

Cas atypique d'uvéite associée à l'antigène HLA-B27 avec hypopyon et atteinte du segment postérieur

PARTHOMAS XIE, OD & ETTY BITTON, OD, MSc, FAAO

RÉSUMÉ

La présence d'un hypopyon et l'atteinte du segment postérieur sont des signes cliniques peu fréquents dans les cas d'uvéite associée à l'antigène HLA-B27. De plus, les premières attaques sont rares chez les personnes âgées. Ce rapport décrit un cas atypique d'uvéite chez une personne âgée qui s'est présentée à la fois avec un hypopyon visible et une uvéite intermédiaire sévère dans un œil.

Un homme caucasien de 60 ans a consulté à cause d'un œil rouge et douloureux avec baisse subite de la vision au niveau de la perception de la main dans l'œil atteint. Ses antécédents oculaires et systémiques ne présentaient rien de remarquable. Un examen de la chambre antérieure de l'œil a révélé la présence de cellules inflammatoires importantes et un hypopyon flagrant. Un examen du segment postérieur a révélé la présence d'une vaste hyalite, entravant toute visibilité de la rétine. En dépit de l'âge et des signes oculaires atypiques du patient, un diagnostic d'une uvéite liée à l'antigène HLA-B27 à la suite d'une évaluation approfondie des signes cliniques et des résultats d'analyses de laboratoire a été proposé. L'inflammation a été traitée avec succès au moyen d'une combinaison de corticostéroïdes administrés par voies intraveineuse, topique et orale dont la dose a diminué progressivement en quelques semaines. L'acuité visuelle s'est rétablie à 20/30.

Ce cas constitue un rappel important du fait que des signes atypiques comme un hypopyon ou une uvéite intermédiaire peuvent apparaître et constituer un signe important d'uvéite liée à l'antigène HLA-B27. Les cliniciens doivent connaître les différentes manifestations de l'uvéite associée à l'antigène HLA-B27 et agir avec prudence en incluant une évaluation complète des segments antérieur et postérieur face à un œil rouge et douloureux associé à une baisse de vision.

Mots clés : *uvéite antérieure, uvéite intermédiaire, HLA-B27, hypopyon*

Introduction

L'uvéite, la forme la plus courante d'inflammation oculaire, constitue une importante préoccupation en santé publique. Elle cause un pourcentage important (estimé de 10 à 15 %) des cas prévalents de cécité légale aux États-Unis.¹ Le sous-type le plus répandu est l'uvéite antérieure, qui représente jusqu'à 92 % du total des cas dans les pratiques ophtalmiques communautaires.² La positivité au HLA (antigène leucocytaire humain) – B27, complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) des humains, constitue la cause identifiée la plus courante de l'uvéite antérieure et cause environ 50 % des cas dans des populations différentes.^{3,4} L'uvéite associée au HLA-B27 est caractérisée par des poussées unilatérales aiguës en alternance et récidivantes d'inflammation intraoculaire du segment antérieur de l'œil et touche habituellement les jeunes hommes adultes.⁵ Dans les cas d'uvéite reliée au HLA-B27, la présence d'un hypopyon – amas de globules blanches dans la chambre antérieure – et l'atteinte du segment postérieur de l'œil ne sont pas courantes.

Un hypopyon indique la présence d'une inflammation intraoculaire sévère du segment antérieur et il est rare chez les patients qui ont une uvéite, faisant

son apparition dans moins de 1 % des cas.⁶ L'atteinte du segment postérieur, appelée uvéite intermédiaire ou postérieure, est peu fréquente elle aussi et elle varie de 0 à 25 % des cas d'uvéite associée au HLA-B27.⁷⁻¹⁰ De plus, les cas d'uvéite antérieure et intermédiaire présentent un risque plus faible d'hypopyon comparativement aux patients qui ont seulement une uvéite antérieure.⁶

Le présent rapport décrit un cas atypique d'uvéite associée au HLA-B27 chez un homme âgé qui avait à la fois un hypopyon et une uvéite intermédiaire sévère.

Rapport de cas

Un homme caucasien de 60 ans s'est présenté à la clinique oculaire d'un hôpital en se plaignant d'avoir l'œil droit douloureux, rouge, avec une baisse de la vision. Le patient avait en fait été vu trois jours plus tôt à cause d'une douleur et d'une inflammation causées par un traumatisme à l'épaule droite pour lesquelles on lui avait prescrit un analgésique narcotique (oxycodone 5 mg et acétaminophène 325 mg vendu sous la marque Percocet, un comprimé aux quatre heures au besoin). Les symptômes oculaires sont apparus lorsqu'il a commencé à prendre le Percocet, et c'est pourquoi il a cessé de prendre le médicament après une journée, mais sa vision a continué

Tableau 1 : Présentation clinique initiale

	ŒIL DROIT (OD)	ŒIL GAUCHE (OS)
Acuité visuelle	Mouvement de la main	20/30
Réflexes des pupilles	Normaux	Normaux
Mouvements extraoculaires	Normaux	Normaux
Tonométrie (TonoPèn)	21 mmHg	22 mmHg
Conjonctive bulbaire	Injection 2+	Rien de remarquable
Cornée	Précipités kératiques fins généralisés	
Chambre antérieure	Cellules 4+ et « flare », production de fibrines et hypopyon de 1,5 mm de hauteur, angle Van Herick grade IV	
Cristallin	Sclérose nucléaire 1+ sans synéchies postérieures	
Segment postérieur	Cellules et débris inflammatoires vitréens prononcés (grade 4+)	

