Revues générales
Thérapeutique

Comment manier la corticothérapie locale et générale en cabinet ?

RÉSUMÉ : Largement prescrits en cabinet, les corticoïdes existent sous des formes galéniques variées locales et générales. Leurs complications oculaires, dominées par l'hypertonie et la cataracte cortisoniques, ou générales, doivent être bien connues afin de les manier en toute sécurité. Enfin, leur prescription répond à quelques règles simples mais fondamentales, valables quelles que soient la localisation et la sévérité de l'inflammation. Sont-ils indispensables ? Existe-t-il des contre-indications ophtalmologiques et/ou générales ? Leur usage est-il dangereux ? Une fois instaurés, sont-ils efficaces et bien tolérés ?

→ **C. TURPIN**
Service d'Ophtalmologie,
CHU, NANTES.

Le cortisol est une hormone naturelle, indispensable à la vie, synthétisée par les glandes surrénales sous le contrôle de l'hypophyse.

La découverte des corticostéroïdes de synthèse et de leur intérêt thérapeutique fut récompensé par l'attribution du prix Nobel de physiologie et de médecine à E.C. Kendall, T. Reichstein et P.S. Henck en 1950 [1]. Ils agissent à toutes les étapes de l'inflammation : ils inhibent la production de prostaglandines et d'autres médiateurs de l'inflammation. Ils exercent également une action immunosuppressive sur les lymphocytes T, antiangiogénique et antiprolifératives.

Les glucocorticoïdes constituent le traitement symptomatique phare des pathologies inflammatoires, en particulier ophtalmologiques. Il faut tout de même garder à l'esprit qu'il ne s'agit pas d'une thérapeutique ciblée et que toute cortico-résistance ou cortico-dépendance doit faire évoquer une pathologie infectieuse, plus rarement néoplasique, sous-jacente.

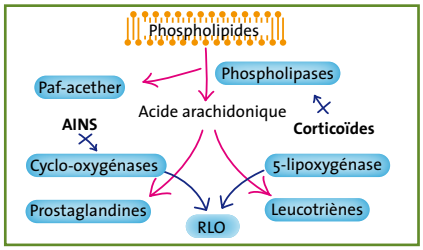

Fig. 1 : Voies d'action des anti-inflammatoires.

Molécules et voies d'administration

Plusieurs formes galéniques sont disponibles :

>>> **Corticoïdes "locaux" :**
– topiques : collyres en solution ou en suspension, pommades, dont la viscosité permet de prolonger le contact avec la surface oculaire et la pénétration ;
– périoculaires, sous forme de préparations injectables pouvant être "retard" ;
– intravitréens.

>>> **Corticoïdes généraux :**
– oraux ;
– intraveineux, forme réservée à l'usage hospitalier.

1. Corticoïdes topiques

En raison de pharmacocinétiques très variables, il est difficile de comparer la puissance des différentes molécules entre elles [2].

Galénique	Puissance*	DCI	Antibiotique(s) associé(s)	Nom commercial
Collyres	1 1 4 26	Hydrocortisone Fluorométholone 0,1 % Rimexolone Dexaméthasone 0,1 %	Bacitracine – – – – Framycétine Tobramycine Néomycine Néomycine Néomycine, Polymyxine B	Bacicoline Flucon Vexol Dexafree Maxidex Frakidex Tobradex Dexagran Chibrocadron Maxidrol
Pommades	6 26	Triamcinolone 0,1 % Dexaméthasone 0,1 % Dexaméthasone 0,26 %	Néomycine Framycétine Néomycine, Polymyxine B Oxytétracyclne	Cidermex Frakidex Maxidrol Sterdex
* Comparée à l'hydrocortisone				

Tableau I : Collyres et pommades corticoïdes.

Voie	Puissance*	DCI	Nom commercial	Présentation en ampoule de 1 mL**
Sous-conjonctivale	5 25 26	Triamcinolone ≈ fluoxyprednisolone Bétaméthasone Dexaméthasone	Kénacort Célestène, Célestène chronodose Soludécadron, Dexaméthasone Merck	40 mg – 0,2 à 0,3 mL 4 mg, 5,7 mg – 1 mL 4 mg – 1 mL
Intra-vitréenne	5 26	Triamcinolone ≈ fluoxyprednisolone Dispositif intravitréen de dexaméthasone	Kénacort Ozurdex	40 mg – 0,1 mL 700 µg
* Comparée à l'hydrocortisone ; ** Sauf Ozurdex				

Tableau II : Corticoïdes injectables : voies périoculaire et intravitréenne.

