

# Un cas de glaucome à angle ouvert consécutif au syndrome de Posner-Schlossman

**Andrew J. Rixon, DO, FAAO**  
Centre médical VA de Memphis

**Rebecca A. Wenig, DO**  
Coley et Coley Family Eye Care

**Brittany N. Rigdon, DO**  
Precision Eye Care Inc.

## RÉSUMÉ

Voici un rapport de cas présentant le diagnostic et la prise en charge appropriés du syndrome de Posner-Schlossman (SPS) et de ses séquelles possibles. Le SPS se caractérise par des poussées unilatérales et récurrentes de pression intraoculaire fortement accrue. Bien que l'étiologie et la pathophysiologie de cette maladie chronique demeurent incertaines, sa durée est directement proportionnelle au risque de développer un glaucome secondaire à angle ouvert. Le patient et l'optométriste responsable doivent être conscients de la nécessité d'une intervention en temps opportun lors de poussées aiguës, ainsi que du respect des soins longitudinaux pour préserver la fonction et la qualité de vie. Le rapport de cas et l'examen suivants soulignent l'impact de cette maladie.

## MOTS CLÉS :

Syndrome de Posner-Schlossman (SPS), glaucome à angle ouvert (GAO), cytomégalovirus (CMV), pression intraoculaire (PIO), trabéculette

## INTRODUCTION

Le syndrome de Posner-Schlossman (SPS) a été décrit pour la première fois comme une poussée glaucomatocyclitique par Terrien et Veil en 1929 et a par la suite été renommé en hommage à Adolph Posner et Abraham Schlossman après leur série de neuf cas de patients atteints de cette maladie.<sup>1,2</sup> Le SPS touche généralement les jeunes d'âge moyen, entre 20 et 50 ans, bien qu'il existe des rapports concernant des adolescents et des patients de plus de 70 ans.<sup>3-5</sup> Le SPS est diagnostiqué par sa présentation clinique, qui se caractérise par une poussée idiopathique, récurrente, unilatérale et spontanément résolutive d'augmentation de la pression intraoculaire (PIO) accompagnée d'une uvéite antérieure non-granulomateuse légère. Le SPS peut s'accompagner de symptômes bénins chez les patients, comme une vision trouble et des douleurs oculaires.<sup>1,3</sup> L'examen avec lampes à fente peut détecter des précipités kératiques minimes avec des cellules rares et un évasement de la chambre antérieure; une synéchie postérieure est peu probable.<sup>3</sup> L'examen gonioscopique révèle un angle ouvert sans formation de synéchie antérieure périphérique, et l'on peut également observer des précipités kératiques.<sup>3</sup>

Les patients atteints de SPS ont généralement des PIO de plus de 40 mmHg pendant leurs poussées. Les lectures seront souvent beaucoup plus élevées, bien que des PIO légèrement plus faibles aient également été signalés.<sup>6</sup> La littérature montre que la PIO moyenne varie entre 42,77 et 49,20 mmHg.<sup>6-8</sup> Entre les poussées répétées de SPS, qui ont tendance à se résorber en quelques jours à quelques semaines, les paramètres associés au glaucome demeurent dans les limites normales.<sup>9</sup> Il a toutefois été démontré que jusqu'à 45 % des patients atteints de SPS avaient un glaucome à angle ouvert (GAO) associé.<sup>6</sup> Le développement du GAO causé par des poussées répétées de SPS est indiqué dans toute la littérature.<sup>3,6,10</sup>

Dans une série rétrospective de cas non comparatifs portant sur le tableau clinique de 53 patients souffrant d'un SPS depuis une durée moyenne de sept ans, 26,4 % ont été diagnostiqués comme ayant développé un GAO consécutif au SPS.<sup>3</sup> Selon la littérature, les patients souffrant d'un SPS depuis plus de 10 ans présentent un risque 2,8 fois plus élevé de développer un glaucome que ceux qui souffrent de la maladie depuis moins de 10 ans.<sup>6</sup> Le cas suivant présente le diagnostic et la gestion appropriés du SPS et de ses séquelles possibles.

#### OBSERVATION CLINIQUE

Un homme afro-américain de 49 ans a d'abord reçu un diagnostic de SPS OS par un fournisseur externe en 1997, et notre clinique a diagnostiqué un GAO consécutif aux poussées cyclitiques d'OS récurrentes en 2013. Le patient avait des antécédents documentés de faible adhésion aux soins longitudinaux et s'est fait irrégulièrement prendre en charge pendant les poussées de SPS. Les pressions intraoculaires (PIO) les plus élevées enregistrées pour ce patient étaient de 18 mmHg OD et de 38 mmHg OS par tonométrie à aplanation de Goldmann au cours de sa plus récente poussée cyclitique en février 2016. Il a été traité au loteprednol à 0,5 %, une goutte huit fois par jour, et a continué avec du timolol deux fois par jour à la suite de cette poussée. Sa PIO s'est normalisée à 10 mmHg dans l'OS en une semaine et les signes oculaires correspondant à sa poussée se sont rétablis.

Le patient s'est présenté en août 2016 pour un suivi du glaucome et a déclaré une utilisation conforme de 0,5 % de maléate de timolol deux fois par jour dans l'œil gauche. Le patient a indiqué ne pas souffrir de flashes, de corps flottants, de halos, de maux de tête, de diplopie, de sensation de brûlure, de démangeaisons, de rougeurs et de larmes dans l'un ou l'autre des yeux. Il croyait que ses poussées de SPS coïncidaient avec le contrôle de ses conditions systémiques.

Ses antécédents médicaux correspondaient à ceux associés à des douleurs chroniques aux épaules (chirurgie de la coiffe des rotateurs) et à des douleurs au genou causées par l'arthrose, des migraines et des troubles dépressifs. Un diagnostic de polyarthrite rhumatoïde (PR) séronégative (< 8,6 UI/mL) a été posé en 2001. Cependant, il y a eu un débat entre ses rhumatologues quant à savoir si son diagnostic était une PR séronégative ou une connectivite mixte, puisque le patient est (+)ANA (test d'anticorps antinucléaires) et (+)RNP (ribonucléoprotéine). Le patient est actuellement suivi en rhumatologie tous les trois mois. Il n'a pas d'antécédents familiaux oculaires ou systémiques pertinents.