à se détériorer. Ses antécédents oculaires ne présentaient rien de remarquable et ne comportaient aucun traumatisme, ni chirurgie, inflammation ou infection. Comme médicaments, il prenait seulement le Percocet pour sa douleur à l'épaule depuis peu et, à l'occasion, un anti-inflammatoire non stéroïdien (naproxen) pour une douleur non spécifique dans le corps. Il n'avait aucune allergie déclarée à aucun médicament. L'examen de tous les systèmes a révélé des poussées appelées podagre (c.-à-d. inflammation du gros orteil liée à des récives de goutte)¹¹ au cours de la dernière année (même si l'on n'a jamais diagnostiqué officiellement qu'il avait la goutte) et des antécédents d'éruptions papulaires au front et aux deux tibias avec érythème bénin et un peu d'excoriation. Suite à un questionnaire plus approfondi, le patient n'a signalé aucun

antécédent d'ulcère, de lésion, de syndrome du côlon irritable, de selles sanguinolentes, de difficulté à uriner ou d'essoufflement. Les antécédents familiaux du patient ne présentaient rien de remarquable. Le patient a aussi affirmé ne pas abuser de la nicotine et de l'alcool et ne pas avoir eu de rapport sexuel récent. Le patient avait conscience du temps, de l'espace et de sa personne, et il était lucide au moment de l'examen.

L'examen oculaire a révélé que l'acuité visuelle (AV) était limitée au mouvement de la main OD (sans amélioration au trou sténopéique) et s'établissait à 20/30 OS. L'examen biomicroscopique de l'œil droit a révélé une injection 2+ de la conjonctive bulbaire. Des précipités kératiques fins étaient distribués généralement sur toute la cornée. Aucun amincissement n'a été constaté. L'examen de la chambre antérieure (CA) de l'œil

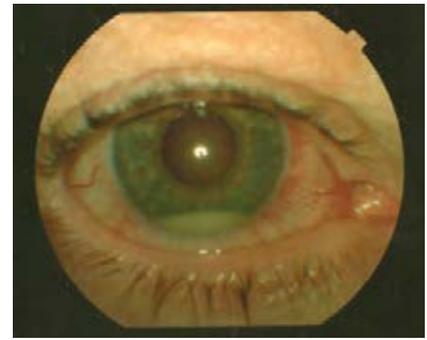


Figure 1 – Hypopyon (hauteur de 1,5 mm) dans le quadrant inférieur de la chambre antérieure.

droit a révélé la présence de cellules 4+ et un effet Tyndall (sans courant de convection), la production de fibrine et un hypopyon d'une hauteur de 1,5 mm dans le quadrant inférieur comme le montre la *Figure 1*. L'examen du fond d'oeil avec dilatation pupillaire a révélé la présence d'un brouillard sévère du vitré (cellules inflammatoires grade 4+) bloquant la vue de la rétine. Une ultrasonographie de l'oeil (B-Scan) a révélé la présence de nombreux débris au vitré. L'examen de l'œil gauche a révélé seulement la présence d'une sclérose nucléaire précoce sans signe d'inflammation active ou antérieure. Le *Tableau 1* résume les observations cliniques.

Après l'échographie B, on a diagnostiqué chez le patient une uvéite à hypopyon antérieure et intermédiaire non granulomateuse unilatérale et aiguë en lien présumé avec l'anticorps HLA-B27. Le patient a reçu par voie intraveineuse 125 mg de glucocorticoïde anti-inflammatoire (succinate sodique de méthylprednisolone) jumelé à un corticostéroïde anti-inflammatoire topique (acétate de

Tableau 2 : Résultats de laboratoire cliniques

	OBJET	VALEURS NORMALES	RÉSULTAT
Taux de sédimentation	Inflammation	≤ 30 mm/h	Élévation (110 mm/h)
Protéine C-réactive	Inflammation	<6 mg/L	Élévation (19,35 mg/L)
Globules blanches	Inflammation	4 × 10 ⁹ à 1,1 × 10 ¹⁰ /L	Légère leucocytose (13,1 × 10 ⁹ /L)
Antigène leucocytaire humain B27 (HLA-B27)	Protéine spécifique fortement liée aux spondyloarthropathies	Négatif	Positif
IgG du virus de l'herpès simplex	Anticorps spécifiques du virus de l'herpès simplex	Négatif	Positif
IgM du virus de l'herpès simplex	Anticorps spécifiques du virus de l'herpès simplex	Négatif	Positif
Enzyme de conversion de l'angiotensine	Sarcoïdose	Négatif	Négatif
Toxoplasma	Toxoplasmose	Négatif	Négatif
Anticorps du <i>Treponema pallidum</i> (FTA-ABS)	Syphilis	Négatif	Négatif
Anticorps réaginique (RPR)	Syphilis	Négatif	Négatif
Dosage du virus zona varicelle (VZV)	Anticorps du virus zona varicelle	Négatif	Négatif

prednisolone à 1 % *qh*, avec dose d'attaque avant le coucher et au réveil), un agent cycloplégique/mydriatique (atropine à 1 % *tid*) et un corticostéroïde anti-inflammatoire à prendre par voie orale (prednisone 80 mg tous les jours). Le patient a ensuite été envoyé au laboratoire pour une prise de sang devant servir à une analyse plus poussée.

