

OPHTALMOLOGIQUES

Le dossier:

Prise en charge du glaucome

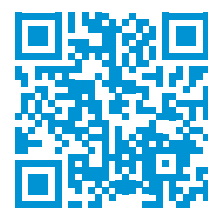
Coordination: F. APTEL

**Pourquoi n'entend-on plus parler
des implants rétiniens ?**

**Quand et comment équiper un patient
atteint de kératocône en lentilles de contact ?**

Glaucome: les facteurs non pressionnels

Image du mois: maculopathie aux taxanes



COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J.-P. Adenis, Pr J.-L. Arné, Pr Ch. Baudouin,
Pr T. Bourcier, Pr A. Brézin, Pr A. Bron,
Pr E.-A. Cabanis, Pr G. Chaîne,
Pr B. Cochener, Pr Ch. Corbe,
Pr C. Creuzot-Garcher, Pr P. Denis,
Pr J.-L. Dufier, Pr A. Gaudric,
Pr T. Hoang-Xuan, Pr J.-F. Korobelnik,
Pr P. Le Hoang, Dr S. Liotet, Pr F. Malecaze,
Pr P. Massin, Dr S. Morax, Pr J.-P. Nordmann,
Pr J.-P. Renard, Pr J.-F. Rouland, Pr J.-A. Sahel,
Pr G. Soubbrane, Pr E. Souied, Pr P. Turut,
Pr M. Weber

COMITÉ DE LECTURE

Dr M. Assouline, Dr C. Boureau,
Dr S. Defoort-Dhellemmes, Dr L. Desjardins,
Dr B. Fayet, Dr C. Albou-Ganem,
Dr S. Leroux-les-Jardins, Dr G. Quentel,
Dr B. Roussat, Dr E. Sellem,
Dr M. Tazartes, Dr M. Ullern

COMITÉ DE RÉDACTION

Dr F. Auclin, Dr S.-Y. Cohen,
Dr M.-A. Espinasse-Berrod, Dr F. Fajnkuchen,
Dr J.-L. Febraro, Dr M.-N. George,
Dr J.-F. Girmens, Dr S. Hammoud,
Dr Y. Lachkar, Dr Y. Le Mer,
Dr D.-A. Lebuissou, Dr F. Malet,
Dr M. Pâques, Dr C. Peyre,
Dr J.-J. Saragoussi, Dr F. Vayr

RÉDACTEURS EN CHEF

Pr T. Desmettre, Pr D. Gatinel

DIRECTEUR DES PUBLICATIONS

T. Klein

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS

Dr C. Reitz

DIRECTEUR DES RÉDACTIONS ADJOINT

Dr M.-S. Dilhuydy

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A.-L. Languille, A. Oudry

RÉDACTEURS GRAPHISTES

B. Gattegno, M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

est éditée par Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau
92100 Boulogne-Billancourt
Tél. 01 47 00 67 14
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : espaceGrafic
Mutilva Baja – Espagne
Commission paritaire : 0126 T 81115
ISSN : 1242 – 0018
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2025

Sommaire

Janvier 2025

Cahier 1

n° 317

ÉDITORIAL

5 Écrivons un nouveau chapitre dans l'histoire de *Réalités Ophtalmologiques*

T. KLEIN, C. REITZ, M.-S. DILHUYDY

BRÈVES

6 Nouveaux traitements du diabète et risque d'aggravation de la rétinopathie

DMLA : l'intérêt d'un test quantitatif de sensibilité aux contrastes

T. DESMETTRE

DOSSIER

Prise en charge du glaucome

9 Éditorial

F. APTEL

10 Le traitement médical de première ligne

P. BASTELICA, A. LABBÉ

15 L'escalade du traitement médical

F. APTEL

20 La place du laser SLT

M. POLI

25 La place de la chirurgie

A. GRISE-DULAC

33 En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

34 Pourquoi n'entend-on plus parler des implants rétinien ?

Y. LE MER

38 Quand et comment équiper un patient atteint de kératocône en lentilles de contact ?

L. NIELLOUD

43 Glaucome : les facteurs non pressionnels

C. CHAMARD

IMAGE DU MOIS

46 Maculopathie aux taxanes

T. DESMETTRE

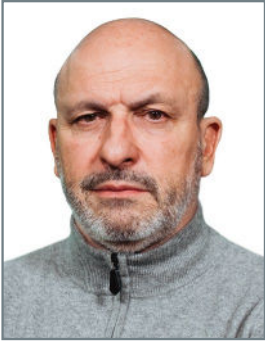


Est routé avec ce numéro :
– Un cahier 2 "CooperVision".

Un bulletin d'abonnement est en page 8.

Image de couverture :
©Volodymyr Burdiak@shutterstock.com

Éditorial



T. KLEIN
Directeur des publications.



C. REITZ
Directeur des rédactions.



M.-S. DILHUYDY
Directeur des rédactions adjoint.

Écrivons un nouveau chapitre dans l'histoire de *Réalités Ophtalmologiques*

L'histoire de *Réalités Ophtalmologiques* et de *Performances Médicales*, la société éditrice, est avant tout celle d'une vision, portée par **Richard Niddam**, cardiologue de formation, qui a su conjuguer expertise médicale et excellence éditoriale. Fondée en 1990, *Performances Médicales* s'est rapidement imposée comme un acteur clé dans la presse et la communication médicales.

Avec la création de huit revues spécialisées couvrant un large éventail de disciplines médicales, Richard Niddam et son équipe ont offert aux professionnels de santé des outils précieux pour enrichir leur pratique. Performances Médicales, c'est aussi l'organisation de congrès devenus incontournables dans des domaines comme la dermatologie et la pédiatrie, mais également le développement de contenus innovants, tels que des podcasts et des webinaires.

En 2024, un nouveau chapitre s'est ouvert avec l'intégration de Performances Médicales au sein des éditions Santor, premier éditeur de presse médicale indépendant 100 % digital. *Santor Édition*, sous la direction de **Thierry Klein**, est à l'origine de mediscoop.net, une plateforme de référence qui, depuis 1998, fédère une communauté de plus de 220 000 professionnels de santé francophones. Ce réseau regroupe 13 sites spécialisés, couvrant des domaines aussi variés que la rhumatologie, l'oncologie, l'hématologie, la cardiologie ou encore la neurologie.

Ce rapprochement entre Performances Médicales et Santor n'est pas simplement un passage de témoin, mais bien une évolution naturelle dans un secteur en perpétuelle transformation. Cette dynamique a été illustrée en novembre dernier avec le lancement d'une nouvelle revue, *Réalités Thérapeutiques en Oncologie*, qui témoigne de notre engagement continu à proposer des contenus de qualité.

Notre équipe s'inscrit pleinement dans cette ambition. Sous l'impulsion de Thierry Klein, directeur des publications, Performances Médicales et Santor poursuivent leur mission d'innovation éditoriale. Les Drs **Caroline Reitz**, directeur des rédactions, et **Marie-Sarah Dilhuydy**, directeur des rédactions adjoint, apportent leurs expertises complémentaires pour insuffler une nouvelle dynamique et garantir la qualité scientifique des contenus. Avec vous, nous allons écrire un nouveau chapitre dans l'histoire de *Réalités Ophtalmologiques* pour proposer des solutions éditoriales en phase avec l'évolution de la pratique médicale.

T. KLEIN, C. REITZ, M.-S. DILHUYDY

Brèves

Nouveaux traitements du diabète et risque d'aggravation de la rétinopathie

RAJAGOPAL R, MCGILL J. Novel agents in the management of diabetes and risk of worsening diabetic retinopathy. *Retina*, 2024;44:1851-1859.

Les taux de diabète et de rétinopathie diabétique (RD) ont beaucoup augmenté dans le monde au cours des 30 dernières années [1] et de nombreux médicaments antihyperglycémiques ont été récemment proposés. Ces nouveaux traitements du diabète ont des effets importants sur le contrôle de la glycémie, sur l'obésité et sur la réduction du risque cardiovasculaire, mais certaines molécules, en particulier le semaglutide et l'insuline retard icodec, ont aussi été impliquées dans l'aggravation de la rétinopathie diabétique (RD). Cette revue de la littérature analyse les effets secondaires rétinien des nouveaux médicaments antihyperglycémiques.

Les nouveaux traitements antihyperglycémiques comprennent les mimétiques et les stimulants des incréтины, les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose, les insulines à longue durée d'action et les systèmes d'administration d'insuline. Tous améliorent le contrôle de la glycémie et certains ont démontré qu'ils réduisaient les risques cardiovasculaires associés au diabète.

Ces bénéfices sur l'équilibre métabolique et cardiovasculaire sont très probablement supérieurs aux inconvénients rétinien potentiels. Les auteurs notent pourtant que les risques réels des nouveaux traitements sur la RD ne sont pas bien précisés parce qu'ils sont évalués à partir de critères secondaires dans les études. Les patients qui apparaissent les plus vulnérables seraient ceux qui présentent une RD préexistante à haut risque, un contrôle glycémique de base incertain et les patients sous insuline (**fig. 1**).

Le semaglutide a fait l'objet d'une certaine attention en raison de ses effets sur la réduction du poids et sur le contrôle de l'appétit [2]. Cependant, dans un essai pivot, cette molécule a été associée à une augmentation d'environ 75 % du risque d'aggravation de la rétinopathie diabétique. L'icodec, quant à elle, est une nouvelle insuline à longue durée d'action qui atteint sa concentration maximale 16 heures après injection avec une demi-vie plasmatique d'une semaine. Après injection, elle se lie fortement à l'albumine pour être ensuite libérée progressivement. L'icodec a été associée à une majoration du risque d'aggravation de la rétinopathie diabétique par rapport à une insuline à administration quotidienne.

Les développements de la pharmacologie associée à la régulation du glucose ont permis de multiples approches innovantes dans la gestion de toutes les formes de diabète. Paradoxalement, certaines de ces interventions peuvent être associées à une aggravation de la RD dans un petit sous-ensemble de patients

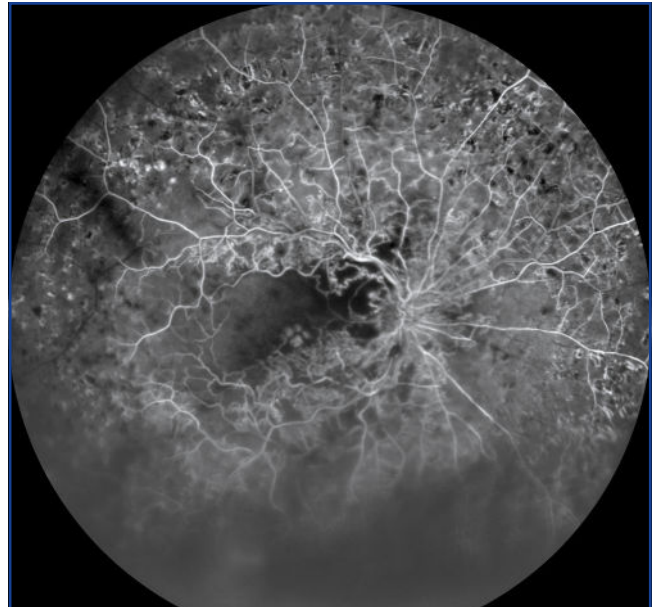


Fig. 1 : Rétinopathie diabétique périphérique. On note les cicatrices de photocoagulation pan-rétinienne (PPR) mais aussi une maculopathie ischémique (cliché TD).

à risque. Cet effet paradoxal est finalement similaire aux effets de la correction rapide de la glycémie par une insulinothérapie intensive [3].

Dans les études récentes, aucun autre médicament antihyperglycémique n'a été associé à une aggravation de la RD, mais à la suite des essais sur le semaglutide, presque toutes les études sur ces nouveaux traitements ont exclu les patients présentant une RD préexistante. Les situations d'aggravation de la RD ont toutefois été rares dans tous les cas. Des études de sécurité dédiées au semaglutide dans la RD sont actuellement en cours. En attendant que ces données soient disponibles, les auteurs préconisent qu'un bilan d'imagerie rétinien soit réalisé avant l'introduction d'un nouvel antihyperglycémiant.

BIBLIOGRAPHIE

1. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob Health*, 2021;9:e144-e160.
2. Ozempic (sémaglutide): un médicament à utiliser uniquement dans le traitement du diabète de type 2 <https://ansm.sante.fr/actualites/ozempic-semaglutide-un-medicament-a-utiliser-uniquement-dans-le-traitement-du-diabete-de-type-2> (Publié le 01/03/2023 - Mis à jour le 25/04/2024).
3. BAIN SC, KLUFAS MA, HO A *et al.* Worsening of diabetic retinopathy with rapid improvement in systemic glucose control: a review. *Diabetes Obes Metab*, 2019;21:454-466.

DMLA : l'intérêt d'un test quantitatif de sensibilité aux contrastes

BENNETT C, ROMANO F, VINGOPOULOS F *et al.* Associations between contrast sensitivity, optical coherence tomography features and progression from intermediate to late age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2024;271:175-187.

Étude publiée en novembre par cette équipe de Boston visait à corréliser les résultats d'un test fonctionnel, la sensibilité aux contrastes (qCSF), avec l'imagerie, i.e. les marqueurs OCT d'évolutivité de la DMLA intermédiaire.

Pour mémoire, le terme américain de "DMLA intermédiaire" correspond à une maculopathie liée à l'âge à un stade critique, comportant des drusen séreux (> 125 µm) et/ou des migrations pigmentaires maculaires [1]. Les résultats de l'étude suggèrent que la qCSF peut être corrélée avec le risque de progression de la DMLA intermédiaire vers l'atrophie géographique ou la DMLA néovasculaire.

