

# La chirurgie du glaucome au cours des uvéites

## Surgery in Uveitic Glaucoma

P Lehoang

Service d'ophtalmologie, CHU Pitié-Salpêtrière, UPMC, Paris

### Mots clés

- ◆ Uvéite
- ◆ Glaucome
- ◆ Glaucome uvéitique
- ◆ Trabéculéctomie
- ◆ Sclérectomie profonde non perforante

### Résumé

Le glaucome secondaire compliquant les uvéites, encore appelé glaucome uvéitique, représente l'un des problèmes thérapeutiques les plus difficiles à résoudre pour l'ophtalmologue. Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'hypertonie oculaire secondaire à l'inflammation intraoculaire est indispensable pour proposer des décisions thérapeutiques les plus adaptées. Bien que les principales options thérapeutiques pour contrôler l'hypertonie oculaire chez des patients atteints d'uvéite soient le traitement de l'étiologie et le traitement médical anti hypertonique, il est souvent nécessaire d'avoir recours à la chirurgie pour réduire les altérations permanentes des structures évacuatrices de l'humeur aqueuse et pour prévenir l'altération du nerf optique. Cet article présente une approche chirurgicale schématique pour la prise en charge des glaucomes uvéitiques basée sur les différents mécanismes responsables de l'hypertonie oculaire : glaucome secondaire par fermeture de l'angle avec bloc pupillaire ou glaucome secondaire chronique à angle ouvert. Les progrès récents de la chirurgie filtrante anti-glaucomeuse sont discutés.

### Keywords

- ◆ Uveitis
- ◆ Glaucoma
- ◆ Uveitic glaucoma
- ◆ Trabeculectomy
- ◆ Non penetrating deep sclerectomy

### Abstract

Uveitic glaucoma causes some of the most challenging management problems faced by the ophthalmologist. A better understanding of the pathogenesis of glaucoma associated with ocular inflammatory disease is an important key to making appropriate therapeutic decisions. Although the first choices for controlling the raise of intraocular pressure in patients with uveitic glaucoma combine the treatment of the uveitis etiology and the medical ocular hypotensive therapy, surgical therapy often becomes necessary to minimize permanent structural alteration of aqueous outflow and to prevent damage to the optic nerve head. This article provides a schematic surgical approach to the management of uveitic glaucoma according to the main mechanism responsible of the increase intraocular pressure: secondary angle closure with pupillary block glaucoma or chronic secondary open angle glaucoma. Recent developments of filtering surgery are discussed.

Les uvéites peuvent se compliquer de glaucome dans près de 10 % des cas. Le glaucome « inflammatoire » ou « uvéitique » représente l'un des glaucomes secondaires le plus difficile à prendre en charge en raison de la complexité des mécanismes qui en sont à l'origine (1,2). Les nécessités pour faire régresser l'inflammation intraoculaire sont souvent en contradiction avec l'obtention d'un bon équilibre de la pression intraoculaire. Ceci est particulièrement vrai pour la corticothérapie (qu'elle soit topique, péri-bulbaire ou systémique) : il existe une balance difficile à déterminer entre d'une part une corticothérapie suffisamment efficace sur l'inflammation mais entraînant un glaucome cortisonique et d'autre part une corticothérapie ne générant pas d'hypertonie mais insuffisamment active pour contrôler correctement l'inflammation intraoculaire ; un traitement insuffisant de l'inflammation peut entraîner, à court ou moyen terme, une hypertonie oculaire due aux lésions inflammatoires des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. En effet, l'inflammation torpide persistante peut se solder par des complications d'apparition insidieuses responsables d'une hypertonie secondaire (synéchies

irido-cristalliniennes, synéchies antérieures périphériques, goniosynéchies, encrassement des voies d'évacuation par une humeur aqueuse pathologique trop riche en protéines et en débris). En dehors des phénomènes mécaniques, il faut savoir qu'un ralentissement du flux de l'humeur aqueuse lié à une inflammation chronique du corps ciliaire entraîne par lui-même une altération des cellules du *trabéculum* avec comme conséquence une augmentation de la résistance à l'écoulement.