Une étude subséquente des résultats du bilan sanguin (Tableau 2) a révélé une élévation de taux de sédimentation, protéine C-réactive et des globules blancs. Les résultats de laboratoire étaient positifs pour les marqueurs suivants : HLA-B27, IgG et IgM du virus de l'Herpès. Les autres

résultats de l'analyse, y compris ACE, Toxoplasma, FTA-ABS, RPR et titrage VZV, étaient négatifs. L'étiologie de l'uvéïte a donc été confirmée comme positive au HLA-B27. Le patient n'avait pas de médecin généraliste et c'est pourquoi on a recommandé une consultation avec un rhumatologue.

Le patient a bien répondu au traitement. Dix jours après le début du traitement, l'acuité visuelle de l'œil droit s'était améliorée à 20/60, la PIO s'établissait à 16 mmHg, le segment antérieur a révélé la présence de quelques précipités kératiques dans la partie inférieure, des cellules 1+ et des cellules inflammatoires dans la

CA, de même qu'un hypopyon de <0,5 mm. Un examen du fond de l'œil avec dilatation pupillaire a démontré la présence de cellules vitréennes antérieures 1+ et des accumulations d'exsudats étendues (« snowbanks ») et limitées (« snowballs ») à la partie inférieure. La macula, le nerf optique et le reste de la rétine ne présentaient rien de remarquable. À cause de l'amélioration subjective et objective prononcées, la dose de prednisone a été progressivement réduite (60mg × 5 jours, 40 mg × 5 jrs, 30 mg × 5 jrs, 20 mg × 5 jrs, 10 mg × 5 jrs, 5 mg × 5 jrs et ensuite un arrêt du médicament).

Au cours de la troisième semaine, l'évolution clinique était favorable et l'AV s'établissait à 20/30². Les précipités et l'hypopyon ont disparu (Figure 2), mais des cellules inflammatoires dans la CA de grade 0,5+ sont demeurés, ainsi que des cellules au vitré antérieur de 0.5+ et une persistance d'exsudat à la rétine. L'œil gauche est demeuré stable et sans manifestation durant l'épisode. Au dernier suivi à neuf semaines, le patient avait déjà cessé de prendre les médicaments systémiques et topiques une semaine plus tôt. Son AV s'était maintenue à 20/30¹, la PIO était de 16 mmHg, le segment antérieur ne présentait rien de remarquable et un examen du segment postérieur a révélé la présence de cellules vitréennes de grade 0,5+ et d'exsudats limités à la partie inférieure, entre 5 à 8 heures. Le patient devait revenir pour un suivi périodique un mois plus tard.

Tableau 3 : Étiologies possibles de l'uvéïte

	DESCRIPTION GÉNÉRALE	MANIFESTATIONS OCULAIRES
Positivité au HLA-B27 ⁵	Marqueur génétique associé aux spondyloarthropathies Cause identifiable la plus courante de l'uvéïte antérieure (50 %)	Uvéïte antérieure
Uvéïte à herpès simplex ^{12,13,35-38}	Uvéïte causée par le virus de l'herpès simplex Secondaire à une kératite herpétique Aucune atteinte cornéenne dans 15 % des cas	Cicatrisation cornéenne Uvéïte antérieure récidivante unilatérale Atrophie de l'iris, élévation de la PIO, précipités et synéchies Hypopyon possible Inflammation du segment postérieur dans 15 % des cas
Maladie de Behçet ¹⁴	Vasculite systémique d'étiologie inconnue Récidive d'ulcères dans la bouche, d'ulcères génitaux et de lésions cutanées	Crise subite d'uvéïte antérieure avec hypopyon
Sarcoïdose ^{15,16,17}	Maladie chronique systémique granulomateuse sans caséification d'étiologie inconnue Atteinte oculaire chez le tiers des patients	Uvéïte antérieure bilatérale chronique Nodules iridiens, synéchies postérieures, précipités et synéchies antérieures périphériques Atteinte possible du segment postérieur
Toxoplasmose ^{2,18,19}	Infection causée par le parasite <i>Toxoplasma gondii</i> Cause infectieuse la plus courante d'inflammation intraoculaire chez les patients immunocompétents	Peut causer l'uvéïte antérieure et la vasculite rétinienne
Ophthalmicus à herpès zoster (zona oculaire) ²⁰	Réactivation du virus zona de la varicelle Complications oculaires chez 50 % des patients avec uvéïte dans 43 % des cas	Incidence élevée de glaucome secondaire Uvéïte à phase unique et de brève durée
Syphilis ²¹⁻²⁴	Infection à <i>Treponema pallidum</i> transmise sexuellement Plusieurs personnes n'ont pas de symptômes Peut se manifester au début sous forme d'uvéïte antérieure	Peut imiter de nombreuses conditions oculaires. L'uvéïte peut être unilatérale ou bilatérale, aiguë ou chronique Peut causer l'apparition d'un hypopyon
Uvéïte tuberculeuse ²⁵	Rare Causée par <i>Mycobacterium tuberculosis</i> 2 % des cas de tuberculose active	Uvéïte antérieure chronique granulomateuse Choroïdite disséminée avec vitrite Œdème maculaire kystoïde

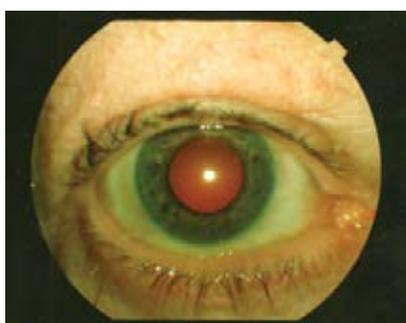


Figure 2: Photo du segment antérieur illustrant l'hypopyon résorbé et une chambre antérieure claire.