En ophtalmologie, l'acuité visuelle est traditionnellement utilisée comme test fonctionnel de référence. Pourtant, il n'est pas rare que les patients aux premiers stades de la DMLA rapportent une gêne fonctionnelle avec un impact négatif sur leur qualité de vie même s'ils conservent une bonne acuité visuelle [2]. Parmi d'autres critères fonctionnels visant à caractériser la fonction visuelle dans la DMLA, la sensibilité aux contrastes s'est récemment révélée prometteuse [3]. Pourtant, les limites des méthodes traditionnelles de mesure de la sensibilité aux contrastes ont empêché son adoption dans la pratique clinique de routine et les essais cliniques. Le test quantitatif de sensibilité au contraste (qCSF) utilisé par ces auteurs s'appuie sur des algorithmes d'apprentissage actif, ce qui permettrait de mesurer efficacement les seuils de sensibilité aux contrastes sur plusieurs fréquences spatiales, avec une grande sensibilité et une bonne spécificité [4].

L'étude comportait 205 yeux (134 patients âgés de 55 à 90 ans) avec une DMLA intermédiaire. Les auteurs ont repéré les biomarqueurs OCT d'évolutivité, tels que les foci hyper réfléchitifs, les pseudodrusen réticulés, les drusen cuticulaires, les drusen réfractiles ou l'épaisseur de la couche nucléaire externe (fig. 1), avec la sensibilité aux contrastes mesurée avec ce test quantitatif qCSF. L'étude a permis, d'une part, d'étudier de manière transversale les relations entre les biomarqueurs OCT et la sensibilité aux contrastes, et d'autre part, d'évaluer de manière longitudinale sur une période d'au moins 24 mois sa relation avec la progression de la DMLA vers les stades avancés de la maladie.

L'étude montre donc l'intérêt de ce test qCSF mais elle illustre aussi la complexité des corrélations entre les éléments anatomiques et les éléments fonctionnels aux stades précoces de

la DMLA. Les auteurs montrent une association forte entre la réduction de la sensibilité aux contrastes et le nombre de foci hyper réfléchitifs. Par ailleurs, la perte présumée des bâtonnets parafovéaux (traduite par l'amincissement de la couche nucléaire externe) semble avoir un impact sur la sensibilité aux contrastes à des fréquences spatiales plus basses, tandis que l'augmentation des drusen de la région fovéale altère la sensibilité aux contrastes à des fréquences spatiales plus élevées.

L'association entre les valeurs de base de la sensibilité aux contrastes et la progression vers une DMLA avérée pourrait inciter à utiliser ce type de test quantitatif en tant que biomarqueur de substitution pour le dysfonctionnement des photorécepteurs dans la DMLA afin d'évaluer de façon plus précise les risques et le pronostic des patients. Cette évaluation permet

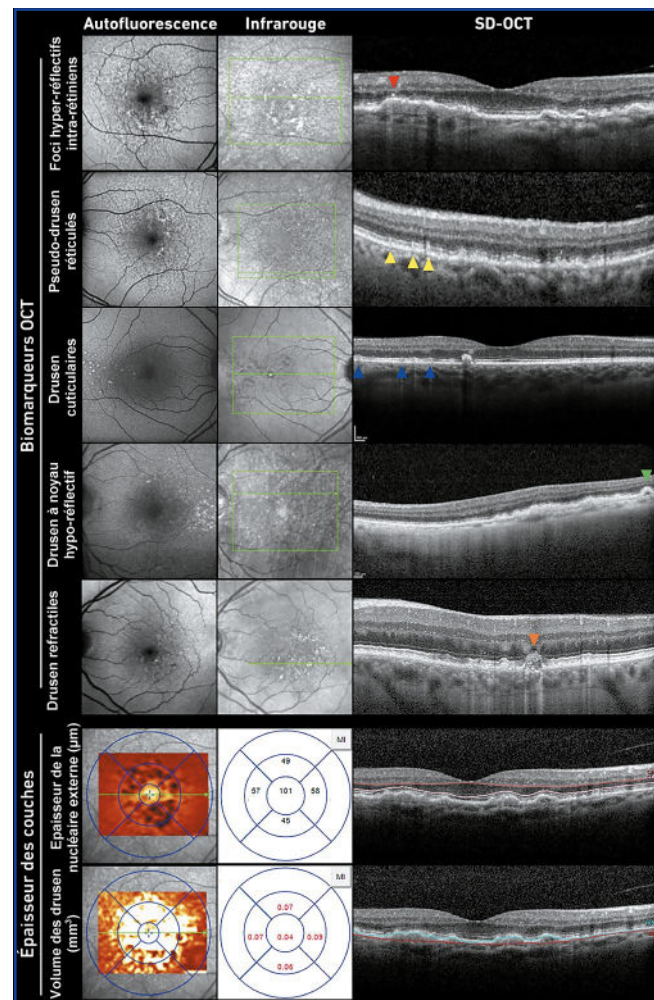


Fig. 1 : Marqueurs OCT de progression de la DMLA : foci hyper réfléchitifs intra-rétiniens (pointe de flèche rouge) ; pseudodrusen réticulés ou dépôts drusénoïdes sous-rétiniens (pointes de flèches jaunes) ; drusen cuticulaires (pointes de flèches bleues) ; noyaux de drusen hypo-réfléchitifs (pointe de flèche verte) ; drusen réfractiles (tête de flèche orange).

Brèves

de mieux informer les patients. Elle pourrait aussi permettre de mieux stratifier leur inclusion dans des études cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. FERRIS FL 3RD, WILKINSON CP, BIRD A *et al.* Beckman initiative for macular research classification committee. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2013;120:844-851.
2. COCCE KJ, STINNETT SS, LUHMANN UFO *et al.* Visual function metrics in early and intermediate dry age-related macular degeneration for use as clinical trial endpoints. *Am J Ophthalmol*, 2018;189:127-138.
3. RIDDER WH, COMER G, OQUINDO C *et al.* Contrast sensitivity in early to intermediate age-related macular degeneration (AMD). *Curr Eye Res*, 2022;47:287-296.

4. WAI KM, VINGOPOULOS F, GARG I *et al.* Contrast sensitivity function in patients with macular disease and good visual acuity. *Br J Ophthalmol*, 2022;106:839-844.



T. DESMETTRE
Centre de rétine médicale,
MARQUETTE-LEZ-LILLE.



réalités

OPHTALMOLOGIQUES

oui, je m'abonne à *Réalités Ophtalmologiques*

Médecin : 1 an : 60 € 2 ans : 95 €

Étudiant/Interne : 1 an : 50 € 2 ans : 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger : 1 an : 80 € 2 ans : 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à :
Performances Médicales
65, rue d'Aguesseau – 92100 Boulogne-Billancourt
Déductible des frais professionnels



Bulletin d'abonnement

Nom :

Prénom :

Adresse :

Ville/Code postal :

E-mail :

■ Règlement

Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration : Cryptogramme :

Signature :

Le dossier – Prise en charge du glaucome

Éditorial

Collyres, laser ou chirurgie : quel traitement du glaucome envisager et à quel stade ?



F. APTEL

Visis et Médipôle Elsan, PERPIGNAN.

Chers lecteurs,

J'ai le plaisir de vous présenter ce dossier sur les étapes de la prise en charge du glaucome en 2025. Le **Dr Paul Bastelica** et le **Pr Antoine Labbé** nous détaillent le traitement médical de première intention du glaucome primitif à angle ouvert, en listant notamment le choix des différentes classes thérapeutiques et la place des formulations sans conservateurs.

Dans 20 % à 40 % des cas, la monothérapie initiale ne suffit pas à ralentir suffisamment l'évolution du glaucome. Les études cliniques montrent qu'un renforcement de traitement, quelle que soit la méthode utilisée, sera efficace. Néanmoins, l'escalade thérapeutique ne doit pas se faire au prix d'une tolérance dégradée. Je vous présente les différentes options envisageables lorsqu'une monothérapie ne suffit pas.

La trabéculoplastie laser sélective constitue une alternative de plus en plus populaire au traitement médical, ou un complément de celui-ci lorsque le glaucome continue à progresser malgré les collyres. De grandes études récentes ont formellement montré son intérêt à différents stades de la prise en charge d'un glaucome, et ces travaux nous sont présentés par le **Dr Muriel Poli**.

Lorsque les traitements médicaux et laser ne suffisent pas à stopper l'évolution du glaucome, l'option chirurgicale peut être envisagée. Le **Dr Alice Grise-Dulac** nous expose les indications de la chirurgie du glaucome et les techniques disponibles. En effet, nous disposons depuis quelques années de nouvelles techniques moins invasives, qui permettent d'étendre les indications chirurgicales et parfois de proposer une prise en charge chirurgicale à un stade peu avancé, notamment en combinaison à une chirurgie de la cataracte.

Je vous souhaite à tous une bonne lecture de ce dossier riche et instructif!

Le dossier – Prise en charge du glaucome

Le traitement médical de première ligne

RÉSUMÉ: Le traitement médical de première ligne du glaucome repose actuellement sur les collyres antiglaucomeux et la trabéculoplastie sélective au laser. L'analyse du contexte clinique et l'examen rapide mais attentif de la surface oculaire permettent de guider l'attitude thérapeutique de première intention.

Lors de la première prescription d'un collyre antiglaucomeux, il est important de définir l'objectif du traitement et d'en informer le patient afin de favoriser l'observance thérapeutique. Les analogues des prostaglandines constituent le traitement topique de première intention, au regard de leur efficacité et de leur bonne tolérance locale et systémique. Chez les patients bénéficiant d'un traitement topique prolongé, il est actuellement recommandé d'utiliser des collyres sans conservateurs.



P. BASTELICA, A. LABBÉ

Hôpital National de la Vision des Quinze-Vingts, PARIS.

En dépit de l'absence de traitement neuroprotecteur réellement efficace, la prise en charge de la neuropathie optique glaucomeuse repose sur la baisse de la pression intraoculaire (PIO). Celle-ci permet de ralentir la progression de la maladie, et ainsi, de préserver la fonction visuelle. Les options thérapeutiques sont nombreuses et incluent un nombre croissant de techniques médicales et chirurgicales.

Actuellement, le traitement de première intention demeure médical dans la très grande majorité des cas, compte-tenu des risques et des complications associés à la chirurgie du glaucome [1]. Deux options thérapeutiques sont validées : les collyres hypotonisants et le laser SLT (*selective laser trabeculoplasty*) [2]. Le laser SLT présente un certain nombre d'avantages qui seront exposés dans un autre chapitre de ce dossier. Les éléments du choix du traitement topique de première ligne sont résumés dans la *figure 1*.

Précautions dans le choix du traitement topique

L'efficacité du traitement du glaucome est garantie par l'obtention d'une PIO

dite "cible", propre à chaque individu, en-dessous de laquelle le champ visuel ne se détériore plus. Cette PIO cible dépend de nombreux facteurs, en particulier du degré d'atteinte du nerf optique, du type de glaucome et de l'âge du patient [3].

De plus, pour être efficace, le traitement topique hypotonisant nécessite une bonne observance thérapeutique. Celle-ci constitue actuellement un problème majeur dans le traitement du glaucome, avec des taux d'observance avoisinant seulement 50 % des patients traités [4]. Il est nécessaire avant toute prescription de collyres antiglaucomeux, d'identifier et de prévenir les deux principaux freins à l'adhésion thérapeutique : la non-tolérance des collyres prescrits et le manque de compréhension et d'information sur les modalités et les objectifs du traitement.

L'introduction du traitement doit donc être précédée d'une information claire sur l'objectif thérapeutique. Il s'agit de minimiser les conséquences fonctionnelles de la maladie tout en garantissant la qualité de vie des patients atteints au long cours. Il est également important d'évaluer les capacités du patient à

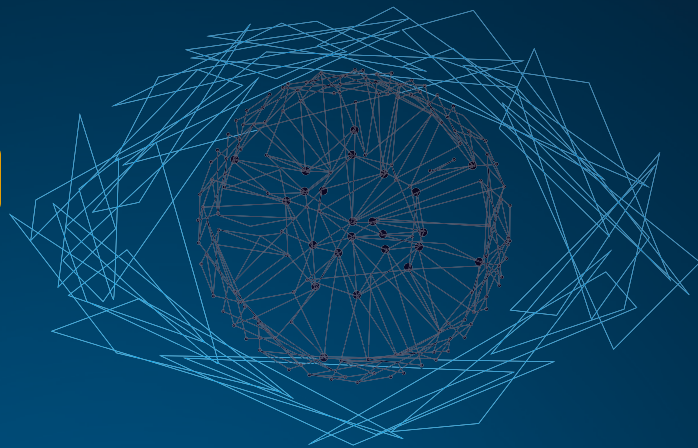
6^e édition

BAUSCH+LOMB™

Vision glaucome



Au cas par cas



1^{re} plateforme d'échanges cliniques en ophtalmologie

Après une première étape de recueil de cas cliniques, retrouvez les **4 cas retenus** par les experts du **Groupe Glaucome**, en vous inscrivant à la **6^e Webconférence Vision Glaucome**.

