

Anti-inflammatoires en ophtalmologie : quand ? pour qui ? comment ?

RÉSUMÉ : Le traitement de l'inflammation oculaire "médicale" et "chirurgicale" mérite toute l'attention des ophtalmologistes. Les AINS topiques sont largement utilisés en période périopératoire, de la surface jusqu'à l'OMC du pseudophaque.

Les AIS sont plus largement représentés dans l'arsenal des thérapeutiques anti-inflammatoires "médicales" : collyres pour les uvéites antérieures, injections sous-conjonctivales pour les uvéites intermédiaires unilatérales, par voie générale orale ou intraveineuse pour les uvéites intermédiaires bilatérales, les uvéites postérieures... ; la voie intravitréenne étant réservée au traitement ponctuel de l'œdème maculaire. L'évaluation du ratio bénéfice/risque guide leur utilisation.



→ C. TURPIN, M. WEBER
Service d'Ophtalmologie,
CHU, NANTES.

Les anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires recourent différents types et suivent différentes voies d'administration (fig. 1).

1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les AINS inhibent la formation des prostaglandines pro-inflammatoires, vasodilatatrices et algogènes. Les différentes familles (tableau I) agissent par le même mécanisme, l'inhibition de la cyclo-oxygénase, mais ont des activités différentes

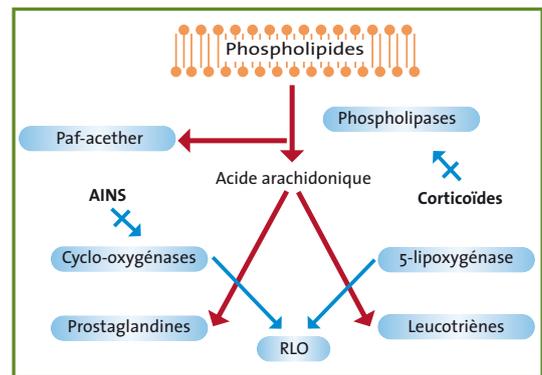


FIG. 1 : Voie d'action des anti-inflammatoires.

liées à des paramètres pharmacocinétiques différents et à l'inhibition spécifique de l'isoforme COX-2 (famille non utilisée en ophtalmologie).

- Salicylés : acide acétylsalicylique ou aspirine.
- Indoliques : indométacine (Indocollyre/Indocid)...
- Acides acétiques : diclofénac (Voltarène, Dicloved), kétorolac throméthamine (Acular).
- Acides propioniques : flurbiprofène (Ocufer), kétoprofène (Profénid).
- Fénamates, Oxicams, Pyrazolés

TABLEAU I : Familles d'AINS.

● Les AINS topiques

Les indications reconnues des AINS locaux en ophtalmologie sont principalement périopératoires [1] : prévention myosis peropératoire, prévention et traitement de l'inflammation après chirurgie du segment antérieur (cataracte...), prévention et traitement de l'œdème maculaire cystoïde du pseudophaque, prévention et traitement de l'inflamma-

tion après laser YAG et traitement antalgique après chirurgie réfractive.

Lors de leur utilisation, une attention particulière doit être portée à la cornée, principale victime des effets indésirables des AINS topiques : hyperhémie, brûlures, anesthésie cornéenne, kératite ponctuée superficielle, ulcération. De plus, l'usage sur cornée hypoxique n'a pas d'effet thérapeutique, voire un effet paradoxal. La

toxicité directe est liée aux excipients et conservateurs : sur cornée fragilisée ou pour un usage de plus de 7 jours, l'utilisation des AINS en unidose ou sans conservateur est recommandée (**tableau II**).

● Les AINS généraux

Peu utilisés, ils peuvent être prescrits pour traiter une sclérite non nécrosante ou une uvéite antérieure récidivante malgré un traitement par corticoïdes locaux bien conduit.