Discussion

Le diagnostic différentiel dans le cas de ce patient a inclus des étiologies infectieuses et non infectieuses de l'uvéïte, ce qui comprend la positivité à l'antigène HLA-B27, le virus de l'herpès simplex, la maladie de Behçet, la sarcoïdose, la toxoplasmose, le virus zona de la varicelle (VZV), la syphilis et la tuberculose. Même si elles sont moins probables, la sclérose en plaques, la maladie de Lyme et *Bartonella* auraient aussi pu faire partie de la liste des diagnostics différentiels. Le *Tableau 3*

présente une brève description de chaque étiologie.

Le patient a été diagnostiqué initialement avec une uvéïte non-granulomateuse liée tentativement au HLA-B27, mais l'hypopyon et l'uvéïte intermédiaire étaient atypiques. Ramsay et Lightman (2001) ont classifié les causes de l'hypopyon en causes non infectieuses, agents infectieux, néoplasmes et troubles de la cornée.²⁶ Le *Tableau 4* présente le diagnostic différentiel le plus courant de l'hypopyon, de l'uvéïte antérieure et de l'uvéïte intermédiaire.

Tableau 4 : Diagnostic différentiel le plus courant d'hypopyon, d'uvéite antérieure et d'uvéite intermédiaire

HYPOPYON	UVÉITE ANTÉRIEURE	UVÉITE INTERMÉDIAIRE
<ul style="list-style-type: none"> ● Non infectieux <ul style="list-style-type: none"> HLA-B27 Maladie de Behçet Spondyloarthropathie latrogène/Néoplasme/Traumatisme ● Infectieux <ul style="list-style-type: none"> Endophtalmite endogène Toxoplasmose Syphilis Maladie de Hansen Brucellose Virus de l'herpès simplex Kératite ● Autre 	<ul style="list-style-type: none"> ● Idiopathique ● HLA-B27 ● Arthrite réactionnelle (Reiter) ● Spondylite ankylosante ● Sarcoïdose ● Syphilis ● Virus de l'herpès simplex ● Traumatisme ● Syndrome de Posner-Schlossman ● Néoplasme <ul style="list-style-type: none"> Lymphome, leucémie, rétinoblastome ● Autre 	<ul style="list-style-type: none"> ● Idiopathique ● Sclérose en plaques ● Sarcoïdose ● Maladie de Lyme

Dans les cas d'infections et d'inflammations intraoculaires, l'hypopyon est constitué en grande partie de débris de tissus, de fibrine, de sous-produits de l'inflammation et de leucocytes, et signifie qu'il y a une inflammation intraoculaire sévère du segment antérieur.⁶ Une étude de Zaidi et al indique que la présence d'hypopyon est peu courante dans les cas d'uvéite, représentant seulement 8,57 patients qui ont une uvéite et fait son apparition chez quelque 8,57 patients par 1 000 années-personne (0,86 %) même dans les pratiques de soins tertiaires de l'uvéite. Cette étude rétrospective a indiqué que l'hypopyon était plus courant chez les patients atteints d'une uvéite limitée à la chambre antérieure que chez ceux qui avaient également une uvéite intermédiaire diagnostiquée, mais presque aussi fréquent chez les patients qui avaient une uvéite postérieure ou une panuvéite. Les facteurs de risque les plus courants d'hypopyon sont la maladie de Behçet et la positivité au HLA-B27, ce qui

quintuple et double environ le risque d'hypopyon respectivement. En fait, l'uvéite à hypopyon liée au HLA-B27 se manifeste dans 5,7 % de tous les cas d'uvéite et est plus courante chez les personnes caucasiennes.²⁷ Même si l'hypopyon est un indicateur d'une inflammation sévère, les yeux qui le développent ne sont pas plus à risque pour des troubles visuels que ceux qui n'en développent pas. Une étude antérieure portant sur la maladie de Behçet a montré que les patients chez lesquels un hypopyon faisait son apparition étaient plus susceptibles de regagner trois lignes d'acuité visuelle lors du suivi, probablement parce que l'embrouillement associé à l'hypopyon constituait une cause réversible de perte de vision.²⁸

On diagnostique une uvéite intermédiaire lorsque l'inflammation intraoculaire atteint principalement le vitré, la région périphérique de la rétine et la pars plana ciliaris.²⁹ Il s'agit du type d'uvéite dont le suivi de rétablissement est le plus long.³⁰ Le syndrome est plus fréquent au cours de la troisième

et de la quatrième décennie.³¹ On a signalé que l'uvéite intermédiaire constitue de 1,4 à 22 % de tous les cas d'uvéite.³² Même si la majorité des cas sont d'étiologie inconnue, on a signalé un lien important entre l'uvéite intermédiaire et la sclérose en plaques, la sarcoïdose et la maladie de Lyme.^{33,34} L'uvéite intermédiaire est bilatérale dans 80 % des cas. Les principales caractéristiques cliniques sont les cellules de vitré, avec ou sans accumulation limitée ou étendue d'exsudats. L'uvéite intermédiaire constatée dans le cas décrit était atypique, car elle était monoculaire et ne présentait aucun lien avec les maladies susmentionnées.