Webconférence

Débats/commentaires
en DIRECT

Avec les auteurs
et les experts
du Groupe Glaucome

Mardi 1^{er} avril 2025
de 20h30 à 22h00

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



En partenariat avec

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

BAUSCH+LOMB™

Le dossier – Prise en charge du glaucome

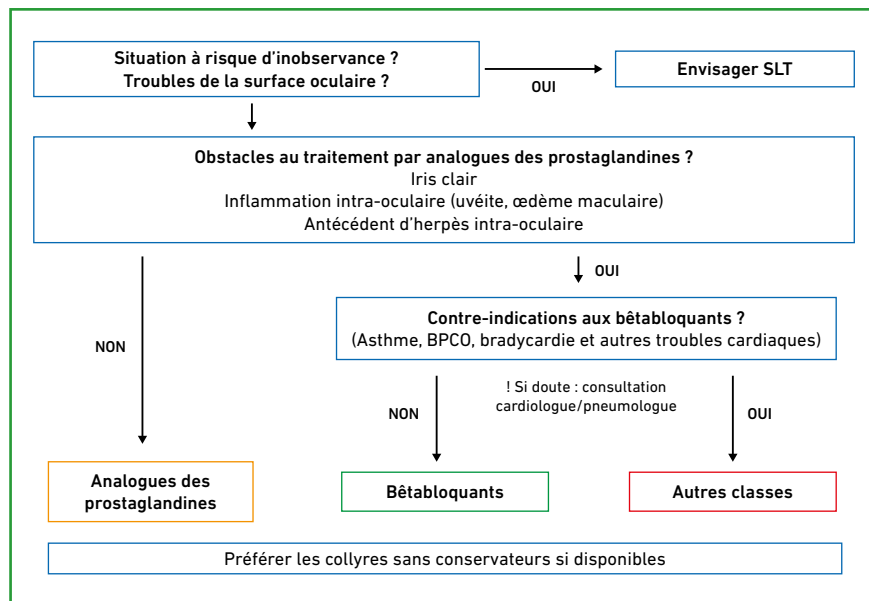


Fig. 1 : Arbre décisionnel pour le choix du premier traitement hypotonisant topique.

bien suivre son traitement et de prendre connaissance de ses préférences. Un traitement trop contraignant ou trop cher peut compromettre l'observance thérapeutique. Par ailleurs, les patients asymptomatiques, en situation de précarité, ayant une vie plus nomade (nombreux déplacements par exemple) ou ayant une mauvaise compréhension de la maladie, sont particulièrement à risque d'inobservance et nécessitent donc une attention particulière [5]. Après information, si la situation du patient fait craindre un risque d'inobservance, il peut être nécessaire de surseoir au traitement topique antiglaucomeux et de proposer un laser SLT.

Par ailleurs, l'observance thérapeutique est particulièrement corrélée à la tolérance des traitements antiglaucomeux [6]. Celle-ci doit être évaluée à chaque consultation et constitue le pré-requis nécessaire pour une observance durable. Ces traitements étant le plus souvent prescrits de façon prolongée, la tolérance locale est difficile à maintenir, d'autant qu'il est actuellement bien reconnu que l'instillation prolongée de collyres hypotonisants est responsable de troubles de la surface oculaire

tels qu'une sécheresse oculaire, une kérato-conjonctivite allergique ou un dysfonctionnement des glandes de Meibomius [7]. Ces manifestations altèrent la qualité de vie et compromettent l'efficacité du traitement en réduisant l'observance du patient.

Il est donc nécessaire d'éliminer tout signe fonctionnel ou clinique de troubles de la surface oculaire avant l'introduction d'un traitement topique antiglaucomeux. En pratique, un examen rapide mais attentif de la conjonctive, du bord libre palpébral, du temps de rupture du film lacrymal (BUT) et du marquage cornéo-conjonctival après instillation d'une goutte de fluorescéine permet d'obtenir un grand nombre d'informations utiles [8]. En présence de signes patents de maladies de la surface oculaire, il peut être nécessaire de discuter de la réalisation d'un laser SLT.

Les différentes classes pharmacologiques

En France, nous disposons actuellement de plusieurs classes pharmacologiques disponibles sous forme de collyres.

Les caractéristiques des quatre principales classes sont résumées dans le **tableau I** [9]. D'autres classes thérapeutiques ne sont pas détaillées dans ce chapitre, n'étant pas considérées comme des traitements topiques de première ligne (parasymphomimétiques et inhibiteurs des Rho-kinases).

Choisir le bon collyre

L'examen précédant la première prescription d'un collyre hypotonisant doit s'attacher à recueillir l'ensemble des traitements pris par le patient, ses allergies et ses comorbidités systémiques, afin de ne pas méconnaître une potentielle contre-indication à une classe thérapeutique. En particulier, il convient de toujours rechercher un asthme ou la présence de troubles cardiaques afin d'éliminer une potentielle contre-indication aux bêtabloquants. Au moindre doute, l'introduction d'un traitement antiglaucomeux étant rarement réalisée dans l'urgence, il est nécessaire de faire appel à un spécialiste (cardiologue, pneumologue le plus souvent) afin d'éliminer une contre-indication [10].

En l'absence de contre-indication et afin de minimiser le risque d'intolérance, il est actuellement recommandé d'utiliser en première intention une monothérapie efficace et bien tolérée, et de réduire au maximum le nombre d'instillations quotidiennes. Lorsque la PIO est trop élevée ou lorsque la neuropathie optique est trop avancée (PIO cible plus faible), il peut être nécessaire d'introduire une bithérapie d'emblée [5-10]. Celle-ci devra par la suite être adaptée.

Les analogues des prostaglandines sont actuellement recommandés en première intention du fait de leur efficacité et de leur excellente tolérance locale et systémique. Ils ont l'avantage de ne nécessiter qu'une seule instillation par jour. Les patients doivent cependant être informés du risque de complication locale. Il est fréquent qu'une hyperhémie conjon-

Classe	Principes actifs	Mécanismes d'action	Baisse de PIO	Principaux effets indésirables	Contre-indications
Analogues des prostaglandines	<ul style="list-style-type: none"> ● Bimatoprost ● Latanoprost ● Travoprost 	Augmentation de l'écoulement uvéo-scléral +/- trabéculaire	25-33 %	<ul style="list-style-type: none"> ● Pousse des cils ● Hyperpigmentation périoculaire ● Fonte de la graisse orbitaire ● Hyperhémie conjonctivale ● Récurrence herpétique ● Pigmentation de l'iris ● Uvéite ● Œdème maculaire ● Céphalées 	<ul style="list-style-type: none"> ● Relatives : <ul style="list-style-type: none"> – Œdème maculaire – Antécédent de kératite ● Herpétique : <ul style="list-style-type: none"> – Uvéite active – Iris clair
Bêtabloquants	<ul style="list-style-type: none"> ● Bétaxolol ● Carteolol ● Levobunolol ● Timolol 	Diminution de la production d'humeur aqueuse	20-25 %	<ul style="list-style-type: none"> ● Bronchospasme ● Bradycardie ● Hypotension artérielle ● Diminution de la tolérance à l'effort ● Dépression 	<ul style="list-style-type: none"> ● BPCO ● Asthme ● Insuffisance cardiaque ● Bradycardie ● Hypotension ● Bloc atrio-ventriculaire
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	<ul style="list-style-type: none"> ● Brinzolamide ● Dorzolamide 	Diminution de la production d'humeur aqueuse ; diminution de la pression veineuse épisclérale ; augmentation de l'écoulement uvéoscléral.	15-20 %	<ul style="list-style-type: none"> ● Œdème cornéen ● Kératite ● Goût métallique 	<ul style="list-style-type: none"> ● Absolue : <ul style="list-style-type: none"> – Allergie aux sulfamides ● Relative : <ul style="list-style-type: none"> – Antécédent de colique néphrétique
Agonistes alpha-adrénergiques	<ul style="list-style-type: none"> ● Apraclonidine ● Brimonidine 	Diminution de la production d'humeur aqueuse	20-25 %	<ul style="list-style-type: none"> ● Conjonctivite folliculaire ● Uvéite ● Sécheresse bucco-nasale ● Hypotension ● Maux de tête ● Fatigue/somnolence 	<ul style="list-style-type: none"> ● Antidépresseurs IMAO ● Enfants < 12 ans

Tableau I : Caractéristiques des quatre principales classes pharmacologiques utilisées en France pour le traitement médical de première intention du glaucome. D'après Gedde SJ et al. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology, 2021;128:71-150.

tive s'installe dans les premières semaines de traitement. Celle-ci est le plus souvent transitoire [11]. Certains principes actifs, notamment le bimatoprost, sont toutefois responsables d'hyperhémies conjonctivales plus prolongées et plus sévères [12]. Par ailleurs, chez les patients ayant un iris de couleur claire, il convient d'informer le patient de la possibilité d'une pigmentation irienne progressive. Il peut alors être préférable de proposer une autre option thérapeutique.

En présence de signes d'inflammation intraoculaire ou d'antécédent d'herpès oculaire, ou chez les patients ayant un iris clair, l'introduction d'un bêtabloquant constitue une bonne alternative aux analogues des prostaglandines. En effet, ils ont une efficacité pressionnelle légèrement plus faible que les analogues de prostaglandines mais ont l'avantage de pré-

ter une excellente tolérance locale [5-10]. Ils sont habituellement administrés deux fois par jour. Toutefois, des formes à libération prolongée (carteolol) sont particulièrement utiles et permettent une administration unique. Le principal inconvénient de cette classe thérapeutique est la fréquence des effets indésirables systémiques [13]. En effet, certains patients peuvent se plaindre de toux, de sensation de fatigue ou de troubles de l'humeur sous traitement. Afin de limiter l'incidence de ces effets indésirables, il peut être conseillé d'obturer les canaux lacrymaux par pression manuelle en regard du canthus interne, ou de proposer les collyres sous forme de gel, qui limitent le passage systémique du médicament.

Exceptionnellement, lorsque ni les analogues des prostaglandines ni les bêtabloquants ne peuvent être introduits en

première intention, les collyres à base d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ou d'agonistes alpha-adrénergiques peuvent être prescrits. Il convient de souligner que leur efficacité et leur tolérance locale sont moins satisfaisantes que les deux premières classes thérapeutiques.

Privilégier les collyres sans conservateurs

De nombreuses études, tant expérimentales que cliniques, ont démontré l'impact négatif des conservateurs (notamment le chlorure de benzalkonium, BAK) sur la surface oculaire [14-15]. En plus de l'augmentation du risque d'inobservance thérapeutique par aggravation des troubles de la surface oculaire, ces collyres sont, au long cours, responsables d'une inflammation conjonctivale plus

Le dossier – Prise en charge du glaucome

ou moins sévère qui peut compromettre l'efficacité d'une chirurgie filtrante du glaucome ultérieure [16]. Pour ces raisons, il est préférable de prescrire, dans la mesure du possible, des collyres anti-glaucomeux non conservés en première intention. L'EMA (European Medicines Agency) recommande l'utilisation de ces collyres chez les patients traités de façon prolongée ou chez ceux qui ne tolèrent pas les collyres conservés [5].

BIBLIOGRAPHIE

- CONLON R, SAHEB H, AHMED II. Glaucoma treatment trends: a review. *Can J Ophthalmol*, 2017;52:114-124.
- GAZZARD G, KONSTANTAKOPOULOU E, GARWAY-HEATH D *et al.* LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 2019;393:1505-1516.
- SIHOTA R, ANGMO D, RAMASWAMY D *et al.* Simplifying "target" intraocular pressure for different stages of primary open-angle glaucoma and primary angle-closure glaucoma. *Indian J Ophthalmol*, 2018;66:495-505.
- OKEKE CO, QUIGLEY HA, JAMPEL HD *et al.* Adherence with topical glaucoma medication monitored electronically the travatan dosing aid study. *Ophthalmology*, 2009;116:191-199.
- European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol*, 2021;105:1-169.
- FRIEDMAN DS, QUIGLEY HA, GELB L *et al.* Using pharmacy claims data to study adherence to glaucoma medications: methodology and findings of the Glaucoma Adherence and Persistency Study (GAPS). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007;48:5052-5057.
- BAUDOIN C, LABBÉ A, LIANG H *et al.* Brignole-Baudouin F. Preservatives in eyedrops: the good, the bad and the ugly. *Prog Retin Eye Res*, 2010;29:312-334.
- BASTELICA P, RENARD JP, APTEL F *et al.* The PRAMOS Study: Prostaglandin Analogues Monotherapy-Awareness Survey on Ocular Surface Involvement. *Ophthalmol Ther*, 2024; 13:1537-1551.
- LI T, LINDSLEY K, ROUSE B *et al.* Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open-Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ophthalmology*, 2016;123:129-140.
- GEDDE SJ, VINOD K, WRIGHT MM *et al.* American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Glaucoma Panel. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, 2021;128:71-150.
- FELDMAN RM. Conjunctival hyperemia and the use of topical prostaglandins in glaucoma and ocular hypertension. *J Ocul Pharmacol Ther*, 2003;19:23-35.
- CHEN J, DINH T, WOODWARD DF *et al.* Bimatoprost: mechanism of ocular surface hyperemia associated with topical therapy. *Cardiovasc Drug Rev*, 2005;23:231-246.
- ARBABI A, BAO X, SHALABY WS *et al.* Systemic side effects of glaucoma medications. *Clin Exp Optom*, 2022; 105:157-165.
- PISELLA PJ, DEBBASCH C, HAMARD P *et al.* Conjunctival Proinflammatory and Proapoptotic Effects of Latanoprost and Preserved and Unpreserved Timolol: An *Ex vivo* and *In vitro* Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004;45:1360-1368.
- EL AMEEN A, VANDERMEER G, KHANNA RK *et al.* Objective ocular surface tolerance in patients with glaucoma treated with topical preserved or unpreserved prostaglandin analogues. *Eur J Ophthalmol*, 2019;29:645-653.
- GWYNN DR, STEWART WC, PITTS RA *et al.* Conjunctival Structure and Cell Counts and the Results of Filtering Surgery. *Am J Ophthalmol*, 1993;116:464-468.

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

Lumibird Medical renomme sa filiale japonaise en reflet de sa croissance stratégique

Lumibird Medical, un des leaders mondiaux en dispositifs médicaux ophtalmiques, annonce le changement de nom de sa filiale japonaise : **Ellex Japan, devient Lumibird Medical Japan**.

Fondée à Osaka en 2003, pour être ensuite relocalisée à Tokyo en 2015, la filiale s'est développée de manière conséquente au cours de ces vingt dernières années. Aujourd'hui, ce changement de nom reflète l'engagement de Lumibird Medical à poursuivre sa croissance au Japon et sa mission de proposer des avancées médicales pour les patients, tant au niveau du diagnostic que du traitement, grâce à son expertise collective et à ses solutions innovantes.

Directeur de la filiale japonaise, John Hsieh, met l'accent sur la réussite de l'entreprise sur le marché des lasers ophtalmiques et sur l'introduction future d'échographes de pointe et de traitements pour la sécheresse oculaire.

Pour sa part, Jean-Marc Gendre, PDG de la division Lumibird Medical, indique : "Ce nouveau nom souligne notre ambition de renforcer notre position dans le secteur de l'ophtalmologie au Japon et d'apporter des solutions de pointe à nos clients avec une plus grande efficacité."

