



UVÉITES HYPERTENSIVES ET IRIDOCYCLITE HÉTÉROCHROMIQUE DE FUCHS

MEH Meskini, M Elbelhadji, L Benhmidoune, A Mchachi, A Chakib, R Rachid, K Zaghloul, A Amraoui

Service d'ophtalmologie adulte, Casablanca

Résumé :

L'hypertonie oculaire est une complication majeure de l'inflammation, qui peut conduire rapidement vers la cécité. Plusieurs mécanismes physiopathogéniques peuvent être responsables (obstruction du trabéculum, trabéculite, cortico-induit, synéchies...). Sa fréquence est en fonction du type d'uvéite, de sa localisation (antérieure) et de son étiologie (iridocyclite hétérochromique de Fuchs).

Bien que toutes les uvéites puissent se compliquer d'hypertonie, certaines étiologies en sont plus pourvoyeuses. Le traitement médical est parfois inefficace et nécessitera une iridotomie périphérique au laser voire une chirurgie filtrante pour contrôler le tonus et éviter l'évolution vers la neuropathie glaucomateuse. Le choix du traitement est en fonction du mécanisme de l'hypertonie d'où l'intérêt d'un examen minutieux avec réalisation d'une gonioscopie pour chaque cas.

Mots-clés : Hypertonie oculaire, uvéite, corticoïdes, Iridocyclite hétérochromique de Fuchs

Hypertensive uveitis and Fuchs heterochromic Iridocyclitis

Summary:

Ocular hypertension is a major complication of inflammation, which can quickly lead to blindness. Several pathogenic mechanisms may be responsible (obstruction of the trabecular meshwork, trabeculitis, steroid-induced, synechias ..). Its frequency is depending on the type of uveitis, its location (anterior) and its etiology (Fuchs heterochromic iridocyclitis). Although all uveitis can be complicated by hypertension, some causes are more purveyors. Medical treatment is sometimes inefficient and require a peripheral laser iridotomy or filtering surgery to control the intraocular pressure and prevent progression to glaucomatous neuropathy. The choice of treatment is based on the mechanism of hypertension where the interest scrutiny with the performance of gonioscopy for each case.

Keywords: ocular hypertension, uveitis, corticosteroids, Fuchs heterochromic uveitis

L'uvéite est une inflammation endoculaire, sa présentation est variable selon la localisation et le mode d'évolution de l'inflammation et les étiologies impliquées sont très diverses. Parmi les complications de l'inflammation, l'hypertonie oculaire (HTO), qui est définie comme une pression intra-oculaire supérieure ou égale à 21 mm Hg, mesurée d'emblée au début ou au cours de l'évolution de l'uvéite. Plusieurs mécanismes physiopathogéniques peuvent être responsables. La fréquence de l'HTO est en fonction du type d'uvéite, bien qu'elle représente un critère indispensable dans le diagnostic du syndrome de Posner Schlossman, dans d'autres cas elle n'est qu'un simple élément d'orientation étiologique comme l'Iridocyclite hétérochromique de Fuchs. On sera devant deux situations : soit le patient n'a pas pris de corticoïdes (CTC), il s'agit alors d'uvéite hypertensive, soit a déjà pris des CTC, il pourrait être une uvéite hypertensive déjà cortisonnée ou une HTO liée à la corticothérapie. Enfin l'uvéite hypertensive est une urgence thérapeutique car quand l'hypertonie se rajoute à l'uvéite, elle constitue un facteur de pronostic péjoratif [1,2,3,4].

INTERET DE LA QUESTION:

Réside d'abord dans sa gravité qui peut conduire rapidement vers la cécité, dans la recherche du diagnostic étiologique car certaines étiologies se compliquent d'HTO plus que d'autres, et un intérêt thérapeutique : en fait le traitement médical est parfois peu efficace et on a recours le plus souvent à la chirurgie filtrante pour contrôler l'hypertonie.