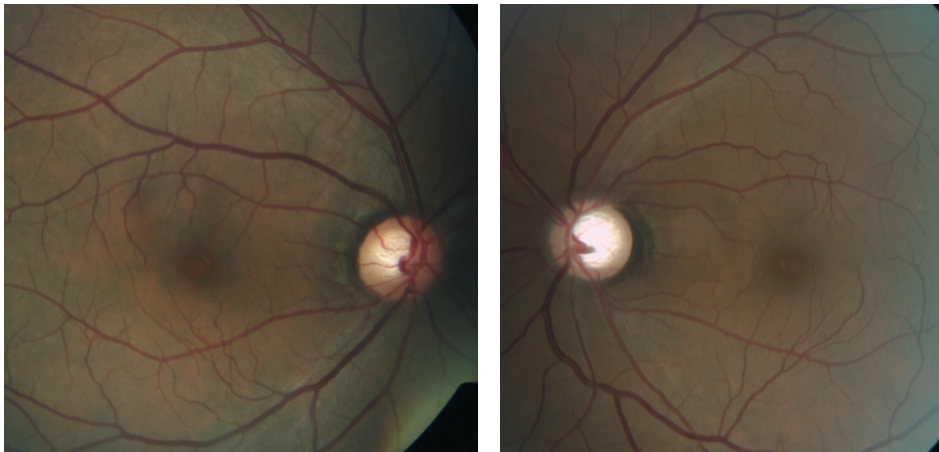
L'examen d'août 2016 a révélé une acuité visuelle de 20/20 OD et OS. Il n'y avait aucun défaut au niveau des pupilles, des muscles extrinsèques ou des champs visuels par confrontation. L'examen avec lampe à fente n'a permis de détecter que des précipités kératiques de taille réduite à l'état de traces et la réaction de chambre antérieure de 0,5 OS (qualité AC selon le groupe de travail *Standardization of Uveitis Nomenclature* (normalisation de la nomenclature de l'uvéite, SUN), les iris étant intacts et de couleur identique OU. La PIO mesurée au cabinet était de 17 mmHg OD et de 10 mmHg OS à 13 h 7. Le fond d'œil a révélé une papille optique droite mesurant 1,50 mm verticalement (avec une lentille ophtalmoscopique de 66 D) avec un rapport C/D de 0,55 V/0,55 H. La lame ne présentait aucune reconfiguration majeure, l'anneau neuro-rétinien était entièrement intact et la couche des fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) était diffuse et symétrique dans les hémisphères supérieur et inférieur. La papille optique gauche mesurait 1,50 mm verticalement (lentille de 66 D) avec un rapport C/D de 0,85 V/0,80 H. Il y avait une érosion concentrique du bord avec excavation laminaire postérieure et reconfiguration striée. Le bord résiduel semblait perfusé et la RNFL présentait un amincissement inférieur diffus plus important que celui de son homologue supérieur. (Figures 1 et 2) La périphérie était plate, intacte et ne présentait aucun trou, déchirure ou détachement OU.

Des examens supplémentaires ont déterminé que l'épaisseur de la cornée centrale du patient était de 544/557 µm OD, OS. L'hystérésis de la cornée et la PIO cornéenne compensée (IOPcc) étaient respectivement de 8,2 et 18,3 mmHg, OD, et de 8,6 et 11,4 mmHg, OS.

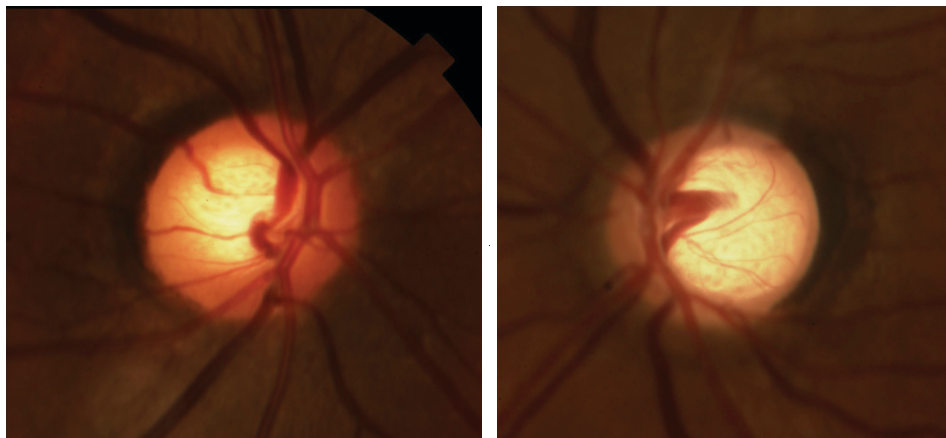
La gonioscopie la plus récente, en utilisant la classification Shaffer, a donné comme résultat un grade 4 avec un grand angle d'ouverture vers le corps ciliaire, avec une pigmentation du trabéculum cornéoscléral +1 de 360 ° OD et une ouverture d'angle vers l'éperon scléral de grade 3, avec une pigmentation 1+ de 360 °, sans synéchie OS. Le trabéculum cornéoscléral était particulièrement clair dans les deux yeux. Les examens de champ visuel ont été effectués et sont fiables pour les deux yeux (Figure 3). L'œil droit présentait une déviation moyenne de +0,37 dB et aucun défaut glaucomeux. La déviation moyenne de l'œil gauche était de -2,66 dB avec 3 défauts localisés dans le quadrant nasal, soit une probabilité inférieure à 1 % d'écart par rapport au modèle. Cela

était conforme aux conclusions antérieures. La tomographie par cohérence optique (Spectralis®, Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Allemagne), en particulier la RNFL circumpapillaire (Cp-RNFL), de l'OD a donné une épaisseur globale de 92 µm, la même valeur qu'un an plus tôt. Le balayage OS a donné une épaisseur globale de Cp-RNFL de 55 µm, qui était également inchangé par rapport à avril 2015 (Figure 4). Une *posterior pole asymmetry analysis* (analyse de l'asymétrie des pôles postérieurs, PPAA) a montré une diminution importante de l'épaisseur totale de la rétine OS par rapport à l'OD (Figure 5). L'épaisseur totale moyenne de la rétine mesurée par PPAA était de 287 µm OD et de 267 µm OS.