Dans le rapport de cas décrit ici, les résultats de laboratoire du patient étaient positifs pour le HLA-B27, IgG et IgM du virus de l'herpès, ce qui indiquait une étiologie d'uvéite associée au HLA-B27 ou d'uvéite liée à l'herpès simplex.

L'uvéite aiguë liée au virus de l'herpès est habituellement secondaire à la kératite herpétique, par contre il se peut que 15% des patients n'ont pas d'atteinte cornéenne.^{35,39}

Les signes cliniques d'uvéite au virus de l'herpès comprennent les cicatrices cornéennes, l'atrophie de l'iris focalisée ou en région, les défauts de transillumination de l'iris, la présence de précipités, de synéchies postérieures, et une hausse de la PIO.³⁹⁻⁴¹ Une uvéite antérieure unilatérale combinée à une hausse de PIO est indicative d'une uvéite reliée au virus de l'herpès. Une atrophie de l'iris ainsi qu'une transillumination raffirme le diagnostic. Dans le cas décrit plus haut, ni l'iris ni la PIO étaient affectés, alors un diagnostic d'uvéite reliée à l'herpès n'était pas retenu et celui relié à une positivité de HLA-B27 était favorisé comme étiologie.

En dépit d'une présentation atypique, le pronostic était positif dans le cas de ce patient, comme dans celui de la plupart des uvéites associées au HLA-B27. L'administration de stéroïdes topiques et systémiques a permis une évolution clinique favorable et le patient a retrouvé son AV à 20/30⁻¹ en moins de neuf semaines. Le patient avait une inflammation de l'épaule droite immédiatement avant l'apparition de son uvéite. On ne sait pas trop pour le moment si l'inflammation de l'épaule et l'uvéite constituent deux inflammations distinctes ou si elles font partie d'un seul problème systémique. Les patients qui ont une uvéite antérieure associée au HLA-B27 et des symptômes simultanés au segment postérieur présentent une incidence beaucoup plus élevée de maladies systémiques connexes, comme la spondylite ankylosante, les maladies intestinales inflammatoires ou l'arthrite réactionnelle (auparavant

appelée syndrome de Reiter).⁴² On a donc recommandé de référer le patient en rhumatologie pour exclure ces possibilités. On l'a informé que des récurrences sont probables et que le processus peut faire partie d'un problème inflammatoire systémique qui peut l'obliger à prendre des stéroïdes ou à suivre une thérapie immunosuppressive chronique. Le patient n'a toutefois pas été vu au cours d'un suivi après la référence.

Uvéite associée au HLA-B27

Comme diagnostic d'uvéite spécifique le plus répandu, l'uvéite associée au HLA-B27 représente environ 13 à 17% de tous les cas d'uvéite.^{2,43} Environ 50 % des patients qui ont une uvéite antérieure aiguë sont positifs pour le HLA-B27. L'uvéite associée au HLA-B27 est trois fois plus fréquente chez les hommes.⁴⁴ La maladie fait son apparition vers l'âge de 35 ans en moyenne, même l'on en a signalé des cas chez des enfants (10 % des cas se manifestent avant l'âge de 20 ans) et chez des adultes d'âge mûr (5 % après 55 ans).¹⁰

L'uvéite antérieure aiguë (UAA) constitue la manifestation classique d'une maladie oculaire associée au HLA-B27.¹⁰ L'apparition est habituellement subite et les symptômes comprennent la photophobie, la douleur oculaire, l'épiphorie, la rougeur oculaire et des troubles de vision variés. Les cas sont en général unilatéraux, mais une récurrence peut atteindre l'œil contralatéral. Même si l'inflammation est habituellement non granulomateuse, elle peut être assez sévère pour causer l'apparition d'un hypopyon ou rendre l'humeur aqueuse plasmoïde. L'UAA associée

au HLA-B27 est en fait la cause la plus courante d'uvéite à hypopyon en Amérique du Nord.²⁷ Dans les cas peu courants (moins que 25,1 %), le segment postérieur peut être atteint.⁷ Cette atteinte du segment postérieur peut inclure une vitrite, un œdème maculaire cystoïde, une papillite, une vasculite rétinienne et l'on croit qu'elle est secondaire à une inflammation du segment antérieur.^{10,45} C'est pourquoi l'uvéite associée au HLA-B27 peut être d'une gravité inhabituelle et provoquer une panuvéite, un phénomène sous-évalué.⁴⁶ Au cours d'une attaque aiguë, la PIO peut être diminuée à cause d'une baisse de production de l'humeur aqueuse du corps ciliaire.

