint par année de traitement (eye/year). Lors de l'administration de ≤ 2 gouttes par jour, le risque relatif pour la cataracte est de 0.01 œil atteint par année (eye/year), alors que ce risque passe à 0.16 œil/année (eye/year) au-delà de 3 gouttes par jour. Le pronostic à long terme ainsi que l'analyse des complications oculaires et systémiques à long terme ont incité les cliniciens à préconiser une introduction plus précoce des immunosuppresseurs puis des traitements biologiques[9]. Lors de résistance au traitement, l'introduction d'un traitement biologique permet le contrôle de l'inflammation intraoculaire et d'éviter les complications potentielles liées à l'utilisation de corticoïdes topiques ou systémiques.

Type	ANA	Age at Onset, y	Duration of Disease, y	Risk Category	EyeExamination Requency, mo
Oligoarthritis or polyarthritis	+	≤6	≤4	High	3
	+	≤6	>4	Moderate	6
	+	≤6	>7	Low	12
	+	>6	≤4	Moderate	6
	+	>6	>4	Low	12
	-	≤6	≤4	Moderate	6
	-	≤6	>4	Low	12
	-	>6	NA	Low	12
Systemic disease (fever, rash)	NA	NA	NA	Low	12

Tableau 2: Recommandations pour le dépistage de l'uvéite et la fréquence du suivi chez les enfants atteints de JIA selon l'American Academy of Pediatrics[26]. Frequency of Ophthalmologic Examination in Patients with JRA. ANA: indicates antinuclear antibodies; NA: not applicable. Recommendations for follow-up continue through childhood and adolescence.

Uvéite intermédiaire ou pars planite

L'uvéite intermédiaire se présente sous forme d'une vitrite bilatérale avec la présence d'œufs de fourmis (snowballs = amas de cellules inflammatoires dans le vitré inférieur) et d'une banquise inférieure (snowbanks = exsudats inflammatoires accumulés à la surface de la pars plana inférieure). L'atteinte peut être asymétrique. L'inflammation du vitré peut s'associer également à un œdème maculaire cystoïde, résultant d'une accumulation de liquide au sein de la macula et parfois d'une atteinte papillaire (papillite). Certaines formes se présentent sous forme d'une importante vitrite associée parfois à une hémorragie vitréenne entraînant une baisse d'acuité visuelle rapidement progressive[12] Dans environ 50% des cas, l'inflammation ne nécessite qu'une surveillance clinique régulière, mais un traitement est nécessaire si le pronostic vi-

suel est engagé, principalement en cas d'œdème maculaire. Chez les adolescents ou les jeunes adultes, des infiltrations de corticoïdes dépôts (acétate de triamcinolone) peuvent être effectués en injection sous-ténonienne, mais ces traitements doivent être effectués avec prudence chez les enfants puisque plus de 33% d'entre eux présentent une hypertension oculaire parfois considérable. Lorsque la tension oculaire est très élevée et n'est pas contrôlable par des moyens médicaux – essentiellement des collyres hypotenseurs – seul le recours à une opération filtrante (chirurgie du glaucome) permet de normaliser la tension oculaire. Pour cette raison, un recours aux corticoïdes systémiques est souvent nécessaire chez l'enfant, le risque d'hypertension oculaire ou de glaucome, ainsi que celui de cataracte secondaire étant moindre avec les corticoïdes administrés par voies générale que lors d'administration péri- ou intra-oculaire. Les

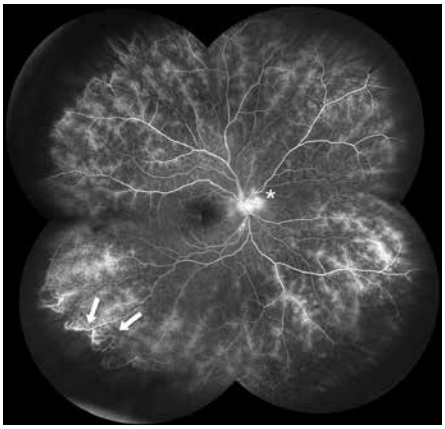


Figure 1: Angiographie fluorescéinique chez un enfant de 14 ans présentant une uvéite bilatérale sévère. La fluorescéine est injectée dans une veine de l'avant-bras et des clichés sont effectués grâce au rétinographe. Une importante exsudation de la fluorescéine est visible lors des clichés de la périphérie rétinienne effectués dans les temps tardifs de l'examen (4 min après injection de la fluorescéine). Noter également les zones hypofluorescentes correspondant aux zones d'ischémie rétinienne signant une inflammation sévère (flèches blanches). Après l'introduction d'un traitement de l'inflammation oculaire (corticoïdes, immunosuppresseurs et/ou anti-TNFα), ces zones doivent impérativement être traitées au laser par panphotocoagulation rétinienne pour éviter la formation de néovaisseaux sur la papille (étoile)ou le développement d'un glaucome néovasculaire (complication sévère oculaire survenant lors d'ischémie rétinienne).

