

OPHTALMOLOGIQUES



BON USAGE DES CORTICOÏDES TOPIQUES EN SURFACE OCULAIRE

Compte rendu de la table ronde rédigé
par le Docteur **Antoine ROUSSEAU**
(Service d'Ophthalmologie, CHU Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre)

Avec le soutien institutionnel des Laboratoires  **Théa**

BON USAGE DES CORTICOÏDES TOPIQUES EN SURFACE OCULAIRE



Table ronde modérée par le Docteur **Antoine ROUSSEAU** (CHU Bicêtre, Le Kremlin Bicêtre)

Et avec la participation des Docteurs :

Diane BERNHEIM (CHU et cabinet d'Ophthalmologie, Grenoble)

Myriam CASSAGNE (CHU, Toulouse)

Thierry CLOSSON (Clinique Sud Vendée, Fontenay-le-Comte)

Anne-Sophie MARTY (Centre Ophthalmologique Thiers, Bordeaux)

Romain MOUCHEL (CHU, Lyon)

Aurore MUSELIER (Centre Ophthalmologique Saint-Paul, Paris)

Stéphane RONCIN (Polyclinique Saint-Laurent, Rennes)

Sophie STÉPHAN (Fondation Ophthalmologique Rothschild, Paris)

Marie-Caroline TRONE (CHU, Saint-Étienne)

SOMMAIRE

- **Petits rappels de pharmacologie des corticoïdes** **3**
- **Corticoïdes et allergies** **4**
- **Corticoïdes et sécheresses oculaires inflammatoires** **5**
- **Corticoïdes et dysfonction meibomienne/rosacée** **6**
- **Corticoïdes et épisclérites/sclérites** **6**
- **Corticoïdes et kératites/kératoconjunctivites infectieuses** **7**
- **Corticoïdes et chirurgie réfractive** **8**
- **Corticoïdes et chirurgie de la cataracte** **9**
- **Corticoïdes et greffes de cornée** **9**
- **Corticoïdes et lentilles de contact** **10**
- **Corticoïdes et glaucome** **11**
- **Conclusion** **12**

Compte rendu de la table ronde : Bon usage des collyres corticoïdes en surface oculaire

Rédaction: A. ROUSSEAU
Service d'Ophtalmologie, CHU Bicêtre, LE KREMLIN-BICÊTRE

Les collyres aux corticoïdes constituent l'un des piliers de la pharmacopée ophtalmologique. Ils sont utilisés dans une très large palette d'indications, aussi bien dans le traitement de manifestations évidemment inflammatoires, comme les sclérites, mais également dans certaines pathologies de surface où l'inflammation est parfois plus fruste. Ils sont par ailleurs essentiels en postopératoire de la quasi-totalité des chirurgies oculaires. Dans cette table ronde réalisée avec le soutien des Laboratoires Théa, nous avons évoqué la place des collyres aux corticoïdes dans plusieurs situations cliniques, en détaillant les modalités de prescription que nous offrent les différentes molécules à notre disposition.

Petits rappels de pharmacologie des corticoïdes

Les corticoïdes sont des hormones stéroïdiennes sécrétées par le cortex des glandes surrénales. On distingue les **glucocorticoïdes (GC)**, agissant principalement sur le métabolisme protéique et glucidique et aux propriétés anti-inflammatoires, des **minéralocorticoïdes**, qui participent à la régulation hydrosodée de l'organisme. Nous nous intéresserons ici aux GC dont le seul représentant présent à l'état physiologique dans l'organisme est le cortisol. Tous les autres GC sont des molécules de synthèse.

Pour agir, les GC doivent d'abord traverser la membrane cytoplasmique des cellules cibles pour atteindre leurs récepteurs dans le cytoplasme (*glucocorticoid receptor* ou GR). De manière très schématique, les complexes GC-GR transloqués dans le noyau induisent une régulation transcriptionnelle directe, en se fixant

aux éléments de réponse aux glucocorticoïdes sur des gènes cibles (*glucocorticoid response element* ou GRE), ou indirecte, par l'intermédiaire de fixation à d'autres protéines telles que NFκB. *In fine*, ces mécanismes induisent la synthèse de cytokines anti-inflammatoires et inhibent la synthèse de cytokines pro-inflammatoires. En parallèle, les GC ont un effet non génomique plus rapide, impliquant notamment l'inhibition de la phospholipase A2, qui diminuera à son tour la synthèse de l'acide arachidonique, un acteur essentiel de la réaction inflammatoire [1].

1. Actions des glucocorticoïdes

>>> Immunomodulatrice

Les GC ont des propriétés anti-inflammatoires/immuno-suppressives/anti-allergiques [2]. Ces propriétés ont

pour conséquences d'inhiber le chimiotactisme et l'activité des acteurs cellulaires de la réponse inflammatoire/immunitaire (macrophages, polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, mastocytes).

>>> Antimitotique

En ophtalmologie, cette action est utilisée, entre autres, pour limiter la réaction fibrotique et l'angiogénèse.

>>> Vasoconstrictrice

Cette action, médiée par l'inhibition des prostaglandines, est surtout utilisée pour classer les dermocorticoïdes.

2. Classification des glucocorticoïdes

Elle est très différente selon les spécialités. On classe habituellement les corticoïdes en fonction des équivalences

de doses pour obtenir un effet anti-inflammatoire comparable [3]. Cette classification intègre surtout la biodisponibilité des molécules et leur affinité de liaison aux GR.

Pour classer les collyres aux corticoïdes, l'affinité de liaison aux GR est bien sûr tout aussi essentielle, mais également la **biodistribution** dans les tissus oculaires, qui dépend notamment de leur capacité à atteindre le stroma cornéen et l'humeur aqueuse, et enfin la concentration [4].

3. Les corticoïdes disponibles en collyre

Actuellement, 3 corticoïdes sont disponibles en collyre en France :

- un corticoïde de forte puissance, qui a l'affinité aux GR la plus importante et qui, sous forme de phosphate (la plus courante), pénètre bien le stroma cornéen et atteint l'humeur aqueuse [4]. Il est disponible en formulation combinée à des antibiotiques ou seul, conservé ou en unidoses sans conservateur. Ces collyres sont tous dosés à 0,1 % (soit 1 mg/mL) ;
- deux corticoïdes de faible puissance : le premier a une affinité aux GR intermédiaire et pénètre peu le stroma cornéen et l'humeur aqueuse. Il est disponible en flacon conservé à la concentration de 0,1 % [4]. Le second a une faible affinité aux GR mais une pénétration correcte dans le stroma cornéen et moindre dans l'humeur aqueuse. Il est disponible sous forme d'unidoses

sans conservateur à la concentration de 3,35 mg/mL (0,33 %).

4. Effets secondaires oculaires des collyres aux corticoïdes

Les principaux effets secondaires oculaires des collyres aux corticoïdes sont bien entendus la cataracte et l'hypertonie, voire le glaucome cortico-induit. Le risque est entre autres fonction de la pénétration de la molécule dans l'humeur aqueuse et de son affinité pour le GR (sa "puissance"). La durée de traitement joue également un rôle majeur. Pour toutes ces raisons, toute prescription de collyres aux corticoïdes doit être précédée d'un recueil des antécédents, d'un examen complet et faire l'objet d'une surveillance.

