

Uvéites tuberculeuses présumées: aspects cliniques et thérapeutiques.

Presumed Tuberculous uveitis: clinical features and management.

Salma Gargouri¹, Imene Kaibi¹, Imen Zone¹, Molka Khairallah², Makram Koubaa³, Mounir Ben Jemaa³, Jamel Feki¹

1- CHU Habib Bourguiba Sfax/ Faculté de Médecine de Sfax

2- CHU Habib Bourguiba Sfax/ Faculté de Médecine de Monastir

3- CHU Hédi Chaker Sfax/ Faculté de médecine de Sfax

RÉSUMÉ

Objectif : Décrire les manifestations cliniques de l'uvéite tuberculeuse présumée et sa prise en charge dans une région endémique de tuberculose en Tunisie.

Méthodes : C'est une étude rétrospective sur 14 patients (26 yeux), hospitalisés au service d'ophtalmologie du CHU H Bourguiba de Sfax-Tunisie.

Résultat : L'âge moyen de nos patients était de 31,7 ans. L'uvéite était bilatérale dans 86% des cas (12 patients). La panuvéite était la forme anatomo-clinique la plus fréquente, trouvée dans 50% des cas (13 yeux). L'uvéite tuberculeuse se manifestait essentiellement par les précipités rétrocornéens de type granulomateux dans 35% des cas (9 yeux), les synéchies iridocristalliniennes dans 31% des cas (8 yeux), la hyalite dans 81% des cas (21 yeux), la choroïdite multifocale dans 23% des cas (6 yeux), la vasculite rétinienne dans 27% des cas (7 yeux) et l'œdème maculaire dans 42% des cas (11 yeux). Tous les patients ont été mis sous traitement anti-tuberculeux, associé à une corticothérapie orale dans 71% des cas (10 patients). Après un recul moyen de 16,27 mois (varie de 6 à 36 mois), l'évolution a été marquée par la résolution de l'inflammation et l'amélioration de l'acuité visuelle finale. La récurrence a été observée dans 7% des cas (un patient).

Conclusion : Dans notre série, les synéchies postérieures, la hyalite, la choroïdite multifocale et la vasculite rétinienne sont les manifestations oculaires les plus fréquentes de l'uvéite tuberculeuse dans une région endémique de tuberculose en Tunisie. Ces manifestations sont évocatrices de l'origine tuberculeuse de l'uvéite et nécessitent un traitement spécifique.

Mots-clés

Uvéite ; Tuberculose ; Choroïdite multifocale ; Vasculite.

SUMMARY

Introduction : To illustrate the various clinical features and management of presumed tuberculous uveitis in an endemic area in Tunisia.

Methods: This is a retrospective study including 14 patients (26 eyes) diagnosed with presumed tuberculous uveitis at the Department of Ophthalmology Habib Bourguiba University Hospital of Sfax-Tunisia.

Results: Mean age at onset was 31.7 years. Uveitis was bilateral in 86 % of cases (12 eyes). Panuveitis was the most common manifestation and represented 50% of cases (13 eyes). Ocular findings include mutton-fat keratic precipitates in 35% of cases (9 eyes), posterior synechiae in 31% of cases (8 eyes), vitritis in 81% of cases (21eyes), multifocal choroiditis in 23% of cases (6 eyes), periphlebitis in 27% of cases (7 eyes), and macular edema in 42% of cases (11eyes). Anti-tubercular treatment was prescribed in all patients and was associated with systemic corticosteroids in 71% of cases (10 patients). After a mean follow-up of 16.27 months (range, 6-36), inflammation was controlled with improvement in visual acuity. Recurrence developed in 7 % of cases (1 patient).

Conclusion: In the present study, posterior synechiae, vitritis, multifocal choroiditis, and retinal vasculitis are the most common manifestations of tuberculous uveitis in tuberculosis endemic area in Tunisia. These manifestations are suggestive of a tubercular cause of uveitis and merit specific treatment.

Key-words

Uveitis ; Tuberculosis ; Retinal vasculitis ; Choroiditis.