Leur utilisation chez le sujet âgé doit être prudente en raison de leurs principaux effets indésirables (**tableau III**) : gastro-intestinaux (effet ulcérogène, risque d'hémorragie digestive favorisée par la prise d'antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants), risque d'insuffisance rénale si associés à certains médicaments et diminution des effets de certains antihypertenseurs.

Ils peuvent également être utilisés après chirurgie orbito-palpébro-lacrymale, notamment chez l'enfant.

2. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)

Quelle que soit la voie d'administration, l'hypertonie oculaire et la cataracte cortisonnée constituent les principaux effets indésirables.

● Les corticoïdes topiques

Le choix dépend de la puissance d'activité souhaitée au niveau de la cornée et/ou de la chambre antérieure (**tableau IV**). La pénétration cornéenne ou en chambre antérieure, comparable entre les produits, dépend du nombre d'instillations. En cas de corticodépendance, une décroissance progressive avec des molécules de puissance décroissante est nécessaire.

En plus de l'hypertonie oculaire, la principale complication des AIS locaux est la récurrence d'une kératite herpétique.

Nom commercial	DCI	Conservateur	Présentation
Acular	Kétorolac throméthamine	Benzalkonium	Flacon 5 mL à 0,5 %
Indocollyre	Indométacine	Mercuriothiolate / o	Flacon 5 mL 0,1 % Unidoses
Ocufen	Flurbiprofène	Mercuriothiolate / o	Flacon 5 mL Unidoses
Voltarène	Diclofénac	Mercuriothiolate / o	Flacon 5 mL Unidoses
Dicloed	Diclofénac	Sans conservateur	Flacon

TABLEAU II : Caractéristiques des principaux collyres d'AINS.

Contre-indications
Allergie
Asthme à l'aspirine et/ou allergie croisée aux autres AINS (syndrome de Ferdinand Vidal)
Maladies hémorragiques
Antécédent récent ou ulcère gastroduodénal évolutif
Insuffisances rénales, hépatiques ou cardiaques sévères
Grossesse (3 ^e trimestre) et allaitement
Interactions médicamenteuses
Exemples de posologies d'AINS généraux
A prendre pendant le repas
Kétoprofène : 100 mg x3/j, LP = 200 mg, maximum 300 mg/j
Diclofénac : 50 mg x3/j, LP = 100 mg, maximum 150 mg/j

TABLEAU III : Contre-indications et posologie des AINS généraux.

Puissance	Corticoïde seul	Corticoïde + antibiotique(s)
1	Flucon (fluorométholone)	Baciline (hydrocortisone + bacitracine)
4	Vexol (rimexolone)	
26	Maxidex (dexaméthasone) Dexafree (dexaméthasone sans conservateur)	Dexagran (dexaméthasone + néomycine) Chibradron (dexaméthasone + néomycine) Maxidrol (dexaméthasone + néomycine + polymyxine B) Tobradex (dexaméthasone + tobramycine) Sterdex (dexaméthasone + oxytétracycline)

TABLEAU IV : Différents collyres AIS.

Puissance	Corticoïde	Présentation en ampoule de 1 mL
1	Hydrocortisone	
5	Triamcinolone ≈ fluoxyprednisolone (Kénacort)	40 mg
25	Bétaméthasone (Célestène), (Célestène chronodose)	4 mg, 5,7 mg
26	Dexaméthasone (Soludécadron, Dexaméthasone Merck)	4 mg

TABLEAU V : Injections périoculaires : des produits variés.

● Les corticoïdes par voie périoculaire

Cette voie est préférée si l'affection est unilatérale, récente ou si l'uvéïte est d'emblée compliquée d'un œdème maculaire cystoïde responsable d'une baisse d'acuité visuelle importante. La justification de cette approche tient au fait que la concentration intravitréenne de corticoïde est 15 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 (*tableau V*).

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 péri-bulbaires ou *a fortiori* sous-ténoniennes [2]. 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.

