

à 25 mmHg, il faudra rechercher une atteinte glaucomateuse fonctionnelle ou structurale. Si une atteinte débutante est diagnostiquée ou si le patient est glaucomateux, il faudra mettre un traitement en route en suivant les recommandations proposées par l'*European Glaucoma Society*.

Il n'y a pas de gestion particulière de la PIO dans les suites immédiates d'une IVT d'un implant de corticoïde, car la variation pressionnelle est spontanément corrigée dans la semaine qui suit l'IVT.

La PIO doit être prise de façon précoce entre le 7^e et le 15^e jour post-IVT afin de vérifier que la PIO soit redevenue normale et qu'elle ne soit pas au-delà des normales. La PIO devra également être prise à 2 mois après l'IVT afin de dépister les 15 % de répondeurs aux corticoïdes. Il faudra ensuite prendre en compte les mêmes éléments qu'avec les anti-VEGF pour gérer la PIO.

Conclusion

La multiplication des indications pour les anti-VEGF et les corticoïdes injectables ainsi que la diversification des classes de molécules injectables expliquent l'augmentation du nombre des injections intravitréennes.

Chaque IVT a une répercussion sur le PIO, et l'ensemble des IVT administrées chez un même patient peut également avoir des conséquences sur la PIO. Il est important de connaître les facteurs de risque et de savoir comment surveiller la PIO des patients afin de correctement gérer cette PIO après des IVT, notamment chez les patients glaucomateux

Bibliographie

1. MURRAY CD *et al.* Short-term intraocular pressure trends following intravitreal ranibizumab injections for neovascular age-related macu-

- lar degeneration-the role of oral acetazolamide in protecting glaucoma patients. *Eye (Lond)*, 2014;28:1218-1222.
2. FUEST M *et al.* Monitoring intraocular pressure changes after intravitreal Ranibizumab injection using rebound tonometry. *Ophthalmic Physiol Opt*, 2014;34:438-444.
3. EL CHEHAB H *et al.* Efficacy of prophylactic treatment of intraocular pressure spikes due to intravitreal injections. *J Fr Ophthalmol*, 2012;35:614-621.
4. EL CHEHAB H *et al.* Effect of topical pressure-lowering medication on prevention of intraocular pressure spikes after intravitreal injection. *Eur J Ophthalmol*, 2013;23:277-283.
5. PANG CE *et al.* Association between needle size, postinjection reflux, and intraocular pressure spikes after intravitreal injections. *Retina*, 2015;35:1401-1406.
6. LEE CY *et al.* Tower microneedle minimizes vitreal reflux in intravitreal injection. *Biomed Microdevices*, 2013;15:841-848.
7. KOTLIAR K *et al.* Effect of intravitreal injections and volume changes on intraocular pressure: clinical results and biomechanical model. *Acta Ophthalmol Scand*, 2007;85:777-781.
8. GREGORI NZ *et al.* Ocular decompression with cotton swabs lowers intraocular pressure elevation after intravitreal injection. *J Glaucoma*, 2014;23:508-512.
9. CARNOTA-MÉNDEZ P *et al.* Effect of prophylactic medication and influence of vitreous reflux in pressure rise after intravitreal injections of anti-VEGF drugs. *Eur J Ophthalmol*, 2014;24:771-777.
10. MEHTA MC *et al.* Angled transscleral intravitreal injection: a crossover study. *Eur J Ophthalmology*, 2015;25:173-176.
11. ICHIHAMA Y *et al.* Anterior chamber paracentesis might prevent sustained intraocular pressure elevation after intravitreal injections of ranibizumab for age-related macular degeneration. *Ophthalmic Res*, 2014;52:234-238.
12. BRESSLER SB *et al.* Repeated intravitreal ranibizumab injections for diabetic macular edema and the risk of sustained elevation of intraocular pressure or the need for ocular hypotensive treatment. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:589-597.
13. AGARD E *et al.* Repeated intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections can induce iatrogenic ocular hypertension, especially in patients with open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol*, 2015;50:127-131.
14. DEDANIA VS *et al.* Sustained elevation of intraocular pressure after intravitreal anti-VEGF agents: What Is the Evidence? *Retina Phila Pa*, 2015;35:841-858.
15. RUSU IM *et al.* Intraocular pressure in patients with neovascular age-related macular degeneration switched to aflibercept injection after previous anti-vascular endothelial growth factor treatments. *Retina Phila Pa*, 2014;34:2161-2166.
16. TSENG JJ *et al.* Sustained increased intraocular pressure related to intravitreal anti-vascular endothelial growth factor therapy for neovascular age-related macular degeneration. *J Glaucoma*, 2012;21:241-247.

17. DARUGH A *et al.* Sustained release steroids for the treatment of diabetic macular edema. *Curr Diab Rep*, 2015;15:99.
18. CAILLAUX V *et al.* Intraocular pressure after intravitreal injection of dexamethasone implant for macular edema resulting from retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol*, 2015;25:454-458.

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

Quel traitement pour les glaucomes inflammatoires ?

J.-M. GIRAUD, J.-R. FÉNOILLAND, J.-P. RENARD

Hôpital d'Instruction des Armées du Val-de-Grâce, PARIS.

Un glaucome complique 8 à 20 % des uvéites ; cette fréquence est encore plus élevée dans les formes chroniques. Chez l'enfant (en particulier dans les uvéites des arthrites chroniques juvéniles), chez le jeune adulte et après 60 ans, l'hypertonie est fréquente. Une part notable des glaucomes uvéitiques sont induits par la corticothérapie.