Le ***tableau I*** résume les caractéristiques des différentes molécules ; les molécules dont l'activité anti-inflammatoire est la plus importante sont les plus hypertonisantes.

Le choix dépend de la puissance d'activité souhaitée au niveau de la cornée et/ou de la chambre antérieure. L'activité anti-inflammatoire dépend [3] :
– de la capacité de pénétration cornéenne, plus importante avec les groupements acétate que phosphate,
– de la puissance anti-inflammatoire,
– de la concentration,
– de la durée d'action,
– et de la fréquence d'instillation, même si au-delà d'une certaine fréquence, on observe un effet seuil.

En cas d'hypertonie, il est souhaitable d'utiliser des molécules moins hypertonisantes telles que la rimexolone.

Voie d'administration	Dose (mg)	C_{max} (ng/mL)	
		Vitré	Sérum
Topique [7]	0,5	1,1	0,7
Orale [4]	7,5	5,2	61,6
Péribulbaire [8]	3,8	13	60
Sous-conjonctivale [9]	1,9	72,5	32,4
Intravitréenne [10]	0,4	392	–

Tableau III : Concentrations intravitréennes et sériques de corticoïdes selon la voie d'administration.

En cas de cortico-dépendance, une décroissance progressive avec des molécules de puissance décroissante est nécessaire.

2. Corticoïdes périoculaires et intravitréens (*tableaux II et III*)

Les effets indésirables généraux des corticoïdes ont motivé le développement de molécules périoculaires et intravitréennes. Plus efficaces que les corticoïdes topiques sur les atteintes inflammatoires intermédiaires et postérieures, elles sont préférées si l'atteinte est unilatérale et oculaire pure.

● *Voies périoculaires : sous-conjonctivale, sous-ténonienne ou péribulbaire ?*

La justification de la voie sous-conjonctivale tient au fait que la concentration intravitréenne de corticoïde est quinze fois plus élevée après une injection sous-

conjonctivale de 2,5 mg de dexaméthasone qu'après la prise de 50 mg de prednisone par voie orale depuis plusieurs jours. Concernant les injections péribulbaires, certains résultats plaident en faveur d'une pénétration intraoculaire plus à travers le limbe qu'au travers de la sclère, le passage transcléral des molécules étant contrarié par le flux sanguin choroïdien mais également par la faible perméabilité de la couche de l'épithélium pigmenté de la rétine, ce qui pourrait constituer un argument en faveur des injections sous-conjonctivales plutôt que des injections péribulbaires ou a fortiori sous-ténoniennes [4]. Il faut par ailleurs retenir que ce traitement périoculaire (sous-conjonctival, péribulbaire) ne représente pas un traitement local pur dans la mesure où la concentration de corticoïde retrouvée dans le sang est comparable à celle d'un traitement oral.

En pratique, les injections sous-conjonctivales sont facilement réalisables au cabinet. Le patient est installé confortablement. L'injection est réalisée après l'instillation de collyre anesthésique. Les injections de dexaméthasone (***fig. 2***) peuvent être réalisées n'importe où sous la conjonctive bulbaire, par l'intermédiaire d'une aiguille 30 G, après dilution avec 0,1 à 0,2 mL de Xylocaïne 2 % non adrénalinée pour obtenir une meilleure antalgie. Pour les injections de triamcinolone, la Xylocaïne n'est pas nécessaire, il est préférable d'utiliser une aiguille 25 G et d'injecter 0,2 mL sous la conjonctive bulbaire inférieure afin que la paupière recouvre les cristaux visibles sans gêne

Fig. 2 : Injection sous-conjonctivale de dexaméthasone.

Fig. 3 : Cristaux de triamcinolone sous-conjonctivaux.

(***fig. 3***). En cas de complication, ces cristaux peuvent aisément être retirés sous anesthésie locale au bloc opératoire.