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse à transmission interhumaine liée au *Mycobacterium tuberculosis*. Le poumon est la localisation la plus fréquente de cette maladie(1). La tuberculose oculaire reste une entité rare. Elle touche toutes les tuniques de l'œil mais la localisation uvéale est la plus fréquente. Ses manifestations sont diverses : uvéite antérieure (UA), intermédiaire(UI), postérieure(UP) ou panuvéite (PU). Certaines présentations sont évocatrices, telles que la choroïdite multifocale et la choroïdite pseudoserpiginieuse, d'autres sont peu spécifiques. La fréquence de l'uvéite tuberculeuse (UT), parmi les autres causes d'uvéite, est variable selon l'endémicité du pays à la tuberculose, en effet elle varie de 0,5% à 28,2% selon les séries (2-5). En Tunisie qui est un pays endémique, la fréquence de l'UT représente 1,1% parmi les autres causes d'uvéites (6).

Le diagnostic de l'UT est souvent difficile, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de présomption reposant sur un faisceau d'arguments. La durée du traitement antituberculeux (TAT) n'est pas encore consensuelle et est variable selon les études. Ce traitement est long et expose à des effets secondaires parfois graves, ainsi, il est important de bien analyser les différents éléments cliniques et paracliniques avant de retenir le diagnostic de l'UT. Le but de cette étude est de décrire les manifestations de l'UT et sa prise en charge thérapeutique dans une région tunisienne endémique de tuberculose.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive de 14 patients (26 yeux), présentant une UT présumée active, colligés au service d'ophtalmologie du CHU Habib Bourguiba de Sfax-Tunisie entre janvier 2010 et décembre 2013.

Les critères d'inclusion de l'uvéite tuberculeuse présumée (UTP) étaient : une atteinte ophtalmologique compatible avec une étiologie tuberculeuse, une tuberculose extraoculaire active associée et/ou une intradermoréaction à la tuberculine (IDR) à la tuberculine positive (phlycténulaire ou induration supérieure à 15 mm à 72 heures) et/ou un interféron gamma releasing assay (IGRA) positif (supérieure à 2 UI/ml) et une bonne réponse au TAT prescrit.

Les données ont été recueillies dans les dossiers médicaux des patients. Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de chaque patient ont été analysées.

Tous les patients ont eu un interrogatoire, un examen ophtalmologique comprenant : l'examen des annexes, la mesure de l'acuité visuelle (AV), l'examen biomicroscopique à la lampe à fente, la tonométrie à aplanation et l'examen du fond d'œil. L'angiographie à la fluorescéine et la tomographie par cohérence optique (OCT) ont été réalisées à tous les patients, l'angiographie au vert d'indocyanine, lorsqu'elle était disponible, a été réalisée chez 2 patients. Ces examens ont été réalisés lors de l'examen initial et ils ont été répétés à chaque fois qu'ils étaient nécessaires lors du suivi. Les AV ont été données selon l'échelle de Snellen. Nous avons utilisé la classification anatomique du SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature) Working Group pour décrire l'uvéite (7). Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet par un médecin interniste et d'un bilan paraclinique étiologique initial adapté au tableau clinique comprenant une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation, les sérologies de la syphilis et du VIH et un dosage de l'enzyme de conversion afin d'éliminer les autres causes d'uvéites.

L'IDR à la tuberculine, le test de Quantiferon (test d'IGRA) et la radiographie du thorax ont été réalisés à tous les patients. Le scanner thoracique a été réalisé à un seul patient. La recherche de *Mycobacterium tuberculosis* dans les crachats et les urines a été réalisée à tous les patients à la recherche d'atteinte extraoculaire concomitantes.

Le TAT prescrit comprenait une quadrithérapie à base d'isoniazide 5mg/kg/jour, de rifampicine 10mg/kg/jour, de pyrazinamide 30 mg/kg/jour et d'ethambutol 15 mg/kg/jour pendant les 2 premiers mois suivie d'une bithérapie à base de rifampicine et d'isoniazide pendant 7 mois (8). La corticothérapie par voie systémique associée a été indiquée dans les atteintes du segment postérieur notamment dans les UP, les PU et les UI avec baisse importante de l'acuité visuelle ou associées à un œdème maculaire. La molécule utilisée était la prednisone par voie orale, à la dose de 1mg/ Kg/j, débutée 7 à 15 jours après le TAT, sur une durée moyenne de 4 mois. La dégression progressive des corticoïdes a été faite par palier de 10% toutes les 1 à 2 semaines. Les corticoïdes topiques et les mydriatiques ont été indiquées dans les inflammations de la chambre antérieure. Un traitement au laser a été indiqué en cas d'ischémie rétinienne de plus de 5 diamètres papillaires.