immunosuppresseurs sont utilisés comme agents d'épargne cortisonique; chez l'adulte, ils sont généralement introduits lorsque l'inflammation oculaire persiste plus de trois mois et que les corticoïdes ne peuvent pas être sevrés en dessous de 10 mg/j.[13].

La maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une rare cause d'uvéite chez l'enfant. C'est une vasculite des petits et gros vaisseaux caractérisée par des aphtes buccaux récidivants, des ulcères génitaux, une inflammation intraoculaire et des lésions cutanées. Le diagnostic est particulièrement difficile lors de formes incomplètes de la maladie. La présentation est très variable sur le plan oculaire du fait qu'elle peut atteindre des vaisseaux de calibre différent. L'hypopion, décrit par Huluci Behçet en 1937[14], reste une manifestation rare de la maladie, observée dans moins de 3% des cas. Chez l'enfant, la forme la plus fréquente d'atteinte intraoculaire est une panuvéite associée à une importante rupture de la barrière hémato-oculaire. Le risque majeur est celui de développer des complications rétiniennes ischémiques ou néovasculaires secondaires à une vasculite rétinienne occlusive; les zones rétiniennes ischémiques doivent alors être traitées par photocoagulation au laser une fois que la maladie inflammatoire est sous contrôle *(Figure 1)*.
La maladie peut également se rarement se présenter sous forme d'un œdème papillaire bilatéral secondaire à une thrombose cérébrale entraînant une hypertension intracrânienne.
La maladie de Behçet étant rapidement évolutive sur le plan oculaire, son traitement débute souvent avec l'administration de corticoïdes intraveineux par bolus de méthylprednisolone, relayés ensuite par l'introduction d'un immunosuppresseur administré par voie orale.

La toxoplasmose oculaire

La rétinochoroïdite toxoplasmique représente une cause fréquente d'uvéite postérieure en Suisse et survient généralement à l'adolescence. Elle peut toutefois aussi être congénitale. La connaissance de cette maladie a particulièrement changé ces 15 dernières années[15), 16]. La toxoplasmose oculaire était auparavant considérée comme étant toujours secondaire à une toxoplasmose congénitale. L'étude de cohortes de patients dans le sud du Brésil (où la séroprévalence de toxoplasmose est de plus de 77% toutes classes d'âges confondues) a totalement remis en question ce dogme. En effet, ces études ont par exemple mis en évidence des fratries au sein desquelles plusieurs enfants présentaient des lésions de toxoplasmose oculaire, ce qui n'est possible que si ces enfants ont contracté l'infection toxoplasmique après la naissance. La synthèse de nombreuses études publiées au cours de la dernière décennie permet de conclure qu'environ 15–20% des cas de toxoplasmose oculaire observés résultent d'une atteinte congénitale, et que tous les autre cas sont des formes acquises au cours de la vie post-natale. (étude Silveira et al, et Jackson Memorial Lecture de Gary part 1 et 2).
Lors de la primo-infection, l'hôte ingère la forme kystique (bradyzoïte) de Toxoplasma gondii, et le parasite pénètre dans le tube digestif de l'hôte. Lors de l'éclosion du bradyzoïte, des millions de parasites sont libérés sous leur forme tachyzoïte qui est pathogène. Une parasitémie s'installe alors durant la phase aiguë de la primo-infection, pouvant provoquer un essaimage de tachyzoïtes dans la rétine, où ils vont ensuite soit provoquer une rétinochoroïdite aiguë (rare lors de primo-infection), soit reconstituer un bradyzoïte et entrer alors dans une phase de latence. La réactivation ultérieure du bradyzoïte va alors produire une rétinochoroïdite toxoplasmique, dont le diagnostic est clinique et se présente avec une lésion oculaire très caractéristique. Les lésions actives situées près du nerf optique ou de la macula sont une menace pour l'acuité visuelle du patient. Selon un consensus international, les lésions situées au pôle postérieur de l'œil, c'est-à-dire dans l'espace compris entre les arcardes vasculaires et à proximité immédiate du nerf optique, nécessitent un traitement antiparasitaire. Des corticoïdes peuvent également être associés à raison d'une dose initiale de 1 mg/kg/j suivie d'un sevrage rapide de façon à maîtriser l'inflammation intraoculaire. Chez les adolescents et les jeunes adultes, le traitement de choix consiste en l'administration de sulfadiazine et pyriméthamine, ces deux antiparasitaires agissant de manière synergique, associés à de l'acide folinique.
Une étude réalisée chez des adultes a également pu démontrer que l'administration d'un comprimé de trimethoprim 160 mg-sulfaméthoxazole 800 mg 3 fois par semaine pouvait diminuer de $^2/_3$ le risque de réactivation de rétinochoroidite toxoplasmique chez des patients ayant présenté de multiples récidives oculaires[17]. Ce type de prophylaxie secon-