- ***Injections intravitréennes (IVT) de corticoïdes*** (***fig. 4***)

Plus efficace qu'une injection périoculaire, une IVT de triamcinolone représentait un traitement local efficace de l'œdème maculaire uvéitique [5] sans effet indésirable systémique. Il faut cependant noter que cette amélioration fonctionnelle n'était que provisoire et qu'il survenait un nombre non négligeable d'hypertonies oculaires et de cataractes sous-capsulaires postérieures. Par ailleurs, des IVT répétées semblaient entraîner une toxicité rétinienne ne permettant plus aucune amélioration fonctionnelle malgré des résultats anatomiques satisfaisants [6]. En pratique, les IVT de triamcinolone, à la posologie 4 mg/0,1 mL, pouvaient être réalisées ponctuellement et en dernier recours, dans l'attente de l'efficacité d'un traitement immunosuppresseur, ou constituer une option thérapeutique si

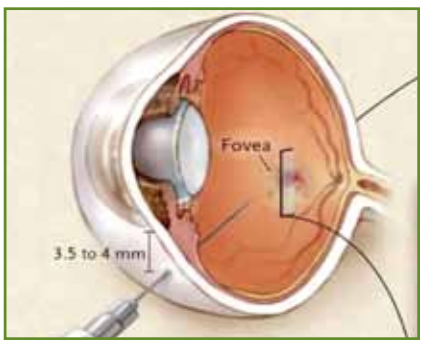

Fig. 4 : Injection intravitréenne.

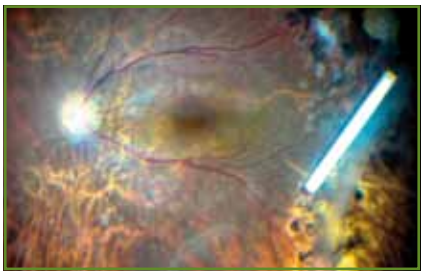

Fig. 5 : Implant de 700 µg de dexaméthasone intravitréen.

des effets indésirables liés à un traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur étaient craints.

L'arrivée sur le marché du dispositif intravitréen de 700 µg de dexaméthasone a modifié les pratiques (***fig. 5***). Il a désormais l'AMM pour le traitement de première intention de l'œdème maculaire secondaire aux occlusions de la veine centrale et de branches veineuses rétiniennes, est par ailleurs indiqué pour traiter les uvéites postérieures non infectieuses et est à l'étude pour l'œdème maculaire diabétique.

3. Corticoïdes généraux

- ***Voie orale***

Les corticoïdes oraux conviennent davantage au traitement des atteintes uvéitiques bilatérales ou lorsque l'utilisation d'un traitement local n'est pas possible.

Ils sont habituellement administrés sous forme de prednisone (Cortancyl) en raison de sa meilleure biodisponibilité par rapport à la prednisolone. La posologie initiale est de 1 mg/kg/j, voire de 1,5 à 2 mg/kg/j chez l'enfant. L'efficacité du traitement est généralement évaluée au bout de 4 semaines. Il est alors conseillé de procéder à la décroissance du traitement par paliers progressifs (≈ 10 % de la dose tous les 8 à 30 jours) afin de déterminer un éventuel seuil de cortico-dépendance caractérisé par une recrudescence de l'inflammation oculaire. La durée des paliers dépendra de la gravité de l'uvéite et de la

réponse aux traitements antérieurs. Dans le cas d'une uvéite cortico-sensible avec un seuil de cortico-dépendance inférieur à 10 mg/j, une corticothérapie à la dose minimale efficace pourra être poursuivie pendant plusieurs mois à plusieurs années. Dans le cas d'une cortico-sensibilité avec un seuil de cortico-dépendance supérieur à 10 mg/j, un traitement immunosuppresseur et/ou immunomodulateur pourra être associé à la corticothérapie. Il est indispensable d'associer à la prescription des corticoïdes au long cours les mesures préventives des complications systémiques.

Enfin, la prise de corticoïdes oraux > 10 mg/j pendant > 3 mois expose au risque d'insuffisance surrénalienne s'ils sont diminués trop rapidement, au-dessous de 5 à 10 mg/j. Elle doit être prévenue par une décroissance lente en dessous de 10 mg/j et un sevrage à partir de 5 à 7,5 mg/j associée à la prise d'hydrocortisone (HC) (***fig. 6***). En cas de situation de stress biologique, la dose de corticoïdes doit être doublée.