En règle générale, l'hypertonie oculaire associée à une inflammation intraoculaire impose une utilisation adaptée et mesurée des corticoïdes avec une évaluation régulière des doses nécessaires et suffisantes pour éviter l'apparition d'une hypertonie cortisonique.

La survenue d'un glaucome cortisonique gêne la prise en charge des uvéites, en particulier des uvéites chroniques ; elle justifie souvent soit l'adjonction de traitements immunorégulateurs permettant une épargne cortisonique, soit une intervention chirurgicale anti-glaucomeuse pour permettre

### Correspondance :

Phuc Lehoang

Service d'Ophtalmologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 83, bd de l'Hôpital, 75013 Paris

E-mail : phuc.lehoang@psl.aphp.fr

l'administration prolongée de corticoïdes locaux et/ou généraux.

Les principaux facteurs favorisant l'apparition d'une hypertension au cours des uvéites sont :

- le siège antérieur de l'inflammation : uvéites antérieures (67 %) > uvéites postérieures (13 %) > uvéites intermédiaires (4 %) ;
- l'âge ;
- la chronicité de l'inflammation
- la sévérité de l'uvéite ;
- la susceptibilité au glaucome cortisonique ;
- les antécédents de glaucome primitif à angle ouvert.

Les principales étiologies sont :

- les uvéites herpétiques (22 % des cas) ;
- la cyclite hétérochromique de Fuchs (19 % des cas) ;
- les uvéites de l'Arthrite Juvénile Idiopathique (16 % des cas) ;
- la syphilis (14 % des cas) ;
- la sarcoïdose (12 % des cas).

A part, il faut souligner l'extrême sévérité des glaucomes associés aux uvéites de l'enfant compliquant l'Arthrite Juvénile Idiopathique (AJI) de l'enfant dont les complications pressionnelles sont particulièrement difficiles à traiter ; dans ces cas, à une fréquente hypotonie initiale (due à une inflammation torpide mal contrôlée) succède une hypertension souvent rebelle dont le traitement reste très ardu ; le traitement de cette hypertension est difficile à doser ; trop efficace, il peut paradoxalement conduire à une phtisie oculaire par défaut de sécrétion correcte et suffisante d'humeur aqueuse.

Au cours de l'uvéite la distinction entre hypertension oculaire et glaucome est encore plus importante à reconnaître qu'au cours du glaucome primitif à angle ouvert : il y a des hypertensions passagères ne durant que le temps de la poussée inflammatoire ; dans ces cas, seule la fréquence des récurrences peut aboutir à la longue à une hypertension chronique puis à un glaucome.

Par ailleurs, l'on rencontre des hypertensions persistantes entre les récurrences inflammatoires ; ces dernières sont particulièrement difficiles à traiter et se compliquent plus volontiers de glaucome en sachant que le nerf optique de ces patients, souvent jeunes, résiste souvent étonnamment bien à des chiffres pressionnels relativement élevés aux alentours de 30 mmHg.

Dans tous les cas d'hypertension ou de glaucome survenant au cours d'une uvéite, un traitement symptomatique anti-hypertonisant est toujours administré. Nous rappellerons qu'il faut proscrire les collyres myotiques et éviter si possible les collyres hypotonisants à base de prostaglandines pro-inflammatoires favorisant ou aggravant l'inflammation intraoculaire, en particulier l'œdème maculaire cystoïde. Les collyres bêtabloquants sont largement utilisés à l'exception du métipranolol qui peut être responsable d'uvéites antérieures granulomateuses.

Les collyres alpha-agonistes, agissant partiellement par libération de prostaglandines, peuvent se révéler peu efficaces lorsqu'ils sont utilisés au cours d'uvéites déjà traitées par des agents anti-inflammatoires. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (en collyre ou par voie générale) ne présentent pas de contre-indications proprement liées à l'uvéite et sont souvent efficacement associés aux collyres bêtabloquants.