RÉSULTATS

L'âge moyen de nos patients était de 31,7 ans (varie de 16 ans à 57 ans). Une prédominance masculine (57%) a été notée. L'uvéïte était bilatérale chez 12 patients (86%). Le suivi moyen était de 16,27 mois (varie de 6 à 36 mois). Le motif de consultation était une baisse de l'acuité visuelle dans 22 yeux (84%) et une rougeur oculaire dans 11 yeux (42%). Selon la forme anatomique de l'uvéïte (Tableau 1), la PU était la forme la plus fréquente, retrouvée dans 13 yeux (50%) suivi par l'UI dans 7 yeux (27%), l'UP dans 5 yeux (19%) et l'UA dans un œil (4%).

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques, anatomiques et évolutives de l'uvéïte tuberculeuse dans notre série.

	N*=26 (%)
Type de l'uvéïte	
Uvéïte antérieure	1/26 (4%)
Uvéïte intermédiaire	7/26 (27%)
Uvéïte postérieure	5/26 (19%)
Pan uvéïte	13/26 (50%)
Lésions du segment antérieur et postérieur	
Précipités rétrocornéens	9/26 (35%)
Nodules iriens	1/26 (4%)
Hyalite	21/26 (81%)
Vasculite rétinienne	7/26 (27%)
Choroïdite multifocale	6/26 (23%)
Atteinte papillaire	11/26 (42%)
Complications du segment antérieur	
Synéchies postérieures	8/26 (31%)
Hypertonie oculaire	1/26 (4%)
Cataracte	4/26 (15%)
Complications du segment postérieur	
Oedème maculaire	11/26 (42%)
Décollement séreux rétinien	5/26 (19%)
Atrophie optique	1/26 (4%)
Ischémie rétinienne périphérique	4/26 (15%)
Néo vaisseaux prépapillaire	1/26 (4%)
Néo vaisseaux prépapillaire	3/26 (11.5%)
Décollement de rétine tractionnel	1/26 (4%)
Cicatrice maculaire de choroïdite	2/26 (8%)
Recurrence de l'uveïte	1/26 (4%)

*N : nombre d'yeux.

Les atteintes unilatérales étaient représentées par une neurorétinite chez un patient (7%) et une vasculite rétinienne chez un patient (7%).

L'atteinte du segment antérieur a été décrite dans le Tableau 1. L'atteinte du segment postérieur (Tableau 1) se manifestait par une hyalite d'intensité variable dans 21 yeux (81%), des œufs de fourmis dans 3 yeux (11,5%), une choroïdite multifocale (Figure 1) dans 6 yeux (23%).