Lumibird Medical Japan exposera sous son nouveau nom lors de la 129^e réunion annuelle de la Société japonaise d'ophtalmologie à Tokyo, du 17 au 20 avril 2025. Les visiteurs auront l'opportunité de découvrir la gamme complète de lasers et d'échographes ophtalmiques de la société et de participer à des formations sur la thérapie laser du glaucome.

Plus d'infos sur : www.lumibirdmedical.com

N. C

D'après le communiqué de Lumibird Medical – 6 janvier 2025

Le dossier – Prise en charge du glaucome

L'escalade du traitement médical

RÉSUMÉ : Les recommandations actuelles des sociétés savantes européennes et américaines plaident pour une approche graduée et ciblée du traitement du glaucome [1, 2]. Dans la plupart des cas, la prise en charge débute par une simple monothérapie, mais plusieurs études ont montré que chez de nombreux patients, la PIO est mal contrôlée après quelques années d'évolution. Dans l'étude *Ocular Hypertension Treatment Study*, environ 40 % des patients nécessitaient au moins deux collyres pour atteindre l'objectif d'une baisse de 20 % de la PIO initiale [3].

Lorsqu'un glaucome évolue trop vite sous monothérapie, un renforcement du traitement médical est souvent envisagé, avec généralement l'ajout d'un deuxième principe actif. Dans ce cas, l'utilisation d'une association fixe – plusieurs principes actifs dans un même flacon – est très souvent privilégiée par rapport à la prescription séparée des molécules.

Toutes les classes thérapeutiques actuellement disponibles en France peuvent être combinées. Pour des raisons d'efficacité et de simplicité, les combinaisons fixes prostaglandines/bêtabloquants sont souvent utilisées comme traitement de deuxième ligne.



F. APTEL

Visis et Médipôle Elsan, PERPIGNAN.

Dans la situation d'un glaucome qui continue à progresser trop rapidement malgré un traitement initial bien utilisé et efficace pour réduire la PIO, plusieurs études ont établi qu'une réduction pressionnelle additionnelle apportée par une escalade thérapeutique réduisait le risque et la vitesse de progression d'un glaucome [7-9].

Quel est le bénéfice d'une baisse pressionnelle supplémentaire ?

L'étude *Canadian Glaucoma Study* a montré qu'une réduction additionnelle d'au moins 20 % de la PIO chez des sujets présentant un glaucome évolutif sous traitement, permettait de réduire le rythme d'évolution des déficits du champ visuel d'une vitesse de $-0,36$ dB/an à une vitesse de $-0,11$ dB/an (dégradation du déficit moyen MD) [7,8] (**fig.1**).

De façon similaire, une étude française ayant suivi presque 200 patients glaucomateux pendant une durée d'au moins

5 ans, a révélé qu'une majoration du traitement médical (ajout d'au moins une classe thérapeutique) permettait de réduire le rythme de progression du glaucome (évolution du MD de $-0,57$ dB/an à $-0,29$ dB/an pour une baisse de PIO d'environ 11 %) [9]. Plus précisément, le passage d'une monothérapie à une bithérapie permettait de réduire le rythme de progression de $-0,35$ dB/an à $-0,24$ dB/an (baisse de PIO d'environ 10 %) et le passage direct d'une monothérapie à une trithérapie de $-1,04$ dB/an à $-0,35$ dB/an (baisse de PIO d'environ 20 %).

En fait, une réduction supplémentaire de la PIO est actuellement la seule stratégie thérapeutique prouvée pour préserver la fonction visuelle des sujets présentant un glaucome évoluant trop rapidement.

Il est néanmoins utile de rappeler qu'avant cela l'observance thérapeutique doit être vérifiée. Certains patients glaucomateux utilisent parfois peu les collyres prescrits, sauf les jours précédant une consultation chez leur ophtalmologiste, ce qui donne parfois l'impression

Le dossier – Prise en charge du glaucome

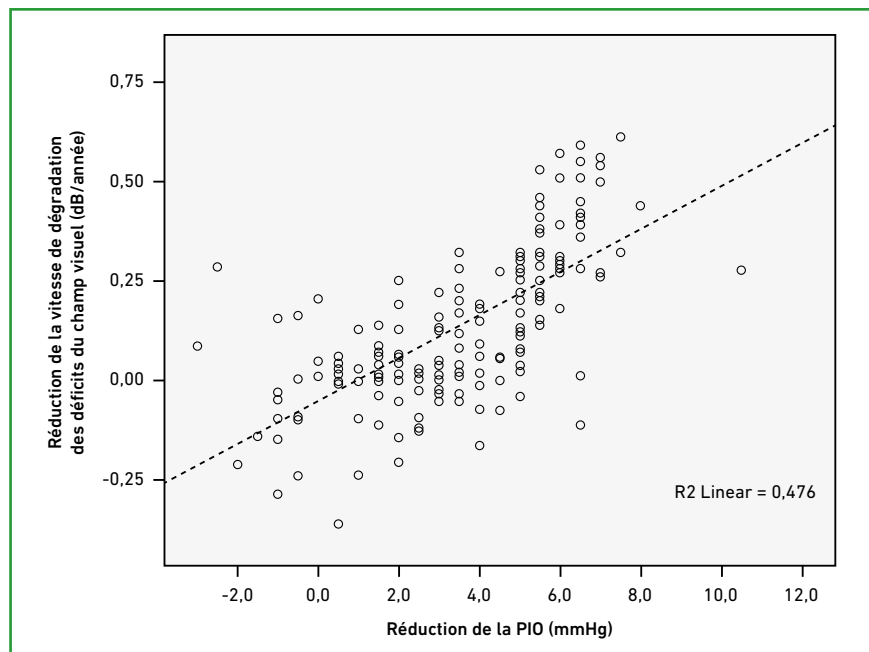


Fig. 1 : Lien entre réduction pressionnelle additionnelle lors d’une majoration de traitement et réduction de la vitesse de dégradation des déficits du champ visuel (d’après Aptel F et al. 2017).

d’un glaucome évolutif malgré un apparent bon contrôle pressionnel.

De même, d’éventuels facteurs pouvant probablement favoriser l’aggravation d’une neuropathie glaucomeuse tels qu’un syndrome d’apnées du sommeil, une hypotension artérielle nocturne ou une sténose carotidienne, peuvent être recherchés par des investigations spécifiques en cas de symptômes évocateurs ou de terrain à risque (enregistrement polysomnographique, holter tensionnel, échographie Doppler des axes vasculaires). Enfin, un caractère atypique des atteintes du champ visuel (déficits verticaux plus qu’horizontaux, évolution très rapide, atteinte très asymétrique, déficits évocateurs de pathologies neurologiques, etc.), doit faire réaliser une imagerie cérébrale.

Majorer le traitement médical

>>> Ajout d’un deuxième collyre ou combinaison fixe ?

Les guides thérapeutiques des différentes sociétés savantes recommandent

de privilégier l’utilisation d’associations fixes – formulation associant plusieurs principes actifs dans un même flacon – par rapport à la prescription séparée des principes actifs qui les composent [1, 2]. Les avantages des associations fixes sont nombreux :

- Simplification du schéma thérapeutique : l’utilisation d’associations fixes permet de diminuer le nombre de flacons à utiliser et le nombre de gouttes à instiller. Des études ont montré une relation directe entre la complexité du schéma thérapeutique et le risque de mauvaise observance au traitement prescrit.

- Absence d’effet *wash-out* : l’instillation successive de deux gouttes différentes aboutit à une dilution du premier collyre qui se trouve recouvert par le deuxième. En cas d’instillation sans délai, la première goutte est diluée d’un facteur 2 (réduction de 50 % de la quantité du principe actif pénétrant dans l’œil), en cas d’instillation avec un délai de 1 à 2 minutes, la quantité de principe actif du premier collyre pénétrant dans l’œil est encore diminuée de

30 %, et il est nécessaire d’attendre au moins 5 minutes entre deux instillations pour ne pas avoir de risque de *wash-out*. L’utilisation d’associations fixes permet évidemment de supprimer ce risque, car les deux principes actifs sont contenus dans le même collyre.

- La réduction du nombre de gouttes instillées permet de réduire la quantité totale de conservateur administré, ici, le chlorure de benzalkonium (BAK), en sachant que l’effet toxique du BAK est proportionnel à la dose journalière instillée. À ce jour, les trois combinaisons fixes prostaglandines/bêtabloquants sont disponibles en France dans une formulation sans conservateur.

Quelle efficacité attendre d’une combinaison fixe ?

Les essais cliniques ou méta-analyses de ces essais montrent indiscutablement que les associations fixes sont plus efficaces que les monothérapies qui les composent, quels que soient les principes actifs combinés. Nous avons ainsi réalisé une méta-analyse par réseau, regroupant 20 études et plus de 4 000 patients, pour comparer les trois associations fixes prostaglandines/bêtabloquants entre elles, et évaluer leur additivité par rapport à leurs constituants [10].

Il apparaît que les combinaisons sont toutes trois nettement plus efficaces que les prostaglandines dont elles sont issues. Ces résultats ont également été retrouvés avec toutes les autres classes thérapeutiques combinées (bêtabloquants et alpha-agonistes, bêtabloquants et inhibiteurs de l’anhydrase carbonique, etc.) [11].

Cependant, lorsque la posologie d’un des constituants est diminuée avec l’association fixe (cas des associations prostaglandine/bêtabloquant, le timolol n’est instillé qu’une fois par jour), certaines études ont montré que l’aptitude de l’association fixe à réduire la PIO pouvait

INNOVATION BAUSCH & LOMB

Désoclean™

Lingettes Ophthalmiques Stériles



Dispositif médical
Disponibles en pharmacie

Solution d'imprégnation unique :
Acide hyaluronique + Chlorhexidine

BAUSCH + LOMB

NETTOIE
2 EN 1
AIDE À DÉSINFECTER

NETTOYAGE PRÉ & POST OPÉATOIRE
INFECTION - ORGELET - CHALAZION

FAITES LE CHOIX DE L'EXPERT

Le dossier – Prise en charge du glaucome

être légèrement inférieure à celle de la prescription séparée d'une prostaglandine et du timolol deux fois par jour, mais cette différence est souvent très modeste et non significative [11]. Quand la posologie habituelle des ingrédients séparés est respectée (cas des autres familles d'associations fixes), les études retrouvent une efficacité parfaitement similaire des associations fixes et des associations non fixes.

>>> Quelles sont les combinaisons fixes disponibles ?

La **figure 2** ci-contre présente les différentes combinaisons fixes disponibles en France. Les combinaisons fixes prostaglandines/bêta-bloquants sont les plus efficaces pour réduire la PIO, avec une seule administration par jour (même horaire qu'une prostaglandine seule), et sont de ce fait souvent utilisées lorsqu'une bithérapie est indiquée.

>>> Combinaisons fixes sans chlorure de benzalkonium

Les effets toxiques du chlorure de benzalkonium sur les différents constituants de la surface oculaire à moyen et long terme sont bien connus et caractérisés [12]. Ils diminuent la qualité de vie des patients glaucomateux et probablement l'observance aux traitements prescrits. Différentes combinaisons fixes sont maintenant disponibles dans des formulations ne contenant pas de conservateur (notamment les trois combinaisons fixes prostaglandines/bêta-bloquants). Leur utilisation doit probablement être privilégiée chez les patients glaucomateux, notamment ceux présentant des atteintes objectives de la surface oculaire (syndrome sec, kératite, blépharite, etc.), chez les patients se plaignant de symptômes évocateurs d'atteintes débutantes de la surface oculaire (impression de sécheresse, larmoiement, sensations de sable, etc.) et chez ceux à risque d'atteintes ultérieures (sujets âgés, sous multithérapie, atteints de pathologies systémiques pouvant

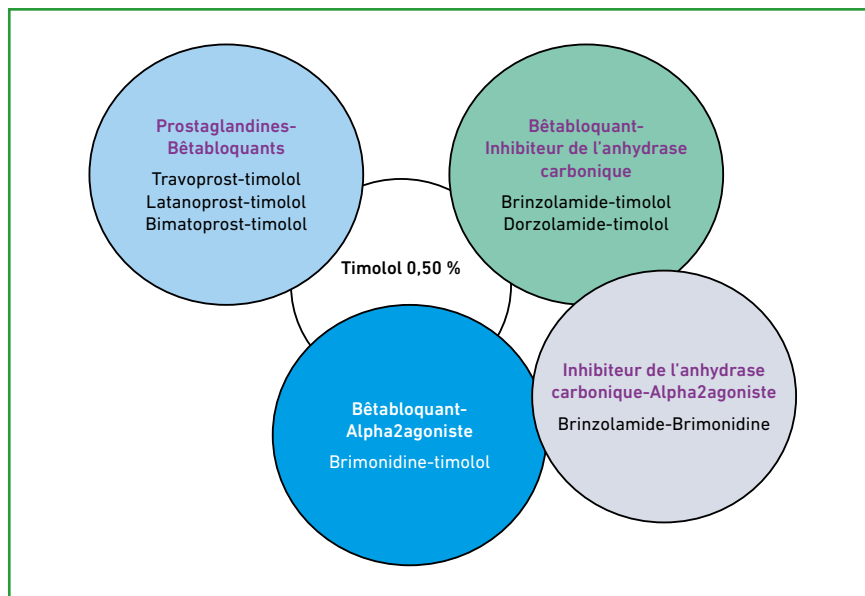


Fig. 2 : Associations fixes disponibles en France en 2025.

réduire la production de larmes, etc.). Les études n'ont pas montré de différence d'efficacité entre les formulations conservées et non conservées des combinaisons fixes [13].

Des nouvelles classes thérapeutiques bientôt disponibles ?

Plusieurs nouvelles classes thérapeutiques sont en cours de développement

clinique. Certaines agissent en remodelant le trabéculum et en le rendant plus perméable à l'humeur aqueuse. Ce mécanisme d'action nouveau les destinerait particulièrement à être combinées aux classes existantes. Les donneurs d'oxyde nitrique et inhibiteurs des Rho-kinases ont été évalués dans des essais cliniques de phase 3, et sont commercialisés aux États-Unis et/ou au Japon.

