



LE GLAUCOME CORTISONIQUE :

Revue de littérature

Chakib.A,
Naym.K,
Benhmidoune.L,
Rachid.R,
Elbelhadji.
M,Aamraoui.a

I-INTRODUCTION

Le glaucome cortisonique est un glaucome secondaire à angle ouvert iatrogène induit par les corticoïdes administrés par voie locale ou générale pour des affections chroniques le plus souvent inflammatoires.

En effet, en 1950 McLean et al.[1] ont rapporté une augmentation de la pression intraoculaire (PIO) associée à l'utilisation de l'hormone adrénocorticotrophine (ACTH). Après 4 ans, Francois et al. [2] ont décrit le premier cas d'hypertonie secondaire à l'utilisation de stéroïde (cortisone).

L'incidence du glaucome cortisonique semble être en augmentation, de par l'utilisation fréquente des injections intravitréennes de triamcinolone dans le traitement des œdèmes maculaires, des décollements séreux, ou des néovaisseaux choroïdiens [3-6]. On estime qu'environ 30 à 40% de la population générale serait susceptible de présenter une hypertension oculaire liée à la prise de corticoïdes mais que cette proportion augmente à 90% dans une population d'individus présentant par ailleurs un glaucome primitif à angle ouvert [7-10].

La prédisposition génétique, les modalités de la corticothérapie, et certains facteurs liés aux patients semblent être déterminante dans l'induction et le développement du glaucome cortisonique. De point de vue anatomopathologique, la résistance au drainage de l'humeur aqueuse est responsable de l'augmentation de la PIO.

La meilleure connaissance des mécanismes moléculaires peut contribuer à élaborer de nouvelles thérapies futures. Le meilleur traitement à l'heure actuelle reste la prévention, en assurant un monitoring adéquat à toute corticothérapie locale ou systémique.

II- EPIDEMIOLOGIE :

A.Incidence :

Les hypertonies oculaires cortico-induites peuvent se développer à n'importe quel âge, et ceci plus fréquemment chez les enfants. Il n'existe pas de prédilection de sexe, ni de race [11].

L'incidence du glaucome cortisonique est inconnue et très probablement sous-estimé par absence de monitoring du tonus oculaire lors des prescriptions de corticoïdes (CTC). Le diagnostic est réalisé typiquement dans le cadre d'un suivi de corticothérapie topique par un ophtalmologiste ; cependant les patients peuvent être diagnostiqués dans le cadre d'un examen de routine ou de symptomatologie fonctionnelle de glaucome évolué.

Environ un tiers des individus éprouvent une augmentation modérée de la pression intraoculaire (PIO), après corticothérapie topique. Toutefois, 5-6% de la population générale présentera une augmentation marquée de la PIO, après 4-6 semaines de stéroïdes topiques. Ainsi, 5% de la population générale est considéré comme stéroïde-répondeur, c.-à-d. à risque de glaucome cortisonique [7-10].

B.Les facteurs de risque liés au terrain :

Certaines conditions sont associées à un risque accrue de glaucome ou d'hypertonie oculaire (HTO) cortico-induite :

- Patients suivis pour glaucome chronique à angle ouvert (GPAO) [12].
- Antécédents de premier degré de GPAO [13-14].
- Forte myopie [15].
- Diabète type 1 [16].
- Connectivite (particulièrement polyarthrite rhumatoïde) [17].
- Récession post traumatique de l'angle [18].
- Syndrome de dispersion pigmentaire [19].
- Hypercortisolémie endogène [20].

C.LES FACTEURS LIES A LA CORTICO-THERAPIE :

1.La voie d'administration :

La plupart des cas rapportés dans la littérature sont en rapport avec des corticoïdes exogènes. Toutefois, les corticoïdes endogènes [20] sont aussi responsables de glaucome cortisonique dans certains cas pathologiques (voir tableau 1).

Tableau 1 : les différentes origines de corticoïde potentiellement responsable de glaucome cortisonique.

Les corticoïdes exogènes :

•Topiques :

- Collyres à base de corticoïde
- Pommades corticoïdes
- Injection péri-oculaire et intravitréenne

•Systémiques :

- Orale
- Cutanée
- injectable

Les corticoïdes exogènes :

- Hyperplasie surrénalienne
- Adénome et carcinome surrénalien
- Syndrome ACTH ectopique

Les différentes voies d'administrations sont associées à des degrés variables de risque de glaucome cortico-induit [21-22]. La voie topique est la pourvoyeuse de glaucome cortisonique, du fait de son utilisation fréquente. Les injections péri-oculaires sont particulièrement dangereuses, de par leur durée d'action prolongée [23].