Le glaucome est une complication sévère de l'uvéite et limite souvent l'utilisation des corticoïdes. Pour chaque patient il faut analyser le mécanisme de l'hypertension pour pouvoir proposer une prise en charge optimale :

- inflammation du *trabéculum* (bénéfice des corticoïdes) ;
- blocage pupillaire par synéchies irido-cristalliniennes ;
- glaucome cortisonique (local >général).

Schématiquement, deux principaux types de glaucome peuvent être rencontrés au cours des uvéites.

## Hypertonie oculaire et glaucome inflammatoires par fermeture de l'angle

Plusieurs mécanismes peuvent en être responsables :

- synéchies postérieures ou membrane pupillaire inflammatoire avec blocage pupillaire ;
- synéchies antérieures périphériques secondaires à un adossement chronique de l'iris à la face postérieure de la cornée sans qu'il n'y ait obligatoirement de prédisposition anatomique ;
- membrane inflammatoire au niveau de l'angle avec possibilité de néovascularisation ;
- déplacement antérieur du diaphragme irido-cristallinien du à une lésion du segment postérieur occupant l'espace (scléro-uvéite) ou à une rotation antérieure du corps ciliaire inflammatoire décollé (effusion uvéale).

Dans tous les cas, il faut souligner l'importance d'un examen gonioscopique attentif avec indentation qui permet de s'assurer de la permanence de la fermeture de l'angle et donc de préciser les modalités thérapeutiques en particulier chirurgicales.

Avant de poser une indication chirurgicale, tous les patients doivent bénéficier d'un traitement anti-inflammatoire majeur (local et parfois général) associant corticoïdes et agents anti-inflammatoires non stéroïdiens. Selon les causes de l'inflammation, un traitement spécifique doit bien entendu être administré (antibiotiques adaptés, agents antiviraux...). Le traitement anti-inflammatoire permettra d'intervenir sur un œil plus calme et de diminuer les risques de complications postopératoires tels qu'un œdème maculaire cystoïde ou une poussée d'uvéite sévère difficile à contrôler. Cependant, dans ces cas d'hypertension oculaire sévère par fermeture de l'angle, on est souvent obligé d'opérer les patients en urgence avec un intervalle de temps réduit entre le début du traitement anti-inflammatoire et le geste chirurgical.

### Place de la chirurgie

Si l'adossement irido-cornéen périphérique n'est pas permanent ou s'il s'agit d'un blocage pupillaire sans synéchies antérieures périphériques étendues, une iridectomie périphérique peut être proposée. Nous préférons, quand cela est possible, une iridectomie chirurgicale par voie transcornéenne à une iridotomie ou iridectomie au laser. En effet, la dispersion de débris iriens favorise l'oblitération des voies d'évacuation de l'humeur aqueuse et par voie de conséquence l'apparition secondaire d'une hypertension puis d'un glaucome chronique.

Si l'obstacle devient permanent et étendu au niveau de l'angle irido-cornéen (goniosynéchies annulaires), l'iridectomie périphérique sera bien sûr inefficace ; le glaucome secondaire chronique associé à un obstacle angulaire devra alors être traité par d'autres techniques (trabéculectomie, mise en place de drains type Ahmed, Molteno ou Baerveldt, la cyclophotocoagulation transclérale étant à éviter sur ce terrain).

## Hypertonie oculaire et glaucome inflammatoires sans fermeture de l'angle

### Hypertonie oculaire survenant uniquement au cours des poussées aiguës d'uvéite

Il s'agit le plus souvent d'une hypertension oculaire transitoire, contemporaine d'une inflammation intraoculaire aiguë et cédant à un traitement anti-inflammatoire puissant. L'obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse est lié à une inflammation propre du *trabéculum* (« trabéculite ») et probablement à la modification des voies d'excrétion par des cytokines sécrétées par les cellules inflammatoires.