● La voie intravitréenne

>>> Injection intravitréenne (IVT) de triamcinolone

Plus efficace qu'une injection périoculaire, il s'agit d'un traitement local effi-

cace de l'œdème maculaire uvéïtique [3] sans effet indésirable systémique. Il faut cependant noter que cette amélioration fonctionnelle n'est que provisoire et qu'il survient un nombre non négligeable d'hyertonies oculaires et de cataractes sous-capsulaires postérieures. Par ailleurs, des IVT répétées semblent pouvoir entraîner une toxicité rétinienne ne permettant plus aucune amélioration fonctionnelle malgré des résultats anatomiques satisfaisants [4].

En pratique, les IVT de triamcinolone, à la posologie de 0,1 mL, soit 4 mg, peuvent être réalisées ponctuellement et en dernier recours, dans l'attente de l'efficacité d'un traitement immunosuppresseur ou constituer une option thérapeutique si des effets indésirables liés à un traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur sont craints. Sous forme retard, le Kénacort forme des cristaux blanchâtres dans le vitré : visibles, leur présence témoigne de la durée d'action.

>>> Dispositifs intravitréens libérant un corticoïde

Actuellement à l'étude [5] (Retisert fluorocinolone, Ozurdex dexaméthasone), ils permettraient de diminuer les taux de récurrence de l'uvéïte, de stabiliser la fonction visuelle et de diminuer l'utilisation des autres voies des traitements anti-inflammatoires.

● Les corticoïdes par voie orale

Ils conviennent davantage aux formes bilatérales ou aux formes résistantes aux injections sous-conjonctivales. Ils sont

habituellement administrés sous forme de prednisone (Cortancyl) en raison de sa meilleure biodisponibilité, à une posologie initiale de 1 mg/kg. La posologie est ensuite diminuée par paliers très progressifs afin de déterminer un éventuel seuil de corticodépendance caractérisé par une recrudescence de l'inflammation oculaire et éventuellement la réapparition de signes de gravité.

Pour un adulte de poids moyen, on procédera à la décroissance suivante : 60 mg/j, 40 mg/j, 30 mg/j, 25 mg/j, 20 mg/j ; puis décroissance par paliers de 2 mg jusqu'à 10 mg/j ; puis par paliers de 1 mg ; les paliers ayant une durée de 8 à 30 jours selon la gravité de l'uvéïte et les réponses aux traitements antérieurs.

Dans le cas d'une uvéïte corticosensible avec un seuil de corticodépendance 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 corticosensibilité avec un seuil de corticodépendance 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 corticostéroïdes au long cours les mesures préventives des complications systémiques (*tableau VI*).

- **Prednisone 20 mg cp :** 3 cp le matin à heure fixe, ne pas arrêter brutalement
- **Chlorure de potassium 600 mg gél. :** 1 gél. matin, midi et soir
- **Zolpidem 10 mg cp :** 1/2 à 1 cp au coucher si insomnie
+ prévention de l'ulcère gastroduodénal si facteur de risque :
Esoméprazole 20 mg cp : 1 cp le matin
+ prévention de l'ostéoporose si traitement > 7,5 mg/j et > 3 mois :
Cacit Vitamine D3 cp : 1 cp matin et soir
Risédrone 5 mg cp : 1 cp le matin (si facteur de risque surajouté)

TABLEAU VI : Ordonnance type initiale pour un adulte de 60 kg.

3. Les immunosuppresseurs et immunomodulateurs

Ils sont réservés aux uvéites graves, menaçant le pronostic visuel. Ils peuvent être utilisés en association avec les corticoïdes, à visée d'épargne cortisonique, ou en cas de corticorésistance ou de récurrences fréquentes.

● Les immunosuppresseurs

Plusieurs molécules sont disponibles : les antimétabolites (azathioprine, mycophénolate mophétil et méthotrexate), les inhibiteurs de la calcineurine (ciclosporine et voclosporine à l'étude), et le cyclophosphamide, agent alkylant, réservé à certaines pathologies inflammatoires graves.