daire paraît d'autant plus justifié que les lésions sont proches de la macula, en particulier chez des patients monoculaires ayant une atteinte de leur meilleur oeil. Dans les formes congénitales de toxoplasmose oculaire (plus rares), une étude observationnelle a démontré que de nouvelles lésions rétiniennes apparaissaient chez 70% des enfants non traités durant leur première année de vie, alors que la proportion de sujets développant de nouvelles lésions rétiniennes n'était que de 34% dans une autre série publiée en 2008 par le même groupe chez des patients traités[18), 19)].

Complications oculaires liées aux uvéites

Les patients atteints d'inflammation intraoculaire paient un lourd tribut en terme de fonction visuelle, tant durant la phase inflammatoire aiguë que dans la phase chronique de l'uvéite.

Lorsqu'une forte inflammation intraoculaire débute, et qu'elle est associée à une maladie systémique, une importante baisse de la vision peut être observée lors de lésion rétinienne (nécrose rétinienne, œdème maculaire, opacité du vitré) ou lors de vasculite occlusive. Ces formes de baisse aiguë de la vision prédominent dans les uvéites associées à l'antigène HLA-B27, lors de maladie de Behçet, ou dans les uvéites intermédiaires compliquées d'un œdème maculaire cystoïde. Lors d'AJI, l'inflammation intraoculaire est en général indolente, a un caractère chronique et les complications sont principalement liées à l'inflammation chronique avec développement d'une cataracte, d'un glaucome, d'une hypotonie, d'une membrane épirétinienne ou d'un œdème du nerf optique[4), 20)].

Plus rarement, certaines complications surviennent et sont irréversibles avec un pronostic visuel sombre, comme le phtisis bulbi ou le glaucome néovasculaire (résultant de la prolifération intraoculaire de néovaisseaux lors d'ischémie rétinienne.

Etant donné que 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, un vice de la réfraction, une opacification des milieux de l'œil (cataracte, vitrite) ou la présence d'un œdème maculaire peuvent empêcher le bon développement et la maturation de la vision, résultant en une amblyopie si le phénomène est unilatéral ou bilatéral mais très asymétrique. 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. Sur le plan thérapeutique, la grande plasticité des voies visuelles jusqu'au cortex strié peut être exploitée et un traitement adéquat de l'amblyopie permettra en principe une restauration de l'acuité visuelle jusqu'à l'âge de 8 à 10 ans environ.

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[21)]. Les facteurs de risque pour le développement d'une hypertension oculaire étaient un âge de 6 à 12 ans, un antécédent de chirurgie de la cataracte, un antécédent de vitrectomie antérieure, une durée de l'uvéite supérieure ou égale à 6 mois, une acuité visuelle inférieure à 0.5 (20/40) et l'utilisation de corticoïdes topiques (effet dose-dépendant, cf. supra). A deux ans, le risque d'augmentation de la pression oculaire à une valeur ≥21 mmHg, une valeur ≥30 mmHg et de plus de ≥10mmHg par rapport à la valeur de base était respectivement de 33.4%, 14,8% et 24.4%. 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 répondants aux stéroïdes[22)]), 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[23)].

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, qu'ils soient administrés par voie topique, 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[9)].

Le contrôle optimal de l'activité inflammatoire intraoculaire et l'utilisation d'immunosuppresseurs apparaissent clairement comme des facteurs qui améliorent le pronostic visuel des patients.