Les suites d'injections intravitréennes (IVT) de triamcinolone sont caractérisées dans 50% d'hypertonie oculaire (HTO) se développant en général dans 1-2 mois post IVT, avec retour à la valeur PIO initiale dans environ 6 mois [4-6, 24, 25].

La voie systémique est associée à un moindre risque de glaucome cortisonique. La fréquence des HTO cortico-induit, en ordre décroissant, est : intraveineuse, orale, voie inhalée.

2.Types de corticoïde (voir tableau 2):

L'hypertonie cortico-induite est proportionnelle à l'effet anti-inflammatoire de la molécule, et inversement proportionnelle à la solubilité de la préparation. L'effet hypertonisant dépend également de la concentration moléculaire [26, 27].

Tableau 2 : Estimation de l'effet hypotenseur potentiel d'un corticoïde en administration topique selon le type de molécule [28].

Activité anti-inflammatoire (comparé à l'hydrocortisone)	Pénétration intraoculaire	Composant	Spécialité	Effet hypertonisant
Puissante 25-30	Moyenne	Dexaméthasone 1mg/l Bétaméthasone	Maxitrol® Tobradex® Frakidex® Garasone®	Important
Plus faible 4	Forte	Acétate prednisolone 10mg/ml 5mg/ml 2.5mg/ml	de Predforte® Predmycin-P® Ultracortenol®	Moins important
13-20	Faible	Fluorométholone 1.1mg/ml 1mg/ml Medrysone Rimexolone 10mg/ml	FML® Flucon® Medrysone® Vexolon®	Faible

3.La durée d'administration du traitement :

Tous les dérivés stéroïdiens ont en commun dans leur structure chimique le noyau stérane qui serait le responsable des altérations trabéculaires. Les différences de pénétration expliquent les délais d'apparition différents de l'hypertonie oculaire entre 2 mois et 15 ans [29].

Les corticoïdes topiques entraînent en général des hypertopies oculaires (HTO) après plusieurs semaines (2-6 semaines) de leur application [8-10] ; toutefois des HTO aiguës ont été décrites après quelques jours d'instillation intensive de dexaméthasone [30].

Les HTO cortico-induite lors des corticothérapies systémiques intensives sont observées dans des délais plus longs [31], les HTO aiguës sont plus rares.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le mécanisme de l'hypertonie oculaire cortico-induite est l'augmentation de la résistance du drainage de l'humeur aqueuse. Plusieurs théories ont été évoquées dans ce cadre ; et qui peuvent être résumées à trois mécanismes :

- Modification mécaniques et physiques de l'ultrastructure trabéculaire.
- Augmentation de la production de la matrice extracellulaire trabéculaire.
- Réduction de l'activité protéolytique et phagocytaire des cellules trabéculaires.

Les changements dans la microstructure trabéculaire par ancrage (cross-linking) des fibres actine provoquent une résistance à l'écoulement trabéculaire [31, 32]. Cette modification reste réversible après l'arrêt de la corticothérapie, et pourrait être médiée par des récepteurs de glucocorticoïdes du réseau trabéculaire.

L'accumulation de la matrice extracellulaire au sein du réseau trabéculaire affecte aussi bien le passage transcellulaire (à travers le canal de schlem) et paracellulaire (à travers les mailles trabéculaires) [33]. La dexaméthasone augmente le taux de production de glycosaminoglycane, d'élastine, et de fibronectine des cellules trabéculaires en cultures [34,35]. L'augmentation de la production de Myociline a été également rapportée après 2-3 semaines d'exposition [36]. La mutation de Myociline a été démontrée dans le glaucome juvénile [37]. Toutefois, son rôle dans le drainage trabéculaire reste controversé. Enfin, la résistance au drainage trabéculaire peut être causée par la réduction



du catabolisme du réseau trabéculaire : La réduction de l'activité protéolytique (plasminogène activateur, stromelysin, métalloprotéase) a été prouvée au sein de cellules trabéculaires en culture [38, 39]. En outre, la corticothérapie réduit le métabolisme de l'acide arachidonique [40] et l'activité phagocytaire des cellules trabéculaires [38].