Tous ces immunosuppresseurs ont une action différée de 4 à 6 semaines et doivent être associés aux corticostéroïdes par voie générale pendant 6 à 8 semaines. Leurs effets indésirables sont nombreux et potentiellement graves. Il est donc préférable de s'associer à un interniste pour leur prescription.

● Les immunomodulateurs

>>> Les anti-TNF α

L'implication du TNF dans la pathogénie des uvéites suggère l'intérêt potentiel des anti-TNF α dans leur prise en charge thérapeutique. Ils semblent être très efficaces très rapidement. D'autres études sont nécessaires pour préciser leurs indications et leurs modalités d'utilisation, notamment dans la maladie de Behçet où l'inflammation intraoculaire fulminante peut être dévastatrice et dans les arthrites juvéniles idiopathiques résistantes aux traitements AIS.

>>> L'interféron α 2a

Certaines études semblent montrer son efficacité, à des doses à définir, sur le traitement de l'œdème maculaire uvéi-

tique réfractaire aux corticoïdes, voire aux immunosuppresseurs.

Quel traitement anti-inflammatoire pour quelle situation ?

1. Pathologies inflammatoires "médicales"

● Conjonctivites

Pour les kératoconjonctivites vernaies et les conjonctivites saisonnières, lorsque les corticoïdes topiques sont nécessaires, quand les lavages oculaires, les substituts lacrymaux et les traitements antihistaminiques et antidégranulants mastocytaires ne suffisent plus, ils doivent être utilisés à forte dose durant de courtes périodes sans décroissance (dexaméthasone x3 à 6/j pendant 1 semaine).

Les AINS locaux sont une alternative intéressante aux corticoïdes [6]. Il est intéressant de choisir des formes sans conservateur pour préserver une cornée déjà très fragilisée... La ciclosporine 2 % collyre permet de limiter l'arrêt des AIS en cas de corticodépendance et de limiter leurs effets délétères.

Concernant les autres conjonctivites, les anti-inflammatoires sont inutiles, voire délétères.

● Episclérite

En pratique, le traitement doit débuter par l'instillation répétée de larmes artificielles [7]. Les collyres AINS ne sont prescrits qu'en deuxième intention. Enfin, si la gêne douloureuse persiste, on les substitue à des corticoïdes topiques.

● Sclérites

Il convient de distinguer deux situations aux pronostics visuel et vital différents [8] : la sclérite nodulaire ou diffuse non nécrosante, traitée par AINS systémiques, aux-

quels on peut ajouter des corticoïdes par voie générale (risques d'effets indésirables gastro-intestinaux majorés), voire des immunosuppresseurs; et la sclérite nécrosante ou en lien avec une collagénose qui nécessite un traitement immunosuppresseur fort d'emblée car le pronostic visuel et/ou vital (insuffisance rénale sévère et maladie de Wegener) sont en jeu [9].

● Kératites

Les anti-inflammatoires topiques, stéroïdiens ou non, retardent la cicatrisation cornéenne. Pourtant, certaines situations requièrent l'utilisation de corticoïdes lorsque l'inflammation est le principal facteur de complications. Les brûlures oculaires sévères, les kératites auto-immunes et immunoallergiques... doivent bénéficier d'un traitement anti-inflammatoire stéroïdien à fortes doses par collyres, injections sous-conjonctivales et/ou général.

Dans la prise en charge des kératites infectieuses, les corticoïdes sont introduits secondairement et sous couvert d'agent anti-infectieux seulement s'ils sont indispensables (kératite stromale et endothélite herpétiques, abcès bactériens contrôlés par collyres antibiotiques...).

● Uvéites antérieures

Les anti-inflammatoires stéroïdiens collyres à doses dégressives constituent le traitement de référence de première ligne des uvéites antérieures aiguës (**tableau VII**).