**Figure 1 :** Photos des pôles postérieurs montrant une asymétrie supérieure > inférieure de la couche des FNR de l'OS.

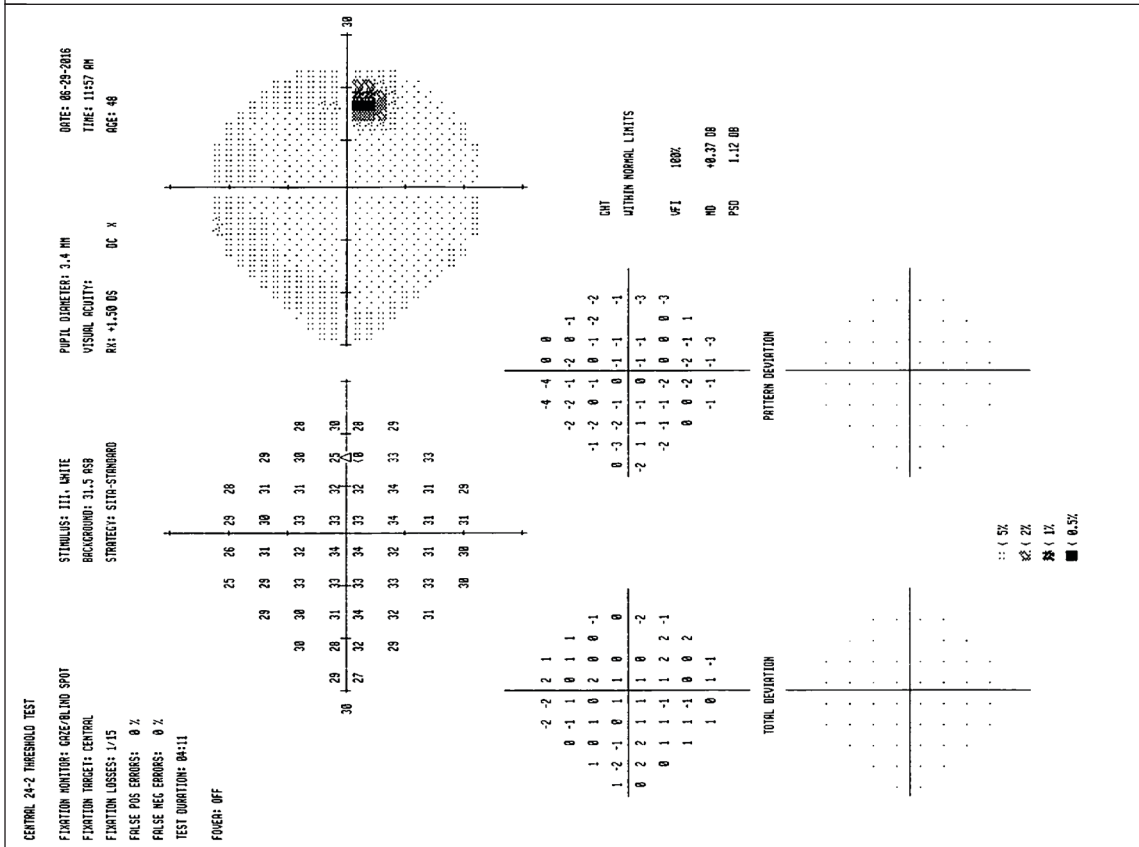


**Figure 2 :** Photos de la tête du nerf optique – 20° L'OS montre un amincissement du rebord de la papille neuro-rétinienne concentrique et une importante reconfiguration laminaire.



**Figure 3:** Plus récents champs visuels montrant a) un OD non remarquable. b) L'OS montre des points focaux multiples qui traduisent une probabilité de déviation inférieure à 1 % par rapport au modèle. Notamment, l'OS a présenté des anomalies peu profondes et fluctuantes dans les régions nasales et arciformes inférieures.

A



B

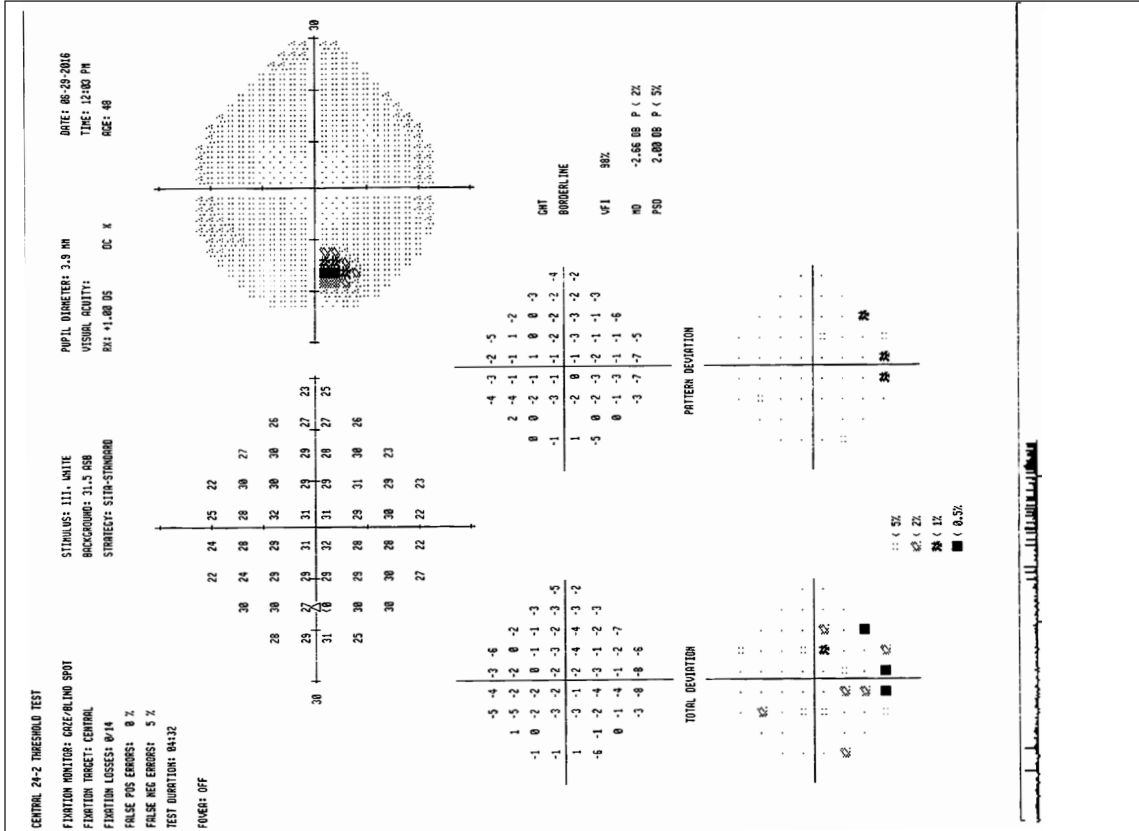


Figure 4: Couche des FRN péripapillaires (cpRNFL) – analyse de l'OD et de l'œil OS. Il convient de noter aussi un important amincissement de l'OS en général et des zones ST et TI.