IV. GENETIQUE :

Plusieurs études ont soulevées l'hypothèse de susceptibilité génétique. En effet, nous ne réagissons pas tous de la même manière aux corticoïdes : il existe les « répondeurs » déterminés génétiquement et les « non répondeurs » qui ne présenteront jamais d'élévation de la PIO malgré un traitement corticoïde durable. L'implication de multiples gènes a été démontré [41]: sérine protéase (*alpha 1-antichymotrypsine*), facteur neuro-protecteur (Pigmentderived factor), un facteur anti-angiogénique (cornéa-derived transcript factor), une prostaglandine synthétase (prostaglandin D2 synthase). Cependant, le gène le mieux étudié est celui codant pour la Myociline (anciennement appelé «TIGR» : trabecular meshwork induced glucocorticoid response) [42]. Ses différentes mutations ont été impliquées dans plusieurs phénotypes de glaucome, incluant glaucome juvénile et GPAO [43]. Toutefois, le rôle de ce gène dans le glaucome cortisonique demeure non complètement élucidés.

V. CLINIQUE :

A.Type de description : Forme chronique de glaucome cortisonique.

Les caractéristiques cliniques sont similaires au GPAO, à l'exception d'antécédents de corticothérapie dans le glaucome cortisonique.

Le délai de réponse hypertensive est en corrélation particulièrement avec la durée et l'intensité de la corticothérapie. L'HTO cortico-induite peut entraîner des altérations optiques glaucomateuses chez certains patients. Celles-ci, à n'importe quel âge, peuvent être similaires à celles du GPAO.

B.Autres formes cliniques :

1.Formes aiguës :

Une augmentation aiguë de la PIO est rarement observée de manière aiguë après une corticothérapie topique aiguë [30], chez certains patients ayant un antécédent de glaucome.

En outre, des cas d'hypertonie aiguë cortico-induite ont été publiés après une injection intravitréenne de triamcinolone, chez des patients pseudophaques ou vitrectomisés [5, 45]. L'examen gonioscopique a permis de déceler une obstruction trabéculaire iatrogène. Ces résultats confirment l'intérêt de la surveillance post-IVT, et ceci tout particulièrement chez les sujets à haut risque, avec un monitoring de la PIO et un examen gonioscopique chez les pseudophaques et ceux ayant bénéficiés d'une vitrectomie [30].

2.Forme pseudo-congénitale :

Le glaucome cortisonique chez le nourrisson peut présenter des caractéristiques similaires au glaucome congénital (*larmoiement, photophobie, blépharospasme, œdème et épaississement cornéen, buphtalmie, HTO, excavation papillaire glaucomateuse*). Toutefois, la normalité de la chambre antérieure dans le glaucome cortisonique permet de faire la différence [46].

3.Forme à pression normale :

Le glaucome cortisonique peut mimer un glaucome à pression normale. En effet, l'HTO cortico-induite aurait endommagée les fibres optiques, cependant la PIO se normalise après l'arrêt de la corticothérapie [47].

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le glaucome cortisonique est retenu après avoir exclu plusieurs d'autres étiologies : GPAO, glaucome uveitique, glaucome à pression normale, glaucome traumatique, glaucome juvénile.

VII. TRAITEMENT :

A.Moyens :

1.Arrêt de la corticothérapie et alternative:

Le moyen le plus simple de traiter un glaucome cortisonique avéré consiste en l'interruption de la corticothérapie incriminée. L'HTO dans les formes chroniques se réduit dans 1-4 semaines, et dans les rares formes aiguës en quelques jours [30].

Dans le cas particulier des dépôts de corticoïde secondaires à des injections, une chirurgie d'excision *+de ces dépôts peut être indiquée [23].

En cas d'impossibilité d'arrêter la corticothérapie, le traitement pourra être switcher vers des préparations élevant plutôt moins la PIO, tel que le fluorométholone (Flucon®) ou la rimexolone (Vexol®), ou des traitements anti-inflammatoires non stéroïdiennes [28]. L'adjonction d'immunosuppresseurs, en permettant de diminuer les dosages de corticoïde, représente une autre alternative pour les formes secondaires à une corticothérapie systémique

2.Traitement médical :

a.Les myotiques :

le glaucome cortisonique semble réfractaire aux myotiques, si non interruption de la corticothérapie [17]. En outre, ils sont contre indiqués en cas d'inflammation, vu le risque de synéchie postérieure.

b.Les bêta-bloquants :

en absence de contre-indication, le traitement de première intention semble être efficace pour le contrôle du tonus, après arrêt de la corticothérapie [48].