PHYSIOPATHOGENIE :

L'hypertonie oculaire est peut être due à une trabéculite (réduction des pores) ou une obstruction du trabéculum par accumulation de cellules inflammatoires, de fibrine, de protéines et de médiateurs de l'inflammation qui empêchent l'élimination de l'humeur aqueuse. Aussi elle peut être due à des synéchies qui peuvent aggraver ce tableau : antérieures, res-

ponsables d'une HTO chronique, postérieures, responsables d'une HTO aiguë donnant un aspect clinique d'« iris tomate ». L'HTO cortisonnée est le résultat d'une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse par modification morphologique et biochimique du trabéculum (accumulation de glycoaminoglycanes, inhibition de la phagocytose des corps étrangers et de certaines Prostaglandines)[5]. Et enfin le glaucome néovasculaire qui constitue une complication redoutable de l'uvéite. L'examen à la lampe à fente avec gonioscopie permet d'analyser l'ensemble du segment antérieur, et donc de classer le mécanisme de l'HTO en pré-trabéculaire (synéchies iridocornéennes, iridocristalliniennes, néovaisseaux angulaires) ou post-trabéculaire (trabéculite ou cortico-induit). La connaissance du mécanisme de l'HTO est indispensable pour choisir le traitement adapté [6,7].

DIAGNOSTIC POSITIF:

Le diagnostic est d'abord clinique, le patient se présente souvent avec un œil rouge douloureux associé à une baisse variable de l'acuité visuelle (AV). A l'interrogatoire, on cherche l'âge, l'origine ethnique et géographique, les antécédents oculaires et généraux (maladie de système, prise de médicaments corticoïdes...), préciser la date de début et le mode d'évolution aigu ou progressif, le caractère uni ou bilatéral et les signes associés extra-oculaires. L'examen clinique doit être Complet, bilatéral et comparatif avec mesure de l'AV sans et avec correction optique, l'examen des paupières (vésicules, zona ophtalmique), de la conjonctive (hyperhémie, nodules conjonctivaux), de la cornée (pachymétrie, sensibilité normale ou diminuée (herpes), intégrité (kératite dendritique, kératite en bandelette), sa transparence (œdème, précipités rétro-cornéens)), état de la chambre antérieure (tyndall cellulaire ou protéique, membrane cyclitique, hypopion), de l'iris (nodules iriens de Koeppe et de Busacca, seclusion pupillaire, hétérochromie, atrophie sectorielle ou globale par





transillumination), état du cristallin (dépôts pigmentaire sur la capsule antérieure, cataracte sous-capsulaire), La mesure de la pression intra-oculaire (> 21 mmhg). La réalisation de la gonioscopie (angle ouvert ou fermé, précipités angulaires, fine lame d'hypopion, infiltration granulomateuse, synéchies). Un examen du segment postérieur quand le passage le permet, à la recherche d'une uvéite intermédiaire (parsplanite, œufs de fourmis, hyalite), ou postérieure (œdème papillaire et maculaire, foyers chorioretiniens, décollement de rétine séreux, vascularite), sans oublier la recherche des signes de neuropathie glaucomateuse. Enfin un examen général en collaboration avec l'interniste (cutané-muqueux, pleuro-pulmonaire, ORL, ostéo-articulaire et uro-génital).

Le diagnostic paraclinique comporte des examens à but complémentaire: échographie oculaire mode B, UBM, angiographies, OCT.. Bilan du glaucome: champ visuel, OCT papillaire.. et à but étiologique qui doit comprendre au moins VS, CRP, ionogramme sanguin, NFS, dosage de l'ECA, sérologie syphilitique et de la toxoplasmose, IDR à la tuberculine, radiographie du thorax. Les autres examens complémentaires sont demandés en fonction de la présentation clinique, des antécédents, des signes extra-ophtalmologiques et de l'histoire de la maladie [8].

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Les uvéites antérieures

Iridocyclite hétérochromique de Fuchs : Cette affection a été citée la première fois dans la littérature par Lawrence en 1843, puis Ernst Fuchs en 1906 (étude de 38 patients) [9] qui a établi les premiers critères de la maladie, et par la suite d'autres études ont succédé : Kimura(1955) [10]- Loenwenfeld (1973) [11]...Elle est nommée Iridocyclite hétérochromique de Fuchs ou uvéite hétérochromique de Fuchs ou syndrome de Fuchs car l'hétérochromie n'est pas toujours présente. Sa fréquence est entre 1,1% et 6,2% des uvéites hypertensives, et elle est caractérisée par une légère prédominance masculine [12]. La pathogénie est encore énigmatique et plusieurs théories existent mais aucune n'explique complètement la cause : facteurs génétiques, traumatiques, neurologiques, parasitaires (toxoplasmose, toxocarose), virales (HSV, rubéole, CMV) [13,14,15,16,17]. Le début de la maladie est insidieux entre 10 et 20 ans, mais les manifestations cliniques sont découvertes tardivement (en général entre 30 et 40 ans), associant des signes constants et variables. Les signes constants ou critères majeurs sont la chronicité des signes cliniques, les précipités rétro-cornéens (PRC) stellaires, l'inflammation modérée de la chambre antérieure, l'absence de rougeur oculaire, de synéchies postérieures, de réponse à la corticothérapie locale, et de maladies de systèmes connues [18,19]. Les signes variables ou critères mineurs sont :