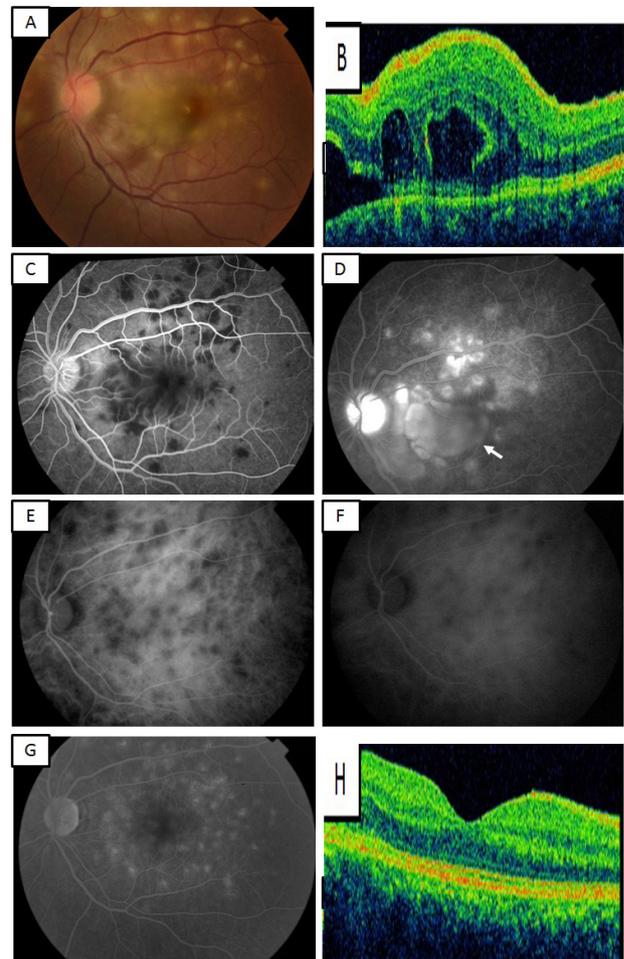


Figure 1 : A : Photographie initiale du fond d'œil gauche montrant des foyers de choroïdite au pôle postérieur et à la moyenne périphérie. B : Tomographie en cohérence optique (OCT) initiale : décollement séreux rétinien (DSR) multifocal avec des septa. C et D : Clichés d'angiographie à la fluorescéine au stade initial, C temps précoce : hypofluorescence des foyers de choroïdite, D : temps tardif : hyperfluorescence de ces foyers avec remplissage des bulles de DSR (flèche). E et F : Clichés d'angiographie au vert d'indocyanine au stade initial, E : temps précoce : les foyers de choroïdite sont hypofluorescents, F : temps tardifs : ces foyers restent hypofluorescents ou deviennent isofluorescents. G et H :

Evolution après mise du patient sous traitement antituberculeux associé aux corticoïdes per os, G : Cliché d'angiographie à la fluorescéine au temps tardif : disparition des DSR et persistance des foyers de choroïdite, H : OCT : disparition du DSR.

La vasculite rétinienne a été objectivée par l'examen du fond d'œil dans 5 yeux (19%) sous forme de périphlébite (Figure 2 A) touchant les veines de gros et de moyen calibre. L'angiographie à la fluorescéine a permis d'objectiver une vasculite rétinienne dans 7 yeux (27%) et une capillarite dans 5 yeux (19%). La périphlébite était occlusive dans 4 yeux. Elle a été associée à des foyers cicatriciels de choroïdite dans 2 yeux (8%) (Figure 2B). L'atteinte papillaire a été notée dans 11 yeux (42%), sous forme de papillite dans 10 yeux (38%) et de neurorétinite dans 1 œil (4%). Les principales complications oculaires observées au début ou au cours du suivi sont résumées dans le tableau 1. Une ischémie rétinienne périphérique a été observée dans 4 yeux (15%), une néovascularisation prépapillaire de type inflammatoire dans un œil (4%) qui a regressé sous TAT et corticoïdes per os, et pré-rétinienne (Figure 2C) par ischémie rétinienne secondaire à une vasculite occlusive dans 3 yeux (11,5%).

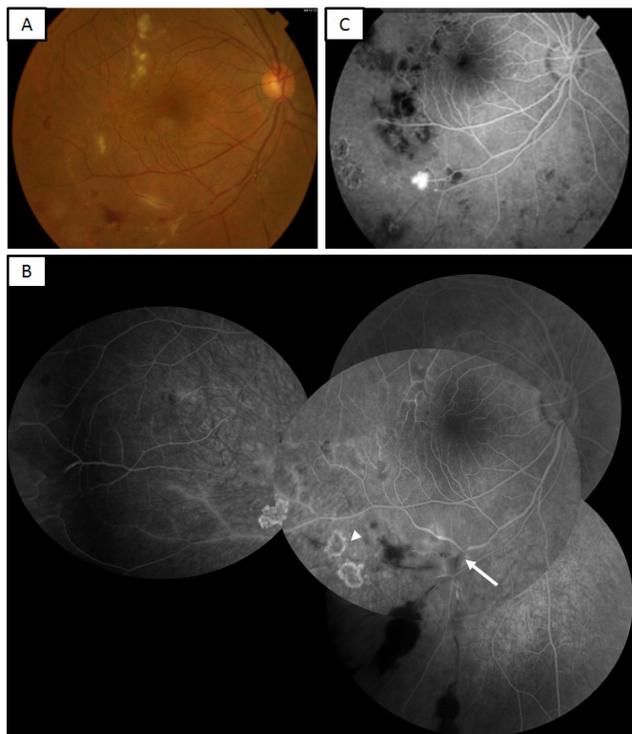


Figure 2 : A : Photographie initiale du fond d'œil droit (OD) montrant des infiltrats périvasculaires et des hémorragies rétiniennes superficielles. B : Cliché d'angiographie à la fluorescéine de l'OD