La classe des donneurs de monoxyde d'azote (NO) semble particulièrement

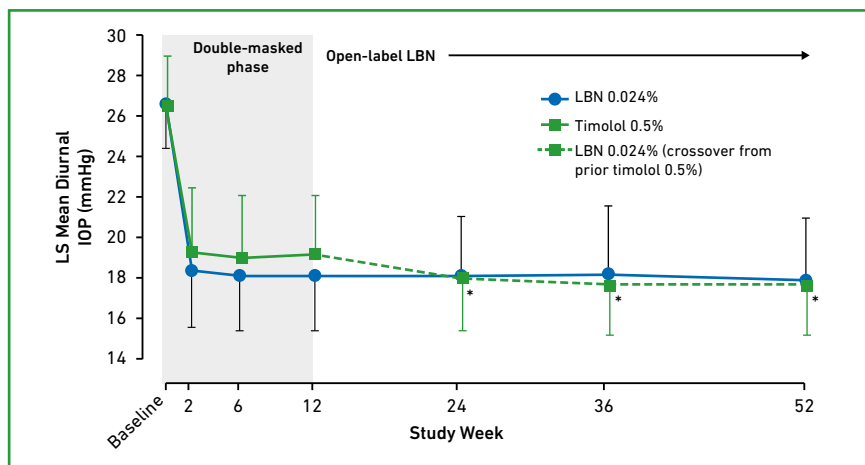


Fig. 3 : Analyse combinée des études APOLLO et LUNAR (efficacité d'un analogue de prostaglandine donneur de NO – latanoprost bunod – comparé au timolol 0,5 % deux fois par jour) (d'après Weinreb RN et al. 2018) [12].

intéressante, ayant montré dans les études une aptitude à réduire la PIO supérieure à celle du latanoprost (analogues de prostaglandine) avec une tolérance comparable. Une analyse combinée de deux études de phase 3, incluant 840 sujets randomisés pour recevoir du timolol 0,5 % deux fois par jour ou un analogue de prostaglandine donneur de NO (latanoprost bunod) a révélé une réduction de la PIO diurne moyenne à 3 mois d'environ 32 % avec le latanoprost bunod et de 28 % sous timolol (différence significative) (**fig. 3**) [12]. Le profil de tolérance était comparable, avec une faible différence de risque d'hyperhémie conjonctivale modérée ou sévère (à 3 mois 7,5 % sous latanoprost bunod et 2,7 % sous timolol).

Les inhibiteurs des Rho-kinases ont été évalués dans des essais de phase 3. Une analyse combinée de deux études de phase 3 rapporte les résultats chez 1 167 sujets hypertones ou glaucomateux, randomisés pour recevoir du timolol 0,5 % deux fois par jour, ou un inhibiteur des Rho-kinases (netasurdil) une ou deux fois par jour [13]. La baisse pressionnelle diurne moyenne à 3 mois était de respectivement -20,4 %, -18,5 % et -20,8 %. La tolérance de cette nouvelle classe thérapeutique était cependant assez médiocre, avec un taux d'hyperhémie conjonctivale élevé (50 %-53 % des sujets sous netasurdil une fois par jour, 59 % sous netasurdil deux fois par jour, et 8 %-11 % sous timolol).

Enfin, d'autres études ont montré l'intérêt d'une combinaison fixe netasurdil-latanoprost, avec en particulier des réductions très importantes de la PIO chez une part significative de patients traités. Ainsi l'étude MERCURY rapportait une réduction de la PIO > 40 % chez 30,9 % d'un groupe de patients traités par cette nouvelle combinaison fixe

(*versus* seulement 5,9 % des patients traités par latanoprost seul).

BIBLIOGRAPHIE

1. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel (2010): Preferred practice pattern guidelines. Primary open-angle glaucoma. San Francisco, CA: *American Academy of Ophthalmology*. Available at: www.aao.org/ppp.
2. Terminology and Guidelines for Glaucoma (European Guidelines), 4th edn. Savona: DOGMA, 2014 http://www.eugs.org/eng/EGS_guidelines.asp.
3. KASS MA, HEUER DK, HIGGINBOTHAM EJ *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:701-713.
4. MIGLIOR S, ZEYEN T, PFEIFFER N *et al.* European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology*, 2005;112:366-375.
5. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol*, 1998;126:487-497.
6. The AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol*, 2000; 130:429-440.
7. CHAUHAN BC, MIKELBERG FS, BALASZI AG *et al.* Canadian Glaucoma Study Group. Canadian Glaucoma Study: 2. risk factors for the progression of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 2008;126:1030-1036. doi: 10.1001/archophth.126.8.1030. Erratum in: *Arch Ophthalmol*, 2008;126:1364.
8. CHAUHAN BC, MIKELBERG FS, ARTES PH *et al.* Canadian Glaucoma Study Group. Canadian Glaucoma Study: 3. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol*, 2010;128:1249-1255.
9. APTEL F, BRON AM, LACHKAR Y *et al.* Change in Visual Field Progression Following Treatment Escalation in Primary Open-angle Glaucoma. *J Glaucoma*, 2017;26:875-880.
10. APTEL F, CUCHERAT M, DENIS P. Efficacy and tolerability of prostaglandin-timolol fixed combinations: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Eur J Ophthalmol*, 2012;22:5-18.
11. APTEL F, CHIQUET C, ROMANET JP. Intraocular pressure-lowering combination therapies with prostaglandin analogues. *Drugs*, 2012;72:1355-1371.
12. BAUDOUIN C, LABBÉ A, LIANG H *et al.* Preservatives in eyedrops: the good, the bad and the ugly. *Prog Retin Eye Res*, 2010;29:312-334.
13. APTEL F, PFEIFFER N, SCHMICKLER S *et al.* T2347 Study Group. Noninferiority of Preservative-free Versus BAK-preserved Latanoprost-timolol Fixed Combination Eye Drops in Patients With Open-angle Glaucoma or Ocular Hypertension. *J Glaucoma*, 2019;28: 498-506.
14. WEINREB RN, LIEBMAN JM, MARTIN KR *et al.* Latanoprostene Bunod 0.024% in Subjects With Open-angle Glaucoma or Ocular Hypertension: Pooled Phase 3 Study Findings. *J Glaucoma*, 2018;27:7-15.
15. SERLE JB, KATZ LJ, MCLAURIN E *et al.* ROCKET-1 and ROCKET-2 Study Groups. Two Phase 3 Clinical Trials Comparing the Safety and Efficacy of Netarsudil to Timolol in Patients With Elevated Intraocular Pressure: Rho Kinase Elevated IOP Treatment Trial 1 and 2 (ROCKET-1 and ROCKET-2). *Am J Ophthalmol*, 2018;186:116-127.
16. ASRANI S, BACHARACH J, HOLLAND E *et al.* Heah T. Fixed-Dose Combination of Netarsudil and Latanoprost in Ocular Hypertension and Open-Angle Glaucoma: Pooled Efficacy/Safety Analysis of Phase 3 MERCURY-1 and -2. *Adv Ther*, 2020;37:1620-1631.

L'auteur déclare les liens d'intérêts suivants: consultant pour les entreprises Abbvie, Baush-Lomb, Densmore, Horus, Novartis, Santen et Théa.

Le dossier – Prise en charge du glaucome

La place du laser SLT

RÉSUMÉ: La trabéculoplastie sélective laser (laser SLT) est indiquée en cas de glaucome à angle ouvert primitif ou secondaire, ou en cas d'hypertonie oculaire à angle ouvert à fort potentiel de conversion glaucomateuse. Elle est contre-indiquée en cas de glaucome uvéitique actif, de glaucome néo-vasculaire ou d'angle dysgénésique.

Proposée en première intention ou en association à un traitement topique, elle est efficace dans environ 75 % des cas et induit, à 1 mois, des bénéfices équivalents à ceux d'une monothérapie par prostaglandines, c'est-à-dire 25 à 30 % de baisse pressionnelle. Après traitement, on constate une perte d'efficacité de 10 % par an (en pratique, les retraitements sont fréquents au bout de 3 à 5 ans), mais le traitement peut être répété sans limite dans le temps.



M. POLI

Centre Ophtalmologique Pôle Vision Val d'Ouest, LYON.

Le laser SLT (*selective laser trabeculoplasty*), traitement physique simple, peu invasif et efficace, développé en 1995 par Latina et Park, complète notre arsenal thérapeutique depuis près de 30 ans. Il appartient dorénavant aux options de première ligne dans la prise en charge du patient glaucomateux. Quelles en sont les bonnes indications, quand l'éviter, comment le pratiquer ? Quels résultats en attendre ? Enfin, quelles innovations sont à prévoir dans ce domaine ?

Mécanisme d'action

Il s'agit d'un laser Nd: YAG d'une durée d'impulsion de 3 nanosecondes et d'une longueur d'onde de 532 nm. La taille du spot est unique, calibrée à 400 µm, soit plus de deux fois celle du trabéculum traité. L'abaissement pressionnel est obtenu par **facilitation de l'évacuation trabéculaire de l'humeur aqueuse**. À l'inverse de son ancêtre la trabéculoplastie au laser Argon qui "perçait" le maillage trabéculaire de petits orifices (50 µm) par effet thermique de coagulation, le laser SLT est à l'origine d'un

remodelage de la matrice extracellulaire trabéculaire, rendant cette dernière plus perméable au passage de l'humeur aqueuse (*fig. 1*). Il y a donc très peu de lésions tissulaires trabéculaires suite à cette procédure, ce qui explique sa très faible iatrogénicité.

Concrètement, le laser est attiré de façon très sélective par les **cellules pigmentées trabéculaires** (ce qui explique que plus le trabéculum est pâle, moins le traitement est efficace). La destruction physique (nécrose de coagulation) de ces cellules pigmentées trabéculaires est à l'origine d'une **cascade de réactions** :

- **biochimiques essentiellement** : la libération de cytokines pro-inflammatoires (notamment IL1- α et β , IL8 et TNF α) est, entre autres, à l'origine d'un désassemblage des jonctions serrées du mur interne du canal de Schlemm, facilitant le passage de l'humeur aqueuse; de même, la libération de métalloprotéinases par les trabéculocytes également dirigées contre la matrice extracellulaire, augmente la perméabilité trabéculaire [1];
- **génomiques** : le SLT module l'expression de gènes liés à la motilité cellulaire, à la production de matrice extracellu-

3^e édition
DIFFÉRÉ

BAUSCH + LOMB™

Vision
surface



Au cas par cas

Bausch et Lomb et le Groupe Surface oculaire,
en partenariat avec Réalités Ophtalmologiques,
vous invitent à voir ou revoir la 3^e édition
de la webconférence du 5 décembre 2024

Présentation des 4 cas cliniques
retenus par le Groupe d'experts SO :

Dr Maya Benali Abdallah,
Dr Diane Bernheim, Dr Anna Gemahling,
Dr Rémi Yaïci

Groupe Surface oculaire :

Pr Dominique Brémond-Gignac,
Pr Christophe Baudouin,
Pr Frédéric Chiambaretta,
Dr Serge Doan,
Pr Pierre Labalette,
Pr Marc Labetoulle,
Pr Bruno Mortemousque,
Pr Pierre-Jean Pisella,
Pr Antoine Rousseau

EN PARTENARIAT AVEC

réalités
OPHTHALMOLOGIQUES

www.visionsurface.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



Le dossier – Prise en charge du glaucome

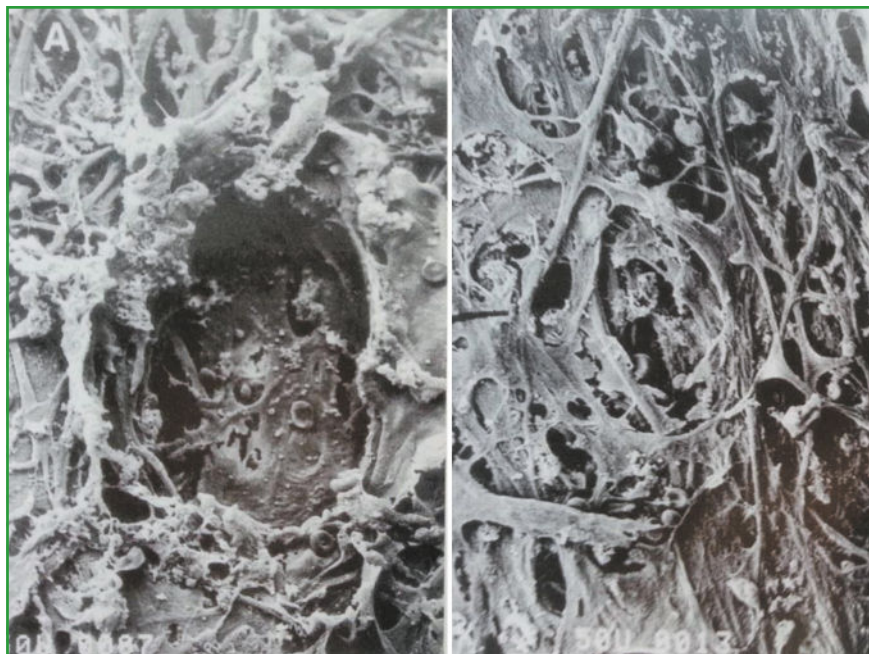


Fig. 1 : Aspect du trabéculum en MET (grossissement $\times 470$), **à gauche :** après SLT, cratère d'ablation au sein du trabéculum uvéal mesurant $95 \times 70 \mu\text{m}$; **à droite :** les faisceaux du trabéculum uvéal et les lamelles du cornéoscléral sont intacts avec quelques discrètes craquelures (d'après Kramer *et al.*).

laire, à la réparation des membranes et à la production d'espèces réactives de l'oxygène [2] ;

– cellulaires : une réaction macrophagique par phagocytose autorise un "nettoyage" de la matrice extracellulaire trabéculaire [3].