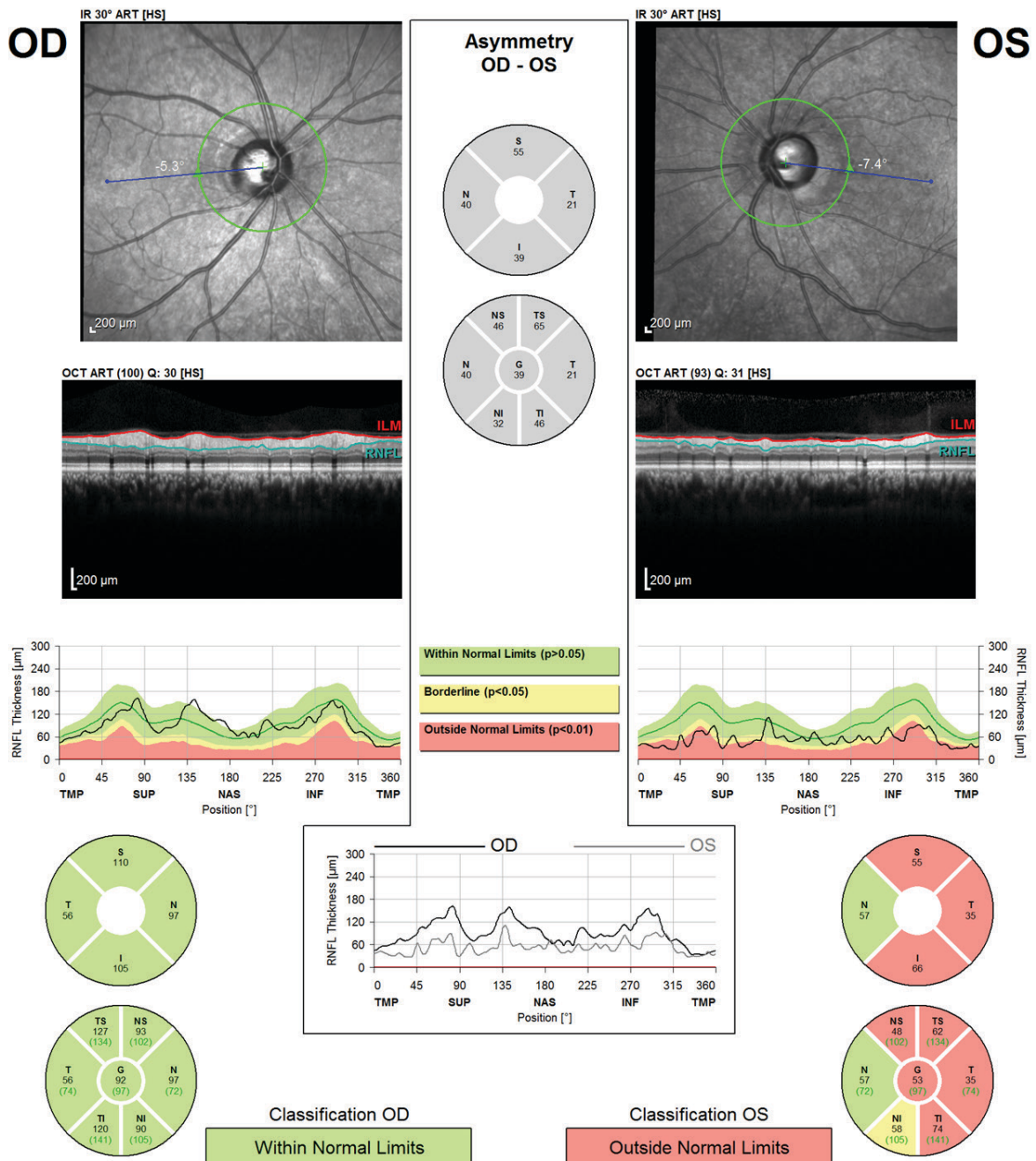
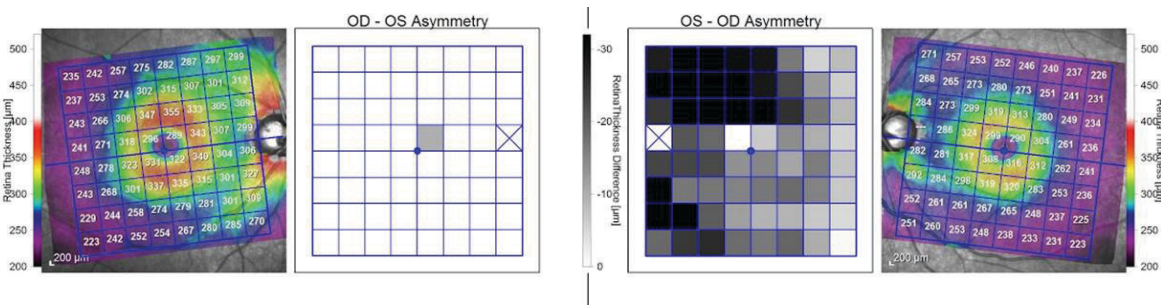




Figure 5 : L'analyse de l'asymétrie des pôles postérieurs montre une dépression importante dans les régions supérieures et inférieures arciformes de l'OS.



À la fin de l'examen, on a jugé que le SPS et le GSAO du patient étaient stables. On a demandé au patient de continuer le timolol à 0,5 % par jour OS et un rendez-vous a été pris dans trois mois pour une visite de suivi du glaucome. Le patient a été informé qu'il devait consulter immédiatement en cas de nouvelle poussée. Enfin, il a été informé que la relation entre sa PR/connectivité mixte et son SPS n'a pas encore été décrite dans la littérature, et que tout lien entre les deux était douteux.

## DISCUSSION

Le mécanisme exact de l'augmentation de la PIO chez les patients atteints de SPS est inconnu.<sup>9</sup> Il est entendu que, dans les cas de glaucome inflammatoire à angle ouvert, l'obstruction du trabéculum cornéoscléral est le mécanisme le plus courant d'augmentation de la PIO. L'obstruction du trabéculum cornéoscléral est suivie d'hypersécrétion d'humeur aqueuse et de la médiation par les prostaglandines E1 et E2 (PGE1 et 2).<sup>11</sup> Plus précisément, la barrière hémato-oculaire est perturbée, ce qui permet un afflux de cellules inflammatoires dans l'humeur aqueuse et conduit à l'accumulation de composants sériques normaux dans le système d'écoulement. La trabéculite se développe probablement, ce qui entraîne un resserrement et un dysfonctionnement des pores, ce qui entrave davantage l'écoulement d'humeur aqueuse.<sup>9</sup> Des concentrations de prostaglandine significativement élevées dans l'humeur aqueuse ont été observées pendant la phase aiguë du SPS. Cette augmentation de la concentration de prostaglandines dans l'humeur aqueuse entraîne une augmentation concomitante de la concentration de protéines et, par la suite, une augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse.<sup>11</sup> L'augmentation de la production d'humeur aqueuse combinée à la diminution de l'écoulement d'humeur aqueuse entraîne une augmentation substantielle de la PIO.<sup>12</sup>