Dexaméthasone 1 goutte/h le jour + pommade au coucher + mydriatique(s)
Réévaluation à 48 h :
<ul style="list-style-type: none"> ● Inflammation moindre : Poursuite dexaméthasone x 8/j 2 j, puis x 6/j 2 j, puis x 4/j 5 j, puis x 3/j 7 j, puis x 2/j 7 j, puis x 1/j 7 j, puis fluorométholone x 3/j 10 j, puis x 2/j 10 j, puis x 1/j 10 j ● Pas d'amélioration : AIS sous-conjonctival tous les jours pendant 3 à 5 j

TABLEAU VII : Schéma thérapeutique d'une uvéite antérieure aiguë non infectieuse.

Cas particuliers

► Uvéites antérieures récidivantes HLA B27+

Sans gravité si elles sont exceptionnelles, elles peuvent devenir très invalidantes si elles récidivent fréquemment. L'existence de plus de 4 à 6 poussées par an justifie l'introduction d'un traitement de fond préventif :

- **1^{re} ligne** : AIS topique à doses dégradées jusqu'à atteindre un seuil de corticodépendance acceptable (ex. : fluorométholone x 1 à 2/j),
- **2^e ligne** : AINS oraux,
- **3^e ligne** : méthotrexate,
- **4^e ligne** : anti-TNF.

► Uvéites antérieures torpides des arthrites juvéniles idiopathiques

Une prise en charge multidisciplinaire, spécialisée [10] et adaptée conditionne le pronostic de ces uvéites de l'enfant asymptomatiques et chroniques dont le pronostic peut être catastrophique. L'utilisation du tyndallomètre laser permet d'ajuster au mieux les doses d'anti-inflammatoires locaux afin d'éviter de nombreuses complications iatrogènes.

Parfois, les AINS locaux suffisent. Sinon, la corticothérapie locale doit être la plus faible possible. Si elle s'avère insuffisante, une corticothérapie générale orale, voire des bolus, ou des immunosuppresseurs (méthotrexate, souvent déjà prescrit pour l'atteinte articulaire) ou immunomodulateurs (anti-TNF) sont débutés [10, 11]. Parmi les anti-TNF, seuls l'infliximab et l'adalimumab peuvent être utilisés ; en effet, l'éta nercept entraîne des uvéites.

6. Uvéites intermédiaires et uvéites postérieures endogènes chroniques

● Principes généraux

Les signes de gravité et le caractère uni- ou bilatéral conditionnent la

prise en charge anti-inflammatoire (**tableau VIII**).

Pour les uvéites postérieures, si on souhaite une rapidité d'action ou le renforcement d'un traitement oral lorsqu'il existe un œdème maculaire cystoïde ou un décollement de rétine exsudatif, on réalise des injections sous-conjonctivales de corticoïde retard ou des bolus de méthylprednisolone (de 250 mg à 1 g) 3 jours de suite.

L'information du patient sur l'intérêt et la durée prolongée du traitement améliore l'observance.

● Chorioretinite toxoplasmique

Les corticoïdes sont utilisés afin de diminuer la taille de la cicatrice et ses séquelles fonctionnelles. Ils doivent toujours être associés au traitement antiparasitaire et doivent être débutés de façon concomitante, en bolus pendant 3 jours si le foyer chorioretinien affleure la fovéa, ou par voie orale si le foyer est plus éloigné ou en cas d'inflammation importante du vitré, avec un relais *per os* à arrêter avant l'arrêt du traitement antiparasitaire, lui-même arrêté après cicatrisation complète de la chorioretinite. En cas de persistance de l'inflammation et de l'absence de cicatrisation, le diagnostic doit être remis en cause.

● Rétinite herpétique

L'utilisation des corticoïdes généraux doit se faire avec la plus grande prudence, au minimum 48 heures après l'instauration d'un traitement antiviral général, une fois le foyer contrôlé.

● Neuropathies optiques

>>> Ischémiques

Certains suggèrent d'utiliser les corticoïdes à la phase initiale de toutes les neuropathies optiques ischémiques, artéritiques ou non, considérant que l'inflammation est en partie responsable des lésions du nerf optique.