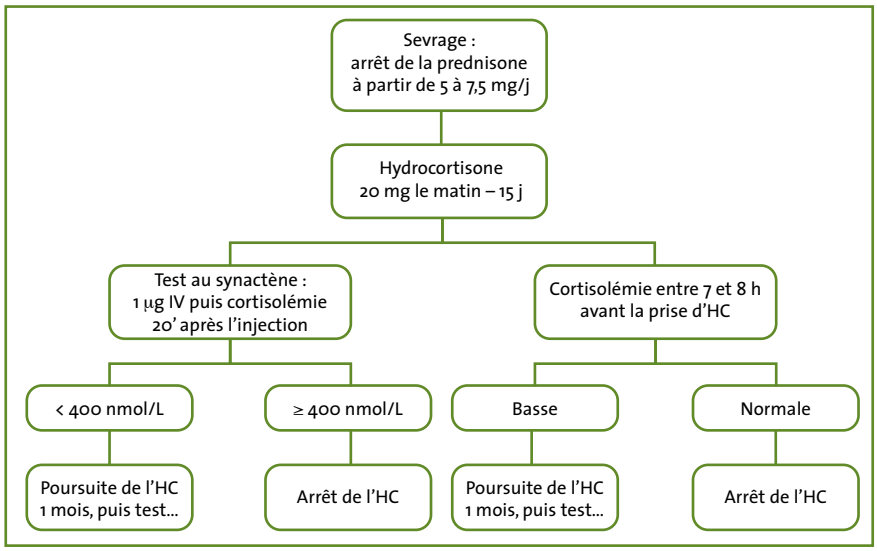

Fig. 6 : Prévention de l'insuffisance surrénalienne au cours d'un sevrage en corticoïdes.

Quelle que soit la voie	Cataracte Hypertonie et glaucome Récurrence d'infections herpétiques Allergie à l'excipient
Topique	Flou visuel Kératite ponctuée superficielle Retard de cicatrisation Surinfection Mydriase, ptosis, troubles de l'accomodation rares
Périoculaire (péribulbaire > sous-ténonienne de Nozik > sous-conjonctivale)	Occlusion de l'artère centrale de la rétine Ptosis Fibrose des muscles oculomoteurs Traumatisme perforant de la sclère ou du nerf optique
Intravitréenne	Endophtalmie (0,1 à 0,5 %) [11, 12] Décollement de rétine (1,8 %) [13] Nécrose rétinienne
Systémique	Pseudotumeur, exophtalmie Choriorétinopathie séreuse centrale

Tableau IV : Principales complications oculaires des corticoïdes selon la voie d'administration.

2. Voie intraveineuse

Les corticoïdes par voie veineuse sont réservés aux inflammations sévères nécessitant une prise en charge hospitalière, leur usage est empirique : il n'existe pas de consensus concernant les posologies utilisées. La méthylprednisolone est une molécule de choix, de 7,5 à 15 mg/kg/j (bolus de 250 mg à 1 g 3 jours de suite) chez l'adulte et à doses adaptées à la surface corporelle chez l'enfant (250 mg/m^2 3 jours de suite). Les doses doivent être adaptées à la présence de comorbidités : insuffisance cardiaque, risque coronarien, troubles métaboliques, diabète, hypertension artérielle. Par ailleurs, les fortes doses de corticoïdes sont contre-indiquées en cas d'infection évolutive, d'états psychotiques, de vaccination récente par un vaccin vivant et d'hypersensibilité au produit.

Complications des corticoïdes

1. Complications oculaires

Elles sont résumées dans le ***tableau IV***.

• *Hypertonie oculaire et glaucome cortico-induits*

La relation entre hypertonie oculaire et corticoïdes locaux est bien établie. Elle est liée à une augmentation des résistances à l'écoulement de l'humeur aqueuse secondaire à des modifications de la matrice extracellulaire du trabéculum [14, 15]. Les études in vivo ont mis en évidence une surexpression de certains gènes codant pour des protéines trabéculaires dans les cellules soumises aux corticoïdes [16]. L'hypertonie survient dans un délai de deux à trois semaines chez les patients dits "répondeurs". Le plus souvent réversible à l'arrêt du traitement, elle peut persister et être responsable d'un glaucome cortico-

induit qui se présente de la même façon que le glaucome primitif à angle ouvert.

L'utilisation des corticoïdes locaux doit être prudente en présence de facteurs de risque de glaucome, a fortiori chez les patients glaucomateux.