L'étiologie et la pathophysiologie précises du SPS ne sont toujours pas évidentes.<sup>3,13</sup> Plusieurs causes possibles ont été proposées, les théories les plus récentes étant axées sur les étiologies virales pour le SPS. Parmi les autres mécanismes qui ont été explorés, mentionnons une réponse vasculaire anormale, des défauts autosomiques et des lésions oxydatives au trabéculum cornéoscléral.<sup>3,13</sup>

La recherche sur les étiologies virales possibles pour le SPS s'est récemment concentrée sur le cytomégalovirus (CMV). Cet aspect a éveillé l'intérêt, car des études utilisant la PCR ont montré que jusqu'à 75 % des échantillons d'humeur aqueuse prélevés sur des patients immunocompétents atteints de SPS obtenaient un résultat positif à la détection de l'ADN viral du CMV durant les poussées actives.<sup>7,13-16</sup> Il est intéressant de noter que l'exploration plus poussée par PCR d'échantillons d'humeur aqueuse provenant de patients atteints de SPS pendant des périodes inactives a révélé que tous les patients avaient des résultats négatifs en ce qui concerne l'ADN viral du CMV.<sup>16</sup> Ces résultats sont convaincants et suggèrent peut-être un lien entre l'infection intraoculaire au CMV et le SPS chez les patients en santé. Toutefois, la séro-prévalence quasi universelle du CMV humain empêche de conclure actuellement quant à une éventuelle causalité.<sup>7,8,17</sup> Bien que la détection quantitative en temps réel du CMV par PCR du plasma ait augmenté la sensibilité et la spécificité des tests, il n'existe pas de consensus qui appuierait une demande systématique de cet examen sanguin chez les patients atteints de SPS.<sup>18</sup>

En dépit des preuves établissant un lien entre l'infection par le CMV et le SPS, la réaction inflammatoire clinique ultime semble être à médiation immunologique et non infectieuse.<sup>18</sup> Bien qu'on pense que la trabéculite apparaît, le mécanisme pathophysiologique précis de cette réaction est inconnu. Dans le cadre d'une étude portant sur 53 patients atteints d'uvéite immunocompétente présentant des signes cliniques de SPS, des échantillons d'humeur

aqueuse ont été comparés à ceux de 25 patients témoins sains en ce qui concerne la présence ou l'absence d'ADN viral du CMV, ainsi que les concentrations de cytokine. Plus de 97 % des échantillons de patients atteints de SPS ont été distingués des témoins par des concentrations élevées de cytokine, et non par le CMV. Les auteurs ont constaté que la présence ou l'absence de CMV n'était pas associée de façon significative à différentes concentrations de cytokine dans l'humeur aqueuse chez ces patients.<sup>18</sup> Cette conclusion d'inflammation pro-immune est conforme à l'hyper-réactivité classique du SPS au traitement corticostéroïde, laquelle aide à différencier le SPS des autres formes d'uvéite liée au CMV qui ne réagissent pas aux stéroïdes.<sup>19</sup> Chez notre patient, les deux maladies proposées (PR et connectivité mixte) sont, ce qui n'est pas surprenant, associées à une production accrue de toute une gamme de cytokines.<sup>20,21</sup> Toutefois, le SPS n'a pas été étudié pour des cohortes semblables à notre patient.

La dysfonction endothéliale vasculaire est un facteur de risque connu du glaucome primitif à angle ouvert et du glaucome de tension normale. Il a également été proposé qu'elle est impliquée dans le SPS.<sup>8,22</sup> En 2010, on a entrepris une petite étude cas-témoin prospective portant sur 12 patients atteints de SPS et 15 patients témoins afin d'évaluer la dilatation véhiculée par le débit (DVD) dépendante de l'endothélium comme indicateur de la fonction endothéliale vasculaire.<sup>22</sup> Les résultats ont montré que la DVD dans le groupe atteint de SPS était beaucoup plus faible que dans le groupe témoin. Les auteurs ont conclu que ces résultats impliquent une dysfonction endothéliale vasculaire périphérique chez les patients atteints de SPS.<sup>22</sup> Il a été proposé que cette dysfonction endothéliale puisse prédisposer les patients atteints de SPS à développer une neuropathie optique glaucomeuse à la suite de leurs pics de PIO.<sup>8</sup> D'autres études seront nécessaires pour démontrer ces hypothèses.

Le rôle que jouent les facteurs génétiques dans l'étiologie du SPS a également été exploré. En 2015, une étude sur l'association de la diversité allélique des antigènes d'histocompatibilité humains (HLA) a révélé que la fréquence de HLA-C\* 1402 chez les patients atteints de SPS était beaucoup plus élevée que chez les patients témoins.<sup>23</sup> Bien que la cohorte soit composée d'une population du sud de la Chine et que les résultats n'aient pas été validés en dehors de cette population, ces résultats suggèrent que la régulation immunitaire génétique peut jouer un rôle pour ces patients. Le taux de SPS au Japon et à Singapour varie de 1,7 à 4,3 % de tous les diagnostics d'uvéite, ce qui est similaire aux résultats obtenus en Europe du Nord.<sup>8</sup> Bien que ce point n'ait pas fait l'objet de recherches approfondies, il semble raisonnable que, compte tenu des taux mondiaux similaires de la même maladie, une composante génétique puisse être universelle.

L'exclusion des diagnostics différentiels d'uvéite hypertensive est la clé d'une prise en charge réussie des patients. D'autres étiologies virales de l'uvéite, notamment l'herpès et le zona, peuvent se présenter de la même façon que le SPS. Dans ces cas, comme pour le SPS, une PIO élevée peut résulter d'une production d'humeur aqueuse normale combinée à une perturbation de l'écoulement en raison d'un trabéculum cornéoscléral enflammé.<sup>24</sup> Une incidence pouvant atteindre 43 % de PIO élevée dans les cas de kérato-uvéite herpétique a été signalée.<sup>25</sup> Toutefois, contrairement aux SPS, ces entités présentent généralement des symptômes plus prononcés de douleur et de photophobie, ainsi que d'autres signes du segment antérieur. L'uvéite herpétique présente des dendrites cornéennes, une atrophie de l'iris et de gros précipités kératiques.<sup>26</sup> L'uvéite associée au virus du zona (virus HZV) présente des pseudodendrites cornéennes. La plupart du temps, ces patients ont déjà été atteints d'un zona dermatologique.<sup>26</sup> Il est possible de confirmer davantage la présence du virus HZV en évaluant la sensation cornéenne, laquelle sera nettement réduite. L'iridocyclite hétérochromique de Fuchs (FHI) est un autre diagnostic différentiel important et sans doute celui qui sème le plus de confusion. La FHI, de même que le SPS, présente, de façon unilatérale, des signes d'inflammation légère et des symptômes légers chez les patients.<sup>27</sup> En fait, l'hétérochromie de l'iris peut se développer dans le cadre du SPS, ce qui complique davantage le diagnostic et la gestion de la maladie.<sup>17,27</sup> Cependant, contrairement au SPS, la FHI a tendance à être chronique et réfractaire aux stéroïdes, à présenter une PIO inférieure et donne lieu au développement fréquent une cataracte sous-capsulaire postérieure.<sup>7,27</sup> Enfin, bien que cela ne soit pas courant, il faut envisager la possibilité d'une fermeture aiguë de l'angle. Contrairement au SPS, la fermeture aiguë de l'angle se traduit par une augmentation soudaine de la pression intraoculaire, une chambre antérieure mince et des angles de la chambre antérieure rétrécis à fermés.<sup>3</sup> La nausée, l'œdème cornéen et les douleurs oculaires graves sont des symptômes qui sont le plus souvent associés à une fermeture aiguë de l'angle, et aucun d'entre eux n'est compatible avec le SPS.<sup>3,28</sup>