Trois niveaux de traitement

Le premier niveau de traitement consiste en l'application topique (collyres) de corticoïdes, qui, en raison du risque d'effets indésirables, doivent être limités dans le temps et en quantité; à cet égard, la règle de trois gouttes par jour pendant trois mois prévaut[9)]. L'administration de corticoïdes topiques nécessite impérativement un contrôle de la pression oculaire dans les semaines qui suivent leur introduction. Au préalable, il faut impérativement exclure la présence d'une atteinte herpétique (kérato-uvéite) qui va se péjorer si des corticoïdes topiques sont appliqués et qu'aucun antiviral n'est administré simultanément. Les corticoïdes topiques ne vont être utiles et efficaces que dans les uvéites antérieures, mais n'auront que très peu d'effet sur les uvéites intermédiaires, postérieures, ou les panuvéites.

Les corticoïdes systémiques (par voie orale ou en perfusion intra-veineuse) et les immunomodulateurs représentent le second niveau. Les corticoïdes par voie générale sont utilisés dans les uvéites intermédiaires, postérieures, ou les panuvéites; ils sont seulement prescrits après l'exclusion préalable d'une infection sous-jacente. Par ailleurs, ils induisent des effets indésirables qui sont d'autant plus importants que l'administration est prolongée: ralentissement de la croissance, ostéopénie, prise de poids, Cushing, vergetures, etc… Leur utilisation doit donc être limitée dans le temps, et en cas d'impossibilité de sevrage un médicament immunomodulateur doit être rajouté. Chez l'adulte, la règle est d'associer un immunomodulateur, comme le méthotrexate ou l'azathioprine, au traitement corticoïde si le traitement doit se poursuivre au-delà de trois mois à une dose supérieure à 10 mg/jour[13), 24)]. Pour l'uvéite accompagnant l'AJI, le méthotrexate est utilisé dans les formes ne répondant pas suffisamment aux traitements topiques. Avant l'introduction des stéroïdes systémiques ou des immunomodulateurs, il est nécessaire de faire un bilan sanguin (hématologie et chimie) et de compléter les vaccinations en particulier contre le pneumocoque. Pour les immunomo-

dulateurs des contrôles sanguins réguliers (formule sanguine complète, tests rénaux et hépatiques) sont indiqués à intervalles réguliers. Chez l'enfant, l'introduction et le suivi de ces traitements se fait en étroite collaboration avec un pédiatre, en général un rhumatologue pédiatre[25].

Les traitements biologiques représentent le 3e niveau de traitement, qui est directement ciblé sur une molécule au centre de la pathogénie de la maladie. Parmi ces médicaments biologiques, les anti-TNF ont démontré leur utilité dans la prise en charge de l'uvéite, après échec des immunomodulateurs. En pédiatrie, leur utilisation pour le traitement de l'uvéite n'est pas encore reconnue par Swissmedic et une demande de prise en charge de traitement orphelin doit être faite auprès de la caisse maladie. Leur prescription devrait en conséquence être limitées aux praticiens qui ont l'habitude de traiter des uvéites pédiatriques et qui connaissent bien les effets de ces molécules

L'utilisation des immunosuppresseurs et des traitements biologiques a permis d'améliorer de façon considérable le pronostic visuel des enfants atteints de pathologies inflammatoires oculaires. Avant l'ère des corticoïdes, environ 50% des enfants perdaient la vue dans le cadre d'une AJI. L'origine de la cécité est multiple mais dépend avant tout des complications oculaires de l'inflammation: cataracte, glaucome, œdème maculaire, amblyopie, décollement de rétine ou phtisis bulbi. L'utilisation de traitements systémiques a clairement démontré dans les études de cohortes une amélioration du pronostic visuel et une diminution des complications visuelles et du nombre d'interventions oculaires.

Cependant, ces traitements sont à manier avec précaution pour permettre une utilisation rationnelle de médicaments coûteux et de limiter au maximum les effets indésirables à moyen et long terme. Le passage de la pédiatrie à la médecine adulte fera également l'objet d'une attention particulière grâce à des consultations de transition, où des thèmes spécifiques de cette période de l'existence pourront être abordés. Chez l'adolescent devenant un jeune adulte, une attention particulière doit être portée à la nécessité d'une contraception en cas d'activité sexuelle, en raison des effets tératogènes démontrés ou suspectés des traitements prescrits.

De nombreuses questions restent ouvertes sur l'efficacité et la tolérance à long terme de notre prise en charge de l'uvéite. D'où la nécessité d'un suivi prospectif standardisé qui permette de donner une réponse à ces questions. A cet effet, nous avons développé en collaboration entre l'unité d'immunoinfectiologie oculaire et l'unité romande de rhumatologie pédiatrique un module uvéite pour la cohorte franco-belgo-suisse de rhumatologie pédiatrique (JIRcohorte).