### Place de la chirurgie

Le traitement est essentiellement médical associant agents anti-inflammatoires et traitement hypotonisant oculaire symptomatique permettant de passer sans complications la phase hypertensive.

La chirurgie n'est qu'exceptionnellement indiquée en cas de mécanismes mixtes avec par exemple, poussées aiguës sévères d'hypertonie sur fond de glaucome inflammatoire chronique ; les techniques seront alors similaires à celles utilisées au cours des glaucomes inflammatoires chroniques envisagés plus loin, après avoir « refroidi » l'œil par un traitement anti-inflammatoire approprié.

Si l'hypertonie peut céder à un traitement anti-inflammatoire intense et bien conduit, il est toujours possible de voir survenir un glaucome cortisonique secondaire rendant la prise en charge plus délicate.

### Hypertonie oculaire et glaucome inflammatoire chroniques compliquant les uvéites.

Un glaucome chronique secondaire peut se développer suite, soit à des lésions tissulaires inflammatoires soit à l'apparition d'un glaucome cortisonique en raison de l'utilisation prolongée des corticoïdes que ce soit par voie locale (collyres, injections péri-bulbaires en particulier avec les corticoïdes « retard ») ou par voie générale. La première ligne de traitement est médicale : collyres, puis association avec l'acétazolamide per os. Lorsque la pression intraoculaire devient difficile à contrôler avec aggravation des déficits du champ visuel malgré un traitement médical maximal tolérable, on est parfois dans l'obligation d'utiliser transitoirement des agents osmotiques (glycérol per os, mannitol i.v.) pour préparer l'œil à une chirurgie filtrante afin de réduire les complications per et postopératoires (hémorragie choroidienne, décompensation de la tête du nerf optique...).

### Place de la chirurgie

Avant de poser toute indication opératoire, il est important d'essayer de déterminer ce qui revient d'une part au glaucome secondaire « inflammatoire » proprement dit et d'autre part à un éventuel glaucome cortisonique. En effet, une réduction de la corticothérapie (locale ou générale), parfois facilitée par l'adjonction d'agents immunomodulateurs, peut suffire à obtenir un équilibre pressio-nnel permettant de reculer la chirurgie. Cette analyse n'a pas toujours été correctement faite au cours de certaines études publiées, ce qui pourrait expliquer des résultats étonnamment optimistes voire excellents.

Devant une hypertonie persistante malgré un traitement médical maximal tolérable associée à une altération des champs visuels, il faut savoir poser à temps l'indication d'une chirurgie filtrante.

Répetons encore que la préparation du patient doit comporter :

- si possible un bon contrôle de l'inflammation pré, per et postopératoire, en sachant que dans le cas du glaucome inflammatoire, l'on est moins strict qu'en cas de cataracte à opérer sur uvéite où le geste peut être souvent retardé sans retentissement sur le pronostic visuel ; par contre, en cas de glaucome, il peut exister une menace visuelle à court terme si l'hypertonie oculaire est sévère et complètement incontrôlable par le traitement médical maximal. Le respect d'un délai supérieur à trois mois après une poussée inflammatoire serait souhaitable, mais pas toujours réalisable ;
- une réduction, la plus importante possible, de la pression intraoculaire préopératoire pour ne pas entraîner de décompression trop brutale, source de complications.

La chirurgie du glaucome inflammatoire fait appel à plusieurs techniques possibles :

Post-op.	chir. non perforante	vs	chir. perforante (ph/ms)
jour 1	16,3 ± 7,8		72,5 ± 38,9
jour 7	7,8 ± 4,6		44,7 ± 29,2
mois 1	5,9 ± 1,6		7,0 ± 2,8
mois 2	6,4 ± 1,8		6,5 ± 1,9
mois 3	5,9 ± 1,8		6,1 ± 1,6

Tableau 1 - La chirurgie filtrante non perforante induit moins d'inflammation postopératoire qu'une trabéculéctomie.

(Valeurs normales < 8 ph/ms ; ph/ms = photons par milliseconde).