À la suite d'un diagnostic précis de SPS, le traitement vise à gérer l'inflammation et l'élévation de la PIO.<sup>3,8</sup> Il a été démontré que le chlorhydrate d'apraclonidine, à une concentration de 1 %, provoque universellement une diminution rapide de la PIO dans l'heure suivant l'instillation, ce qui a amené plusieurs auteurs à instiller pendant les poussées aiguës de SPS.<sup>29,30</sup> D'autres médicaments de réduction de la PIO, comme les bêtabloquants et les inhibi-

eurs de l'anhydrase carbonique, sont aussi couramment utilisés pour traiter les poussées aiguës.<sup>3</sup> La posologie des corticostéroïdes topiques est d'au moins 4 à 6 fois par jour, conformément aux recommandations de la littérature, suivie par un sevrage rapide.<sup>3,31</sup> Le sevrage rapide se justifie en raison de la durée autolimitative généralement courte des poussées de SPS, qui varie de quelques jours à quelques semaines.<sup>3</sup> Le médecin traitant doit aussi savoir que l'utilisation de corticostéroïdes pour atténuer l'inflammation pendant les poussées aiguës peut en fait entraîner une diminution paradoxale de la facilité de l'écoulement aqueux, ce qui élève la PIO.<sup>11</sup> Aucune étude antérieure n'a abordé la supériorité ou l'infériorité d'un corticostéroïde topique par rapport à un autre dans la gestion propre au SPS. La nature autolimitative des poussées de SPS contribue à justifier notre utilisation du lotéprednol, dont on sait qu'il est beaucoup moins susceptible d'induire une élévation cliniquement significative de la PIO.<sup>32</sup> Tous les stéroïdes topiques connus peuvent causer le glaucome induit par les stéroïdes.<sup>33</sup>

Il est impératif de réduire la PIO en temps opportun pendant les poussées avec les agents susmentionnés, car la topographie négative du disque optique et les changements d'écoulement qui en résultent sont réversibles.<sup>34,35</sup> Il n'existe pas de données probantes convaincantes pour prescrire des stéroïdes topiques chroniques à faible dose chez les patients souffrant d'un SPS, puisqu'il n'a pas été démontré qu'ils réduisent la fréquence ou la gravité des poussées. En outre, il n'a pas été démontré que l'utilisation chronique d'agents abaissants de la PIO est efficace pour prévenir la récurrence du SPS et, par conséquent, n'est pas nécessaire en l'absence de GPAO co-existant ou de GSAO qui en résulte.<sup>3</sup> En outre, il n'existe pas de lignes directrices pour établir une pression cible chez les patients atteints de SPS et qui développent un glaucome. Nous adhérons à la description conceptuelle de Jampel de la PIO cible : « La PIO à laquelle la qualité de vie (QDV) issue de la vision préservée et la QDV issue de l'absence d'effets secondaires du traitement est maximisée ».<sup>36</sup>

L'utilisation de médicaments antiviraux dans la prise en charge du SPS a été étudiée à la suite de recherches plus récentes portant sur le CMV comme étiologie primaire de la maladie. L'élimination du CMV de la chambre antérieure à l'aide du valganciclovir peut modifier la maladie en réduisant la PIO, le nombre de médicaments utilisés, en contrôlant l'inflammation et en diminuant le taux de récurrence.<sup>8,37-39</sup> Une étude rétrospective comparant le valganciclovir topique, oral et intravitréen chez les patients atteints d'uvéite secondaire au CMV a montré un taux d'échec plus élevé (36 % topique c. 9 % par voie orale), mais une diminution du taux de récurrence chez le groupe traité à l'agent topique au cours des 27,7 mois de suivi.<sup>39</sup> L'étude a utilisé un gel ganciclovir à 0,15 %, disponible sur le marché international sous le nom de Virgan (connu sous le nom de Zirgan aux États-Unis). Le taux de récurrence de l'uvéite après l'interruption des médicaments approchait de 75 %, probablement parce que le valganciclovir était virustatique plutôt que virucide.<sup>8,39</sup> Une étude sur l'utilisation à long terme (3 mois) du ganciclovir composé topique à 2 % dans 68 yeux chez des patients souffrant de CMV et du SPS a révélé que le traitement était efficace pour éliminer la charge virale, contribuer à contrôler la PIO et préserver l'endothélium cornéen.<sup>40</sup> Les auteurs ont suggéré que l'utilisation précoce du ganciclovir pourrait réduire le risque de glaucome avancé et limiter la nécessité d'une chirurgie dans les cas de récurrences chroniques.<sup>40</sup>

Une étude de cas observationnelle rétrospective de 2014 a été menée sur 11 patients chez lesquels on avait diagnostiqué cliniquement un SPS et qui étaient auparavant réfractaires à l'acyclovir. Ces patients ont par la suite reçu 900 mg de valganciclovir par voie orale deux fois par jour pendant trois semaines, puis 450 mg deux fois par jour pendant une moyenne de 20 mois. Fait important, 6 des 11 patients ont subi des entaillures dans la chambre antérieure et 5 de ces 6 patients ont obtenu un résultat positif pour le CMV lors de l'analyse de la réaction en chaîne par polymérase. Chez 7 des 11 patients, le valganciclovir a mené à la résolution de l'activité inflammatoire et à une PIO stable. Cela a permis de réduire et d'interrompre le valganciclovir dans 6 des 7 cas. Même si deux patients vivaient des récurrences inflammatoires et avaient besoin d'un retraitement, un seul est resté sous traitement réduit. En fin de compte, aucune récurrence n'a été observée au cours de la période d'observation après traitement de 10 mois chez les patients qui ont répondu au valganciclovir. Les auteurs ont conclu qu'un traitement d'au moins 12 mois par voie orale au valganciclovir pourrait réduire le taux de récurrence chez les patients qui continuent de rechuter avec le ganciclovir topique ou le valganciclovir oral à court terme.<sup>38</sup>