Corticoïdes et allergies

Une grande majorité des pathologies allergiques ne requiert pas de corticoïdes.

>>> Les formes simples (conjonctivites saisonnières et perannuelles, **fig. 1**) cèdent le plus souvent avec les traitements habituels. Ces derniers comportent l'éviction de l'allergène quand cela est possible, les lavages oculaires au sérum physiologique froid, les collyres anti-histaminiques dans les phases aiguës et anti-dégranulants mastocytaires en prévention (voire collyres multiactions) et les substituts lacrymaux.

Les corticoïdes n'ont habituellement pas de place dans ces formes cliniques. Toutefois, certains patients présentent des symptômes et parfois des signes persistants malgré un traitement bien conduit. Dans ces cas, un traitement de courte durée par collyre anti-inflammatoire (non stéroïdien [AINS]) ou des corticoïdes faibles peut être utile pour casser le cercle vicieux et soulager le patient. On choisira idéalement un



Fig. 1 : Conjonctivite allergique perannuelle: papilles et follicules sur la conjonctive tarsale.

collyre non conservé pour éviter toute irritation supplémentaire.

>>> Dans les formes sévères (kératoconjonctivites vernales [KCV] et kératoconjonctivites atopiques), la situation est totalement différente. Dans les périodes d'activité de la KCV, le traitement comporte alors les mêmes éléments que dans les formes simples, mais un traitement anti-inflammatoire est toujours nécessaire. Les collyres aux corticoïdes sont efficaces, mais la corticodépendance et les effets secondaires rendent les collyres aux immunosuppresseurs indispen-

sables, à visée d'épargne cortisonique [5]. En revanche, les collyres aux corticoïdes en cure courte peuvent être un adjuvant utile au début du traitement, pour soulager rapidement les symptômes et laisser le temps à l'immunosuppresseur d'être pleinement efficace. De même, ils sont indispensables en cas de plaque ou d'ulcère vernal et devront être instillés fréquemment avec une décroissance la plus rapide possible, adaptée au suivi. Dans ces deux situations, la sévérité des atteintes justifie l'utilisation de collyres aux corticoïdes de forte puissance, là encore, idéalement non conservés.

Les corticoïdes peuvent aussi être utiles dans les poussées de kératoconjonctivites atopiques, qui nécessitent le plus souvent des immunosuppresseurs

topiques (en application sur les paupières) au long cours. Dans ces maladies sévères et chroniques, l'utilisation des corticoïdes doit toujours être très pru-

dente, avec à l'esprit le risque majeur d'effets secondaires oculaires.

Corticoïdes et sécheresses oculaires inflammatoires

Par sécheresses oculaires “inflammatoires”, nous entendons ici les sécheresses liées à une infiltration des glandes de la surface oculaire qui, à terme, entraîne une fibrose puis une hyposécrétion lacrymale et une dysfonction des glandes de Meibomius (DGM) majeure. Ce type de sécheresse survient dans le contexte de maladies auto-immunes ou apparentées, dont les plus fréquentes sont le syndrome de Goujerot-Sjögren, l'atteinte oculaire de la réaction du greffon contre l'hôte chronique (ou GVH, qui survient après allogreffe de moelle osseuse), ainsi que d'autres pathologies comme la sclérodermie.

Bien que rares, ces pathologies ne sont pas exceptionnelles. Rappelons en effet que le syndrome de Goujerot-Sjögren est la plus fréquente des maladies auto-immunes, avec une prévalence comprise entre 0,01 et 3 % [6], et s'accompagne de sécheresse oculaire dans 85 % des cas [7]. De même, l'atteinte oculaire concerne une majorité des patients atteints de GVH chronique, cette dernière survenant chez 50 à 75 % des patients allogreffés de moelle osseuse (environ 2 000 patients en France chaque année) [8].

Dans ces pathologies, la sécheresse oculaire s'accompagne d'une kératoconjonctivite sèche souvent sévère, parfois filamenteuse, avec des ponctuations conjonctivo-cornéennes qui peuvent être confluentes (**fig. 2**). Le bord libre palpébral est souvent inflammatoire, avec une DGM qui participe à l'inflammation de la surface oculaire.

Chez ces patients, on combine le plus souvent plusieurs traitements : substituts lacrymaux de forte rémanence, anti-inflammatoire (stéroïdien ou immunosuppresseur), techniques d'épargne des sécrétions lacrymales (bouchons méatiques), voire verres scléaux pour protéger l'épithélium cornéen des effets de l'inflammation.

Pour traiter l'inflammation, les collyres immunosuppresseurs sont le plus souvent indiqués. Dans ce cas, les collyres aux corticoïdes peuvent être utilisés en début de traitement, pour rapidement diminuer l'inflammation et améliorer l'état de la surface oculaire de manière plus précoce. Ils peuvent aussi améliorer la tolérance des collyres aux immunosuppresseurs.

L'ensemble de ces mesures permet le plus souvent d'améliorer la situation,

mais des “poussées” de la maladie (parfois liées à des facteurs environnementaux) peuvent nécessiter des cures courtes de corticoïdes pour chercher à espacer et diminuer la sévérité de ces périodes d'exacerbations. Selon l'importance des signes, on pourra utiliser des corticoïdes faibles ou forts.

Enfin, les corticoïdes faibles peuvent avoir un intérêt pour traiter l'inflammation du bord libre palpébral qui contribue à la gêne des patients et, dans certains cas, à l'intolérance des verres scléaux.

Comme nous le verrons plus loin, la prudence reste de mise dans cette circonstance et il faut bien expliquer au patient que les collyres aux corticoïdes ne doivent pas être instillés pendant le port des lentilles, mais avant la pose ou après leur retrait.

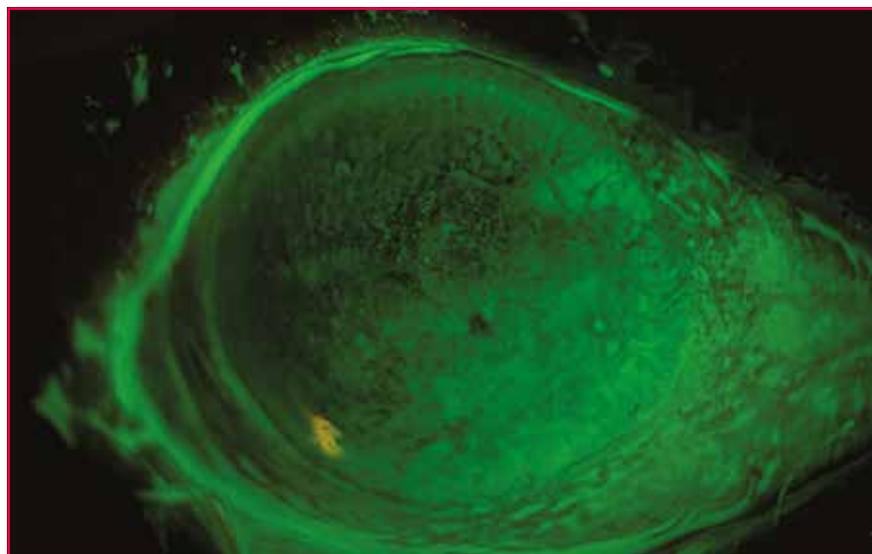


Fig. 2 : Kératoconjonctivite sèche sévère compliquant une GVH oculaire chronique.

