

**Unerwünschte Arzneimittelwirkungen: Ein Update****Teil 3: Antiglaukomatosa-induziertes Makulaödem**

Britta Galler und Torsten Schlote, Tagesklinik Ambimed, Basel

**Für einige klassische lokale Antiglaukomatosa existieren Hinweise, dass sie die Entwicklung eines Makulaödems begünstigen können. Hierbei sind besonders, aber nicht nur, die Prostaglandin-Analoga zu nennen.**

Prostaglandine sind Eicosanoidhormone, welche sich von der Arachidonsäure ableiten. Durch ein Remodeling der extrazellulären Matrix erhöhen sie den uveoskeralen Abfluss und senken so den intraokulären Druck (IOD). In der Literatur wird mehrheitlich beschrieben, dass die Anwendung von Prostaglandin-Analoga das Auftreten eines zystoiden Makulaödems (CMÖ) bei Pseudophakie begünstigt.<sup>1</sup> Für phake Augen mit normaler Blut-Kammerwasser-Schranke wurde bisher, mit Ausnahme eines Falles einer Patientin mit zusätzlichen Risikofaktoren,<sup>2</sup> kein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines CMÖ im Zusammenhang mit einer Prostaglandintherapie beschrieben.<sup>3</sup>

**In pseudophaken Augen können topische Prostaglandin-Analoga die Entwicklung eines CMÖ begünstigen.**

Als erster Wirkstoff aus der Gruppe der Prostaglandin-Analoga wurde im Jahr 1996 Latanoprost (Xalatan®) zugelassen. Schon kurz nach Markteinführung gab es erste Berichte über das Auftreten eines CMÖ bei pseudophaken Patienten.<sup>4</sup> Gemäss Literatur könne das CMÖ wenige Monate bis Jahre nach der Katarakt-Operation auftreten. Man vermutet, dass prädisponierende Risikofaktoren die Entwicklung eines CMÖ unter Prostaglandintherapie begünstigen. Hierzu gehören:

- epiretinale Membran,
- komplizierte Katarakt-Operation,
- Defekt der hinteren Linsenkapsel,
- Status nach Venenastverschluss,
- Status nach Uveitits anterior,
- Diabetes mellitus,
- Retinopathie.<sup>4</sup>

Bezüglich der Pathophysiologie des Prostaglandin-induzierten CMÖ konnte eine Studie zeigen, dass Latanoprost die Ausschüttung von endogenen Prostaglandinen aus Iris und Ziliarkörper und so, früh postoperativ, einen Zusammenbruch der Blut-Kammerwasser-Schranke bewirkt.<sup>5</sup> Analog zum Irvine-Gass-Syndrom können die sezernierten Entzündungsmediatoren zur Netzhaut diffundieren und dort zur Ausbildung eines CMÖ führen. Eine erhöhte Konzentration von Latanoprost konnte jedoch im Bereich der posterioren Augenabschnitte bei intakter Hinterkapsel nicht nachgewiesen werden.<sup>6</sup> Eine topische Therapie mit Diclofenac kann dem Zusammenbruch der Blut-Kammerwasser-Schranke entgegenwirken.<sup>7</sup>

**Effets indésirables des médicaments: une mise à jour****Partie 3 : l'œdème maculaire induit par les antiglaucomateux**

Britta Galler et Torsten Schlote, Tagesklinik Ambimed, Bâle

**Certains antiglaucomateux locaux classiques semblent favoriser le développement d'un œdème maculaire. Parmi ces derniers, on peut citer en particulier, mais pas uniquement, les analogues des prostaglandines.**

Les prostaglandines sont des hormones eicosanoïdes qui dérivent de l'acide arachidonique. Par l'intermédiaire d'un remodelage de la matrice extracellulaire, elles augmentent l'écoulement uvéoscléral et réduisent ainsi la pression intraoculaire (PIO). Dans la littérature, il est souvent décrit que l'utilisation d'analogues des prostaglandines favorise l'apparition d'un œdème maculaire cystoïde (OMC) en cas de pseudophakie.<sup>1</sup> A l'exception du cas d'une patiente présentant des facteurs de risque supplémentaires,<sup>2</sup> un risque accru de formation d'un OMC en lien avec un traitement par prostaglandines n'a pas été décrit jusqu'à présent pour les yeux phakes avec une barrière hémato-aqueuse normale.<sup>3</sup>

**En cas de pseudophakie, les analogues des prostaglandines topiques peuvent favoriser le développement d'un OMC.**

En 1996, le latanoprost (Xalatan®) a été le premier principe actif du groupe des analogues des prostaglandines à être autorisé. Peu après la mise sur le marché, les premiers cas d'apparition d'un OMC chez des patients pseudophaques ont été constatés.<sup>4</sup> Selon la littérature, l'OMC peut apparaître quelques mois à plusieurs années après l'opération de la cataracte. On suppose que des facteurs de risque prédisposants favorisent le développement d'un OMC sous traitement par prostaglandines. Parmi ces facteurs, on retrouve:

- une membrane épitréminienne,
- une opération de la cataracte compliquée,
- une anomalie de la capsule postérieure du cristallin,
- des antécédents d'occlusion de branche veineuse rétinienne,
- des antécédents d'uvéite antérieure,
- le diabète sucré,
- une rétinopathie.<sup>4</sup>

Concernant la physiopathologie de l'OMC induit par les prostaglandines, une étude a pu montrer que le latanoprost entraîne la sécrétion de prostaglandines endogènes par l'iris et le corps ciliaire, provoquant ainsi un effondrement de la barrière hémato-aqueuse en postopératoire précoce.<sup>5</sup> Comme c'est le cas pour le syndrome d'Irvine Gass, les médiateurs inflammatoires sécrétés peuvent diffuser jusqu'à la rétine et y évoquer la formation d'un OMC. Cependant, une concentration accrue en latanoprost dans le segment oculaire postérieur en cas de capsule postérieure intacte n'a pas pu être mise en évidence.<sup>6</sup> Un traitement topique par diclofénac peut contrer l'effondrement de la barrière hémato-aqueuse.<sup>7</sup>