### La cyclodestruction avec cyclophotocoagulation transclé-rale au laser diode

Elle est déconseillée. Cette technique peut exacerber l'inflammation intraoculaire et son dosage difficile peut conduire à une phtise du globe ; par ailleurs, un traitement apparemment adapté sur un œil inflammatoire peut entraîner une baisse pressio-nnelle avec une pression intraoculaire postopératoire « normale » sous corticoïdes mais qui peut se révéler trop basse à l'arrêt de la corticothérapie, avec apparition d'une hypotonie chronique avec son cortège de complications.

### La trabéculéctomie sans ou de préférence avec agents antimétaboliques (5 fluoro uracile ou mitomycine C)

Les trabéculéctomies sont moins efficaces au cours des glaucomes secondaires à l'uvéite (43 %) qu'au cours du glaucome chronique à angle ouvert (67 %). En raison des avantages que présente la sclérectomie profonde non perforante par rapport à la trabéculéctomie dans la chirurgie du glaucome chronique à angle ouvert avec :

- moins de complications (athalémie, hypotonie, hyphéma, cataracte, hématome choroidien avec hémorragies à vacuo...);
- moins d'inflammation postopératoire ;
- plus d'efficacité chez les patients mélanodermes.

Il semble justifié de la proposer dans la chirurgie du glaucome inflammatoire (qui s'adresse à des yeux particulièrement remaniés et fragiles susceptibles de développer encore plus fréquemment les complications citées plus haut).

### La sclérectomie profonde non perforante avec agents antimétaboliques

Elle est associée à la mise en place d'un implant intrascléral (soit en collagène, soit en acrylique) pour maintenir un espace « réservoir » de filtration et favoriser la dilatation et le développement de canaux de drainage intrascléraux (4).

L'évaluation de l'inflammation postopératoire avec la Photométrie Automatisée du Tyndall de la chambre antérieure a permis de démontrer que la chirurgie filtrante non perforante induit moins d'inflammation postopératoire qu'une trabéculéctomie, avec une rupture moindre de la barrière hémato-aqueuse (Tableau 1). Soulignons l'absence d'iridectomie et d'irrigation de la chambre antérieure au cours de la sclérectomie profonde non perforante.

La technique chirurgicale est celle déjà utilisée pour la chirurgie du glaucome chronique à angle ouvert selon la variante proposée par André Mermoud en cas d'uvéite. En raison du terrain inflammatoire, nous utilisons systématiquement les antimétabolites avec une préférence pour la mitomycine malgré l'absence d'études contrôlées pouvant permettre de la comparer au 5-fluorouracile :

- anesthésie locale péri-bulbaire ;
- fil de traction sur le muscle droit supérieur permettant une bonne exposition du site de la sclérectomie ;
- ouverture de la conjonctive et de la capsule de Tenon's à distance du limbe ;
- hémostase soigneuse de la sclère exposée à la diathermie bipolaire ;
- taille d'un volet scléral (1/3 de l'épaisseur de la sclère) à charnière limbique de 5mm x 5mm, avec une dissection assez antérieure d'environ 1 mm en cornée ;

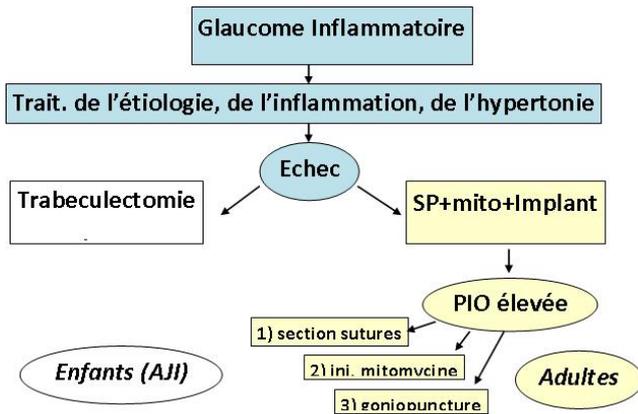


Figure. 1 - schéma en cas de glaucome inflammatoire secondaire à l'uvéïte. Trait. : Traitement / Mito : Mitomycine C / AJI : Arthrite Juvenile Idiopathique / SP : Sclérectomie Profonde / inj. : Injection sous-conjonctivale / PIO : Pression Intra Oculaire