Corticoïdes et dysfonction meibomienne/rosacée

La prise en charge des dysfonctions meibomiennes et des atteintes oculaires des rosacées a fait l'objet d'une conférence de consensus en 2010 [9] dont les conclusions sont largement reprises dans le DEWS II [10]. La place des collyres aux corticoïdes y est clairement définie dans les situations suivantes :

>>> Les formes sévères avec néovascularisation cornéenne et/ou infiltrats cornéens stériles

Il semble alors plus logique d'utiliser des corticoïdes forts pour avoir une action rapide et un traitement court. Ces formes justifient souvent d'un traitement immunosuppresseur au long cours (fig. 3A).

>>> Les kératoconjunctivites phlycténulaires de l'enfant/du jeune adulte

Dans ces formes plus rares, la conduite à tenir est comparable à celle adoptée dans les formes sévères (ci-dessus).

>>> Les chalazions

On utilise volontiers dans ce cas une pommade antibio-corticoïdes, en prenant garde d'éviter les tétracyclines chez les enfants. L'association de collyres et de pommades n'est pas vraiment justifiée.

>>> Les poussées inflammatoires/épislérîtes

Il faudra alors différencier les simples épisodes de rougeur banale, où les corticoïdes ne sont pas indiqués (le risque est la corticodépendance), des poussées sévères, avec épislérîtes plus marquées, voire des infiltrats cornéens périphériques. Dans ces situations, on pourra utiliser des corticoïdes faibles ou forts en fonction de la sévérité du tableau.

Dans tous les cas, les corticoïdes sont toujours associés aux autres traitements de fond de base des DGM, à savoir hygiène des paupières, collyres lubrifiants et antibiothérapie topique.

Les collyres aux corticoïdes peuvent également être intéressants dans les suites d'un traitement par meibopression automatisée. Dans notre expérience et bien que cela ne fasse pas l'objet de recommandations, une cure de corticoïdes d'une durée de l'ordre de 15 jours et de puissance adaptée à l'hyperhémie conjonctivale post-procédure pourrait optimiser le résultat fonctionnel (fig. 3B).

La place des corticoïdes après traitement par lumière pulsée intense reste à définir. À noter que les DGM associées à une infestation par *Demodex* répondent

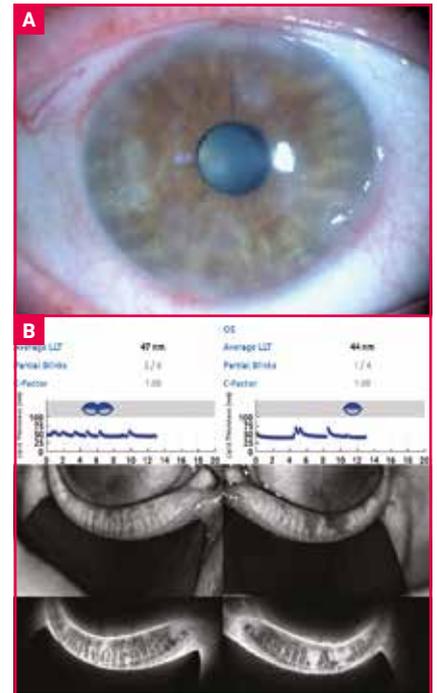


Fig. 3A : Forme sévère de rosacée oculaire avec complications cornéennes (ulcère paralimnique, néovascularisation, opacités stromales et nodules de Salzmann). **B :** analyse du clignement et meibographie infrarouge.

mal aux traitements habituels et notamment aux corticoïdes. De même, les dermocorticoïdes appliqués sur les paupières peuvent exacerber les atteintes palpébrales des rosacées, notamment lorsque celles-ci sont associées à une démodicidose [11].

Corticoïdes et épislérîtes/sclérîtes

1. Épislérîtes

Elles constituent le plus souvent des pathologies bénignes de la surface oculaire, sans étiologie systémique sous-jacente. Elles sont fréquemment associées à une DGM ou une allergie oculaire et d'évolution spontanément favorable.

Pour cette raison, on conseille en première intention d'utiliser des collyres mouillants, dont l'efficacité est comparable aux AINS topiques [12]. En cas de gêne persistante, on peut envisager un bilan étiologique (similaire à celui des sclérîtes), et un traitement par collyres corticoïdes faibles en premier lieu [13] et forts

en cas d'échec [14]. Sur ce terrain, souvent associés à une sécheresse oculaire, les collyres aux AINS doivent être utilisés avec prudence d'autant plus que, comme vu plus haut, leur efficacité n'est pas démontrée. Les formes rebelles ou récurrentes peuvent justifier d'AINS *per os* (en l'absence de contre-indications) [13, 14].

2. Sclérites

Le contexte est totalement différent : cette pathologie plus sévère ne guérit pas spontanément et est volontiers associée à une maladie systémique sous-jacente. Les traitements sont adaptés aux formes cliniques. Bien entendu, les considérations thérapeutiques qui suivent partent du principe qu'une étiologie infectieuse a été éliminée.

>>> En cas de sclérite non nécrosante nodulaire (fig. 4), sectorielle ou diffuse, le traitement de première intention repose sur les AINS *per os*. Les corticoïdes systémiques seront utilisés en seconde intention. En cas de cortico-dépendance, il peut être nécessaire de recourir aux immunosuppresseurs et/ou aux biothérapies. Le choix du traitement est établi en fonction de l'éventuelle étiologie et en concertation avec

un médecin interniste ou un rhumatologue [15]. On utilise généralement un immunosuppresseur classique (méthotrexate, mycophénolate mofétil, azathioprine) ou bien un anti-TNF α dans les formes idiopathiques ou associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Le rituximab pourra être envisagé dans les sclérites associées



Fig. 4 : Sclérite nodulaire.

aux polyarthrites rhumatoïdes et aux vascularites nécrosantes [16].

Les collyres aux corticoïdes peuvent être utiles en traitement adjuvant pour diminuer les doses totales de corticoïdes cumulées. Dans ce cas, il semble plus logique d'utiliser des collyres corticoïdes forts ou à titre préventif quand la cause est associée à une pathologie de la surface oculaire (au long cours, on préférera les corticoïdes faibles, voire les collyres aux immunosuppresseurs).

>>> Dans les sclérites nécrosantes avec ou sans inflammation, le traitement repose sur les corticoïdes systémiques. Les collyres aux corticoïdes sont contre-indiqués en raison du risque de perforation oculaire. Les immunosuppresseurs et/ou biothérapies peuvent être indiqués d'emblée dans les formes sévères ou associées aux maladies de système [17].