- l'atteinte unilatérale (84 à 96%)[9,20,21].
- l'hétérochromie irienne qui est variable (40-100%) et caractérisée par une atrophie irienne progressive et globale des 3 feuillets de l'iris et surtout l'antérieur et l'examen est réalisé sur des pupilles non dilatées, dans des conditions idéales de lumière du jour ou un éclairage proche. On peut s'aider par la comparaison de photographies d'iris et celui le plus clair indique l'œil atteint [9,20].
- L'atrophie irienne diffuse avec perte tissulaire du stroma et des cryptes iriennes, visible en rétro-illumination [22].
- Les nodules iriens sont présents chez 20 à 30% des patients. Ils sont souvent à la phase initiale de la maladie,

petits et transparents. Les pseudo-nodules de Koeppe au bord de la pupille et les pseudo-nodules de Busacca à la face antérieure de l'iris [23,24].

- La distribution diffuse des précipités rétro-cornéens sur toute la surface de l'endothélium cornéen, sont de deux types : fins dendritiques ou stellaires, et très fins filaments disposés entre les premiers [19,25].
- La cataracte d'apparition tardive de type sous capsulaire postérieure, caractérisée par l'absence de rebond inflammatoire après la chirurgie. La formation de dépôts derrière l'implant est très fréquent mais sensibles aux corticoïdes [26].
- Les opacités vitréennes ne sont pas très importantes, surtout dans le vitré antérieur, mais peuvent gêner le patient. Dans ce cas-là la vitrectomie est déconseillée, mais pas de rebond inflammatoire après la chirurgie [27].
- Le signe d'Amsler, est un hyphéma dû au saignement des vaisseaux de l'iris ou du corps ciliaire après une paracentèse (chirurgie de cataracte ou trabéculotomie), mais peut apparaître aussi après un traumatisme minime, tonométrie à aplanation, anesthésie péribulbaire, ou spontané. Sa cause reste encore inconnue [28].

Le diagnostic du syndrome de Fuchs est purement clinique, et aucun test spécifique n'existe. Le diagnostic est porté devant la présence de 6 critères constants (majeurs) associés à au moins 2 critères inconstants (mineurs).

C'est une maladie chronique sans guérison (cortico-résistante), d'évolution lente, qui nécessite un suivi semestriel pour contrôler le tonus. L'AV reste conservée chez 40% de patients à plus de 5/10[29]. Les causes de la baisse de l'acuité visuelle sont la cataracte, les corps flottants vitréens et le glaucome secondaire à angle ouvert mal répondant au traitement médical et pouvant nécessiter une chirurgie filtrante (6,3 à 59%). Syndrome de Posner-schlossman : encore appelé crise glaucomato-cyclitique ; il représente 4 à 5% des uvéites hypertensives. C'est une crise récidivante unilatérale peu inflammatoire mais très hypertensive chez un adulte jeune. A l'examen, les symptômes et les réactions inflammatoires sont peu discrets (œil blanc), une pression intra-oculaire dépassant 40 mmhg (signe constant), les précipités rétro-cornéens sont fins, blancs et peu nombreux. L'angle irido-cornéen est ouvert et les synéchies sont absentes [30,31]. L'étiologie reste encore inconnue (mécanisme immuno-allergique, infection virale, terrain atopique..) [32,33,34]. La crise est caractérisée par une résolution spontanée avec ou sans traitement, mais évolue progressivement vers la neuropathie optique glaucomateuse secondaire. La surveillance doit être régulière, avec un examen clinique qui comprend une prise du tonus oculaire, des champs visuels automatisés et des imageries de la papille (OCT..)[35,36]. Arthrite juvénile idiopathique : C'est une atteinte inflammatoire articulaire, chez des enfants de moins de 16 ans, évoluant au moins sur 6 semaines en dehors de toutes autres causes d'arthrites. Elle est divisée en 7 sous types dont la forme oligoarticulaire qui donne le plus d'uvéites. L'uvéite antérieure est l'atteinte oculaire la plus fréquente, souvent insidieuse avec un mode d'évolution chronique ou peut être d'emblée aigue sur un mode récidivant, unilatérale puis bilatérale au bout de 2 ans dans 75%. Cliniquement, les précipités rétro-cornéens sont fins, le tyndall est d'intensité variable, parfois membrane cyclitique ou hypopion. L'uvéite peut se compliquer de synéchies postérieures, de cataracte, de rubéose irienne et