Les résultats de ces multiples études de cas suggèrent qu'il semble y avoir un seuil inférieur pour les entaillures dans la chambre antérieure chez les patients dont les poussées de SPS ne s'améliorent pas et ne suggèrent pas d'infection par le CMV.<sup>8</sup> De plus, l'utilisation empirique simultanée du ganciclovir topique a été suggérée dans ces cas, suivie d'un traitement par voie orale d'au moins trois mois en cas de réaction médiocre aux médicaments topiques.<sup>8</sup> Bien que les méthodes de prise en charge actuellement acceptées demeurent primordiales, la possibilité d'obtenir des résultats positifs avec des agents anti-CMV peut représenter une option future importante pour la prise en charge



des patients atteints d'un SPS avec rechutes. Malheureusement, il n'y a pas de différences cliniques détectables entre les patients positifs ou négatifs au CMV atteints du SPS, il est donc encore difficile de déterminer quels patients bénéficieront d'examen plus invasifs.<sup>41</sup>

L'intervention chirurgicale peut être indiquée dans les cas de SPS qui montrent une fréquence de poussée accrue, lorsque les fluctuations de la PIO pendant les poussées sont importantes, ou dans les cas où des lésions progressives au nerf optique ou au champ visuel sont provoquées par une PIO non contrôlée.<sup>3</sup> La chirurgie filtrante s'est avérée efficace dans les cas de SPS. Une étude menée en 2001 auprès de 9 patients atteints du SPS et subissant une trabéculotomie avec mitomycine C (MMC) a montré un taux de réussite de 80 % dans la réduction de la fréquence des poussées de SPS ainsi que dans la prévention des pics de PIO pendant les crises glaucomato-cyclitiques.<sup>6</sup> Comme pour le SPS, les patients qui ont subi une chirurgie filtrante dans le cadre de l'étude susmentionnée n'avaient besoin d'aucun traitement anti-glaucome ou anti-inflammatoire entre les poussées.<sup>6</sup> Une explication possible de la réussite de la chirurgie filtrante dans ces cas est que les cellules inflammatoires migrent à travers la bulle filtrante postopératoire, ce qui réduit l'activité de la chambre antérieure et la trabéculite, et peut ainsi éviter l'échec de la bulle filtrante.<sup>6,8</sup> Toutefois, la thérapie chirurgicale doit être considérée avec précaution, car les résultats peuvent ne pas améliorer l'état de personne et le problème peut même s'aggraver après l'intervention. Chez les patients atteints de glaucome uvéitique, des changements cellulaires conjonctivaux comme l'augmentation du nombre de fibroblastes, de lymphocytes et de macrophages ont été en partie responsables de l'échec de la chirurgie chez les patients ayant subi une filtration.<sup>2</sup> La chirurgie filtrante est associée à des complications postopératoires comme une fuite de la plaie, une chambre antérieure plate, une hypotonie, une hémorragie choroïdienne, une hémorragie, un hyphéma et une infection.<sup>42</sup>

Récemment, on a évalué la trabéculotomie ab interno (trabectome) comme une autre option chirurgicale moins invasive pour les patients qui prennent du valgancyclovir par voie orale et qui sont atteints d'un SPS avec CMV+ non contrôlé. Sept patients ont subi une chirurgie avec un trabectome et ont été suivis pendant 12 mois après l'intervention. La PIO moyenne avant l'intervention chirurgicale était de  $40 \pm 10$  mmHg et le nombre de médicaments antiglaucome utilisés était de  $3,1 \pm 0,4$ . La PIO moyenne après la chirurgie était de  $13 \pm 1$  mm et le nombre de médicaments a été réduit à  $0,8 \pm 1$ .<sup>42</sup> Cette technique semble être prometteuse chez les patients atteints de PIO non contrôlée chronique et qui subissent des lésions croissantes causées par le glaucome. Une étude menée en 2014 a comparé la trabéculotomie avec MMC, à la trabéculotomie et au trabectome chez les patients atteints de glaucome uvéitique. Les taux de réussite en chirurgie étaient de 82,86 %, 62,5 % et 75,0 % pour la trabéculotomie, la trabéculotomie et le trabectome, respectivement.<sup>43</sup> La comparaison favorable de la trabéculotomie et du trabectome appuie encore davantage la valeur du trabectome dans ces situations. Même s'il a été démontré que l'intervention chirurgicale chez les patients atteints d'un GAO résultant d'un SPS constitue une option de prise en charge viable, il n'existe pas de lignes directrices consensuelles sur le moment où la chirurgie devrait être pratiquée. Il faut tenir compte de l'évaluation globale des risques, de l'analyse de la progression, de la tolérance au risque du patient et du médecin, ainsi que des ajustements possibles de la qualité de vie avec et sans intervention chirurgicale, avant de procéder à une consultation en vue d'une intervention chirurgicale.

## CONCLUSION

Le SPS est un problème complexe et mal compris qui peut causer une neuropathie optique glaucomateuse, comme nous l'avons démontré dans notre étude. Il incombe au clinicien de poser un diagnostic précis parmi de multiples diagnostics différentiels, d'éduquer le patient pour qu'il obtienne des soins d'urgence pendant les crises cyclitiques afin de limiter les lésions, d'évaluer la PIO entre les poussées, de surveiller le développement et la progression du GAO secondaire, et de recommander des interventions plus agressives lorsque la prise en charge médicamenteuse échoue. Une question souvent posée est de savoir si le SPS est bénin ou non. Étant donné la variabilité de cette maladie, ses séquelles sont propres à chaque patient et impliquent plusieurs facteurs, comme décrit dans le présent article. Dans notre cas, le SPS n'était pas bénin, ce qui a fait ressortir davantage la nécessité de la vigilance dans les soins longitudinaux de ces patients afin de maintenir la vision fonctionnelle et la qualité de vie. ●