Corticoïdes et kératites/kératoconjunctivites infectieuses

1. Corticoïdes et kératites bactériennes

Une grande étude multicentrique a tenté de répondre de manière scientifique à cette question difficile. Dans l'essai SCUT (*Steroid for Corneal Ulcers Trial*), 500 patients atteints d'abcès de cornée bactériens prouvés sur les examens microbiologiques étaient randomisés pour recevoir un collyre à la prednisone (décroissance sur 3 semaines avec posologie initiale à 4 gouttes par jour) ou un placebo après au moins 48 heures d'une monothérapie par fluoroquinolone de 4^e génération (moxifloxacin, non disponible en France en collyre).

À 3 mois, il n'y avait globalement pas de différence entre les groupes en termes de taille de la cicatrice et/ou d'acuité visuelle (AV). En revanche, il y avait une discrète mais signifi-

cative amélioration de l'AV dans les sous-groupes des abcès centraux et/ou avec une AV initiale inférieure à "compte les doigts" [18]. Par ailleurs, les patients atteints d'un abcès non lié à une *Nocardia* dont la corticothérapie avait été instaurée précocement (entre 48 et 72 heures après la mise en route des antibiotiques) avaient une meilleure AV à 3 mois [19].

À 12 mois, les résultats globaux étaient identiques avec ou sans corticoïdes. Il ressortait néanmoins que les abcès non liés à *Nocardia* ayant reçu des corticoïdes avaient une acuité supérieure d'une ligne [20].

Si on résume, les corticoïdes peuvent être indiqués si :

– la bactérie est identifiée, sensible aux antibiotiques prescrits et n'est pas une *Nocardia*;

– le tableau clinique s'est initialement amélioré sous antibiotiques.

Dans ce cas, ils peuvent éventuellement améliorer l'AV finale chez les patients avec un abcès initial central et ou responsable d'une baisse de vision profonde [20]. Pour rester en phase avec la SCUT, les corticoïdes forts semblent logiques dans ce contexte.

2. Kératites amibiennes et fongiques

Les collyres aux corticoïdes sont théoriquement contre-indiqués dans ces deux situations où l'agent infectieux est particulièrement difficile à éradiquer [21, 22]. Dans les kératites amibiennes, leur utilisation peut éventuellement être envisagée pour traiter les réactions inflammatoires, seulement si l'infection est maîtrisée par le traitement anti-amibien.

3. Kératites herpétiques et zostériennes

En curatif, les corticoïdes ont une place dans le traitement des kératites stromales non nécrotiques et des endothélites (*fig. 5A*), associés au traitement antiviral systémique à dose maximale. Un corticoïde puissant est nécessaire pour être efficace dans le stroma cornéen et parfois la chambre antérieure. Les corticoïdes topiques sont bien évidemment contre-indiqués dans les formes épithéliales (dendritique et géographique) et les ulcères neurotrophiques [23].

En préventif, ils peuvent être des adjuvants nécessaires chez les patients qui présentent des récurrences fréquentes. Ils ont pour but de traiter l'inflammation de surface qui persiste entre les crises, elle-même facteur déclenchant des récurrences. Dans ce cas, il est logique de favoriser les corticoïdes faibles et non conservés pour diminuer le risque d'ef-

fet secondaire. Chez ces patients, les collyres aux immunosuppresseurs permettent une épargne cortisonique non négligeable [24].

4. Kératoconjonctivites adénovirales

Les corticoïdes sont réservés aux formes compliquées de pseudomembranes

(à la phase aiguë) ou d'infiltrats sous-épithéliaux avec gêne fonctionnelle significative. Le choix de la molécule (corticoïde fort ou faible) dépendra de la sévérité du tableau. En cas d'infiltrats épithéliaux (*fig. 5B*), la cortico-dépendance est quasi-systématique et impose le plus souvent un relai avec un collyre aux immunosuppresseurs [25].

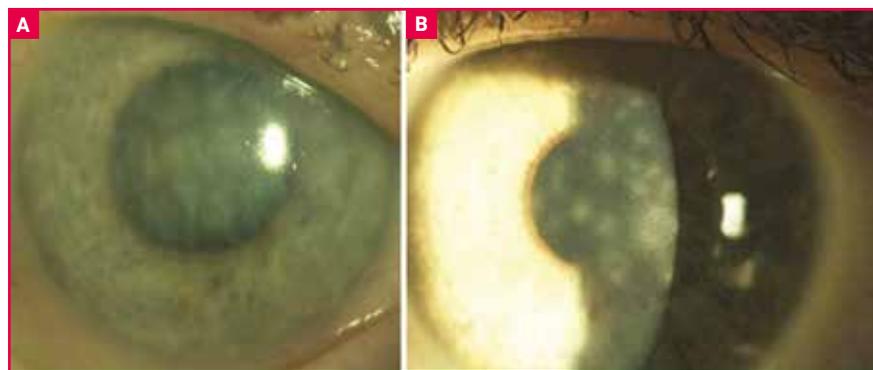


Fig. 5A : Endothélite diffuse zostérienne. **B :** infiltrats sous-épithéliaux dans les suites d'une kératoconjonctivite à adénovirus.

Corticoïdes et chirurgie réfractive

1. Dans la photokératectomie réfractive/thérapeutique (PKR/PKT)

Même s'il n'existe pas de recommandations, les corticoïdes sont quasi systématiquement prescrits après une chirurgie réfractive de surface afin de prévenir l'apparition du *haze* post-opératoire, d'autant plus que la myopie était importante [26]. Si toutefois le *haze* survient ou ne cède pas, il est habituel d'augmenter la posologie avant d'envisager une reprise chirurgicale avec application de mitomycine. En préventif comme en curatif, un corticoïde fort est de mise.

2. Dans le LASIK

Ils préviennent l'apparition de la kératite lamellaire diffuse (KLD) et constituent la pierre d'angle de son traitement en curatif en cas d'apparition de cette

complication rare mais sévère [27, 28]. Un corticoïde fort est alors instillé toutes les heures avec décroissance progressive adaptée à l'évolution. Il peut être associé à une corticothérapie orale dans les stades 2. Enfin, dans les formes les plus sévères (stade 3 et 4 sans kératopathie toxique centrale), il peut être appliqué directement dans l'interface lors d'un soulèvement du capot pour rinçage.

3. Dans le SMILE

Cette technique chirurgicale plus récente repose entièrement sur une découpe au femtoseconde, qui génère moins d'inflammation que le laser excimer [29]. Si les prescriptions postopératoires actuelles se calent généralement sur celles utilisées dans le cadre du LASIK, les corticoïdes faibles pourraient être

envisagés, mais des études les comparant objectivement à un corticoïde fort restent nécessaires. Les KLD post-SMILE sont prises en charge de la même façon que les KLD post-LASIK. La durée de traitement est généralement limitée à deux semaines. Au contraire, en cas de suspicion de syndrome de fluide de l'interface associé à une HTIO, le traitement sera d'arrêter la corticothérapie avec une réversibilité en une semaine.