c.Les analogues de prostaglandine :

Le lantprost permet le contrôle de la PIO de manière efficiente. Il est proposé en cas d'incapacité d'arrêter la corticothérapie [49]. Toutefois, son utilisation est contre-indiquée en cas de glaucome uveitique, et doit être prudente chez les pseudophaques en raison du risque

d'œdème maculaire cystoïde [50].

d. Les alpha-agonistes :

La brimonidine peut aider au contrôle du tonus ; malgré les rares cas d'uvéite induite par la brimonidine.

e. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

la voie orale est efficace pour le contrôle de l'HTO cortico-induite à court terme ; toutefois, l'utilisation à long terme semble être mal tolérée, et doit être restreinte en cas d'insuffisance rénale. La voie topique est aussi efficace dans la stabilisation de la PIO [48].

3. La trabéculoplastie au laser :

La trabéculoplastie au laser en pré et/ou post corticothérapie est généralement considérée comme peu efficace dans la prévention du glaucome cortisonique [51].

4. La chirurgie filtrante :

La trabéculotomie représente une alternative intéressante en cas d'hypertonie oculaire réfractaire au traitement médical, après l'arrêt des corticoïdes [52]. L'indication opératoire de la trabéculotomie ou autre chirurgie de drainage doit être établie en fonction du bénéfice surajouté. Le contrôle tensionnel est souvent difficile sur les yeux de patients jeunes aux conjonctives remaniées. L'utilisation d'adjuvant opératoires semble opportune et même nécessaire.

L'excision des dépôts corticoïdes péri-oculaire ou intraoculaire s'avère parfois nécessaire dans les cas réfractaire au traitement médical [23].

B. Indications :

Le schéma suivant résume l'algorithme de la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'hypertonie cortico-induite est habituellement durable, tant que le produit ayant conduit à cette situation est administré. Le retour à la PIO initiale après arrêt des CTC se produit en général progressivement à la même vitesse que celle à laquelle elle s'est élevée. Cependant, une HTO persistance peut révéler un GPAO avéré ou un glaucome secondaire inflammatoire à angle ouvert.

Le pronostic dépend de l'importance de l'hypertonie oculaire mais surtout de la précocité du diagnostic car les altérations papillaires et campimétriques sont irréversibles. Le contrôle médical et surtout chirurgical du glaucome cortisonique est souvent difficile sur les yeux de patients jeunes aux conjonctives remaniées. Enfin, le pronostic fonctionnel à long terme chez des jeunes avec une grande espérance de vie demeure incertain.

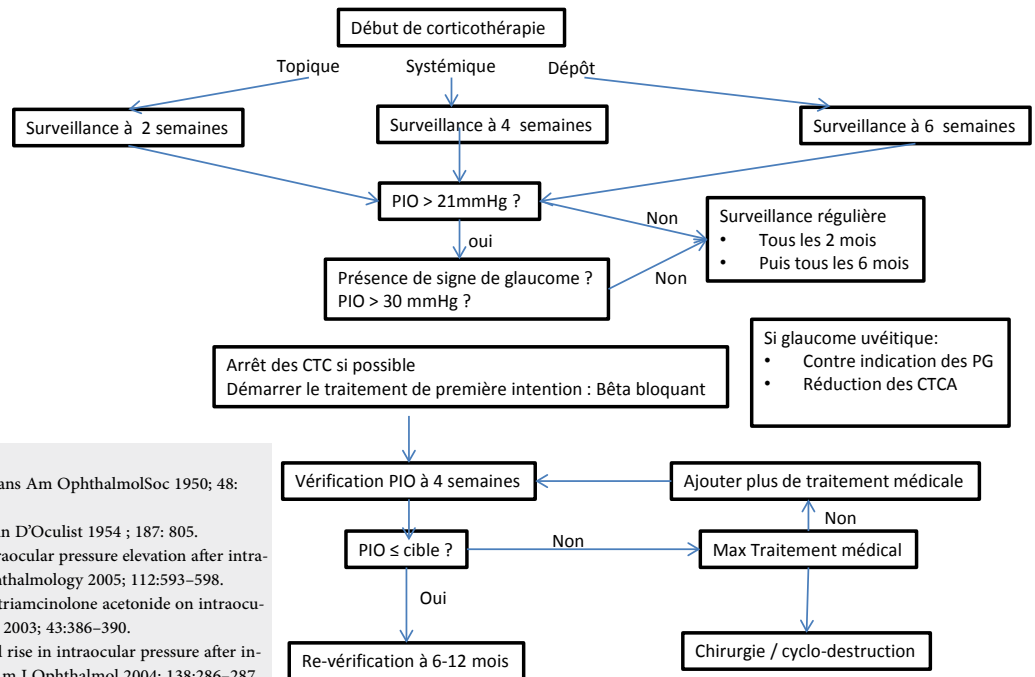
IX. LA PRÉVENTION :