au stade initial, montrant au temps tardif une vasculite rétinienne occlusive au niveau de la branche veineuse temporale inférieure (flèche), l'effet masque des hémorragies rétiniennes et des foyers cicatriciels de choroïdite (tête de flèche) en regard des vaisseaux rétiens. C : Cliché d'angiographie à la fluorescéine en cours d'évolution, montrant au temps tardif l'extension de la vasculite occlusive et des zones d'ischémie et l'apparition de néovaisseau pré-rétinien chez un patient qui a refusé le traitement au départ. Un décollement de rétine tractionnel a été observé dans un œil (4%). L'OCT a permis d'objectiver un œdème maculaire dans 11 yeux (42%) et un décollement séreux rétinien dans 5 yeux (19%). Les critères extra-oculaires de présomption de l'étiologie tuberculeuse de l'uvéite sont résumés dans le **tableau 2**.

Tableau 2 : Critères extra-oculaires de présomption de l'uvéite tuberculeuse dans notre série.

	N*=14 (%)
IDR**	
- > 15mm	8/14 (57%)
- 10 à 15 mm	6/14 (43%)
IGRA*** > 2UI/ml	14/14 (100%)
Radiographie du thorax	
- Elargissement médiastinal	1/14 (7%)
- Séquelles de tuberculose	2/14 (14%)
Biopsie positive	
- Ganglionnaire	1/14(7%)
- Cutanée	1/14(7%)

*N : nombre de patients. **IDR : intradermoréaction à la tuberculine.

***IGRA : interféron gamma releasing assay.

L'IDR à la tuberculine était fortement positive (supérieure à 15mm) chez 8 patients (57%). Une induration entre 10 et 15 mm a été observée chez 6 patients (43%). Le test d'IGRA était positif dans tous les cas. La radiographie du thorax a montré des séquelles de tuberculose pulmonaire chez 2 patients (14%) et un élargissement médiastinal en rapport avec une adénopathie chez un patient (7%) dont la biopsie avait confirmé l'existence d'une tuberculose ganglionnaire concomitante. Une atteinte cutanée simultanée a été observée chez un patient (7%) et a été confirmée par une biopsie et un examen anatomopathologique. La recherche de *Mycobacterium tuberculosis* dans les crachats et les urines était négative. Tous les patients étaient négatifs pour le VIH.

Après avoir fait le diagnostic de l'UTP, le TAT a été instauré à tous les patients. Une corticothérapie orale associée a été instaurée à 10 patients (71%) pendant une durée

moyenne de 4 mois (varie de 3- 6mois), en moyenne 10 jours (varie de 7 à 15 jours) après le début du TAT.

Une photocoagulation au laser des zones ischémiques a été réalisée dans 5 yeux (19%). L'évolution sous traitement a été marquée par l'amélioration de l'AV, la résolution de l'inflammation, la cicatrisation des lésions choroïdiennes qui a été constatée en moyenne 4 à 6 semaines après le début du traitement sous forme de lésions atropho-pigmentaires et l'involution des néovaisseaux prépapillaires et prérétiniens. En effet, 17 yeux (77 %) avaient une AV finale supérieure à 5/10 et 3 yeux (11,5%) seulement avaient une AV finale inférieure à 1/20. Les facteurs de mauvais pronostic visuel étaient la cicatrice maculaire dans 2 yeux (8%) et un décollement de rétine tractionnel dans un œil (4%).

Un seul patient avait présenté une récurrence de son uvéite intermédiaire isolée au niveau d'un seul œil, 6 mois après l'arrêt du TAT et ayant bien répondu à un traitement corticoïde par voie topique (**Tableau 1**).

DISCUSSION

L'âge moyen de début de l'UT, trouvé dans notre série, est proche de celui rapporté par la majorité des séries (9, 10). Une prédominance féminine a été notée par plusieurs auteurs (9, 10,11). Dans notre série, on a noté une prédominance masculine, ce qui a également été retrouvé par Varma (12).