>>> NORB et SEP

En cas de baisse d'acuité visuelle sévère, l'ONTT préconise des bolus de 1 g pendant 3 jours, à prolonger de 2 jours en l'absence d'amélioration, sans relais par voie orale. L'administration de fortes doses d'AIS à la phase initiale de la poussée en diminue la durée, ne modifie pas le pronostic visuel mais a un effet protecteur pendant 2 ans [12]. En cas d'inefficacité des corticoïdes, des échanges plasmatiques sont proposés. En parallèle, le traitement de fond de la SEP est introduit si elle est confirmée.

Signes de gravité imposant une corticothérapie
– AV < 5/10 – Œdème maculaire (OM) – Vascularite – Papillite – Néovaisseaux
1 ^{re} intention et uvéite intermédiaire unilatérale
Dexaméthasone sous-conjonctivale : 2,5 mg à renouveler
Uvéite intermédiaire bilatérale ou 2 ^e intention ou uvéite postérieure
Prednisone per os 1 mg/kg/j jusqu'à diminution de l'inflammation
Puis, selon le seuil de corticosensibilité ou corticodépendance, ajout ou non d'un immunosuppresseur et/ou d'un immunomodulateur

TABLEAU VIII : Schéma thérapeutique des uvéites intermédiaires et postérieures.

Cas particulier : l'œdème maculaire uvéitique

Il mérite une attention particulière car sa survenue engage le pronostic visuel à long terme (*fig. 2*).

2. Les anti-inflammatoires en période périopératoire

● Chirurgie de la cataracte liée à l'âge

Les techniques chirurgicales du troisième millénaire, phacoémulsification, anesthésie topique, petite incision cornéenne, capsulorhexis, IOL pliables, qualité des biomatériaux...

ont considérablement diminué la réaction inflammatoire. Huit études prospectives randomisées [13, 14] ont démontré l'absence de différence de réaction inflammatoire entre un traitement topique par AINS seul, AIS seul ou AIS + AINS.

Dans la chirurgie non compliquée de la cataracte liée à l'âge isolée, compte tenu des effets délétères des AIS (récidives de kératites herpétiques, hypertonie), il n'est pas illogique de proposer un traitement par AINS topiques seuls administrés 3 à 4 x/j pendant 3 à 4 semaines, associés à un traitement antibiotique topique durant 7 jours.

Cas particuliers

► Un AIS topique sera ajouté si antécédent d'uvéite, rétinopathie diabétique ou cataracte traumatique.

► Les AINS ne contrarient pas l'effet des prostaglandines. Un patient opéré de cataracte sous prostaglandines peut poursuivre son traitement anti-glaucomateux à condition d'y ajouter des AINS topiques durant 2 à 3 mois.

► Chirurgie de cataracte et uvéite : en l'absence d'inflammation intraoculaire depuis au moins 3 mois ; à défaut, inflammation réduite au maximum depuis au moins 3 mois sous traitement anti-inflammatoire et/ou immunosuppresseur (*tableau IX*).

● Œdème maculaire cystoïde (OMC) du pseudophaque

Des études ont montré la supériorité de AINS pré- et postopératoires pour la prévention de l'œdème maculaire cystoïde. En pratique, sa prévention rentre de le cadre du traitement de l'inflammation postopératoire : AINS topiques seuls administrés 3 à 4 x/j pendant 3 à 4 semaines.