Les effets thermiques collatéraux (notamment vis-à-vis du collagène trabéculaire) étant très limités, le risque de fibrose tissulaire et d'échec à long terme sont réduits.

■ Efficacité

Le laser SLT est **efficace dans environ 75 % des cas** et induit une **baisse pressionnelle approximativement équivalente à celle d'une monothérapie**, de l'ordre de **25 à 30 %** [4]. Elle est **atteinte 1 mois après la séance de laser**. En cas de glaucome à pression normale, le bénéfice pressionnel serait plus modeste, de l'ordre de 17 % [5]. Après traitement, on constate une **perte d'efficacité de 10 % par an** [4] (en pratique, les retraitements

sont fréquents au bout de 3 à 5 ans). Le laser peut en effet être répété sans limite dans le temps. L'efficacité des traitements ultérieurs semble similaire à celle du traitement initial, mais ce point est controversé [6].

Récemment, l'étude **LIGHT** a comparé l'impact d'une trabéculoplastie au laser SLT en première intention *versus* un traitement médical topique, sur la qualité de vie, l'évolution de la maladie et le coût de la prise en charge chez des patients naïfs (nouvellement diagnostiqués) atteints d'HTO et de GPAO débutant à modéré [7]. Les patients bénéficiaient d'une séance de laser (360°, 100 impacts non chevauchants, puissance 0,3 à 1,4 mJ à la discrétion de l'opérateur), complétée par une deuxième séance en cas d'efficacité partielle de la première.

Après 3 ans de suivi, la pression oculaire était réduite d'environ 30 % dans les deux groupes. 78,2 % des patients traités par laser SLT avaient atteint la pression cible attendue sans traitement

local additionnel (et avec une seule séance de laser dans 76 % des cas).

À 6 ans, 69,8 % des patients conservaient un contrôle pressionnel sans traitement, et seulement 19,6 % des patients traités présentaient une progression des déficits *versus* 26,8 % dans le groupe recevant des collyres [8]. Dans ce dernier, le recours à la trabeculectomie était trois fois supérieur que dans celui des patients traités par laser SLT en première intention.

■ Effets indésirables

L'avantage de cette technique repose sur sa **très faible iatrogénicité** tant sur le plan anatomique (absence de synéchies angulaires iatrogènes comme cela peut être le cas après une TRLA), que sur le plan biochimique (faible réaction inflammatoire).

Les effets secondaires, dose-dépendants, peuvent comprendre :

- une **inflammation transitoire de la chambre antérieure** (30 à 80 % des patients) [9], sans retentissement clinique et bien prévenus par l'administration d'un AINS topique ;
- des **pics de pression intraoculaire (PIO)** (jusqu'à 26 % des patients, en particulier chez les patients présentant une dispersion pigmentaire) [10], parfois non réversibles ;
- de rares cas de **décompensation endothéliale** ont pu être rapportés [11], notamment en cas de myopie forte (NDLA).

■ Indications du laser SLT

Le laser SLT est indiqué en cas de **glaucome à angle ouvert** (en effet, sa réalisation n'est possible que si le trabéculum est visible en gonioscopie), **souvent débutant à modéré, non ou faiblement évolutif, qu'il soit primitif ou secondaire** [12]. Il peut être proposé de **façon adjuvante au traitement local** dans un **but de réduction pressionnelle**

supplémentaire lorsque la progression des déficits est faible et ne nécessite pas encore de chirurgie, ou encore **dans un but d'épargne thérapeutique** lorsque la tolérance et/ou l'observance aux traitements est médiocre.

Les mauvaises indications, les contre-indications et les précautions d'emploi

Le laser SLT ne peut pas être réalisé lorsque le trabéculum n'est pas visible en gonioscopie (**fermeture de l'angle primitive ou secondaire**: iris plateau, synéchies néovasculaires, inflammatoires, etc.). Il est contre-indiqué en cas **d'inflammation oculaire active** (uvéïte non contrôlée). Il peut être à l'origine d'une importante élévation pressionnelle en cas de forte pigmentation trabéculaire (**syndrome de dispersion pigmentaire**) [12]. D'ailleurs, l'efficacité de cette procédure n'est pas clairement établie dans cette indication, de même que dans les cas de **glaucomes très avancés** [13].

L'efficacité attendue de ce traitement est moindre dans les cas de **trabéculodysgénésies et de glaucomes traumatiques**. Enfin, en cas de glaucome rapidement progressif ou lorsque l'abaissement pressionnel cible dépasse l'efficacité attendue du laser, **le laser SLT ne doit en aucun cas retarder une procédure chirurgicale**.

Comment réaliser ce traitement ?

La réalisation de ce laser est aisée. Elle se pratique **en ambulatoire sous anesthésie topique**, à l'aide d'un verre à gonioscopie indirecte de type **verre de Latina**. On réalise en moyenne **100 à 140 impacts de laser non chevauchants, répartis en 1 ou 2 séances** (parfois 3 lorsque le trabéculum est très pigmenté ou au contraire en une seule séance lorsque ce dernier est très pâle). La taille du spot est inva-

riable : 400 µm, et la **puissance est initialement réglée à 0,8 +/- 0,4 mJ** selon le degré de pigmentation de l'angle. La visée de couleur rouge est positionnée sur le trabéculum pigmenté (**fig. 2**). La bulle de vaporisation atteinte, il ne faut pas augmenter la puissance de l'énergie délivrée, voire pour certains la réduire. Un collyre AINS (aniti-inflammatoire non stéroïdien) local et de l'apraclonidine 0,5 % seront instillés une heure avant le geste, et poursuivis pour 7 et 3 jours respectivement.

■ Quel futur pour le laser SLT ?

Le laser SLT transcléral automatisé sans apposition de lentille de gonioscopie fait partie des grandes innovations thérapeutiques dans le champ du glaucome. Le laser Eagle™ (Belkin Vision) utilise la même source laser que le SLT classique (DoubledQ-switchedNd:YAG), avec des spots de 400 µm d'une durée de 3 ns et d'une intensité de 1,8 mJ (0,3 à 2,6 mJ) (**fig. 3**). Il existe deux modes de traite-

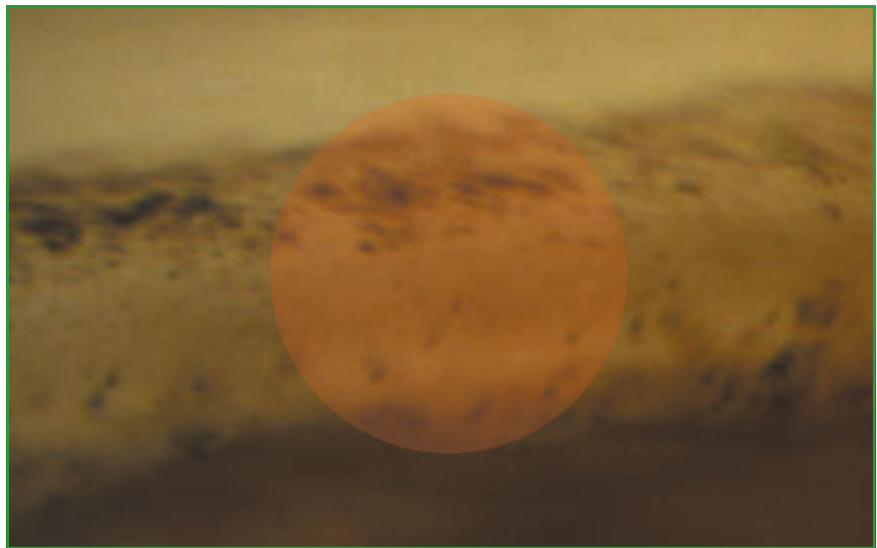


Fig. 2 : Localisation du spot de laser SLT dans la fenêtre trabéculaire : ce dernier est centré à cheval sur le trabéculum pigmenté.

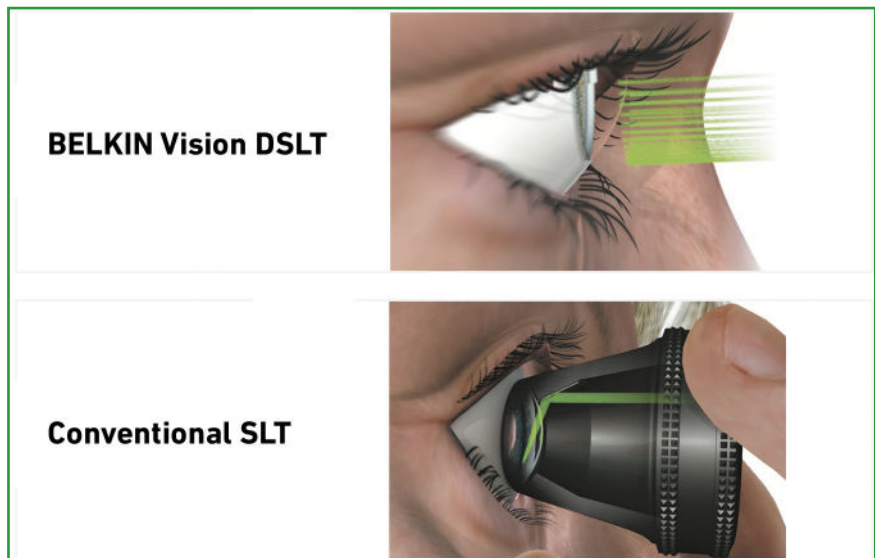


Fig. 3 : Laser SLT direct : Eagle™ (Belkin Vision).

Le dossier – Prise en charge du glaucome

ment: un mode complet (360°, 120 Laser Pulses) et un mode partiel (180°, 60 Laser Pulses).

Autre nouveauté, l'essai clinique GLAUrious (NCT03750201) a comparé l'innocuité et l'efficacité du SLT direct avec le SLT conventionnel chez 192 patients atteints de glaucome à angle ouvert [14]. Les données récemment présentées ont montré qu'à 12 mois, **la réduction moyenne de la PIO avec le SLT direct était similaire à celle observée avec le SLT classique**. Le nombre moyen de médicaments dans le groupe SLT direct à 12 mois était réduit de moitié, comme dans le groupe SLT. Le laser SLT direct pourrait ainsi répondre au besoin croissant en matière de soins du glaucome dans le monde. Des études complémentaires sont nécessaires afin de préciser la place de ce traitement dans l'algorithme thérapeutique du glaucome. La commercialisation par la société EBC Europe était attendue au second trimestre 2024.

Pour finir, un large essai clinique (étude COAST) est en cours [15] pour évaluer l'efficacité d'une **procédure laser SLT de basse énergie répétée de façon annuelle versus un SLT classique**. En effet, le laser SLT à basse énergie aurait montré de meilleures performances en termes de maintien de la PIO cible que la procédure classique [16]. Les résultats de cette étude majeure sont attendus courant 2025.

BIBLIOGRAPHIE

- BRADLEY JM, ANDERSSOHN AM, COLVIS CM *et al.* Mediation of laser trabeculoplasty-induced matrix metalloproteinase expression by IL-1beta and TNFalpha. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000;41:422-430.
- IZZOTTI A, LONGOBARDI M, CARTIGLIA C *et al.* Trabecular meshwork gene expression after selective laser trabeculoplasty. *PLoS One*, 2011;6:e21010.
- ALVARADO JA, KATZ LJ, TRIVEDI S *et al.* Monocyte modulation of aqueous outflow and recruitment to the trabecular meshwork following selective laser trabeculoplasty. *Arch Ophthalmol*, 2010;128:731-737.
- LEAHY KE, WHITE AJ. Selective laser trabeculoplasty: current perspectives. *Clin Ophthalmol*, 2015;9:833-841.
- NITTA K, SUGIHARA K, NARITA A *et al.* Efficacy and safety of first-line or second-line selective laser trabeculoplasty for normal-tension glaucoma: a multicentre cohort study. *BMJ Open Ophthalmol*, 2024;9:e001563.
- GARG A, GAZZARD G. Selective laser trabeculoplasty: past, present, and future. *Eye (Lond)*, 2018; 32: 863-876.
- GAZZARD G, KONSTANTAKOPOULOU E, GARWAY-HEATH D *et al.* Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 2019;393:1505-1516.
- GAZZARD G, KONSTANTAKOPOULOU E, GARWAY-HEATH D *et al.* Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) Trial: Six-Year Results of Primary Selective Laser Trabeculoplasty versus Eye Drops for the Treatment of Glaucoma and Ocular Hypertension. *Ophthalmology*, 2023;130:139-151.
- REALINI T, GAZZARD G, LATINA M *et al.* Low-energy selective laser trabeculoplasty repeated annually: rationale for the COAST trial. *J Glaucoma*, 2021;30:545-551.
- ZHOU Y, AREF AA. A review of selective laser trabeculoplasty: recent findings and current perspectives. *Ophthalmol Ther*, 2017;6:19-32.
- BETTIS DI, WHITEHEAD JJ, FARHI P *et al.* Intraocular pressure spike and corneal decompensation following selective laser trabeculoplasty in patients with exfoliation glaucoma. *J Glaucoma*, 2016;25:e433-e437.
- HARASYMOWYCZ PJ, PAPAMATHEAKIS DG, LATINA M *et al.* Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. *Am J Ophthalmol*, 2005;139:1110-1113.
- European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. Treatments principles and options. 5th edition. Savona, Publicomm, 2020.
- GAZZARD G, AUUNG T, BELKIN M. GLAUrious, a multicentre, randomised, controlled study of direct selective laser trabeculoplasty in open angle glaucoma. RP-013. Paper presented at: 10th World Glaucoma Congress; June 28-July 1, 2023; Rome, Italy.
- REALINI T, GAZZARD G, LATINA M *et al.* Low-energy Selective Laser Trabeculoplasty Repeated Annually: Rationale for the COAST Trial. *J Glaucoma*, 202;30: 545-551.
- GANDOLFI S. Low power selective laser trabeculoplasty (SLT) repeated yearly as primary treatment in open angle glaucoma(s): long term comparison with conventional SLT and ALT. E-Abstract 3459. ARVO Annual Meeting; May 1, 2018, Honolulu.