La PU était le type anatomique le plus fréquent de l'UT dans notre série (50 %), suivi par l'UI isolée (27 %) et l'UP (19%). Cette fréquence est variable selon les séries, elle varie de 16,4% à 75,7% (9, 10, 11) pour la PU, de 14,8 à 32,4% (9,10,13,14) pour l'UI, et de 21,6% à 38,4% (9-11, 13, 14) pour l'UP. L'UA présumée tuberculeuse isolée ne représente que 4% dans notre série, proche de celle retrouvée par Cimino (11).

Les UA tuberculeuses sont classiquement granulomateuses, avec des PRC en grappe de mouton (1, 9, 15) associées parfois à des nodules iriens de Busacca ou de Koeppe ou à des granulomes (1, 9, 16). Dans notre série, des PRC ont été objectivés dans 35% des cas dans le cadre d'une UA isolée ou d'une PU. Les PRC ont été trouvés dans 25,2% dans la série de Gupta A (9) et dans 41,5% des cas dans celle de Khohtali (17). L'UA est le plus souvent associée à une réaction vitréenne et se complique souvent de synéchies postérieures et de cataracte. Celle-ci a été notée dans 35% des cas dans la série de Hamade (18). Gupta A (9) a trouvé dans sa

série, un taux de synéchies postérieures de 31.9% proche de celui de notre série. Dans cette série Indienne, les synéchies postérieures à base large étaient fortement évocatrices de la cause tuberculeuse de l'uvéite dans des zones d'endémie.

L'UI isolée est le plus souvent chronique et récurrente (1). La hyalite, d'intensité variable, était présente dans notre série dans 87,5%, sa fréquence varie de 42 à 44% des cas dans les séries de la littérature (9, 19). Les œufs de fourmis ont été trouvés dans 33.7 % des cas dans la série de Gupta A (9) et dans 11,5% des cas dans notre série.

L'atteinte de la choroïde est la plus fréquente des manifestations oculaires associée à la dissémination hémotogène de MT (20, 21). Metha S (21) a trouvé des tubercules choroïdiens chez 83% des patients ayant une atteinte oculaire associée à une TB généralisée. Gupta V(22) a mis en évidence le génome de MT par PCR dans l'humeur aqueuse ou le vitré de patients atteints de choroïdite multifocale et de choroïdite serpiginieuse. Cette dernière fortement évocatrice de la tuberculose n'a pas été décrite dans notre série. La choroïdite multifocale a été trouvée dans 7.7% des cas dans la série de Gupta A (9) et dans 23% des cas dans notre série.

La vasculite rétinienne peut toucher les vaisseaux de tous calibres et plus particulièrement les veines. Les périphlébites constituent l'atteinte rétinienne la plus fréquente et peuvent se présenter de façon isolée (23) sans autres lésions associées du fond d'oeil. Elles sont typiquement associées à une hyalite modérée et peuvent se compliquer d'ischémie rétinienne périphérique. Le tableau peut prendre la forme d'une maladie de Eales avec occlusions vasculaires périphériques, néovascularisation et hémorragies vitréennes récurrentes. Il est possible que cette maladie soit une des manifestations de la tuberculose oculaire (24, 25). La vasculite rétinienne a été trouvée dans 1/3 des cas dans la série de Gupta A (23), associée à une atteinte choroïdienne dans 25% des cas. En effet, des foyers de choroïdite en regard des vaisseaux rétiniens ont été décrits comme étant une manifestation caractéristique de l'UT (1, 9, 26, 27), ceci a été noté dans 8% des cas dans notre série.

Le TAT a été instauré à tous les patients, associé à la corticothérapie orale dans 71% des cas permettant ainsi un contrôle de l'inflammation et une amélioration de l'AV. Un seul cas de récurrence a été noté. Les résultats de notre série sont concordants avec ceux de la littérature, en effet, Bansal R (28) a démontré que le TAT associé

aux corticoïdes dans le traitement de l'UTP, a permis de réduire significativement les récurrences par rapport au groupe recevant un traitement corticoïde seul. Le mécanisme probable serait l'élimination des antigènes séquestrés par effet bactéricide des antituberculeux. Abu El-Asrar (29) a montré que l'association du traitement antituberculeux à des corticoïdes par voie générale a permis d'améliorer la sensibilité rétinienne centrale, analysée par micropérimétrie, chez les patients présentant une choroïdite tuberculeuse. Dans la série d'Al-Mezaine (26), l'évolution a été marquée par une résolution de l'inflammation oculaire sans récurrences dans tous les cas traités par un TAT et une corticothérapie par voie orale, avec une amélioration significative de l'AV.