L'augmentation de la PIO et le glaucome secondaire constituent néanmoins des complications bien reconnues à cause de la présence d'un iris bombé ou la fermeture de l'angle relié aux synéchies. Les crises d'uvéite sont en général de courte durée et disparaissent dans les trois mois. Les récurrences sont courantes, mais la fréquence varie entre de multiples crises par année et des crises périodiques à une décennie ou plus d'intervalle.⁴⁶

Le traitement de l'uvéite est graduel.⁴⁷ Il vise dans l'immédiat à contrôler l'inflammation et les spasmes ciliaires et, à long terme, à s'adresser à la cause sous-jacente de l'uvéite. Il est possible de traiter les premières occurrences et les récurrences sans complication au moyen de corticostéroïdes topiques comme l'acétate de prednisolone à 1 %, de teneur modérée, qui convient à de nombreux cas. Même si le risque d'effets secondaires systémiques est faible, il est possible de retrouver une

augmentation de la PIO chez 1% des patients. On peut alors utiliser une formulation plus douce comme la rimexolone et le lotoprednol.⁴⁸ L'utilisation simultanée d'un cycloplégique/mydriatique comme le sulfate d'atropine à 1 % atténue la douleur causée par le spasme ciliaire et peut dissocier les synéchies postérieures ou en prévenir l'apparition.

Les cas plus sévères peuvent obliger à combiner les traitements oraux, topiques, périoculaires ou intravitréens. Dans 24% des patients, il faut administrer un corticostéroïde systémique. Une dose de départ habituellement administrée par voie orale est de 1 mg/kg de prednisone à chaque jour. Les effets secondaires découlant d'un bref traitement aux stéroïdes systémiques sont peu fréquents mais comprennent les troubles du sommeil, la prise de poids, l'augmentation de l'appétit, des déséquilibres de comportement et autres.⁴⁹ Dans les cas extrêmes d'uvéïte atteignant le segment postérieur, on peut envisager d'administrer des corticostéroïdes périoculaires ou intravitréens.⁵⁰ Les injections périoculaires (par voie transseptale, dans l'espace sous-tenonien ou par voie sous-conjonctivale) sont conçues comme des injections à effet prolongé (p. ex., acétate de triamcinolone) et sont donc efficaces pendant une période plus longue.⁵¹ Les injections intravitréennes sont efficaces pendant trois à six mois, réduisent au minimum les effets secondaires systémiques et peuvent traiter l'œdème maculaire causé par l'uvéïte postérieure.⁵² Par contre, les complications oculaires (p. ex., cataractes et augmentation de la PIO) sont plus courantes avec les

injections intravitréennes qu'avec les stéroïdes systémiques.

Des cas extrêmes qui mettent la vue en danger peuvent nécessiter une intervention intermittente de stéroïdes par voie intraveineuse (IV) afin de contrôler l'inflammation plus rapidement et prévenir des dommages irréparables. Le traitement recommandé dans de tels cas est la méthylprednisolone 1 g IV par jour pendant trois jours. On passe ensuite à une thérapie orale commençant à 1 mg/kg par jour.^{47, 53, 54} Dans le cas des infections récalcitrantes, on peut envisager des stratégies sans stéroïdes comme une thérapie aux AINS (anti-inflammatoire non-stéroïdien) par voie orale ou une thérapie immunosuppressive.^{55, 56, 47}

Les patients qui prennent des stéroïdes topiques ou systémiques pendant une période prolongée (c.-à-d. pendant plus de deux semaines) doivent être sevrés sur plusieurs semaines de façon à éviter l'inflammation de rebond après l'usage topique, ou pour éviter de provoquer une crise surrénale à cause de l'arrêt brutal de l'usage de corticostéroïdes oraux. Les patients qui ont besoin d'une thérapie immunosuppressive devraient suivre leur traitement sans réduire la dose afin d'éviter toute récurrence, qui peut être difficile à contrôler.

L'évaluation d'une présence du facteur de HLA-B27 chez les patients souffrant d'uvéïte peut être utile, afin d'identifier les cas reliés à des maladies systémiques. Environ 70 % des patients qui ont une uvéïte associée au HLA-B27 auront une spondyloarthropathie séronégative (facteur rhumatoïde) associée et l'on n'aura pas posé de diagnostic

chez environ 50 % d'entre eux, ou le diagnostic aurait été erroné. La spondyloarthropathie négative inclut la spondylite ankylosante, l'arthrite réactionnelle (syndrome de Reiter), le rhumatisme psoriasique et l'arthrite associée à la maladie intestinale inflammatoire. L'incidence de ces maladies systémiques est beaucoup plus élevée chez les patients qui ont des manifestations au segment postérieur.^{42, 57} En outre, de 30 à 90 % des patients qui ont une uvéïte associée au HLA-B27 ont aussi une maladie articulaire associée.⁵⁸ Par conséquent, il est important d'évaluer la présence du facteur HLA-B27 afin de pouvoir améliorer la prise en charge globale du patient.

Résumé

Dans ce rapport de cas, on a posé un diagnostic final d'uvéïte associée au HLA-B27 après une évaluation clinique et des analyses de laboratoire détaillées en dépit de la manifestation atypique. L'hypopyon et l'uvéïte antérieure et intermédiaire associée ont été traités avec succès au moyen de stéroïdes topiques et systémiques. Ce cas constitue un rappel important : même s'ils sont peu courants, l'hypopyon et l'atteinte du segment postérieur peuvent être présents dans un cas d'uvéïte associée au HLA-B27 et peuvent même atteindre les personnes âgées. De plus, il importe d'inclure une évaluation détaillée des segments antérieurs et postérieurs devant toute présentation d'œil rouge douloureux afin d'avoir un profil clinique plus complet.