d'œdème maculaire. Le glaucome est présent dans 15 à 38% des cas, dont l'incidence augmente avec la durée de la maladie, et peut-être du à des synéchies antérieures ou postérieures, trabéculette ou aux corticoïdes. Les tests sont positifs : anti-corps anti-nucléaires, Anti-DNA, et facteur rhumatoïde [37]. Uvéite herpétique : Les kérato-uvéites s'accompagnent d'HTO dans 28 à 54% et un glaucome dans 12% des cas. Le principal mécanisme est l'obstruction du trabéculum et surtout la trabéculette, mais aussi le glaucome à angle fermé dans les formes sévères. Le diagnostic est basé sur l'examen clinique, devant une uvéite unilatérale douloureuse, une pression intra-oculaire supérieure à 45 mmHg, une kératite ou hypoesthésie cornéenne, des précipités retro-cornéens fins blancs non granulomateux, un tyndall modéré à important, des goniosynéchies et une atrophie irienne sectorielle bien visible en transillumination [38,39].

Uvéites liées au système HLA B27 : Spondylarthropathies, arthrites réactionnelles, rhumatisme psoriasique, les entéropathies. Ils sont rarement associés à une HTO (2 à 6%). Le mécanisme est le plus souvent une seclusion pupillaire. Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, le typage HLA B27 et les radiographies sacro-iliaques et lombaires [40,41].

Les uvéites intermédiaires

C'est une inflammation de la pars plana et du vitré antérieur. Elles sont idiopathiques ou associées à une pathologie de système (sarcoïdose, sclérose en plaques...). Le mécanisme est identique aux uvéites antérieures.

Les panuvéites

Sarcoïdose : L'HTO est présente dans 25,5% des cas, elle est la principale cause du mauvais pronostic visuel associé à l'œdème maculaire. Elle est due aux synéchies antérieures ou postérieures, l'obstruction du trabéculum, la trabéculette, les corticoïdes ou les néo-vaisseaux angulaires. A l'examen, on retrouve des précipités retro-cornéens au tiers inférieur en graisse de mouton, des nodules iriens. Le bilan complémentaire comporte le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et des lysozymes qui sont très élevés, une anergie cutanée à la tuberculine, la radiographie pulmonaire et le scanner thoracique, le lavage / biopsie bronchique et la biopsie des glandes salivaires [42,43].

Syphilis : Le glaucome peut être associé à la forme congénitale ou acquise (angle ouvert ou fermé). A l'anamnèse on cherche des lésions génitales (chancre), les tests sérologiques TPHA et VDRL sont positifs [44].

Toxoplasmose : L'HTO peut être associée dans 12 à 37% des cas (souvent transitoire lors des épisodes inflammatoires). Cliniquement les précipités sont de tailles diverses, avec présence souvent d'une uvéite postérieure avec une chorioretinite. Les tests sérologiques (coefficient de charge immunitaire de Desmonts) confirment le diagnostic [45].

Autres causes et idiopathiques

Toutes les uvéites quelle que soit l'étiologie peuvent se compliquer d'HTO soit dans la phase aiguë ou au cours de la chronicité.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

L'hypertonie oculaire cortico-induite se voit chez certains patients prédisposés (un tiers environ), après quelques jours du traitement corticoïde. Son début est insidieux mais devient sévère [46,47]. Le diagnostic est évoqué lorsque l'HTO est apparue secondairement par rapport au début de l'uvéite, ou elle persiste quand l'inflammation diminue, ou lorsque le sevrage

d'hypotonisants est impossible tant que la corticothérapie persiste [48,49].

TRAITEMENT DE L'UVEITE HYPERTENSIVE :

But :

Diminuer l'inflammation qui est responsable de l'HTO, baisser rapidement la PIO et sans attendre l'effet anti-inflammatoire, traiter l'étiologie et les complications. L'hypertonie est un signe de gravité nécessitant un traitement urgent en hospitalisation.