4. Sécheresse oculaire post-chirurgie réfractive

Il s'agit de la complication la plus fréquente après chirurgie réfractive. Cette sécheresse a la particularité d'avoir une importante composante neurotrophi- que secondaire à la section des nerfs cornéens. Pour cette raison, elle survient plus fréquemment après LASIK.

Heureusement, elle est le plus souvent résolutive en quelques mois. Certains auteurs ont montré l'intérêt des collyres aux immunosuppresseurs, soit en pré-

opératoire chez les patients atteints de syndrome sec, soit pour traiter la complication quand elle se déclare [30]. Les corticoïdes faibles (et *a fortiori* non

conservés) pourraient constituer une option logique pour traiter cette complication le plus souvent transitoire, mais leur place reste à évaluer.

Corticoïdes et chirurgie de la cataracte

La chirurgie de la cataracte, c'est plus de 800 000 interventions par an, avec une augmentation constante de la pose d'implants premiums, associée à un niveau d'exigence toujours plus élevé des patients. Cette chirurgie entraîne, aussi rapide et bien réussie soit-elle, une rupture de la barrière hémato-aqueuse et une inflammation postopératoire (qui tend, certes, à diminuer avec les nouvelles techniques).

1. Les corticoïdes en postopératoire

Ils permettent de traiter efficacement l'inflammation postopératoire, avec comme effets bénéfiques une prévention de l'opacification capsulaire postérieure [31], de l'œdème maculaire cystoïde [32] et un effet antalgique. Ils sont prescrits pour une durée prolongée dans les cas de patients avec antécédent d'uvéïte, chez les patients greffés de cornée ou encore en cas de chirurgie compliquée. Ils sont généralement associés à des collyres aux AINS, sauf en cas de sécheresse oculaire

sévère, notamment liée au syndrome de Goujerot-Sjögren, en raison du risque d'ulcère postopératoire sur ce terrain.

Un corticoïde de forte puissance est le plus souvent utilisé dans cette indication, combiné ou non à un antibiotique, et parfois en unidoses sans conservateur, notamment sur les surfaces oculaires fragiles.

Les principaux risques inhérents au traitement postopératoire sont l'hypertonie cortico-induite et les récurrences d'herpès cornéen.

2. La sécheresse oculaire post-cataracte

Il s'agit d'une complication de plus en plus fréquente [33], souvent synonyme d'insatisfaction postopératoire. Les altérations du film lacrymal liées à la chirurgie sont multifactorielles et l'âge des candidats à la cataracte prédispose en soi à la sécheresse oculaire. Les collyres pré-, per- et postopératoires, la

désinfection à la bétadine, la procédure chirurgicale sont autant de traumatismes et de sources d'inflammation pour tous les constituants de la surface oculaire (film lacrymal, glandes lacrymales et meibomiennes, nerfs cornéens). Dans ces conditions, on comprend bien comment la chirurgie de cataracte peut décompenser un syndrome sec latent/asymptomatique, et par conséquent l'importance du dépistage préopératoire par l'interrogatoire et un examen clinique attentif [34]. En outre, une sécheresse oculaire préopératoire peut modifier le calcul de l'implant (notamment la kératométrie) et diminuer ainsi la qualité du résultat réfractif [35]. Le traitement du syndrome sec postopératoire est adapté en fonction de la sévérité : l'arrêt des toxiques (AINS, conservateurs), les substituts lacrymaux et les corticoïdes (faibles ou forts, selon le tableau) constituent les premières étapes. Dans les cas récalcitrants ou chroniques, l'utilisation de bouchons méatiques, de collyres aux immunosuppresseurs, voire de verres scléaux peut être indiquée.

Corticoïdes et greffes de cornée

1. Prévention et traitement du rejet de greffe

Les collyres aux corticoïdes sont indissociables de la greffe de cornée. Leurs actions pharmacologiques sont utiles tant pour la prévention que pour le traitement curatif des rejets de greffe. Le risque de rejet n'est pas identique

dans tous les types de greffe de cornée : il dépend tout d'abord du type de procédure chirurgicale (risque le plus élevé dans les kératoplasties transfixiantes, suivies par les kératoplasties lamellaires antérieures puis postérieures), mais aussi de la pathologie ayant motivé la greffe et de l'état de la cornée réceptrice [36].

Les corticoïdes "forts" sont indiqués dans ce cas. Leur efficacité repose dans ce contexte sur une bonne pénétration intracornéenne et des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives efficaces.

Ces dernières passent par l'inhibition de la synthèse de l'acide arachidonique,

de l'IL1 et de l'IL6 par les cellules présentatrices d'antigène, de l'IL2 et de l'interféron γ par les lymphocytes T. En outre, ces molécules inhibent le chimiotactisme des leucocytes et la phagocytose des macrophages, diminuent l'activité des polynucléaires en stabilisant leurs membranes lysosomales et inhibent la néovascularisation.

Les collyres aux inhibiteurs de calcineurine sont utiles en association ou en relai des corticoïdes en cas de risque

élevé de rejet ou d'hypertonie cortico-induite, bien que les données de la littérature n'apportent pas de preuves indiscutables de leur efficacité [37]. Cette classe de molécules inhibe la prolifération et la différenciation des lymphocytes T avec diminution de la production de cytokines (IL2, 4, 5, interféron γ) [38].

Le **tableau I** résume les schémas de prescription habituels en prévention et traitement du rejet dans les greffes de

cornée. Il sera bien sûr adapté à chaque patient et en fonction du type de greffe pratiqué.

2. Traitement des pathologies de surface associées aux greffes de cornée

Les corticoïdes faibles peuvent être utiles dans le traitement des anomalies de surface (sécheresse oculaire, DGM) souvent présentes chez les patients ayant bénéficié d'une kératoplastie transfixiante ou lamellaire antérieure.

| Situation clinique | Molécule/voie d'administration | Posologie |
|-------------------------------------|---|---|
| Traitement préventif | | |
| Receveur standard | Collyre corticoïde fort | 4 x/j pdt 1 mois, puis 3 x/j pdt 2 mois, puis 2 x/j pdt 3 mois, 1 x/j pdt 3 mois, 1 jour sur 2 pdt 3 mois et arrêt. |
| Receveur à haut risque de rejet | Collyre corticoïde fort Discuter collyre immunosupresseur fortement dosé | <ul style="list-style-type: none"> • Horaire ou toutes les 2 heures à partir de l'intervention, puis diminution progressive, conservation au long cours d'une dose minimale efficace. • Collyre immunosupresseur : 1 goutte 2 à 3 x/jour au long cours. |
| Traitement curatif | | |
| A) Rejet tardif peu sévère | Collyre corticoïde fort et pommade | Horaire ou toutes les 2 heures, puis diminution progressive, avec application de pommade au coucher à la phase aiguë |
| B) Rejet tardif assez sévère | Idem A + corticoïde fort injectable | Idem A + injections sous-conjonctivales de 2 mg/jour, progressivement espacées |
| C) Rejet précoce ou sévère | Idem A ou B + bolus IV \pm relai <i>per os</i> | Idem A ou B + bolus IV avec relai <i>per os</i> à dose progressivement dégressive. |

Tableau I : Schémas de prescription habituels en prévention et traitement du rejet dans les greffes de cornée.