## RÉFÉRENCES

- Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch Ophthalmol* 1948;39(4):517-35.
- Moororthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, et al. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41(5):361-94.
- Shazly TA, Aljajeh M, Latina MA. Posner-Schlossman glaucomatocyclitic crisis. *Semin Ophthalmol* 2011;26(4-5):282-84.
- Burnstein Y, Shelton K, Higginbotham EJ. Glaucomatocyclitic crisis in a child. *Am J Ophthalmol* 1998;126(1):136-7.
- Meltzer MA, Friedman AH, Som PM, et al. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with acute glaucoma secondary to Posner-Schlossman Syndrome. *Arch Ophthalmol* 2017;121:127-8.
- Jap A, Sivakumar M, Med M, et al. Is Posner Schlossman Syndrome benign? *Ophthalmology* 2001;108:913-8.
- Chee SP, Jap A. Presumed Fuchs heterochromic iridocyclitis and Posner-Schlossman Syndrome: Comparison of cytomegalovirus-positive and negative eyes. *Am J Ophthalmol* 2008;146:883-9.
- Megaw R, Agarwal PK. Posner-Schlossman syndrome. *Surv Ophthalmol* 2017;62(3):277-85.
- Green RJ. Posner-Schlossman syndrome (glaucomatocyclitic crisis). *Clin Exp Optom* 2007;90(1):53-56.
- Hung P, Chang J. Treatment of glaucomatocyclitic crises. *Am J Ophthalmol* 1974;77(2):169-72.
- Bodh SA, Kumar V, Raina UK, et al. Inflammatory glaucoma. *Oman J Ophthalmol* 2011;4(1):3-9.
- Kanda T, Shibata M, Taguchi M, et al. Prevalence and aetiology of ocular hypertension in acute and chronic uveitis. *Br J Ophthalmol* 2014;98:932-6.
- Teoh SB, Thean L, Koay E. Cytomegalovirus in aetiology of Posner-Schlossman syndrome: evidence from quantitative polymerase chain reaction. *Eye* 2005;19:1338-40.
- Woo JH, Lim WK, Ho SL, et al. Characteristics of cytomegalovirus uveitis in immunocompetent patients. *Ocul Immunol Inflamm* 2015;23(5):378-83.
- Rodier-Bonifas C, Cornut P, Billaud G, et al. Cytomegalovirus research using polymerase chain reaction in Posner-Schlossman syndrome. *J Fr Ophthalmol* 2011;34(1):24-9.
- Chee SP, Bacsal K, Jap A, et al. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients. *Am J Ophthalmol* 2008;145:834-40.
- Takusagawa HL, Liu Y, Wiggs JL. Infectious theories of Posner-Schlossman Syndrome. *Int Ophthalmol Clin* 2011;51(4):105-15.
- Li J, Ang M, Cheung CMG, et al. Aqueous cytokine changes associated with Posner-Schlossman Syndrome with and without human cytomegalovirus. *PLoS One* 2012;7(9):e44453.
- Hwang Y-S, Shen CR, Chang SHL, et al. The validity of clinical feature profiles for cytomegalovirus anterior segment infection. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249(1):103-10.
- Vervoordeldonk MJB, Tak PP. Cytokines in rheumatoid arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4:208-17.
- Haładyj E, Paradowska-Gorycka A, Felis-Giemza A, et al. Immunity and early atherosclerosis in the course of systemic lupus erythematosus, mixed connective tissue disease and antiphospholipid syndrome. *Reumatologia* 2016;4:187-95.
- Shen SC, Ho WJ, Wu SC, et al. Peripheral vascular endothelial dysfunction in glaucomatocyclitic crisis: a preliminary study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:272-6.
- Zhao J, Zhu T, Chen W, et al. Human leukocyte antigens-B and -C loci associated with Posner-Schlossman Syndrome in a southern Chinese population. *PLoS ONE* 2015;10(7):e0132179.
- Reijo A, Antti V, Jukka M. Endothelial cell loss in herpes zoster keratouveitis. *Br J Ophthalmol* 1983;67(11):751-4.
- Cobo M, Foulks GN, Liesegang T, et al. Observations on the natural history of herpes zoster ophthalmicus. *Curr Eye Res* 1987;6(1):195-9.
- Wensing B, Relvas LM, Caspers LE, et al. Comparison of rubella virus and herpes virus associated anterior uveitis: clinical manifestations and visual prognosis. *Ophthalmology* 2011;118(10):1905-10.
- Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs' uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:356-63.
- Lee JR, Sung KR, Han S. Comparison of anterior segment parameters between the acute primary angle closure eye and the fellow eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55(6):3646-50.
- Muthusamy P. Apraclonidine in the management of glaucomatocyclitic crisis. *Eye* 1994;8 (Pt 3):367-8.
- Hong C, Song K. Effect of apraclonidine hydrochloride on the attack of Posner-Schlossman syndrome. *Korean J Ophthalmol* 1993;7(1):28-33.
- Harrington JR. Posner-Schlossman syndrome: a case report. *J Am Optom Assoc* 1999;70:715-23.
- Controlled evaluation of loteprednol etabonate and prednisolone acetate in the treatment of acute anterior uveitis. Loteprednol Etabonate US Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol* 1999;127(5):537-44.
- Pleyer U, Ursell PG, Rama P. Intraocular pressure effects of common topical steroids for post-cataract inflammation: are they all the same? *Ophthalmol Ther* 2013;2(2):55-72.
- Park K, Hong C. Reversal of optic disc topography in patients with glaucomatocyclitic crisis after remission of attack. *J Glaucoma* 1998;7(4):225-9.
- Darchuk V, Sampaolesi J, Lopez Mato O, et al. Optic nerve head behavior in Posner-Schlossman syndrome. *Int Ophthalmol* 2001;23:373-9.
- Jampel H. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997;6(2):133-8.
- Wong VW, Km C, Dexter C, et al. Long-term results of oral valganciclovir for treatment of anterior segment inflammation secondary to cytomegalovirus infection. *Clin Ophthalmol* 2012;6:595-600.
- Sobolewska B, Deuter C, Doycheva D, et al. Long-term oral therapy with valganciclovir in patients with Posner-Schlossman syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;252(1):117-24.
- Chee SP, Jap A. Cytomegalovirus anterior uveitis: outcome of treatment. *Br J Ophthalmol* 2010;94(12):1648-52.
- Su CC, Hu FR, Wang TH, et al. Clinical outcomes in cytomegalovirus-positive Posner-Schlossman Syndrome Patients treated with topical ganciclovir therapy. *Am J Ophthalmol* 2014;158:1024-31.
- Boeckh M, Huang M, Ferrenberg J, et al. Optimization of quantitative detection of cytomegalovirus DNA in plasma by real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2004;42(3):1142-8.
- Pahlitzsch M, Torun N, Gonnermann J, et al. Trabeculectomy ab interno (trabectome): yet another possibility in the treatment of uncontrolled glaucomatocyclitic crisis under systemic valganciclovir therapy? *Eye* 2015;29:1335-9.
- Shimizu A, Maruyama K, Yokoyama Y, et al. Characteristics of uveitic glaucoma and evaluation of its surgical treatment. *Clin Ophthalmol* 2014;26:2383-9.