Ainsi, le traitement préventif de l'hypertonie oculaire et du glaucome cortisonés repose sur l'usage raisonné des corticoïdes locaux et sur la surveillance tonométrique et campimétrique des patients à risque.

Le risque d'hypertonie suite à une injection intravitréenne de corticoïdes n'est pas négligeable. Il semblerait que le dispositif intravitréen de 700 µg de dexaméthasone soit moins pourvoyeur d'hypertonie que la triamcinolone [15]. Cependant, il est important de considérer les facteurs de risque d'hypertonie avant d'envisager un tel traitement. Certains auteurs proposent la réalisation d'un test au collyre préalable afin d'identifier les patients "répondeurs" [17] (***fig. 7***).

Le risque d'hypertonie secondaire aux corticoïdes systémiques est moins bien connu. Formes orales et intraveineuses peuvent être responsables d'une hypertonie, le plus souvent retardée, même si des cas d'hypertonie aiguë au cours de l'administration de fortes doses de corticoïdes ont été décrites. Enfin, corticoïdes inhalés et dermocorticoïdes peuvent également être incriminés.

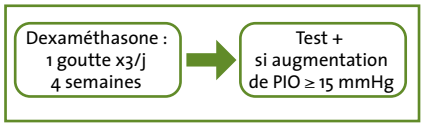

Fig. 7 : Test au collyre.

• *Cataracte cortisone*

Typiquement sous-capsulaire postérieure, la cataracte cortisonée survient plusieurs mois à plusieurs années après l'administration prolongée de corticoïdes. Sa survenue dépend principalement de la dose cumulée et de variations interindividuelles importantes, mais également de la voie d'administration, de la dose, de la durée du traitement, de l'importance de l'inflammation oculaire et de l'âge du patient. Elle serait liée à des réactions d'oxydation secondaires à des modifications de structure liées à la liaison des corticoïdes aux protéines cristalliniennes et à l'inhibition du transport actif à travers l'épithélium cristallinien [18].

• *Complications cornéennes*

L'usage des corticoïdes topiques peut retarder la cicatrisation cornéenne et

Complications systémiques		Précautions d'emploi	Bilan préalable
Métaboliques et endocriniennes	Rétention hydrosodée, HTA, insuffisance cardiaque	Régime hyposodé, surveillance poids et TA, diurétiques si besoin	
	Hypokaliémie	Supplémentation potassique	Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, ECG
	Diabète, dyslipidémie	Régime hypoglucidique, adaptation du traitement hypoglycémiant, mise sous insuline	Glycémie à jeun, HbA1c, bilan lipidique complet
	Obésité	Régime hypocalorique	
Osseuses	Ostéoporose, ostéonécrose aseptique	Exercice physique régulier, supplémentation vitamino-calcique	Ostéodensitométrie osseuse si facteurs de risque d'ostéoporose
	Retard de croissance chez l'enfant	Administration alternée 1j/2 si possible, épargne cortisonique par immunosuppresseurs	
Infectieuses	Infection urinaire		BU ± ECBU si leuco+ nitrites+, NFS, CRP
	Réactivation tuberculose	Bithérapie 3 mois (isoniazide et rifampicine) si ATCD BK	RP, Quantiféron
	Hépatite B fulminante	Avis hépatologue si sérologie+	Sérologie VHB
	Infection urinaire, réactivation tuberculose, hépatite B fulminante, anguillulose	Albendazole dose unique 50 mg/kg si FdR anguillulose	
Digestives	Ulcère gastroduodénal	IPP si FdR, éviter la prise concomitante d'AINS	
Neuropsychiatriques	Insomnie, excitation, anxiété, boulimie		
	Psychose, état maniaque, syndrome confusionnel, tentative d'autolyse	Adaptation du traitement psychotrope	
Pharmacologiques	Modifications des médicaments inducteurs enzymatiques	Adaptation des traitements anticoagulants et antiépileptiques notamment	

Tableau V : Complications systémiques des corticoïdes généraux.

favoriser certaines atteintes infectieuses : aggravation des kératites amibiennes ou bactériennes en l'absence de couverture antibiotique locale suffisante, récurrences d'infections herpétiques, survenue de kératites fongiques lorsque prescrits au long cours. Si leur usage est nécessaire en raison d'une participation inflammatoire à l'atteinte de surface, il est préférable de privilégier la voie périoculaire (injection sous-conjonctivale de dexaméthasone) ou générale (orale ou IV selon la gravité de l'atteinte).