- application de mitomycine C (0,2 %) avec un spongel pendant deux minutes ;
- sclérectomie profonde (ablation d'un deuxième volet scléral plus profond laissant une fine couche de sclère au-dessus de la choroïde et du corps ciliaire) ;
- ablation du toit du canal de Schlemm ;
- plus antérieurement, excision du stroma cornéen jusqu'à la membrane de Descemet ;
- viscocanalostomie (hyaluronate de sodium) ;
- mise en place d'un implant (soit en collagène, soit en acrylique hydrophile) au niveau du site de sclérectomie avec une suture de nylon 10/0.

La surveillance régulière postopératoire immédiate et au cours du premier mois est garante d'un meilleur résultat à moyen et long terme. En cas d'élévation postopératoire de la pression intraoculaire, plusieurs procédés peuvent permettre de rétablir des chiffres normaux ; il s'agit successivement de :

- la section trans-conjonctivale au laser argon des sutures maintenant en place le volet scléral ;
- l'injection sous-conjonctivale de 50 microlitres d'une préparation de mitomycine (0,2 mg/ml) à distance (8 à 10 mm) du volet scléral ;
- la goniopuncture au laser Yag qui peut rester efficace même après plusieurs années (2 à 3 ans), alors que les deux procédés précédents doivent être proposés au cours des 3 à 4 semaines postopératoires.

Les complications sont rares. Comme nous l'avons déjà mentionné, il est très rare d'observer des athalamies, des hyphémas ou des décollements choroïdiens. Une hypotonie prolongée (3-4 semaines) est parfois observée et régresse en modulant la rapidité de cicatrisation par l'adaptation des doses de corticoïdes et d'agents anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Avec un recul moyen de 24 mois, une étude préliminaire associant une équipe Suisse (A. Mermoud et C. Herbort) et l'équipe d'ophtalmologie de la Pitié-Salpêtrière (3) montre que la sclérectomie profonde est au moins aussi efficace que la trabéculéctomie pour les glaucomes inflammatoires réfractaires (92 %). Le nombre de complications per et postopératoires est beaucoup plus réduit qu'avec la trabéculéctomie.

Le suivi postopératoire des sclérectomies profondes non perforantes étant plus difficile à réaliser chez l'enfant (sections secondaires au laser argon des sutures du volet scléral, injections sous-conjonctivales de mitomycine, réalisation de goniopunctures au laser Yag...), nous avons tendance à proposer le schéma suivant en cas de glaucome inflammatoire secondaire à l'uvéïte (Fig. 1).

Une étude rétrospective a été réalisée à La Pitié-Salpêtrière sur l'efficacité des deux techniques les plus utilisées dans le traitement des glaucomes uvéitiques : la trabéculéctomie et la sclérectomie profonde non perforante (5). Nous avons ainsi

comparé les résultats d'une chirurgie perforante conventionnelle, la *trabéculéctomie* (décrite par JE Cairns en 1968), à une chirurgie non perforante, la *sclérectomie profonde avec implant* (décrite par VI Lozlov en 1989).