Remerciements

Nous remercions Gerald Abruzzese, OD, du Syracuse Veteran's Medical Center, de son aide et de ses conseils.

Ce rapport était présenté en partie au congrès annuel de l'Académie américaine en optométrie (AAO) à Boston le 14 octobre 2011

Références

1. Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol* 1996;80(4):332-6.
2. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, et al. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol* 1996;121(1):35-46.
3. Brewerton DA, Caffrey M, Nicholls A, et al. Acute anterior uveitis and HL-A 27. *Lancet* 1973;302(7836):994-6.
4. Feltkamp TE. Ophthalmological significance of HLA associated uveitis. *Eye (Lond)* 1990;4 (Pt 6):839-44.
5. Wakefield D, Chang JH, Amjadi S, et al. What is new HLA-B27 acute anterior uveitis? *Ocul Immunol Inflamm* 2011;19(2):139-44.
6. Zaidi AA, Ying GS, Daniel E, et al. Hypopyon in patients with uveitis. *Ophthalmology* 2010;117(2):366-72.
7. Kase S, Namba K, Horie Y, et al. Repeated exacerbations of ocular inflammation with vitreous hemorrhage in a patient with HLA-B27 associated uveitis. *J Med Invest* 2007;54(3-4):350-3.
8. Dodds EM, Lowder CY, Meisler DM. Posterior segment inflammation in HLA-B27+ acute anterior uveitis: clinical characteristics. *Ocul Immunol Inflamm* 1999;7(2):85-92.
9. Rothova A. Comment on 'Posterior segment inflammation in HLA-B27+ acute anterior uveitis: clinical characteristics'. *Ocul Immunol Inflamm* 2000;8(1):73-5.
10. Tay-Kearney ML, Schwam BL, Lowder C, et al. Clinical features and associated systemic diseases of HLA-B27 uveitis. *Am J Ophthalmol* 1996;121(1):47-56.
11. Schumacher HR, Jr. The pathogenesis of gout. *Cleve Clin J Med* 2008;75 Suppl 5:S2-4.
12. Dawson CR, Togni B. Herpès simplex eye infections: clinical manifestations, pathogenesis and management. *Surv Ophthalmol* 1976;21(2):121-35.
13. Santos C. Herpes simplex uveitis. *Bol Asoc Med P R* 2004;96(2):71-4, 7-83.
14. Mendes D, Correia M, Barbedo M, et al. Behcet's disease--a contemporary review. *J Autoimmun* 2009;32(3-4):178-88.
15. Cozier YC, Berman JS, Palmer JR, et al. Sarcoidosis in black women in the United States: data from the Black Women's Health Study. *Chest* 2011;139(1):144-50.
16. Uyama M. Uveitis in sarcoidosis. *Int Ophthalmol Clin* 2002;42(1):143-50.
17. Jones NP. Sarcoidosis and uveitis. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15(3):319-26, vi.
18. Park YH, Han JH, Nam HW. Clinical features of ocular toxoplasmosis in Korean patients. *Korean J Parasitol* 2011;49(2):167-71.
19. Bornand JE, de Gottrau P. Uveitis: is ocular toxoplasmosis only a clinical diagnosis? *Ophthalmologica* 1997;211(2):87-9.
20. Thean JH, Hall AJ, Stawell RJ. Uveitis in Herpes zoster ophthalmicus. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001;29(6):406-10.
21. Hong MC, Sheu SJ, Wu TT, Chuang CT. Ocular uveitis as the initial presentation of syphilis. *J Chin Med Assoc* 2007;70(7):274-80.
22. Reddy S, Cubillan LD, Hovakimyan A, Cunningham ET, Jr. Inflammatory ocular hypertension syndrome (IOHS) in patients with syphilitic uveitis. *Br J Ophthalmol* 2007;91(12):1610-2.
23. Tucker JD, Li JZ, Robbins GK, et al. Ocular syphilis among HIV-infected patients: a systematic analysis of the literature. *Sex Transm Infect* 2011;87(1):4-8.
24. Lutchman C, Weisbrod DJ, Schwartz CE. Diagnosis and management of syphilis after unique ocular presentation. *Le Médecin de famille canadien* 2011;57(8):896-9.
25. Varma D, Anand S, Reddy AR, et al. Tuberculosis: an under-diagnosed etiological agent in uveitis with an effective treatment. *Eye (Lond)* 2006;20(9):1068-73.
26. Ramsay A, Lightman S. Hypopyon uveitis. *Surv Ophthalmol* 2001;46(1):1-18.
27. D'Alessandro LP, Forster DJ, Rao NA. Anterior uveitis and hypopyon. *Am J Ophthalmol* 1991;112(3):317-21.
28. Nussenblatt RB. Uveitis in Behcet's disease. *Int Rev Immunol* 1997;14(1):67-79.
29. 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(3):509-16.
30. Bloch-Michel E. Opening address: intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 1992;23:1-2.
31. Chan SM, Hudson M, Weis E. Anterior and intermediate uveitis cases referred to a tertiary centre in Alberta. *Journal canadien d'ophtalmologie* 2007;42(6):860-4.
32. Babu BM, Rathinam SR. Intermediate uveitis. *Indian J Ophthalmol* 2010;58(1):21-7.
33. Zierhut M, Foster CS. Multiple sclerosis, sarcoidosis and other diseases in patients with pars planitis. *Dev Ophthalmol* 1992;23:41-7.
34. Breeveld J, Rothova A, Kuiper H. Intermediate uveitis and Lyme borreliosis. *Br J Ophthalmol* 1992;76(3):181-2.
35. Miserocchi E, Waheed NK, Dios E, et al. Visual outcome in herpes simplex virus and varicella zoster virus uveitis: a clinical evaluation and comparison. *Ophthalmology* 2002;109(8):1532-7.
36. Liesegang TJ. Ocular herpes simplex infection: pathogenesis and current therapy. *Mayo Clin Proc* 1988;63(11):1092-105.
37. Schacher S, Garweg JG, Russ C, Bohnke M. [Diagnosis of herpetic uveitis and keratouveitis]. *Klin Monbl Augenheilkd* 1998;212(5):359-62.
38. Rodriguez A, Power WJ, Neves RA, Foster CS. Recurrence rate of