Le traitement curatif du syndrome d'Irvine Gass repose sur l'administration

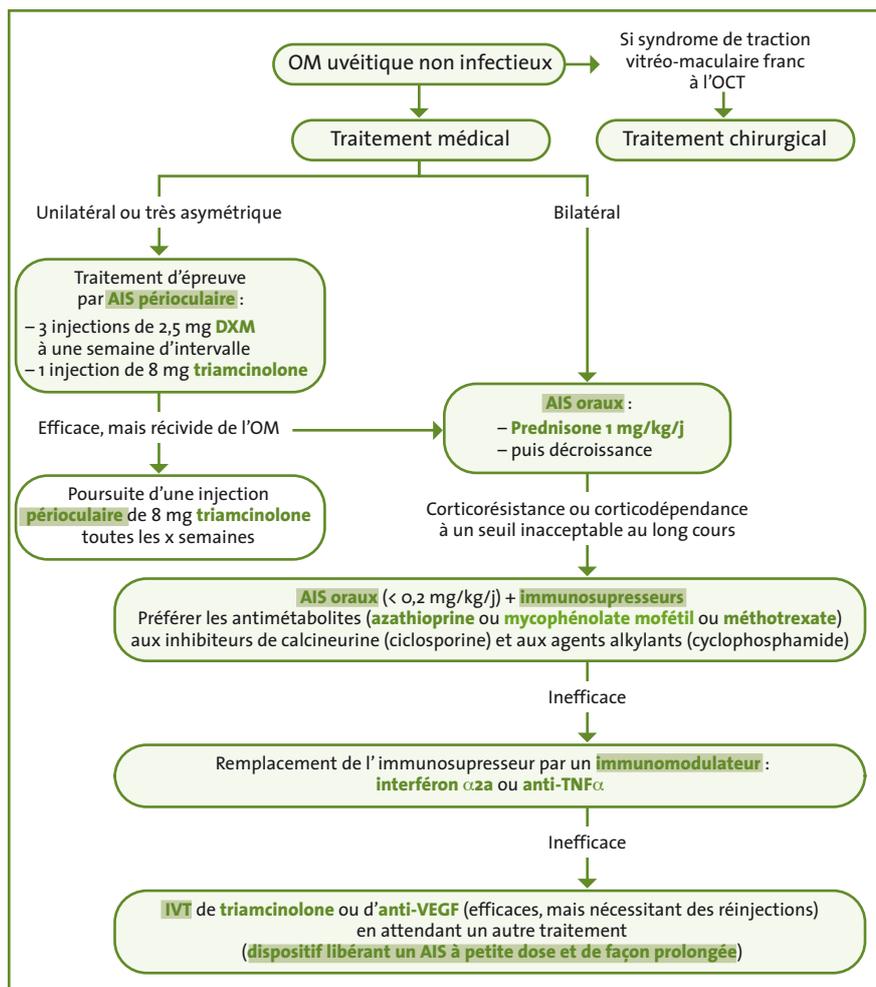


FIG. 2 : Schéma de prise en charge thérapeutique des œdèmes maculaires uvéitiques non infectieux.

3 jours préopératoires	Prednisone 0,5 mg/kg/j
Peropératoire	Méthylprednisolone IVL 500 mg à 1 g
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 nyctémère pour éviter la formation de synéchies postérieures

TABLEAU IX : Cataracte et uvéite : corticothérapie périopératoire.

conjointe d'un AINS topique et d'acétazolamide. En pratique, la posologie conseillée pour l'acétazolamide est de 500 mg par jour. L'association kétorolac throméthamine 0,5 % [15] et acétazolamide est habituellement très efficace pour réduire l'OM du pseudophaque. En cas d'efficacité, l'acétazolamide est diminué à 375 mg puis à 250 mg et poursuivi pendant plusieurs mois.

● AINS après capsulotomie au laser YAG

Le Tyndall protéique augmente de façon significative de 34 %, avec un maximum à la 18^e heure et un retour à la normale à 3 semaines. Après laser YAG (capsulotomie ou iridotomie), une instillation d'AINS topiques 3 à 4 x/j pendant 3 à 4 semaines évite la survenue de complications inflammatoires.

● Chirurgie réfractive et AINS

Après PKR et Lasik, le Tyndall protéique augmente, surtout après Lasik, avec un retour à la normale à 7 jours pour la PKR et à 3 semaines pour le Lasik. En plus de l'action anti-inflammatoire, les AINS locaux après PKR agissent en inhibant les terminaisons nerveuses nociceptives stromales mises à nues par la désépithélialisation et activées par l'inflammation. En pratique, une instillation d'un AINS topique à visée antalgique 3 à 4 x/j pendant 2 à 5 jours après PKR suffit.