2. Complications générales des corticoïdes

Les complications systémiques des corticoïdes, résumées dans le ***tableau V***, surviennent le plus souvent avec les formes systémiques. Néanmoins, il est important de garder à l'esprit le passage systémique non négligeable lors d'injections périoculaires, moindre avec la forme intravitréenne. Enfin, certains patients se plaignent d'effets indésirables digestifs et neuropsychiatriques avec les formes locales pures.

En plus d'un usage raisonné, il convient de respecter certaines précautions d'emploi.

Utilisation des corticoïdes en pratique ophtalmologique

La prescription de corticoïdes répond à quelques règles simples mais fondamentales, valables quelles que soient la localisation et la sévérité de l'inflammation.

>>> Sont-ils indispensables ? Si oui, quelle est la forme galénique la plus efficace ?

>>> Existe-t-il des contre-indications ophtalmologiques et/ou générales ?

>>> Leur usage est-il dangereux ? Pour l'œil ? Sur le plan général ? Si oui, quelle est la forme la moins iatrogène ? Quelles sont les précautions d'emploi et les modalités de surveillance à mettre en place ?

>>> Une fois instaurés, sont-ils efficaces et bien tolérés ?

Ils peuvent s'avérer indispensables dans un certain nombre de situations :

> Kératoconjonctivites vernales ou conjonctivites saisonnières en poussées. Il est intéressant de choisir des formes sans conservateur pour préserver une cornée déjà très fragilisée…

> Brûlures oculaires sévères, kératites auto-immunes et immuno-allergiques, car l'inflammation est au cœur des complications.

> Episclérites résistantes aux agents mouillants et aux AINS topiques.

> Sclérites résistantes aux AINS généraux ou d'emblée sévères, associées à une collagénose (pronostics visuel et vital souvent engagés).

> Uvéites antérieures, intermédiaires et postérieures (***tableaux VI et VII***).

> Myosites, orbitopathies inflammatoires.

> Névrites optiques, neuropathies optiques ischémiques inflammatoires.

Quelle que soit leur forme, le schéma habituel d'administration des corticoïdes est le suivant :
– dose initiale de charge ;
– puis décroissance progressive en cas d'efficacité, d'autant plus lente que les doses deviennent faibles (***tableau VIII***).

Certaines situations font exception : une dose de charge de courte durée de collyres corticoïdes est préférée pour les

Dexaméthasone : 1 goutte/h le jour + pommade au coucher + mydriatique(s)
Réévaluation à 48 h
● **Inflammation moindre :**
Poursuite dexaméthasone x 8/j durant 2 j, puis x 6/j durant 2 j, puis x 4/j durant 5 j, puis x 3/j durant 7 j, puis x 2/j durant 10 j puis x 1/j durant 15 j
Puis rimexolone x 3/j durant 10 j à 1 mois, puis x 2/j durant 20 j à 2 mois, puis x 1/j durant 30 j à 3 mois, selon risque de récidive
● **Pas d'amélioration :**
Injection sous-conjonctivale de 4 mg de dexaméthasone tous les jours pendant 3 à 5 j.

Tableau VI : Schéma thérapeutique d'une uvéite antérieure aiguë non infectieuse.

Signes de gravité imposant une corticothérapie
AV < 5/10 Œdème maculaire (OM) Vascularite Papillite Néovaisseaux
1re intention et uvéite intermédiaire unilatérale :
Injection sous-conjonctivale : dexaméthasone : 2,5 mg à renouveler ou triamcinolone ou DIV 700 µg dexaméthasone
Uvéite intermédiaire bilatérale ou 2e intention ou uvéite postérieure
Prednisone per os 1 mg/kg/j jusqu'à diminution de l'inflammation Puis selon le seuil de cortico-sensibilité ou cortico-dépendance, ajout ou non d'un immunosuppresseur et/ou d'un immunomodulateur

Tableau VII : Schéma thérapeutique des uvéites intermédiaires et postérieures.