On distingue des glaucomes à angle ouvert causés par des modifications trabéculaires (encombrement par des produits de l'inflammation, membranes hyalines ou néovasculaires), par une trabéculite (en particulier herpétique) et des glaucomes cortico-induits, en particulier par la dexaméthasone (moins par fluorométholone) et dans près de 45 % des cas en cas de pose d'implant intravitréen corticoïde.

Enfin, plusieurs mécanismes conduisent à des glaucomes par fermeture de l'angle rapide ou progressive, le plus souvent avec bloc pupillaire et synéchies postérieures extensives sur 360°.

QUESTIONS FLASH

Glaucome

conduisant à la séclusion pupillaire avec iris bombé. Il existe également des fermetures progressives par synéchies antérieures périphériques de l'angle, voire par néovascularisation angulaire.

La prise en charge doit toujours associer un traitement optimal simultané de l'inflammation et de l'hypertonie. Sous-traiter l'inflammation par crainte de l'hypertonie cortico-induite est un mauvais calcul, qui risque d'entraîner des dommages inflammatoires du trabéculum aux conséquences durables sur la pression intraoculaire.

Traitement de l'inflammation

Le traitement des poussées d'inflammation repose le plus souvent sur la corticothérapie topique à doses décroissantes. En cas d'hypertonie cortico-induite, on accélérera le relais de la dexaméthasone (ou de la prednisone) par la fluorométholone (ou la rimexolone). Les uvéites sévères, chroniques nécessitant de fortes doses de corticothérapie devront être, en cas d'hypertonie, passées sous traitement immunosuppresseur si possible. Les corticoïdes retard, en sous-ténonien voire en intravitréen, seront utilisés avec la plus grande prudence, en évitant les sujets glaucomateux connus ou ceux chez qui la corticothérapie topique induit une hypertonie.

Un mydriatique doit être administré au cours des poussées pour éviter la constitution de synéchies postérieures ou antérieures périphériques

Traitement médical de l'hypertonie

Le traitement médical antiglaucomateux repose en première intention sur les bêtabloquants et les inhibiteurs

de l'anhydrase carbonique (dorzolamide, brinzolamide) souvent associés qui, tous deux, diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse.

L'acétazolamide 250 mg (Diamox®) est très utile lors des pics d'hypertonie, si les traitements topiques sont dépassés, mais aussi dans les glaucomes réfractaires en attente de chirurgie. La posologie est de 1/2 à 1 comprimé trois fois par jour, avec supplémentation potassique et surveillance de la kaliémie.

Les prostaglandines restent contre-indiquées dans les kérato-uvéites herpétiques et, par extension, dans les uvéites suspectes d'étiologie virale. Dans les autres cas, leur emploi est aujourd'hui accepté en seconde intention. Leur efficacité est susceptible de se trouver réduite par les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les agonistes alpha-2 adrénergiques (brimonidine, apraclonidine) s'utilisent en seconde intention en raison de leurs effets secondaires assez fréquents. Ils pourraient avoir une efficacité diminuée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Traitements physiques de l'hypertonie

Les traitements physiques reposent sur la trabéculoplastie au laser Argon ou aujourd'hui majoritairement sélective (SLT), en complément du traitement médical. Ces traitements peuvent être réalisés en dehors des poussées, ou si l'inflammation est bien contrôlée.

En dernier recours, un glaucome réfractaire peut faire l'objet d'une cyclodestruction au laser diode, à réaliser avec une très grande prudence, sur un seul quadrant à la fois, en raison du risque de phtyze dans cette population.

Une iridotomie laser peut être proposée en cas de bloc pupillaire, mais le taux

de réussite est médiocre en raison du cloisonnement causé par les synéchies.

Traitement chirurgical de l'hypertonie

Les traitements chirurgicaux comprennent les chirurgies filtrantes. La trabéculéctomie paraît plus adaptée au contexte inflammatoire que la sclérectomie non perforante. L'inflammation est un facteur d'échec important de ces chirurgies par "excès de cicatrisation". On les entreprendra sous réserve d'un contrôle optimal de l'inflammation pendant 3 mois, renforcé par la prise de prednisone à 1/2 ou 1 mg/kg 1 à 2 semaines avant la chirurgie. Parallèlement, on effectue un contrôle pressonnier par traitement oral (acétazolamide) plutôt que topique pendant ces 3 mois. L'usage d'antimitotiques en peropératoire est indispensable. Les chirurgies combinées, plus inflammatoires sont contre-indiquées. Si une chirurgie de la cataracte est nécessaire, il est de règle de la réaliser plusieurs mois avant la chirurgie filtrante.

>>> En cas d'échec de trabéculéctomie ou pour certains en première intention, la pose d'une valve est réalisée (première intention en particulier : arthrite juvénile, aphaque, antécédents de glaucome néovasculaire, de chirurgie rétinienne avec huile de silicone).

>>> En cas de bloc pupillaire ou de glaucome réfractaire avec goniosynéchies, on préconise une iridectomie chirurgicale associée à une synéchiolyse et goniosynéchiolyse complète, suivie d'un traitement anti-inflammatoire maximal pour inhiber la récurrence des synéchies. Dans certains cas (hypermétrope, angle étroit), une phacoémulsification peut être préférée à une iridectomie.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.