Moyens :

Traitement médical :

a-Corticothérapie : en l'absence d'infection, souvent sous forme topique (Dexaméthasone) ; la dose dépend de la sévérité de l'inflammation et sera ajustée en fonction de la réponse, puis une dégression progressive selon l'évolution. Elle peut être locorégionale (sous-conjonctivale, sous-téno-nienne, intra-vitréenne) ou générale en cas d'uvéite intermédiaire, postérieure, bilatérale, les cas sévères, et les manifestations extra oculaires (la dose orale est de 1 mg/ Kg /j avec dégression progressive ou bolus de Méthyl-prednisolone).

b- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : dans des cas particuliers, en collyre pour l'hétérochromie de Fuchs, et par voie orale pour les spondylarthropathies.

c- Hypotonisants : en monothérapie ou en association, utilisant des bêtabloquants collyres, des inhibiteurs de l'anydrase carbonique en Collyre (Brinzolamide, Dorzolamide) et per os (Acétazolamide : Diamox*). Les Alpha2 agoniste (Alpha-gan*) sont à éviter dans les uvéites granulomateuses. Les analogues des prostaglandines ; théoriquement contre-indiqués dans l'inflammation oculaire ; mais ont prouvé leur efficacité pour abaisser la pression intra-oculaire quand l'uvéite est contrôlée sous traitement anti-inflammatoire ou en cas d'HTO rebelle aux traitements précédents [50], et enfin les agents hyperosmotiques (mannitol*).

d- Cycloplégiques : mydriaticum*, néosynéphrine*

e- Antiviraux, antibiotiques, antibacillaires, antiparasitaires...

f- Immunosuppresseurs : Méthotrexate (Novatrex *), azathioprine (Imurel*), cyclophosphamide (Endoxan*)

Traitement physique :

Iridotomie périphérique (IP) au laser Nd-yag, en cas de blocage pupillaire sans synéchies antérieures périphériques étendues en gonioscopie. Elle nécessite un traitement anti-inflammatoire agressif car risque de fermeture de l'IP. La combinaison de laser Yag et argon est possible si l'iris est épais. Parfois on a recours à une IP chirurgicale.

Traitement chirurgical :

En phase non inflammatoire (au moins 3 mois), encadrée par une corticothérapie. La chirurgie filtrante perforante (trabéculectomie avec application d'antimitotiques 5-FU ou mitomycine) [51,52], est connue d'être inflammatoire par rapport à la chirurgie filtrante non perforante (viscocallosotomie, trabéculoplastie, sclérotomie profonde) [53]. La pose du tube ou implant de drainage (avec ou sans valve) [54,55], pourrait être la solution de dernier recours. La chirurgie combinée (extraction de cristallin et chirurgie filtrante) est indiquée en cas d'uvéite hypertensive associée à une cataracte.

Traitement selon l'étiologie :

- Iridocyclite hétérochromique de Fuchs : C'est une maladie chronique sans guérison (pas de corticothérapie ni de cycloplégique). Les AINS topiques sont peu efficaces, les hy-





potonisants sont prescrits, la cataracte est opérée par phacoémulsification avec mini-incision (pour éviter le signe d'Amsler). En cas de glaucome non contrôlé par le traitement médical, la chirurgie filtrante avec application de 5FU ou mitomycine devient nécessaire.