● Strabisme

Les AINS et AIS locaux de faible puissance sont largement utilisés.

● Chirurgie vitréo-rétinienne

Il est courant d'associer des collyres AIS et AINS pendant 1 mois.

[Conclusion

Les ophtalmologistes ont à faire le choix entre AINS, AIS et autres traitements

POINTS FORTS

- ➔ Les indications reconnues des AINS locaux en ophtalmologie sont principalement périopératoires.
- ➔ La cornée, principale victime des effets indésirables des AINS topiques, préfère les formes non conservées...
- ➔ Quelle que soit la voie d'administration, l'hypertonie oculaire et la cataracte cortisonée constituent les principaux effets indésirables des AIS.
- ➔ En cas de corticodépendance, 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 AIS doivent être instaurés à très fortes doses, diminués progressivement et associés aux anti-infectieux si nécessaire.

immunosuppresseurs, immunomodulateurs, selon les circonstances cliniques, les hypothèses diagnostiques et le ratio bénéfique/risque individuel à chaque patient.

Bibliographie

1. KIM SJ, FLACH AJ, JAMPOL LM. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. *Surv Ophthalmol*, 2010; 55: 108-133.
2. WEIJTENS O *et al.* Dexamethasone concentration in vitreous and serum after oral administration. *Am J Ophthalmol*, 1998; 125: 673-679.
3. YOUNG S *et al.* Safety and efficacy of intravitreal triamcinolone for cystoid macular oedema in uveitis. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2001; 29: 2-6.
4. LANG Y, ZEMEL E, MILLER B, PERLMAN I. Retinal toxicity of intravitreal kenalog in albino rabbits. *Retina*, 2007; 27: 778-788.
5. JAFFE G, MARTIN D, CALLANAN D *et al.* Fluocinolone acetonide implant (Retisert) for noninfectious posterior uveitis. *Ophthalmology*, 2006; 113: 1020-1027.
6. SUD RN, GREVAL RS, BAJWA RS. Topical flurbiprofen therapy in vernal keratoconjunctivitis. *Indian J Med Sci*, 1995; 49: 205-209.
7. 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.
8. JABS DA, MUDUN A, DUNN JP *et al.* Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol*, 2000; 130: 469-476.
9. TARABISHY AB, SCHULTE M, PAPALIODIS GN, HOFFMAN GS. Wegener's granulomatosis: clinical manifestations, differential diagnosis, and management of ocular and systemic disease. *Surv Ophthalmol*, 2010; 55: 429-444.
10. MARVILLE I, TERRADA C, QUARTIER P *et al.* Ocular threat in juvenile idiopathic arthritis. *Joint Bone Spine*, 2009; 76: 383-388.
11. HEINZ C, HEILIGENHAUS A, KUMMERLE-DESCHNER J, FOELDVARI I. Uveitis in juvenile idiopathic arthritis. *Z Rheumatol*, 2010; 69: 411-418.
12. SHAMS PN, PLANT GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J*, 2009; 16: 82-89.
13. EL-HARAZI SM, RUIZ RS, FELDMAN RM *et al.* A randomized double-masked trial comparing ketorolac tromethamine 0,5 %, diclofenac sodium 0,1 %, and prednisolone acetate 1 % in reducing post-phacoemulsification flare and cells. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1998; 29: 539-544.
14. HOLZER MP, SOLOMON KD, SANDOVAL HP, VROMAN DT. Comparison of ketorolac tromethamine 0,5 % and loteprednol etabonate 0,5 % for inflammation after phacoemulsification: prospective randomized double-masked study. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28: 93-99.
15. FLACH AJ, JAMPOL LM, WEINBERG D *et al.* Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0,5 % ketorolac tromethamine. *Am J Ophthalmol*, 1991; 5: 112-115.

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