Revues générales
Thérapeutique

● Prednisone (le matin à heure fixe, ne pas arrêter brutalement) 60 mg – 1 mois → contrôle efficacité Puis 30 mg – 10j Puis 25 mg – 10j Puis 20 mg – 1 mois → contrôle absence de récidive inflammatoire Puis décroissance de 2 mg en 2 mg tous les mois Jusqu'à 10 mg à maintenir 3 mois → contrôle absence de récidive inflammatoire Puis décroissance de 1 mg en 1 mg tous les 3 mois → contrôle absence de récidive inflammatoire/6 mois min.
● Chlorure de potassium 600 mg gél : 1 gél matin, midi et soir Alimentation pauvre en sodium et en sucres d'absorption rapide Activité physique quotidienne
+ prévention de l'ulcère gastroduodénal si facteur de risque : ● Esoméprazole 20 mg cp : 1 cp le soir
+ prévention de l'ostéoporose si traitement > 7,5 mg/j et > 3 mois ● Carbonate de calcium cholécalciférol 1 000 mg/880 UI sachets : 1 sachet/j ● Risédronate 5 mg cp : 1 cp le matin (si facteur de risque surajouté)

Tableau VIII : Exemple d'ordonnance de corticoïdes oraux pour un adulte de 60 kg.

conjonctivites allergiques ; de même, il est recommandé de ne pas instaurer de relais oral pour les névrites optiques.

Ne s'agissant pas de thérapeutiques ciblées, il est indispensable d'avoir éliminé une atteinte infectieuse au préalable. Parfois infection et inflammation doivent être traitées conjointement : les corticoïdes ne peuvent être instaurés qu'une fois l'infection contrôlée et sous couvert d'un ou plusieurs agents anti-infectieux. Les atteintes virales doivent être redoutées et les corticoïdes maniés avec la plus grande prudence…

Que faire en cas d'hypertonie ? En plus du traitement hypotonisant (en évitant les prostaglandines pro-inflammatoires), analyser son mécanisme, son histoire. Présente avant l'introduction des corticoïdes, elle est probablement d'origine inflammatoire : les corticoïdes peuvent être introduits "sans crainte" (mais pas sans surveillance). Apparue sous corticoïdes, elle est cortisonée. Il convient dans ce cas d'utiliser si possible une molécule moins pourvoyeuse d'hypertonie.

Bilan systémique précorticoïde	Surveillance systémique des corticoïdes
NFS, CRP, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, glycémie à jeun, HbA1c, BU, sérologie VHB, Quantiféron* Radiographie thoracique de face	Dans 15 j puis/3 mois Ionogramme sanguin et glycémie à jeun
	/3 mois HbA1C
	+ /3 mois surveillance poids et TA par MT
	± DMO selon FdR ostéoporose
* Surcoût à la charge du patient.	

Tableau IX : Surveillance systémique des corticoïdes généraux.

3 jours préopératoires	Prednisone 0,5 mg/kg/j
Peropératoire	Méthylprednisolone IVL 500 mg à 1 g + injection sous-conjonctivale de 4 mg de dexaméthasone
Postopératoire	Prednisone 0,5 mg/kg/j à diminuer progressivement sur 6 semaines jusqu'à la dose de départ + dexaméthasone 6 à 12 gouttes/j au démarrage + mydriatique à durée d'action courte et non efficace tout au long du nycthémère pour éviter la formation de synéchies postérieures ± injection(s) sous-conjonctivale(s) de 4 mg de dexaméthasone

Tableau X : Chirurgie de la cataracte et uvéite : corticothérapie périopératoire.

L'efficacité du traitement est généralement évaluée au bout de quelques jours pour les atteintes aiguës et après 4 semaines de traitement pour les formes plus chroniques. L'examen clinique est l'élément clé de la surveillance (***tableau IX***) de la régression de l'inflammation et de l'apparition de complications, mais il doit parfois être complété, selon la topographie de l'atteinte initiale, d'examens complémentaires :
– fonctionnels : champ visuel ;
– et anatomiques objectifs : mesure automatisée du Tyndall protéique, rétinographies, tomographie en cohérence optique, angiographie à la fluorescéine et/ou au vert d'indocyanine…

Que faire en cas de cortico-dépendance, voire de cortico-résistance ? Avant tout, réévaluer la possibilité d'une atteinte infectieuse (à l'origine de l'inflammation ou surajoutée, favorisée par l'immunosuppression cortisonée) ou tumorale, notamment lymphomateuse. Une fois éliminée, un traitement d'épargne cortisoné, local ou général, souvent un immunosuppresseur, voire un immunomodulateur, peut être envisagé.