- Syndrome de Posner-schlossman : Traitement pendant les crises avec des hypotonisants associés à une corticothérapie locale (pas de cycloplégique ni de myotique), chirurgie filtrante en cas d'échec.
- Arthrite juvénile idiopathique : Prise en charge multidisciplinaire, le traitement de l'arthrite est basé sur des AINS +/- infiltrations articulaires / corticothérapie générale / Immunosuppresseurs. Le traitement de l'uvéite est avec une corticothérapie locale ou péribulbaire, des cycloplégiques et des hypotonisants. La corticothérapie générale voire des Immunosuppresseurs en cas d'uvéite sévère et chronique résistante aux corticoïdes locaux.
- Uvéite herpétique : Traitement de la phase aigüe par Valaciclovir (3g /j) ou aciclovir (800 mg 5 fois /j), corticothérapie locale (décalage de 24 à 48h), cycloplégiques et hypotonisants.
- Uvéites liées au système HLA B27 : corticothérapie locale, cycloplégiques, Hypotonisants et IP au laser Nd-yag (secclusion pupillaire).
- Sarcoïdose : en cas d'uvéite antérieure, traitement par corticothérapie locale, cycloplégiques et hypotonisants (éviter les alpha2 agoniste). En cas de panuvéite, il faut associer une corticothérapie dégressive per os plus ou moins des injections péri-oculaires, voir des bolus de corticoïdes ou immunosuppresseurs ou ANTI-TNF alpha (cas sévères).
- Syphilis : Peni G à 2,4 millions en IM (3 injections espacées d'une semaine) avec corticothérapie dégressive par voie générale ou locale et Hypotonisants.
- Toxoplasmose : Antiparasitaires (association pyriméthamine et sulfadiazine ou azithromycine, Clindamycine ou cotrimoxazole), corticoïdes per os ou en bolus (après 48h) et hypotonisants.

EVOLUTION :

Si la PIO diminue sous traitement, il faut arrêter les hypotonisants avant les corticoïdes. Si la PIO ne diminue pas, il faut rechercher un blocage de l'angle par des synéchies antérieures, une hypertension oculaire aux corticoïdes ou un glaucome chronique. Dans le cas de l'HTO cortico-induite il faut arrêter les corticoïdes (si possible), utiliser les collyres corticoïdes induisant le moins d'HTO comme le rimexolone ou le fluorométholone, discuter l'utilisation d'immunosuppresseurs systémiques ou topique (collyre cyclosporine A à 0,5% ou 2%) comme alternatives [49], et informer le patient de sa sensibilité aux corticoïdes. Si l'HTO est incontrôlable ou aggravation du champ visuel, une chirurgie filtrante devient nécessaire. Le suivi dépend de la sévérité de l'uvéite et du glaucome : Si l'œil est calme et la pression intra-oculaire est normalisée, un contrôle est réalisé tous les 6 mois. Si l'uvéite est active ou le glaucome n'est pas contrôlé, l'intervalle de suivi devrait être diminué. Les examens de suivi comprennent la mesure de la PIO, l'examen des segments antérieur et postérieur et l'exploration de la papille : champ visuel et OCT [1].

PRONOSTIC :

Les facteurs favorisant l'apparition d'une HTO et modifiant le pronostic des uvéites sont le siège de l'uvéite (67 % des uvéites antérieures se compliquent d'HTO contre 13 % des uvéites

postérieures et 4 % des uvéites intermédiaires), l'âge (risque augmenté chez l'enfant), la chronicité de l'uvéite, la sévérité de l'inflammation, la susceptibilité génétique aux corticoïdes et la précocité de l'intervention médicale ou chirurgicale [56].

CONCLUSION :

L'hypertonie oculaire est une complication fréquente et sévère des uvéites (surtout antérieures et/ou d'origine virale), sans oublier la possibilité d'une hypertension oculaire aux corticoïdes. La connaissance de la physiopathogénie de l'HTO permet sa bonne gestion médicale et chirurgicale. Il faut adopter une approche équilibrant soigneusement le traitement anti-inflammatoire et le contrôle de la pression intra-oculaire. Enfin on insiste sur le traitement étiologique pour une meilleure prise en charge afin d'éviter d'éventuelles récurrences.

BIBLIOGRAPHIE:

- 1-Cochereau I. Glaucoma et uvéite en pratique. J Fr Ophtalmol 2003 ;26 :2S10—12S.
- 2-Merayo-Lloves J, Power W and al. Secondary glaucoma in patients with uveitis. Ophthalmologica, 1999;213:300-4.
- 3-Saouli N, Brezin AP. Hypertonie oculaire et uvéites. A propos de 374 cas. J Fr Ophtalmol, 1999;22:943-9
- 4-Panek WC, Holland GN, Lee DA, Christensen RE. Glaucoma in patients with uveitis. Br J Ophthalmol. 1990;74:223-7.
- 5-Polansky JR, Fauss DJ, Chen P. Cellular pharmacology and molecular biology of the trabecular meshwork inducible glucocorticoid response gene product. Ophthalmologica 1997 ;211 :126—39.
- 6-Mermoud A. Physiopathologie du glaucome uvéitique. Klein Monatsbl Augenheilkd 1997;210:269—73.
- 7-Cantor LB, Schlaegel Jr TF, Abrams JH, Weber JC. Intraocular pressure in anterior uveitis. Glaucoma 1992;14:155—8.
- 8- Robert B, Nussenblatt MD, Palestine AG. Uveitis : fundamentals and clinical practice. 2nd ed. Chicago : Mosby ; 1995.
- 9-Fuchs E. Über komplikationen der Heterochromie. Z Augenheilkd 1906,15:191-212
- 10-Kimura SJ , Hogan MJ, Thygeson P. Fuchs' syndrome of heterochromic cyclitis. Arch Ophthalmol 1955,54:179-168
- 11-Loewenfeld IE, Thompson HS. Fuchs heterochromic cyclitis: A critical review of the literature. I. Clinical characteristics of the syndrome. Surv Ophthalmol. 1973;17(6):394-457.
- 12-Becker MD, Zierhut M. Das Fuchs' sche Uveitis Syndrom - Die Heterochromie ist keine Conditio sine qua none. Der Ophthalmologe 2005,102:733-744
- 13-Quentin CD, Reiber H. Fuchs heterochromic cyclitis: rubella virus antibodies and genome in aqueous humor. Am J Ophthalmol. 2004;138(1):46-54
- 14-Gordon L. Fuch's heterochromic cyclitis: new clues regarding pathogenesis. Am J Ophthalmol. 2004;138(1):133-134.
- 15-Birnbaum AD, Tessler HH, Schultz KL, et al. Epidemiologic relationship between Fuchs heterochromic iridocyclitis and the United States rubella vaccination program. Am J Ophthalmol. 2007;144(3):424-428
- 16-Teyssot N, Cassoux N, Lehoang P, et al. Fuchs heterochromic cyclitis and ocular toxocariasis. Am J Ophthalmol. 2005;139(5):915-6
- 17-Toledo de Abreu M, Belfort R Jr, Hirata PS. Fuchs' heterochromic cyclitis and ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol. 1982;93(6):739-44
- 18-Liesegang TJ. Clinical features and prognosis in Fuchs' uveitis syndrome. Arch Ophthalmol 1982;100: 1622-1626
- 19-Norrssell K, Sjödel L. Fuchs' heterochromic uveitis: a longitudinal clinical study. Acta Ophthalmol. 2008;86(1):58-64
- 20-Jones NP . Glaucoma in Fuchs' heterochromic uveitis: aetiology management and outcome. Eye 1991,5:662-667