La corticothérapie orale administrée seule peut s'associer au développement de nouvelles lésions oculaires (30,31) et peut même déclencher une tuberculose systémique (32).

Lou (33), dans une revue de la littérature a montré que la corticothérapie par voie orale n'est pas consensuelle dans le traitement de l'UT.

Les corticoïdes per os, quand ils sont indiqués, sont instaurés de façon concomitante aux TAT (34), dans notre série la corticothérapie orale a été initiée en moyenne 10 jours après le TAT.

Une durée de TAT d'au moins 9 mois semble donner de bon résultat en diminuant le nombre de récurrence. En effet, Ang M (35) a trouvé, dans sa série, qu'une durée de TAT d'au moins 9 mois a permis de diminuer les récurrences de 11 fois par rapport à une durée de moins de 6 mois. Le besoin de prolonger le TAT peut être expliquée par le fait que la multiplication du MT dans l'œil est lente et par la difficulté des antibiotiques à traverser les barrières hémato-oculaires (35).

Dans notre série les synéchies postérieures, la hyalite, la choroïdite multifocale et la vasculite sont les manifestations oculaires les plus fréquentes de l'uvéite tuberculeuse dans une région endémique de tuberculose en Tunisie. Ces manifestations sont évocatrices de l'origine tuberculeuse de l'uvéite et nécessitent un traitement spécifique. Une durée de TAT d'au moins 9 mois semble bénéfique permettant de diminuer les récurrences. Les limites de notre étude sont surtout son caractère rétrospectif et le nombre limité des patients. D'autres études sont nécessaires afin de mieux clarifier les indications thérapeutiques de l'UT et de ses récurrences.

REFERENCES

1. Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular Tuberculosis-an Update. *Surv Ophthalmol* 2007; 52 (6):561-87.
2. Al-Mezaine HS, Kangave D, Abu El-Asrar AM. Patterns of uveitis in patients admitted to a University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *Ocul Immunol Inflamm* 2010;18(6):424-31.
3. Singh R, Gupta V, Gupta A. Pattern of uveitis in a referral eye clinic in north India. *Indian J Ophthalmol* 2004;52:121-5.
4. Wakabayashi T, Morimura Y, Miyamoto Y, Okada AA. Changing patterns of intraocular inflammatory disease in Japan. *Ocul Immunol Inflamm* 2003; 11: 277-286.
5. Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 131-6.
6. Khairallah M, Yahia SB, Ladjimi A et al. Pattern of uveitis in a referral centre in Tunisia, North Africa. *Eye* 2007;21:33-9.
7. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005; 140 (3):509-16.
8. Ang M, Hedayatfar A, Wong W, Chee SP. Duration of anti-tubercular therapy in uveitis associated with latent tuberculosis: a case-control study. *Br J Ophthalmol* 2012; 96:332-6.
9. Gupta A, Bansal R, Gupta V, Sharma A, Bambery P. Ocular signs predictive of tubercular uveitis. *Am J Ophthalmol* 2010;149(4):562-70.
10. Sanghvi C, Bell C, Woodhead M, Hardy C, Jones N. Presumed tuberculous uveitis: diagnosis, management, and outcome. *Eye* 2011;25(4):475-80.
11. Cimino L, Herbort CP, Aldigeri R, Salvarani C, Boiardi L. Tuberculous uveitis, a resurgent and underdiagnosed disease. *Int Ophthalmol* 2009;29(2):67-74.
12. Varma D, Anand S, Reddy AR et al. Tuberculosis: an underdiagnosed aetiological agent in uveitis with an effective treatment. *Eye* 2006;20(9):1068-73.
13. Ang M, Htoon HM, Chee S-P. Diagnosis of tuberculous uveitis: clinical application of an interferon-gamma release assay. *Ophthalmology* 2009;116(7):1391-6.
14. Agrawal R, Gonzalez-Lopez JJ, Nobre-Cardoso J et al. Predictive factors for treatment failure in patients with presumed ocular tuberculosis in an area of low endemic prevalence. *Br J Ophthalmol* 2016 Mar;100(3):348-55.
15. Tabbara KF. Ocular tuberculosis: anterior segment. *Int Ophthalmol Clin* 2005;45(2):57-69.
16. Alvarez GG, Roth VR, Hodge W. Ocular tuberculosis: diagnostic and treatment challenges. *Int J Infect Dis* 2009;13(4):432-5.
17. Khochali S, Gargouri S, Abroug N et al. The spectrum of presumed tubercular uveitis in Tunisia, North Africa. *Int Ophthalmol* 2015;35(5):663-71.
18. Hamade IH, Tabbara KF. Complications of presumed ocular tuberculosis. *Acta Ophthalmol* 2010; 88(8):905-9.
19. Zhang M, Zhang J, Liu Y. Clinical presentations and therapeutic effect of presumed choroidal tuberculosis. *Retina* 2012;32(4):805-13.
20. Mehta S. Fundus fluorescein angiography of choroidal tubercles: Case reports and review of literature. *Indian J Ophthalmol* 2006, 54 : 273-5.
21. Mehta S. Ocular lesions in acute disseminated tuberculosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2004;12(4):311-5.