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

Le dossier – Prise en charge du glaucome

La place de la chirurgie

RÉSUMÉ : La gestion du glaucome implique plusieurs stratégies selon les stades et évolutions de la maladie. Le seul et unique facteur modifiable, influant sur l'évolution de la neuropathie glaucomateuse, est l'élévation de la pression intraoculaire. Parmi les stratégies, la chirurgie joue un rôle crucial, en particulier lorsque les traitements médicaux et les lasers ne parviennent pas à la contrôler. Depuis quelques années, avec l'arrivée de nouvelles techniques de chirurgie moins invasives, le panel des solutions disponibles s'est élargi. De nouvelles indications chirurgicales émergent aux différents stades d'évolution de la maladie permettant une prise en charge au cas par cas. La combinaison potentielle à une chirurgie de la cataracte est possible.



A. GRISE-DULAC

Hôpital Fondation Adolphe de Rothschild, PARIS.

Glaucome débutant à modéré non évolutif avec cataracte

Quelle chirurgie choisir et à quel moment ? Près d'un quart des patients présentant une indication de chirurgie de la cataracte, souffrent d'une hypertension oculaire ou d'un glaucome. Les techniques de chirurgie mini-invasive pour le glaucome (MIGS) représentent une avancée récente dans le traitement chirurgical du glaucome. Les MIGS visent à combiner efficacité et sécurité en réduisant la pression intraoculaire

(PIO) avec un minimum de traumatisme tissulaire. Les procédures MIGS trabéculaires sont particulièrement adaptées pour les patients atteints de glaucome léger à modéré et peuvent être combinées aisément avec la chirurgie de la cataracte car elles utilisent la même voie d'abord, et leur temps de réalisation court rallonge peu celui de la chirurgie (*fig. 1 et 2*). Le rapport bénéfice/risque des techniques MIGS trabéculaires est en faveur d'une association de celles-ci dans ce même temps chirurgical que la cataracte.

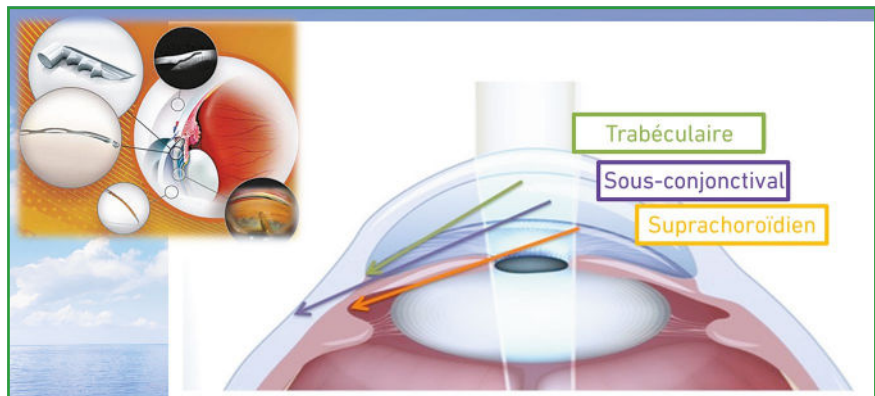


Fig. 1 : Les différentes voies d'abord des techniques MIGS.

Le dossier – Prise en charge du glaucome

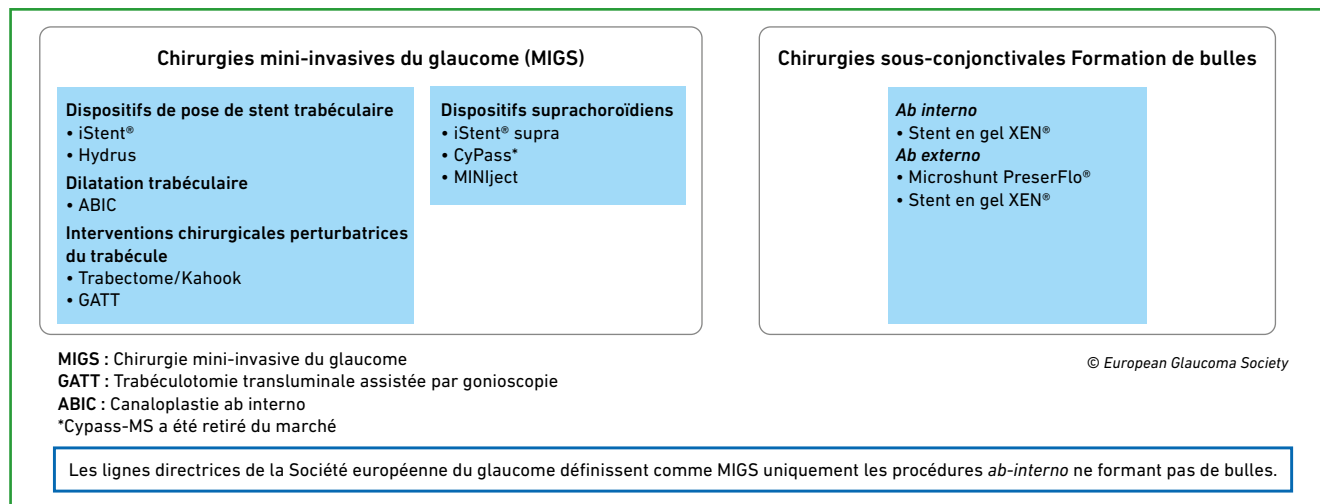


Fig. 2 : Classification des MIGS.

Plusieurs techniques MIGS trabéculaires existent. Elles peuvent être classées selon :

- leur principe d'action : excision du mur interne du canal de Schlemm ou dilatation de ce dernier ;
- l'implantation ou non de dispositifs intraoculaires ;
- la surface de drainage potentielle traitée.

Plusieurs études ont mis en évidence un bénéfice sur la qualité de vie des patients, expliqué par la réduction, voire la suppression, des collyres hypotonisants. Cette dernière notion est encore plus valable chez les patients intolérants aux traitements locaux.

Enfin, l'étude de Nieland, publiée dans *Plos One*, a démontré l'intérêt médico-économique de la chirurgie trabéculaire (iStent®) combinée à la chirurgie de la cataracte sur le plan individuel et collectif. En France, à ce jour, seul l'iStent® bénéficie d'une prise en charge par l'Assurance maladie.

1. L'iStent®

C'est l'un des dispositifs MIGS les plus couramment utilisés, sur lequel la littérature est la plus riche et ancienne. Les premières implantations remontent à une quinzaine d'années désormais. Ce



Fig. 3 : Évolution du nombre d'opérations de drainage avec iStent® et de trabéculéctomies.

istent
inject® w



INTERVENEZ PLUS TÔT AVEC L'ISTENT INJECT® W POUR RETARDER LA PROGRESSION DU GLAUCOME¹⁻³

63 %

de réduction du nombre de
médicaments à 7 ans de suivi²

36 %

de réduction de la PIO
à 7 ans de suivi²

79 %

des yeux ≤ 15 mmHg
à 7 ans de suivi²

CONTRÔLE PROUVÉ DE LA MALADIE À LONG TERME²

SÉCURITÉ RÉELLEMENT PROUVÉE
REEMPILOI PROUVÉE
ÉPARGNANT LES TISSUS^{2,3}



PERFORMANT
PRÉVISIBLE
PROUVÉ

STABILISATION DU CHAMP VISUEL¹

LES PLUS FAIBLES

TAUX RAPPORTÉS DE
PERTE SIGNIFICATIVE
DE CELLULE
ENDOTHÉLIALE

(≥ 30 %) de toutes
les études pivotales
de dispositifs MIGS
trabéculaires
à 5 ans de suivi³

**AUCUN
SIGNALEMENT**

d'événement indésirable
postopératoire
à 7 ans de suivi²

-0,024

DBS/AN DE TAUX MOYEN DE
PROGRESSION, SIMILAIRE À
CELUI RAPPORTÉ POUR
LES YEUX NON
GLAUCOMATEUX¹

CE
2797

TMB®
TRABECULAR MICRO-BYPASS

GLAUKOS
TRANSFORMING VISION

1. Gillmann K, Hombeak DM. BMJ Open Ophthalmol 2024;9:001575. doi: 10.1136/bmjophth-2023-001575. 2. 7-Year Efficacy and Safety of iStent inject Trabecular Micro-Bypass in Combined and Standalone Usage. Fritz H, Hengerer J, Gerd U, Auffarth J, Ina Conrad-Hengerer J, Ahmed, Iqbal I, et al. "Corneal Endothelial Safety Profile in Minimally Invasive Glaucoma Surgery." Journal of Cataract & Refractive Surgery(2022): 10-1097

Le dispositif est remboursé dans l'indication suivante : Patients ayant une cataracte éligible à la phacoémulsification et un glaucome chronique à angle ouvert de grade léger à modéré. L'utilisateur doit lire attentivement les instructions figurant dans la notice d'utilisation avant l'implantation. Dispositif inscrit sous nom de marque sur la liste des produits et prestations remboursables article L.165-1 du code de la sécurité sociale. Code LPPR 3182378, tarif&PLV 1117,50 € TTC. Dispositif médical de classe III, marquage CE délivré par le BSI en juillet 2012.

INFORMATIONS IMPORTANTES SUR LA SÉCURITÉ RELATIVES À L'ISTENT INJECT® W

INDICATION D'EMPLOI : L'iStent inject® W est conçu pour réduire la pression intraoculaire efficacement et en toute sécurité chez les patients qui ont reçu un diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert, de glaucome pseudo-exfoliatif ou de glaucome pigmentaire. L'iStent inject® W peut délivrer deux (2) stents en un seul passage à travers une incision unique. L'implant est conçu pour ouvrir un passage à travers le trabéculum à l'aide d'un stent afin de permettre une augmentation de la facilité d'évacuation et une réduction consécutive de la pression intraoculaire. Le dispositif est sûr et efficace lorsqu'il est implanté en combinaison avec une chirurgie de la cataracte chez des sujets qui nécessitent une réduction de la pression intraoculaire et/ou qui bénéficieraient d'une réduction du nombre de médicaments antiglaucmateux. Le dispositif peut également être implanté chez des patients qui continuent à présenter une pression intraoculaire élevée en dépit d'un traitement antérieur par médicaments antiglaucmateux et d'une chirurgie du glaucome classique. CONTRE-INDICATIONS : Le système iStent inject® W est contre-indiqué dans les circonstances ou pathologies suivantes : • Dans les yeux présentant un glaucome primitif par fermeture de l'angle, ou un glaucome secondaire par fermeture de l'angle, y compris le glaucome néovasculaire, le dispositif n'étant pas prévu pour fonctionner dans ces situations. • Chez les patients atteints d'une tumeur rétrobulbaire, d'une maladie oculaire thyroïdienne, du syndrome de Sturge-Weber ou de tout autre type de pathologie susceptible de causer une pression veineuse épisclérale élevée. AVERTISSEMENTS/PRECAUTIONS : • Sur ordonnance uniquement. • Ce dispositif n'a pas été étudié chez des patients présentant un glaucome uvéitique. • Ne pas utiliser le dispositif si l'opercule en Tyvek® a été ouvert ou si l'emballage semble endommagé. Dans ces cas-là, la stérilité du dispositif peut être compromise. • Certains composants de l'injecteur (notamment le manchon d'insertion et le trocart) sont tranchants. Une grande prudence s'impose donc lors de la prise en main du corps de l'injecteur. • Mettre le dispositif au rebut dans un conteneur pour objets tranchants. • L'iStent inject® W est compatible avec l'IRM sous certaines conditions ; voir les informations relatives à l'IRM ci-dessous. • Le médecin doit être formé avant d'utiliser le système iStent inject® W. • Ne pas réutiliser le(s) stent(s) ou l'injecteur, car cela pourrait causer une infection et/ou une inflammation intraoculaire, ainsi que la survenue potentielle d'événements indésirables postopératoires, tels que décrits ci-dessous dans « Complications potentielles ». • Il n'existe aucun problème de compatibilité connu entre l'iStent inject® W et d'autres dispositifs opératoires (p. ex., des viscoélastiques) ou des médicaments antiglaucmateux. • Tout produit et tout emballage non utilisés peuvent être mis au rebut conformément aux procédures de l'établissement. Les dispositifs médicaux implantés et les produits contaminés doivent être mis au rebut en tant que déchets médicaux. • Le chirurgien devra surveiller le patient après l'intervention pour veiller au maintien correct de la pression intraoculaire. Si la pression intraoculaire n'est pas correctement stabilisée après l'intervention, le chirurgien doit envisager un traitement approprié pour réduire la pression intraoculaire. • Les patients doivent être informés du fait que la pose des stents, sans chirurgie de la cataracte concomitante chez les patients phaqes, peut accélérer la formation ou la progression de la cataracte. ÉVÉNEMENTS INDÉSIRABLES : Pour plus d'informations sur les événements indésirables, veuillez vous reporter au mode d'emploi. MISE EN GARDE : Pour une liste complète des contre-indications, des avertissements et des événements indésirables, veuillez vous reporter aux indications figurant dans le mode d'emploi.

©2024 Glaukos Corporation. Glaukos, iStent inject® et iStent inject® W sont des marques déposées de Glaukos Corporation PM-FR-0110

Le dossier – Prise en charge du glaucome

petit implant en titane est inséré dans le canal de Schlemm pour améliorer l'écoulement de l'humeur aqueuse, réduisant ainsi la PIO. Les études cliniques ont montré que l'iStent peut réduire significativement la PIO lorsqu'il est utilisé seul (implantation de deux iStent®) ou en combinaison avec la chirurgie de la cataracte. L'un des avantages de l'iStent® est son profil de sécurité élevé, avec un risque minimal de complications graves ainsi qu'une courbe d'apprentissage courte (*fig. 3*) [1].