- 21-La Hey E, Baarsma GS, De Vries J & Kijlstra A. Clinical analysis of Fuchs' heterochromic cyclitis. *Doc Ophthalmol* 1991; 78:225-235
- 22-Whertheim MS, Mathers WD et al. In vivo confocal microscopy of keratic precipitates. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1773-1781
- 23-Franchetti A. Heterochromic cyclitis. *Am J Ophthalmol* 1955;54:50-58
- 24-Rothova A, La Hey E et al. Iris nodules in Fuchs' heterochromic uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1994 ; 118:338-342
- 25-Rothova A. The riddle of fuchs heterochromic uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(3):447-448
- 26-Daus W, Schmidbauer J, Buschendorff P et al. Results of extracapsular cataract extraction with intra ocular lens implantation in eyes with uveitis and Fuchs' heterochromic Iridocyclitis. *German J Ophthalmol* 1992;1:399-402
- 27-Scott RA, Sullivan P, Aylward W, Pavesio C & Charteris D. The effect of pars plana vitrectomy in the management of Fuchs' heterochromic cyclitis. *Retina* 2001 ; 21:312-316.
- 28-Amsler M, Verrey F. Hétérochromie de Fuchs et fragilité vasculaire. *Ophthalmologica* 1946;111 :177-181
- 29-Liesegang TJ. Clinical features and prognosis in Fuchs' uveitis syndrome. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1622-6.
- 30-Posner A, Schlossman A. Further observations on the syndrome of glaucomatocyclitic crisis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1953; 57: 531-536.
- 31-Scott KS, Wade NK. Posner-Schlossman Syndrome (A Patient Education Monograph). American Uveitis Society; February 2003.
- 32-Bloch-Michel E, Dussaix E, Cerqueti P, Patarin D. Possible role of cytomegalovirus infection in the etiology of the Posner- Schlossman syndrome. *Int Ophthalmol* 1987;11:95-6.
- 33-Takusagawa HL, Liu Y, Wiggs JL. Infectious theories of Posner-Schlossman syndrome. *Int Ophthalmol Clin*. 2011;51(4):105-115
- 34-Jap A, Sivakumar M, Chee SP. Is Posner-Schlossman syndrome benign? *Ophthalmology*. 2001;108(5):913-918
- 35-Dinakaran S, Kayarkar V. Trabeculectomy in the management of Posner-Schlossman syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2002;33(4):321-322
- 36-Darchuk V, Sampaolesi J, Mato L, et al. Optic nerve head behavior in Posner-Schlossman syndrome. *Int Ophthalmol*. 2001;23(4-6):373-379.
- 37-kanski JJ. Uveitis in juvenile chronic arthritis: incidence , clinical, features and prognosis. *Eye* 1988;80:641-645
- 38- Falcon MG, Williams HP. Herpes simplex kerato-uveitis and glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1978;98:1014.
- 39- Rozenbaum O. Conduite à tenir devant une uvéite hypertensive. In: Bodaghi B, Le Hoang P, editors. *Uvéite*. Atlas en ophtalmologie. Collection EMC Elsevier; 2009. p. 370-2.
- 40-Arnett FC, McClusky OE, Schacter BZ, Lordon RE. Incomplete Reiter's syndrome: discriminating features and HLA- B27 in diagnosis. *Ann Intern Med* 1976;84:8.
- 41-Power WJ, Rodriguez A et al. Outcome in anterior uveitis associated with the HLA B27 haplotype. *Ophthalmology* 1998;105 :1646-1651
- 42-Obenhaus CD, Shaw HE, Sydnor CF, Klintworth GK. Sarcoidosis and its ophthalmic manifestations. *Am J Ophthalmol* 1978;86:648-55.
- 43-Jabs DA, Johns CJ. Ocular involvement in chronic sarcoidosis. *Am J Ophthalmol* 1986;102:297-301.
- 44-Krupin T, Feiti E et al. Glaucoma Associated with Uveitis. *The Glaucomas*: Mosby, St Louis, 1996; 1205-21.
- 45-Westfall AC, Lauer AK et al. Toxoplasmosis retinochoroiditis and elevated intraocular pressure :a retrospective study. *J Glaucoma* 2005;14 :3-10
- 46-Benezra D, Wysesbeek YS, Cohen E. Increased intraocular pressure during treatment for chronic uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997;235:200-3.
- 47-Stone EM, Fingert JH, Alward WL et al. Identification of a gene that causes primary open-angle glaucoma. *Science* 1997;275:668-70
- 48-Kitazawa Y. Increased intraocular pressure induced by corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1976;82:492-5.
- 49-Tamesis RR, Rodriguez A, Christen WG and al. Systemic drug toxicity trends in immunosuppressive therapy of immune and inflammatory ocular disease. *Ophthalmology* 1996;103:768-75.
- 50-Markomichelakis NN, Kostakou A, Halkiadakis I and al. Efficacy and safety of latanoprost in eyes with uveitic glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:775-80.
- 51-Towler HM, McCluskey P, Shaer B, Lightman S. Long-term follow up of trabeculectomy with intraoperative 5-fluorouracil for uveitis- related glaucoma. *Ophthalmology*, 2000;107:1822-8.
- 52-Ceballos EM, Beck AD, Lynn MJ. Trabeculectomy with antiproliferative agents in uveitic glaucoma. *J Glaucoma*, 2002;11:189-96.
- 53-Yalvac IS, Sahin M, Eksiglu U and al. Primary viscocanalostomy versus trabeculectomy for primary open-angle glaucoma: three-years prospective randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:2050-7.
- 54-Ceballos EM, Parrish RK, Schiffman JC. Outcome of Baerveldt glaucoma drainage implants for the treatment of uveitic glaucoma. *Ophthalmology*, 2002;109:2256-60.
- 55-Molteno AC, Sayawat N, Herbison P. Otago glaucoma surgery outcome study: long-term results of uveitis with secondary glaucoma drained by Molteno implants. *Ophthalmology*, 2001; 108:605-13.
- 56-Le Hoang P. Chirurgie du segment antérieur. In: Bodaghi B, Le Hoang P, editors. *Uvéite*. Atlas en ophtalmologie. Elsevier; 2009. p. 159-62.
- 57-Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B et al. Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine (Baltimore)* 2001;80:263-70.