Corticoïdes et lentilles de contact

1. Les corticoïdes sont contre-indiqués durant le port

Il faut éviter le port de lentilles de contact pendant le traitement par un collyre contenant des corticoïdes. En effet, les lentilles de contact occasionnent des microtraumatismes qui constituent des portes d'entrée pour d'éventuels germes prisonniers sous les lentilles (surtout en cas de non-respect des règles de manipulation et d'hygiène). L'ajout de corti-

coïdes dans cette configuration favorise le développement de l'infection [39].

2. Certaines entités cliniques secondaires au port des lentilles peuvent les rendre nécessaires

>>> Les infiltrats cornéens "stériles" non infectieux

Il s'agit d'infiltrats immunitaires sous-épithéliaux périphériques proches

du limbe, à ne pas confondre avec des abcès cornéens. Ils sont secondaires à une réaction d'hypersensibilité contre des exotoxines secrétées par des bactéries Gram +. En plus de l'arrêt transitoire du port des lentilles, une corticothérapie locale (généralement par corticoïde fort) peut être proposée pour traiter la réaction inflammatoire, sous couvert d'une antibiothérapie locale et d'une surveillance clinique [40].

>>> Les conjonctivites géantopapillaires (CGP)

La physiopathologie de cette entité spécifique au port de lentille est complexe et multifactorielle. Elle fait intervenir des composantes mécaniques et immunoallergiques [40]. Les CGP sont plus fréquentes sur certains terrains : patients jeunes, atopiques, DGM préexistante. Elles sont également favorisées par certains facteurs liés aux lentilles : port permanent, présence de dépôts, mauvais entretien ou renouvellement insuffisamment fréquent, lentilles de grand diamètre. La prise en charge asso-

cie un changement des paramètres des lentilles et des procédures d'entretien, un traitement de la DGM avec lavages oculaires, collyres antihistaminiques et antidégranulants mastocytaires. La corticothérapie peut être discutée dans les cas rebelles, mais elle expose au risque de cortico-dépendance.

>>> Les sécheresses oculaires

Elles sont souvent mixtes dans ce contexte, avec hyposécrétion lacrymale et instabilité lacrymale par DGM. Dans ces cas, les corticoïdes faibles peuvent être très utiles, bien sûr en dehors des heures

de port, qui est idéalement interrompu ou au moins réduit transitoirement [40].

>>> Les kératites infectieuses

Les lentilles de contact, particulièrement les lentilles souples, sont le premier facteur de risque de kératites infectieuses dans les pays industrialisés. Les kératites fongiques sont rares mais graves et favorisées par les corticoïdes. Comme vu plus haut, les corticoïdes (plutôt forts) peuvent être indiqués, mais toujours après identification du germe responsable et amélioration clinique sous traitement anti-infectieux adapté.

Corticoïdes et glaucome

Ils sont utilisés essentiellement au moment d'une prise en charge chirurgicale de la pathologie glaucomeuse pour préparer la surface oculaire en préopératoire de chirurgie filtrante (dans le mois précédent l'intervention) en parallèle de l'élimination ou de la diminution des collyres avec conservateurs, ce qui permet d'améliorer le pronostic postopératoire [41]. C'est une indication de choix pour les corticoïdes à action modérée avec faible pénétration intraoculaire et sans conservateur.

Le traitement postopératoire standard de chirurgie filtrante comprend des corticoïdes, qui sont prescrits pour une durée prolongée : ils permettent une diminution de la fibrose et améliorent le pronostic fonctionnel de la bulle de filtration. Une erreur parfois commise est l'arrêt trop précoce des corticoïdes devant une hypertonie oculaire (HTO) postopératoire estimée à tort comme étant cortico-induite. En effet, l'hypertonie postopératoire doit faire rechercher en premier lieu un défaut de filtration, notamment par cicatrisation excessive de la bulle de filtration. En post-

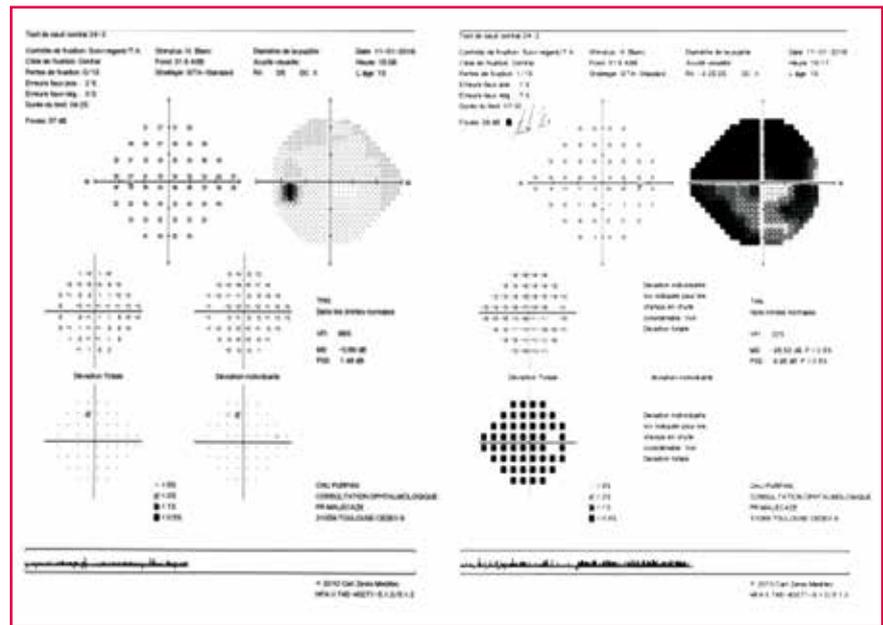


Fig. 6 : Glaucome cortisonique sévère suite à une automédication par pommade antibio-corticoïde pour un chalazion unilatéral droit chez une adolescente.

opératoire, les corticoïdes utilisés sont donc généralement des corticoïdes forts.

>>> Corticoïdes pour une autre indication mais sur terrain hypertone ou glaucomeux

On pense surtout aux uvéites hypertensives : sous-traiter l'uvéite pour éviter une HTO cortisonique constitue en réalité une fausse économie car l'inflammation augmente les lésions trabéculaires responsables de la résistance à l'évacua-

tion de l’humeur aqueuse et donc l’HTO. C’est donc la place des collyres aux corticoïdes forts. Dans les cas complexes, la prise en charge multidisciplinaire est essentielle : la collaboration avec les internistes ou les rhumatologues permet d’optimiser le traitement général et ainsi de diminuer les corticoïdes locaux.