Conclusion

Le bon usage des corticoïdes en cabinet nécessite de respecter quelques règles d'or :
– prescription seulement si indispensables ;
– en l'absence d'infection non contrôlée ;
– surveillance des complications géné-

rales et oculaires les plus fréquentes (hypertonie et cataracte cortisonées) ;
– décroissance progressive dans la plupart des cas afin d'éviter l'effet rebond.

POINTS **FORTS**

- Quelle que soit la voie d'administration, l'hypertonie oculaire et la cataracte cortisonée constituent les principaux effets indésirables des corticoïdes.
- En cas de cortico-dépendance, une décroissance progressive avec des molécules de puissance décroissante est nécessaire.
- Quelle que soit l'étiologie, l'inflammation oculaire peut nuire de façon définitive au pronostic visuel : les corticoïdes doivent être instaurés à très fortes doses, diminués progressivement et associés aux anti-infectieux si nécessaire.

Bibliographie

1. Hazard J. Discovery of mineralocorticoid hormones. *Hist Sci Med,* 2004 ; 38 : 441-448.
2. McGhee CNJ, Dean S, Danesh-Meyer H. Locally administered ocular corticosteroids : benefits and risks. *Drug Saf,* 2002 ; 25 : 33-55.
3. Thérapeutiques médicamenteuses en ophtalmologie.
4. Weijtens O, Schoemaker RC, Cohen AF *et al.* Dexamethasone concentration in vitreous and serum after oral administration. *Am J Ophthalmol,* 1998 ; 125 : 673-679.
5. Young S, Larkin G, Branley M *et al.* Safety and efficacy of intravitreal triamcinolone for cystoid macular oedema in uveitis. *Clin Experiment Ophthalmol,* 2001 ; 29 : 2-6.
6. Lang Y, Zemel E, Miller B *et al.* Retinal toxicity of intravitreal kenalog in albino rabbits. *Retina* (Philadelphia, Pa.), 2007 ; 27 : 778-788.
7. Weijtens O, Schoemaker RC, Romijn FPHTM *et al.* Intraocular penetration and systemic absorption after topical application of dexamethasone disodium phosphate. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1887-1891.
8. Weijtens O, Van der Sluijs FA, Schoemaker RC *et al.* Peribulbar corticosteroid injection : vitreal and serum concentrations after dexamethasone disodium phosphate injection. *Am J Ophthalmol,* 1997 ; 123 : 358-363.
9. Weijtens O, Feron EJ, Schoemaker RC *et al.* High concentration of dexamethasone in aqueous and vitreous after subconjunctival injection. *Am J Ophthalmol,* 1999 ; 128 : 192-197.
10. Gan IM, Ugahary LC, van Dissel JT *et al.* Intravitreal dexamethasone as adjuvant in the treatment of postoperative endophthalmitis : a prospective randomized trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol,* 2005 ; 243 : 1200-1205.
11. Jonas JB, Kreissig I, Spandau UH *et al.* Infectious and noninfectious endophthalmitis after intravitreal high-dosage triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol,* 2006 ; 141 : 579-580.
12. Westfall AC, Osborn A, Kuhl D *et al.* Acute endophthalmitis incidence : intravitreal triamcinolone. *Arch Ophthalmol,* 2005 ; 123 : 1075-1077.
13. Androudi S, Letko E, Meniconi M *et al.* Safety and efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide for uveitic macular edema. *Ocul Immunol Inflamm,* 2005 ; 13 : 205-212.
14. Clark AF, Wordinger RJ. The role of steroids in outflow resistance. *Exp Eye Res,* 2009 ; 88 : 752-759.
15. Jones R 3rd, Rhee DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma : a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol,* 2006 ; 17 : 163-167.
16. Danias J, Gerometta R, Ge Y *et al.* Gene expression changes in steroid-induced IOP elevation in bovine trabecular meshwork. *Invest Ophthalmol Vis Sci,* 2011 ; 52 : 8636-8 645.
17. Breusegem C, Vandewalle E, Van Calster J *et al.* Predictive value of a topical dexamethasone provocative test before intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Invest Ophthalmol Vis Sci,* 2009 ; 50 : 573-576.
18. James ER. The etiology of steroid cataract. *J Ocul Pharmacol Ther,* 2007 ; 23 : 403-420.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.