Références

1) Wentworth BA, Freitas-Neto CA, Foster CS. Management of pediatric uveitis. F1000Prime Rep. 2014; 6: 41.
2) Clarke LA, Guex-Crosier Y, Hofer M. Epidemiology of uveitis in children over a 10-year period. Clin Exp Rheumatol 2013; 31(4): 633–7.
3) Anesi SD, Foster CS. Importance of recognizing and preventing blindness from juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012; 64(5): 653–7.
4) Holland GN, Stiehm ER. Special considerations in the evaluation and management of uveitis in children. Am J Ophthalmol 2003; 135(6): 867–78.
5) Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature Working G. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol 2005; 140(3): 509–16.
6) Saurenmann RK, Levin AV, Feldman BM, Rose JB, Laxer RM, Schneider R et al. Prevalence, risk factors, and outcome of uveitis in juvenile idiopathic arthritis: a long-term followup study. Arthritis Rheum 2007; 56(2): 647–57.
7) Kalinina Ayuso V, Ten Cate HA, van der Does P, Rothova A, de Boer JH. Male gender and poor visual outcome in uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. Am J Ophthalmol 2010; 149(6): 987–93.
8) Guex-Crosier Y, Becker M, Becht C, Sauvain MJ, Saurenmann RK. L'uvéite non infectieuse de l'enfant. Recommandations des groupes de travail de l'Uvéite et de Rhumatologie pédiatrique. Forum Médical Suisse 2012; 38(12): 739–41.
9) Heiligenhaus A, Michels H, Schumacher C, Kopp I, Neudorf U, Niehues T et al. Evidence-based, interdisciplinary guidelines for anti-inflammatory treatment of uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. Rheumatol Int 2012; 32(5): 1121–33.
10) Foster H, Ramanan AV. 'The eyes have it!' The need to improve awareness and access to early ophthalmological screening for juvenile idiopathic arthritis associated uveitis. Rheumatology (Oxford) 2009; 48(4): 330–1.
11) Thorne JE, Woreta FA, Dunn JP, Jabs DA. Risk of cataract development among children with juvenile idiopathic arthritis-related uveitis treated with topical corticosteroids. Ophthalmology 2010; 117(7): 1436–41.
12) Lauer AK, Smith JR, Robertson JE, Rosenbaum JT. Vitreous hemorrhage is a common complication of pediatric pars planitis. Ophthalmology 2002; 109(1): 95–8.
13) Jabs DA, Rosenbaum JT. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. Am J Ophthalmol 2001; 131(5): 679.
14) Behçet H. Ueber rezidivierende, aphtöse, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. Dermatol Wochenschr 1937; 105: 1152–7.
15) Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: disease manifestations and management. Am J Ophthalmol 2004; 137(1): 1–17.
16) Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. Am J Ophthalmol 2003; 136(6): 973–88.
17) Silveira C, Belfort R, Jr., Muccioli C, Holland GN, Victora CG, Horta BL et al. The effect of long-term intermittent trimethoprim/sulfamethoxazole treatment on recurrences of toxoplasmic retinochoroiditis. Am J Ophthalmol 2002; 134(1): 41–6.
18) Phan L, Kasza K, Jalbrzikowski J, Noble AG, Latkany P, Kuo A et al. Longitudinal study of new eye lesions in treated congenital toxoplasmosis. Ophthalmology 2008; 115(3): 553–9 e8.
19) Phan L, Kasza K, Jalbrzikowski J, Noble AG, Latkany P, Kuo A et al. Longitudinal study of new eye lesions in children with toxoplasmosis who were not treated during the first year of life. Am J Ophthalmol 2008; 146(3): 375–84.
20) Foeldvari I. Ocular Involvement in Juvenile Idiopathic Arthritis: Classification and Treatment. Clin Rev Allergy Immunol 2014.
21) 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.
22) 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.
23) Bratton ML, He YG, Weakley DR. Dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex) for the treatment of pediatric uveitis. J AAPOS 2014; 18(2): 110–3.

Correspondance

Dr Yan Guex-Crosier
Hôpital Ophtalmique Jules Gonin
15 av. de France, Case postale 133
1000 Lausanne 6
immunoinfectiologie@fa2.ch

Dr Michaël Hofer
Immunoallergologie
et rhumatologie pédiatrique
département de pédiatrie
1011CHUV
michael.hofer@chuv.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.