Plusieurs mesures d'avertissement sont nécessaires en cas de prescription de corticothérapie :

- Utilisation judicieuse des indications thérapeutiques.
- Une analyse précise des antécédents du patient à la recherche de facteurs à haut risque de glaucome cortisonique (**voir tableau 2**).
- Une surveillance régulière est hautement recommandée chez tous les patients sous corticoïdes.
- Le choix doit porter sur des médicaments qui pénètrent moins dans la chambre antérieure
- Si patient à haut risque et nécessité de corticothérapie : réduire les doses de corticoïdes, surveillance rapprochée de la PIO.
- Information du patient du risque encouru en cas d'utilisation anarchique ou d'automédication.

X. CONCLUSION :

Le glaucome cortisonique a été reconnu depuis plus de 50 ans. La réponse aux dérivés cortisonés est multigénique. La reconnaissance des facteurs de risque est indispensable afin d'assurer un monitoring étroit de la corticothérapie. La gravité de cette affection, tout particulièrement chez le sujet jeune, devrait bannir l'automédication et l'utilisation peu judicieuse des corticoïdes. Enfin, une meilleure connaissance des mécanismes moléculaires et physiopathologiques devrait conduire à élaborer des nouvelles thérapeutiques anti-glaucomateuses.



REFERENCES :

- McLean JM. Use of ACTH and cortisone. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1950; 48: 293-296.
- Francois J. Cortisone et tension oculaire. *Ann D'Oculist* 1954; 187: 805.
- Jonas JB, Degenrigh RF, Kreissig I, et al. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmology* 2005; 112:593-598.
- Bakri SJ, Beer PM. The effect of intravitreal triamcinolone acetonide on intraocular pressure. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2003; 43:386-390.
- Singh IP, Ahmad SI, Yeh D, et al. Early rapid rise in intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:286-287.
- Smith LM, Ober MD, Maranan L, Spaide RF. Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:740-743.
- Becker B. Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 4:198,1965.
- Armaly MF. Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. I: The demonstration of three levels of response. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 14:187,1965.
- Armaly MF. The heritable nature of dexamethasone induced ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 75:32,1966.
- Armaly MF. Inheritance of dexamethasone hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 77:747, 1967.
- Biedner BA, David R, Grundsky A, Sachs U. Intraocular pressure response to corticosteroids in children. *Br J Ophthalmol* 64:430, 1980.
- Armaly MF. Effect of corticosteroids on IOP and fluid dynamics. II. The effects of dexamethasone in the glaucomatous eye. *Arch Ophthalmol* 70:492,1963.
- Becker B, Hahn KA. Topical corticosteroids and heredity in primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 57: 543, 1964.
- Becker B, Chevrette L. Topical corticosteroid testing in glaucoma siblings. *Arch Ophthalmol* 76:484,1966.
- Podos SM, Becker B, Morton WR. High myopia and primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 62:1039, 1966.
- Becker B. Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma: the XXVII Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 71:1,1971.
- Gaston H et al. Steroid responsiveness in connective tissue diseases. *Br J Ophthalmol* 67:487,1983.
- Spaeth GL. Traumatic hyphema, angle recession, dexamethasone hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 78:714,1967.
- Becker B, Podos SM. Krukenberg's spindles and primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 70:635,1966.
- Haas JS, Nootens RH. Glaucoma secondary to benign adrenal adenoma. *Am J Ophthalmol* 78:497,1974.
- Cubey RB. Glaucoma following the application of corticosteroid to the skin of the eyelids. *Br J Dermatol* 95:207,1976.
- Zuerman C, Saunders D, Levit F. Glaucoma from topically applied steroids. *Arch Dermatol* 112: 1326,1976.
- Herschler J. Intractable intraocular hypertension induced by repository triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 74:501,1972.
- Bollinger KE, Smith SD. Prevalence and management of elevated intraocular pressure after placement of an intravitreal sustained-release steroid implant. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20:99-103.
- Roth DB, Verma V, Realini T, Prenner JL, Feuer WJ, Fechtner RD. Ophthalmology. Long-term incidence and timing of intraocular hypertension after intravitreal triamcinolone acetonide injection. 2009 Mar; 116(3): 455-60.
- MOORTHY R., MERMOUD A., BAERVELDT G., MINCKLER D., LEE P, RAO N. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997; 41: 361-394.
- NUSSENBLATT R., WHITCUP S. Uveitis, fundamental and clinical practice. Mosby Ed. Philadelphia, Pennsylvania 2004; Chap 7: 98-99.
- BREMER F.*Origine de la corticostéroïdité. *Bull. Soc. belge Ophtalmol.*, 304, 111-116, 2007.
- Espidora C, Vicuna C, Diaz B. Glaucoma cortisonique, à propos de 44 yeux. *J Fr*