>>> Hypertonie cortisonique

Bien qu’elle puisse être secondaire à une prise de corticoïdes sous toutes

leurs formes (y compris en spray nasal), elle est le plus souvent secondaire à l’utilisation de collyres aux corticoïdes et apparaît secondairement à la prise en charge d’une pathologie oculaire inflammatoire. L’évolution de l’HTO cortico-induite est dissociée de celle de l’inflammation. Les principaux facteurs de risque sont bien sûr les antécédents personnels ou familiaux d’hypertonie ou de glaucome [42]. L’HTO cortico-induite est également plus fréquente chez les patients mélanodermes et ceux

atteints de connectivite et de polyarthrite rhumatoïde. Il faut dans ce cas progressivement arrêter les corticoïdes et favoriser les corticoïdes faibles. Il faut être particulièrement attentif dans la population pédiatrique et notamment pour les uvéites associées à l’arthrite juvénile idiopathique, les KCV ou les chalazions (**fig. 6**), car les enfants sont plus sujets à l’HTO cortisonique que les adultes [43].

Conclusion

Ces différentes situations cliniques montrent à quel point la connaissance et la bonne utilisation des corticoïdes est essentielle et permet d’optimiser le traitement des situations les plus fréquentes, comme les plus délicates...

Le **tableau II** présente un résumé de ces situations cliniques.

| | Corticoïde de faible puissance | Corticoïde de forte puissance |
|--|---|---|
| Kérato-conjonctivites allergiques | | |
| ● Forme simple : conjonctivite saisonnière et perannuelle | En cas de signes et symptômes persistants malgré les traitements conventionnels | |
| ● Forme sévère : kératoconjonctivite vernale et atopique | | - Traitement court, en initiation du traitement immunosuppresseur - En cas de plaque ou d’ulcère vernal |
| Sécheresses oculaires inflammatoires | - En cas de poussées inflammatoires si signes non sévères - Traitement de l’inflammation du bord libre palpébral | - En initiation des collyres immunosuppresseurs - En cas de poussées inflammatoires si signes + importants |
| DGM/rosacée | | |
| ● Forme sévère avec néovascularisation cornéennes et/ou infiltrats cornéens stériles | | Traitement court, pour traiter une complication ou en initiation du traitement immunosuppresseur |
| ● Kératoconjonctivite phlycténulaire de l’enfant/du jeune adulte | | Traitement court, pour traiter une complication ou en initiation du traitement immunosuppresseur |
| ● Poussées inflammatoires/épisclérites | - Dans les poussées sévères uniquement : en fonction de la sévérité, utilisation de corticoïde faible ou fort - En association au traitement de fond de base des DGM | |
| ● Suites de traitement par meibopression automatisée | Peut être proposé en cure courte si l’œil est resté blanc | Peut être proposé en cure courte en cas d’hyperhémie conjonctivale |

| | Corticoïde de faible puissance | Corticoïde de forte puissance |
|---|--|---|
| Épisclérites | Si persiste malgré l'utilisation de collyres mouillants | En cas d'échec des collyres aux corticoïdes faibles |
| Sclérites | | |
| • En cas de sclérite non nécrosante nodulaire, sectorielle ou diffuse | À titre préventif quand la cause est associée à une pathologie de la surface oculaire | En traitement adjuvant pour diminuer les doses totales de corticoïdes <i>per os</i> |
| • En cas de sclérite nécrosante avec ou sans inflammation | Les corticoïdes topiques sont contre-indiqués en raison du risque de perforation oculaire Le traitement repose sur les corticoïdes et/ou immunosuppresseurs (ou biothérapies) systémiques | |
| Kératites et kératoconjunctivites infectieuses | | |
| • Kératite bactérienne | | Prescription de corticoïde envisageable sous surveillance si : - la bactérie est identifiée, sensible aux antibiotiques prescrits et n'est pas une <i>Nocardia</i> - le tableau clinique s'est initialement amélioré sous antibiotiques |
| • Kératite amibienne et fongique | Collyres corticoïdes contre-indiqués (discutable après amélioration initiale dans les KA) | |
| • Kératite herpétique et zostérienne | En préventif, en tant qu'adjuvant chez les patients présentant des récives fréquentes | En curatif, dans les kératites stromales non nécrotiques et les endothélites Contre-indiqué dans les formes épithéliales et les ulcères neurotrophiques |
| Kératites et kératoconjunctivites infectieuses | | |
| • Kératoconjunctivites adénovirales | Réservés aux formes compliquées de pseudomembranes ou d'infiltrats sous-épithéliaux avec gêne fonctionnelle. | |
| Chirurgie réfractive | | |
| • En PKR | | En prévention du <i>haze</i> postopératoire |
| • En LASIK | | En prévention de la kératite lamellaire diffuse |
| • En SMILE | En prévention de la kératite lamellaire diffuse (les corticoïdes faibles peuvent être envisagés) | |
| • Sécheresse oculaire post-chirurgie | Peut être envisagé | |
| Chirurgie de la cataracte | Pour traiter la sécheresse oculaire post-opératoire | En postopératoire combiné ou non à un antibiotique |
| Greffe de cornée | Pour traiter les pathologies de surface associées aux greffes de cornée (sécheresse oculaire, DGM) | Systématiquement en prévention et traitement du rejet de greffe |
| Lentilles de contact | | |
| • Pathologies secondaires au port de lentilles | Traitement de la sécheresse oculaire induite (après avoir enlevé les lentilles) | Traitement des infiltrats cornéens inflammatoires (surveillance clinique + antibiothérapie locale) |
| Glaucome | En préopératoire : dans le mois précédent l'opération pour préparer la surface oculaire | En postopératoire pour limiter la fibrose |