- herpetic uveitis in patients on long-term oral acyclovir. *Doc Ophthalmol* 1995;90(4):331-40.
39. Liesegang TJ. Herpes simplex virus epidemiology and ocular importance. *Cornea* 2001;20(1):1-13.
40. Kaye S, Choudhary A. Herpes simplex keratitis. *Prog Retin Eye Res* 2006;25(4):355-80.
41. Liesegang TJ. Classification of herpes simplex virus keratitis and anterior uveitis. *Cornea* 1999;18(2):127-43.
42. Kataria RK, Brent LH. Spondyloarthropathies. *Am Fam Physician* 2004;69(12):2853-60.
43. Rodriguez A, Calonge M, Pedroza-Seres M, et al. Referral patterns of uveitis in a tertiary eye care center. *Arch Ophthalmol* 1996;114(5):593-9.
44. Power WJ, Rodriguez A, Pedroza-Seres M, Foster CS. Outcomes in anterior uveitis associated with the HLA-B27 haplotype. *Ophthalmology* 1998;105(9):1646-51.
45. Rodriguez A, Akova YA, Pedroza-Seres M, Foster CS. Posterior segment ocular manifestations in patients with HLA-B27-associated uveitis. *Ophthalmology* 1994;101(7):1267-74.
46. Smith JR. HLA-B27--associated uveitis. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15(3):297-307.
47. Lee FF, Foster CS. Pharmacotherapy of uveitis. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11(7):1135-46.
48. Tripathi RC, Parapuram SK, Tripathi BJ, et al. Corticosteroids and glaucoma risk. *Drugs Aging* 1999;15(6):439-50.
49. Noone T. An overview of steroid use and its potential side-effects. *Nurs Times* 2006;102(17):24-7.
50. Ferrante P, Ramsey A, Bunce C, Lightman S. Clinical trial to compare efficacy and side-effects of injection of posterior sub-Tenon triamcinolone versus orbital floor methylprednisolone in the management of posterior uveitis. *Clin Experiment Ophthalmol* 2004;32(6):563-8.
51. Riordan-Eva P, Lightman S. Orbital floor steroid injections in the treatment of uveitis. *Eye (Lond)* 1994;8 (Pt 1): 66-9.
52. Anteliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR, et al. Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2001;108(4):765-72.
53. Yalcindag FN, Can E, Ozdemir O. Intravenous methylprednisolone pulse therapy for acute posterior segment uveitis attacks in Behcet's disease. *Ann Ophthalmol (Skokie)* 2007;39(3):194-7.
54. Wakefield D, McCluskey P, Penny R. Intravenous pulse methylprednisolone therapy in severe inflammatory eye disease. *Arch Ophthalmol* 1986;104(6):847-51.
55. Okada AA. Immunomodulatory therapy for ocular inflammatory disease: a basic manual and review of the literature. *Ocul Immunol Inflamm* 2005;13(5): 335-51.
56. Bom S, Zamiri P, Lightman S. Use of methotrexate in the management of sight-threatening uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2001;9(1):35-40.
57. Monnet D, Breban M, Hudry C, et al. Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27 uveitis: a study of 175 cases. *Ophthalmology* 2004;111(4): 802-9.
58. Rosenbaum JT. Acute anterior uveitis and spondyloarthropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 1992;18(1):143-51.

NOVA SOUTHEASTERN UNIVERSITY
College of Optometry, Office of Continuing Education

Last Call TPA

BOARD REVIEW COURSE
Subject: 100 Hour
THERAPEUTIC PHARMACEUTICAL AGENTS
Certification Course
Dates: July 8 -18, 2012

Hours can be customized
for state/province requirements
or board certification review.

For further information and to register:
Web: optometry.nova.edu/ce Tel: (954) 262-4224

Notice of Accreditation/Non-discrimination
Nova Southeastern University admits students of any age, race, color, sexual orientation, pregnancy status, religion or creed, nondisqualifying disability, and national or ethnic origin. Nova Southeastern University is accredited by the Commission on Colleges of the Southern Association of Colleges and Schools (1066 Southern Lane, Decatur, Georgia, 30033-4097; telephone number: 404-679-4501) to award associate's, bachelor's, master's, educational specialist, and doctoral degrees.

COPE APPROVAL PENDING

NOVA SOUTHEASTERN UNIVERSITY
College of Optometry