Ophtalmol, 1981;4:503-8.

- Weinreb RN, Polansky JR, Kramer SG, Baxter JD. Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26(2):170-175.
- Godel V, Feiler-Ofry V, Stein R. Systemic steroids and ocular fluid dynamics. I. Analysis of the sample as a whole; influence of dose and duration of therapy. 50:665, 1972.
- Clark AF, Wilson K, McCartney MD, et al. Glucocorticoid-induced formation of cross-linked actin networks in cultured human trabecular meshwork cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35:281-294.
- Clark AF, Brothie D, Read AT, et al. Dexamethasone Alters F-actin architecture and promotes cross-linked actin network formation in human trabecular meshwork tissue. *Cell Motil Cytoskeleton* 2005; 60:83-95.
- Yue BYJT. The extracellular matrix and its modulation in the trabecular meshwork. *Surv Ophthalmol* 1996; 40:379-390.
- Johnson DH, Bradley JM, Acott TS. The effect of dexamethasone on glycosaminoglycans of human trabecular meshwork in perfusion organ culture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31:2568-2571.
- Alward WLM. The genetics of open-angle glaucoma: the story of GLC1A and myocilin. *Eye* 2000; 14:429-436.
- Alward WLM, Finger JH, Coote MA, et al. Clinical features associated with mutations in the chromosome 1 open-angle glaucoma gene (GLC1A). *N Engl J Med* 1998; 338:1022-1027.
- Wordinger RJ, Clark AF. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma. *Prog Retina Eye Res* 1999; 18:629-667.
- Snyder RW, Stamer WD, Kramer TR, et al. Corticosteroid treatment and trabecular meshwork proteases in cell and organ culture supernatants. *Exp Eye Res* 1993; 57:461-468.
- Weinreb RN, Mitchell MD, Polansky JR. Prostaglandin production by human trabecular meshwork cells: in vitro inhibition by dexamethasone. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:1541-1545.
- Lo WR, Rowlette LL, Caballero M et al. T. Tissue differential microarray analysis of dexamethasone induction reveals potential mechanisms of steroid induced glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:473-485.
- Wordinger RJ, Clark AF. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma. *Prog Retina Eye Res* 1999; 18: 629-667.
- Alward WLM. The genetics of open-angle glaucoma: the story of GLC1A and myocilin. *Eye* 2000; 14: 429-436.
- Francois J. Corticosteroid glaucoma. *Ann Ophthalmol* 1977; 9:1075-1080.
- Vandantham V. Intraocular pressure rise after intravitreal triamcinolone. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:286-287.
- Alfano JE, Platt D. Steroid induced glaucoma simulating congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 61:911,1966.
- Sugar HS. Low tension glaucoma: a practical approach. *Ann Ophthalmol* 11:1155,1979.
- Goldberg I. Ocular inflammatory and steroid-induced glaucoma. In: Yanoff M, Duker JS (eds) *Ophthalmology*, 2nd edn. Mosby: St Louis, MO, 2004, pp 1512-1517.
- Scherer WJ, Hauber FA. Effect of latanoprost on intraocular pressure in steroid induced glaucoma. *J Glaucoma* 2000; 9: 179-182.
- Warwar RE, Bullock JD, Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology* 1998; 105: 263-268.
- Galin MA, Hirschman H, Gould H, Hofmann I. Does laser trabeculoplasty prevent steroid glaucoma? *Ophthalmic Surg Lasers* 2000; 31(2): 107-110.
- Skuta G, Morgan RK. Corticosteroid glaucoma. In: Shields MB (ed). *Textbook of Glaucoma*, 4th ed. Williams & Wilkins: Baltimore, MD/London, 1998, pp 1177-1188.