Tableau II : Résumé des situations cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. LABEUR M, HOLSBOER F. Molecular mechanisms of glucocorticoid receptor signaling. *Medicina*, 2010;70:457-462.
2. OPPONG E, FLINK N, GATO AC. Molecular mechanisms of glucocorticoid action in mast cells. *Mol Cell Endocrinol*, 2013;380:119-126.
3. HEMING N, SIVANANDAMOORTHY S, MENG P *et al*. Immune Effects of Corticosteroids in Sepsis. *Front Immunol*, 2018;9:1736.
4. AWAN MA, AGARWAL PK, WATSON DG, *et al*. Penetration of topical and subconjunctival corticosteroids into human aqueous humour and its therapeutic significance. *Br J Ophthalmol*, 2009;93:708-713.
5. LEONARDI A, DOAN S, AMRANE M *et al*. A Randomized, Controlled Trial of Cyclosporine A Cationic Emulsion in Pediatric Vernal Keratoconjunctivitis: The VEKTIS Study. *Ophthalmology*, 2019;126:671-681.
6. BINARD A, DEVAUCHELLE-PENSEC V, FAUTREL B *et al*. Epidemiology of Sjögren's syndrome: where are we now? *Clin Exp Rheumatol*, 2007;25:1-4.
7. WHITCHER JP, SHIBOSKI CH, SHIBOSKI SC *et al*. A simplified quantitative method for assessing keratoconjunctivitis sicca from the Sjögren's Syndrome International Registry. *Am J Ophthalmol*, 2010;149:405-415.
8. SHIKARI H, ANTIN JH, DANA R. Ocular graft-versus-host disease: a review. *Surv Ophthalmol*, 2013;58:233-251.
9. GEERLING G, TAUBER J, BAUDOIN C *et al*. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on management and treatment of meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011;52:2050-2064.
10. JONES L, DOWNIE LE, KORB D *et al*. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. *Ocul Surf*, 2017;15:575-628.
11. BEN HADJ SALAH W, BAUDOIN C, DOAN S *et al*. Demodex and ocular surface disease. *J Fr Ophthalmol*, 2020.
12. WILLIAMS CP, BROWNING AC, SLEEP TJ *et al*. A randomised, double-blind trial of topical ketorolac vs artificial tears for the treatment of episcleritis. *Eye*, 2005;19:739-742.
13. HÉRON E, BOURCIER T. Scleritis and episcleritis. *J Fr Ophthalmol*, 2017;40:681-695.
14. JABS DA, MUDUN A, DUNN JP *et al*. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol*, 2000;130:469-476.
15. GABISON E, HOANG-XUAN T. Scleritis: when might a systemic disease be involved? *J Fr Ophthalmol*, 2010;33:593-598.
16. CAO JH, ORAY M, COCHO L *et al*. Rituximab in the Treatment of Refractory Noninfectious Scleritis. *Am J Ophthalmol*, 2016;164:22-28.
17. HARDY S, HASHEMI K, CATANESE M *et al*. Necrotising Scleritis and Peripheral Ulcerative Keratitis Associated with Rheumatoid Arthritis Treated with Rituximab. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2017;234:567-570.
18. SRINIVASAN M, MASCARENHAS J, RAJARAMAN R *et al*. Corticosteroids for bacterial keratitis: the Steroids for Corneal Ulcers Trial (SCUT). *Arch Ophthalmol*, 2012;130:143-150.
19. RAY KJ, SRINIVASAN M, MASCARENHAS J *et al*. Early addition of topical corticosteroids in the treatment of bacterial keratitis. *JAMA Ophthalmol*, 2014;132:737-741.
20. HERRETES S, WANG X, REYES JM. Topical corticosteroids as adjunctive therapy for bacterial keratitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014;10:Cd005430.
21. BOURCIER T, SAUER A, DORY A *et al*. Fungal keratitis. *J Fr Ophthalmol*, 2017;40:882-888.
22. BOUHERAOUA N, LABBÉ A, CHAUMEIL C *et al*. Acanthamoeba keratitis. *J Fr Ophthalmol*, 2014;37:640-652.
23. LABETOULLE M, COLIN J. Current concepts in the treatment of herpetic keratitis. *J Fr Ophthalmol*, 2012;35:292-307.
24. SHEPPARD JD, WERTHEIMER ML, SCOPER SV. Modalities to decrease stromal herpes simplex keratitis reactivation rates. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:852-856.
25. RENARD G. Adenoviral keratoconjunctivitis. *J Fr Ophthalmol*, 2010;33:586-592.
26. CHOI SY, KIM HY, KIM JY *et al*. Two-year follow-up of eyes without topical corticosteroid treatment after photorefractive keratectomy (PRK). *Korean J Ophthalmol*, 1998;12:25-29.
27. HOFFMAN RS, FINE IH, PACKER M. Incidence and outcomes of lasik with diffuse lamellar keratitis treated with topical and oral corticosteroids. *J Cataract Refract Surg*, 2003;29:451-456.
28. REINSTEIN DZ, STUART AJ, VIDA RS *et al*. Incidence and Outcomes of Sterile Multifocal Inflammatory Keratitis and Diffuse Lamellar Keratitis After SMILE. *J Refract Surg*, 2018;34:751-759.
29. LUFT N, SCHUMANN RG, DIRISAMER M *et al*. Wound Healing, Inflammation, and Corneal Ultrastructure After SMILE and Femtosecond Laser-Assisted LASIK: A Human Ex Vivo Study. *J Refract Surg*, 2018;34:393-399.
30. TORRICELLI AA, SANTHIAGO MR, WILSON SE. Topical cyclosporine a treatment in corneal refractive surgery and patients with dry eye. *J Refract Surg*, 2014;30:558-564.
31. HECHT I, KARESUVUO P, ACHIRON A *et al*. Anti-inflammatory Medication After Cataract Surgery and Posterior Capsular Opacification. *Am J Ophthalmol*, 2020;215:104-111.
32. JUTHANI VV, CLEARFIELD E, CHUCK RS. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs versus corticosteroids for controlling inflammation after uncomplicated cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017;7:Cd010516.
33. SAJNANI R, RAIA S, GIBBONS A *et al*. Epidemiology of Persistent Postsurgical Pain Manifesting as Dry Eye-Like Symptoms After Cataract Surgery. *Cornea*, 2018;37:1535-1541.
34. LABETOULLE M, ROUSSEAU A, BAUDOIN C. Management of dry eye disease to optimize cataract surgery outcomes: Two tables for a daily clinical practice. *J Fr Ophthalmol*, 2019;42:907-912.
35. RÖGGLA V, LEYDOLT C, SCHARTMÜLLER D *et al*. Influence of Artificial Tears on Keratometric Measurements in Cataract Patients. *Am J Ophthalmol*, 2020;221:1-8.
36. HOS D, MATTHAEI M, BOCK F *et al*. Immune reactions after modern lamellar (DALK, DSAEK, DMEK) versus conventional penetrating corneal transplantation. *Prog Retin Eye Res*, 2019;73:100768.
37. ABUDOU M, WU T, EVANS JR *et al*. Immunosuppressants for the prophylaxis of corneal graft rejection after penetrating keratoplasty. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015Cd007603.
38. DI ZAZZO A, KHEIRKHAH A, ABUD TB, *et al*. Management of high-risk corneal transplantation. *Surv Ophthalmol*, 2017;62:816-827.
39. BOULANGER G, GEORGES M-N. Surface oculaire et lentilles. *Surface oculaire*. Paris: Masson; 2015.
40. MÉLY R, CREUZOT-GARCHER C, MALET F. Complications non infectieuses. In: Malet F, *Lentilles de contact*. Paris: Masson; 2009, p. 933-970.
41. BREUSEGEM C, SPIELBERG L, VAN GINDERDEUREN R *et al*. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory drug or steroid and outcomes after trabeculectomy: a randomized controlled trial. *Ophthalmology*, 2010;117:1324-1330.
42. KERSEY JP, BROADWAY DC. Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature. *Eye*, 2006;20:407-416.
43. KAUR S, DHIMAN I, KAUSHIK S *et al*. Outcome of Ocular Steroid Hypertensive Response in Children. *J Glaucoma*, 2016;25:343-347.

Antoine Rousseau est consultant pour les Laboratoires Théa, Allergan et Horus Pharma.



12, RUE LOUIS BLÉRIOT - ZI DU BRÉZET
63100 CLERMONT-FERRAND - FRANCE
TÉL : 04.73.74.95.00 - www.theapharma.fr

Réalités Ophtalmologiques - n° 277_Janvier 2021 - Cahier 3
Éditeur : Performances Médicales - 91, avenue de la République - 75011 Paris
Numéro de commission paritaire : 0121 T 81115 - ISSN: 1242-0018
Directeur de la publication : Dr Richard Niddam
Imprimerie : espaceGrafic - Mutilva Baja - Espagne

BON USAGE DES CORTICOÏDES TOPIQUES EN SURFACE OCULAIRE