22. Gupta V, Gupta A, Arora S, Bambery P, Dogra MR, Agarwal A. Presumed tubercular serpiginouslike choroiditis: clinical presentations and management. *Ophthalmology* 2003; 110(9):1744-9.
23. Gupta A, Gupta V, Arora S, et al. PCR-positive tubercular retinal vasculitis: clinical characteristics and management. *Retina* 2001; 21(5):435-44.
24. Biswas J, Sharma T, Gopal L et al. Eales disease-an update. *Surv Ophthalmol* 2002, 47: 197-214.
25. Abu El Asrar AM, Al-kharashi SA. Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy improve prognosis of retinal vasculitis associated with tuberculoprotein hypersensitivity (Eales' disease). *Br J Ophthalmol* 2002, 86 : 1248-51.
26. Al-Mezaine HS, Al-Muammar A, Kangave D, Abu El-Asrar AM. Clinical and optical coherence tomographic findings and outcome of treatment in patients with presumed tuberculous uveitis. *Int Ophthalmol* 2008; 28(6):413-23.
27. Babu K, Kini R, Mehta R, Philips M, Subbakrishna DK, Murthy KR. Predictors for tubercular uveitis: a comparison between biopsy-proven cases of tubercular and sarcoid uveitis. *Retina* 2012; 32:1017-20.
28. Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Bambery P, Arora SK. Role of anti-tubercular therapy in uveitis with latent/manifest tuberculosis. *Am J Ophthalmol* 2008;146:772-9.
29. Abu El-Asrar AM, Al-Mezaine HS. Anti-tuberculous therapy combined with systemic corticosteroids improves retinal sensitivity in patients with active presumed tuberculous choroiditis. *Int Ophthalmol* 2010; 30(5):567-76.
30. Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Sharma A, Bambery P. Tubercular serpiginous-like choroiditis presenting as multifocal serpiginoid choroiditis. *Ophthalmology* 2012; 119:2334-42.
31. Basu S, Das T. Pitfalls in the management of TB associated uveitis. *Eye* 2010; 24:1681-4.
32. Rosen PH, Spalton DJ, Graham EM. Intraocular tuberculosis. *Eye* 1990; 4:486-92.
33. Lou SM, Montgomery PA, Larkin KL, Winthrop K, Zierhut M, Rosenbaum JT. Uveitis Specialists Study Group. Diagnosis and Treatment for Ocular Tuberculosis among Uveitis Specialists: The International Perspective. *Ocul Immunol Inflamm* 2015 ;23:32-9.
34. Gupta V, Gupta A, Sachdeva N, Arora S, Bambery P. Successful Management of Tubercular Subretinal Granulomas. *Ocul Immunol Inflamm* 2006 ; 14:35-40.
35. Ang M, Wanling W, Chee SP. Clinical significance of an equivocal interferon c release assay result. *Br J Ophthalmol* 2012;96:284-8.