Cette étude rétrospective a porté sur 41 yeux réfractaires aux traitements médicaux anti-glaucomeux et opérés soit par trabéculéctomie (Trab ; n = 21), soit par sclérectomie profonde non perforante avec implant (SPNPi ; n = 20). La mitomycine a été utilisée comme agent antimittotique au cours des deux techniques pour diminuer la fibrose postopératoire qui est une source d'échec à moyen terme. Le suivi moyen a été de  $19,9 \pm 11,8$  mois dans le groupe Trab et de  $15,7 \pm 9,4$  mois dans le groupe SPNPi. Aucune différence significative de pression intraoculaire moyenne postopératoire n'a été observée entre les 2 groupes à 1 jour, 7 jours, 1 mois, 6 mois et 12 mois ( $12,4 \pm 4,3$  mmHg dans le groupe Trab et  $11,7 \pm 3,3$  mmHg dans le groupe SPNPi à 1 an). La probabilité cumulée de succès à 1 an est identique dans les deux groupes (89 % pour le groupe Trab et 88 % pour le groupe SPNPi). La trabéculéctomie est plus invasive mais permet d'obtenir une diminution de la pression intraoculaire avec un minimum de gestes complémentaires (révision de la bulle de filtration dans 9,5 % des cas). La sclérectomie profonde entraîne moins de complications postopératoires (hyphéma, athalamie, inflammation) que la trabéculéctomie, mais nécessite une surveillance postopératoire plus étroite car elle nécessite un plus grand nombre de gestes complémentaires (effectués dans 85 % des cas) afin d'obtenir un bon contrôle pressionnel (section des sutures du volet scléral au laser vert, injections sous-conjonctivales de mitomycine, goniopuncture au laser YAG).

En conclusion, il s'agit de la première étude comparant les deux techniques dans le glaucome uvéitique. Dans la littérature, seules cinq études non comparatives rapportent les résultats de la sclérectomie profonde non perforante dans le glaucome uvéitique. Bien que les deux techniques permettent le même niveau de contrôle de la pression intraoculaire, nous avons une préférence pour la SPNPi qui est plus modulable et entraîne moins de complications postopératoires immédiates permettant ainsi plus aisément une chirurgie ambulatoire.

#### Mise en place de drain pour glaucome (drains de Molteno, Ahmed ou Baerveldt)

Après échec de plusieurs chirurgies filtrantes, en particulier sur des yeux aphakes, souffrant d'uvéïtes dans le cadre de l'Arthrite Juvenile Idiopathique, ou déjà opérés de décollement de rétine, on est parfois obligé de proposer la mise en place de drains pour glaucomes. Malgré les complications liées à ce type de chirurgie (décompensation cornéenne, encapsulation, oblitération du tube de drainage...), la mise en place de drains représente parfois la seule solution possible devant un glaucome inflammatoire rebelle survenant sur un œil sévèrement remanié par les poussées d'uvéïte, leurs complications et leurs traitements, qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux.

## Conclusion

Le glaucome inflammatoire secondaire à l'uvéïte est assez fréquent, touchant près de 10 % des uvéïtes. Il s'agit d'une complication sévère de l'uvéïte qui limite souvent l'utilisation des corticoïdes. Malgré l'apparition de nouveaux collyres anti-glaucomeux, la chirurgie du glaucome garde sa place et doit être proposée assez précocement pour permettre l'utilisation intense et prolongée des corticoïdes visant à contrôler l'inflammation intraoculaire chronique. La sclérectomie profonde non perforante semble représenter une excellente alternative chirurgicale à la trabéculéctomie conventionnelle.

## Références

1. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, Minckler DS, Lee PP, Rao NA. Glaucoma associated with uveitis : *Surv Ophthalmol* 1997;41 (5):361-94.
2. H. Kok H, Barton K. Uveitic Glaucoma. *Ophthalmology Clinics of North America* 2002;15:375-87.
3. Auer C, LeHoang P, Herbort CP, Mermoud A. Glaucoma Associated with Uveitis: Review on Its Appraisal, Management and New Surgical Prospects. *Comprehensive Ophthalmology Update* 2003;5 (4):203-10.
4. Medrinos E, Mermoud A, Shaarawy T. Nonpenetrating Glaucoma Surgery. *Surv Ophthalmol* 2008;53(6):592-630.
5. Dupas B, Fardeau C, Cassoux N, Bodaghi B, LeHoang P. Deep sclerectomy and trabeculectomy in uveitic glaucoma. *Eye*;24:310-4.