2. Le microstent Hydrus®

C'est un petit implant métallique en nitinol, inséré dans le canal de Schlemm pour ouvrir et dilater ce canal, améliorant ainsi le drainage de l'humeur aqueuse. La longueur de l'Hydrus® est de 8 millimètres ce qui entraîne une potentialité de drainage sur une surface plus longue que deux iStent®. Les premières études ont démontré une réduction significative de la PIO avec une sécurité validée. L'essai HORIZON a confirmé la supériorité de la baisse pressionnelle de l'Hydrus® à 3 et 5 ans vs cataracte seule mais aussi un élément nouveau : la réduction de perte moyenne de champ visuel. En effet, celle-ci était significativement plus importante dans le groupe PKE (-0,49 dB/an) que dans le groupe PKE-Hydrus® (-0,26 dB/an, $p = 0,014$), alors que la déviation moyenne était initialement équivalente entre les deux groupes (-3,22 dB dans le groupe PKE-Hydrus vs -2,82 dB dans le groupe PKE; $p = 0,639$).

3. Trabéculotomies au laser Excimer ELT (Elios)

Il s'agit de la réalisation d'orifices de trabéculotomie au laser Excimer de manière chirurgicale.

Cette opération peut être réalisée de manière combinée à celle de la cataracte car elle utilise la même incision, la même voie d'abord et ne rajoute que quelques minutes à l'intervention. En pratique,

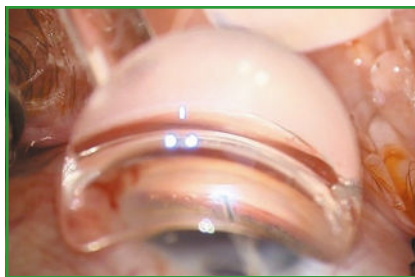


Fig. 4 : Trabéculotomie au laser Excimer d'Elios.

le traitement laser passe par une fibre laser souple insérée dans la chambre antérieure et dont l'extrémité est positionnée au contact du trabéculum sous visualisation gonioscopique. Le traitement est précalibré avec 10 impacts, le diamètre des spots est de 200 microns et la profondeur de 50 microns. Le gaz utilisé est un mélange de xénon et de chlore et la longueur d'onde du laser mesure 308 nanomètres (*versus* 532 pour le SLT) (*fig. 4*) [2].

Le marquage CEA été obtenu en 2014. Depuis, de nombreuses études ont été publiées dans la littérature, avec une durée de suivi allant jusqu'à 8 ans. Les dernières études mettent en évidence une sécurité de la technique sans événements indésirables graves. Quelques hyphémas et hypertonies précoces ont été rapportés, mais résolutifs sans complications.

L'efficacité du laser Excimer permet une réduction de la PIO en moyenne de 20 % par rapport à la donnée initiale, et elle est durable dans le temps. Cette intervention permet également de réduire le nombre de traitements hypotonisants de manière significative et durable pour les glaucomes débutants et modérés. En somme, l'avantage principal de la technique Elios est de ne pas laisser de dispositif en place, évitant ainsi tout risque d'altération potentielle de l'endothélium sur le long terme.

4. Canaloplasties et trabéculotomies mécaniques *ab-interno*

Plusieurs techniques différentes existent. Elles sont peu invasives mais

leur courbe d'apprentissage est plus longue que les trois précédentes techniques. Du fait d'une surface de traitement importante (180 à 360 degrés), l'efficacité sur la baisse pressionnelle peut être plus grande mais les effets secondaires, tels que les hyphémas, les inflammations postopératoires et les hypotonies, sont également plus fréquents.

La canaloplastie est une technique qui utilise un cathéter microchirurgical pour dilater le canal de Schlemm. La trabéculotomie *ab-interno* est une procédure qui consiste à enlever une partie du trabéculum pour améliorer l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le canal de Schlemm. Cette technique est réalisée à l'aide d'un micro-instrument inséré dans la cornée [3, 4].

Glaucome débutant à modéré évolutif, associé ou non à la cataracte

La situation des glaucomes évoluant malgré un traitement hypotonisant local est différente et impose d'utiliser des techniques qui permettront d'atteindre des PIO cibles plus basses que celles proposées par les MIGS trabéculaires. L'utilisation de la voie sous-conjonctivale avec création de bulles de filtration permet de toucher ces objectifs.

1. Chirurgie filtrante classique : trabéculéctomie

La trabéculéctomie, introduite par Cairns en 1968, reste le *gold standard* de la chirurgie filtrante pour le glaucome. Cette procédure crée une nouvelle voie de drainage pour l'humeur aqueuse, réduisant ainsi la PIO. Bien que très efficace, la trabéculéctomie est associée à des complications telles que l'hypotonie, les infections et les fibroses cicatricielles pouvant conduire à l'échec de la filtration. Les *needlings* et reprises chirurgicales sont fréquentes [5, 6].

2. Chirurgie non perforante

Les techniques de chirurgie non perforante, telles que la sclérectomie profonde non perforante, visent à réduire la PIO sans pénétrer la chambre antérieure, diminuant ainsi le risque de complications graves. Cette méthode a démontré son efficacité, mais elle est techniquement plus difficile à réaliser et peut être moins efficace que la trabéculotomie traditionnelle.

3. Chirurgies mini-invasives avec bulles de filtration : MIBS

Le XEN® Gel et le PreserFlo® sont deux dispositifs minimalement invasifs utilisés dans la chirurgie du glaucome pour abaisser la pression intraoculaire. Ils offrent des alternatives prometteuses aux techniques chirurgicales

traditionnelles. Ce sont des tubes de drainage qui vont mettre en communication la chambre antérieure et une bulle de filtration [7].

Leurs matériaux et caractéristiques techniques sont différents :

- le XEN® Gel est un implant en gel de collagène de 6 mm de longueur et 45 microns de diamètre interne ;
- le PreserFlo® est un implant en polymère SIBS (polysulfone), mesurant 8,5 mm de longueur et possédant un diamètre interne de 70 microns.

Ainsi que la voie d'abord utilisée :

- *ab-interno* pour le XEN® Gel : l'avantage étant l'absence d'ouverture et de dissection de la conjonctive ;
- *ab-externo* pour le PreserFlo® : l'implantation est légèrement plus complexe, nécessitant une dissection de la

conjonctive. Cependant, cette technique permet une plus grande flexibilité dans le positionnement de l'implant et une meilleure gestion des complications postopératoires potentielles.

Les deux dispositifs ont montré une efficacité comparable à celle de la trabéculotomie (réductions moyennes de PIO allant de 30 à 40 %), avec un avantage en faveur du PreserFlo® qui permet d'atteindre des PIO plus basses. Leur atout : un profil de complications plus favorable que la trabéculotomie. L'utilisation d'antimitotiques est recommandée.

Une surveillance postopératoire étroite est nécessaire pour gérer les complications potentielles liées à la bulle de filtration. Des procédures additionnelles, telles que des *needlings* ou révisions

Un traitement laser pour chaque stade du GLAUCOME

GLASS®

Glaucome Laser Assisted SolutionS

Tango® Neo

Optimis Fusion®

Vitra 810®

QUANTEL MEDICAL & ELLEX
— marques du groupe —

LUMIBIRD®
MEDICAL

Les lasers OPTIMIS FUSION et VITRA 810 sont des lasers pour applications ophtalmologiques et sont des dispositifs médicaux de classe IIb fabriqués par QUANTEL MEDICAL dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme LNE/G-MED, CE 0459. Le laser TANGO NEO est un laser pour applications ophtalmologiques et est un dispositif médical de classe IIb fabriqué par ELLEX dont l'évaluation de conformité a été réalisée par l'organisme Therapeutic Goods Administration, CE 0805. Ils sont destinés aux professionnels de santé dans le cadre du traitement de certaines affections oculaires. Lire attentivement la notice d'utilisation. Pour le bon usage de ces produits, il est recommandé de suivre les indications et contre-indications détaillées dans la notice d'utilisation des produits. Document publicitaire à destination des professionnels de santé.
Date de réalisation : MARS 2021 - 21/03/QUANTELMED/PM/001

Le dossier – Prise en charge du glaucome

de bulle peuvent être nécessaires pour maintenir la filtration. Plusieurs études ont montré que les patients implantés avec le XEN® Gel ont tendance à nécessiter moins de suivi postopératoire intensif par rapport à ceux ayant subi une trabéculéctomie (fig. 5, 6, 7).

Les deux techniques peuvent être associées à la chirurgie de la cataracte si celle-ci est nécessaire, soit de manière combinée dans le même temps, soit de façon séquentielle.

À ce jour, en France, seul l'implant PreserFlo® bénéficie d'une prise en charge.

Glaucomes sévères non contrôlés

Le cas des glaucomes sévères non contrôlés avec une atteinte proche du point de fixation, nécessite des techniques de chirurgie ayant une efficacité plus importante sur la baisse de la PIO.

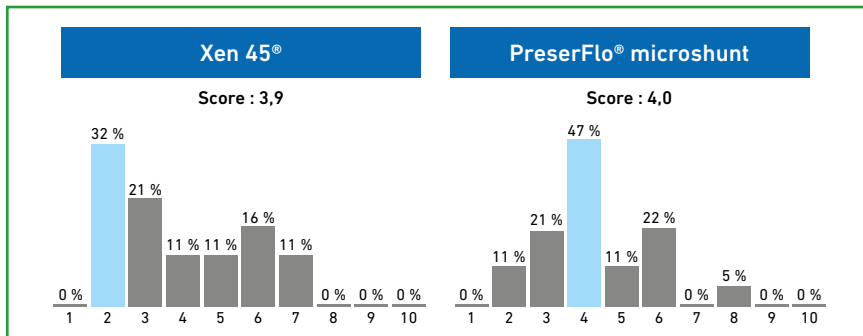


Fig. 5 : Évaluations de la sécurité perçue pour les microshunt Xen 45° et PreserFlo®. 1 signifie la sécurité la plus élevée, 10 signifie la sécurité la plus faible.

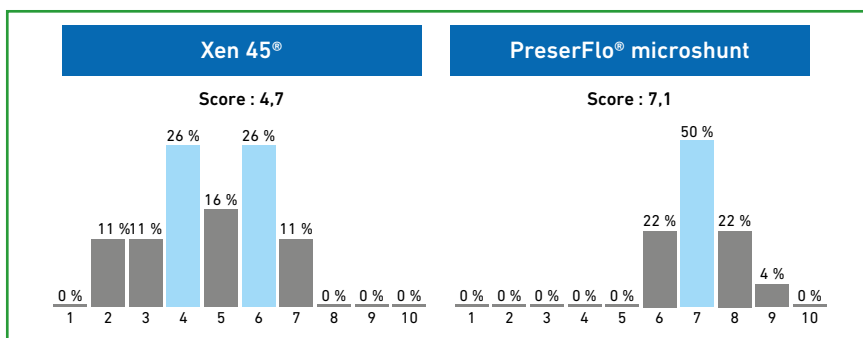


Fig. 6 : Efficacité perçue par les chirurgiens du glaucome du microshunt Xen 45° et de PreserFlo®. 1 signifie une faible efficacité, 10 signifie la plus grande efficacité de réduction de la PIO.

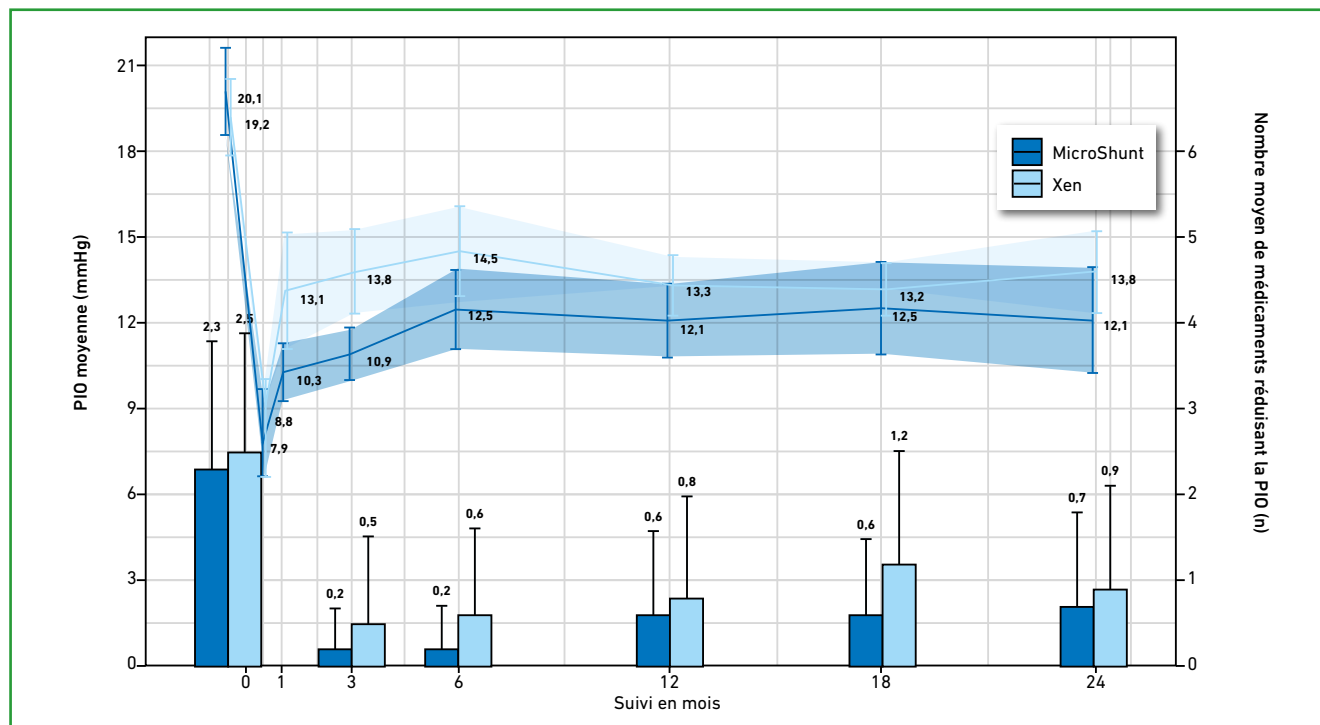


Fig. 7 : Stent en gel XEN® comparé à l'implantation du microshunt PreserFlo® pour le glaucome primitif à angle ouvert : résultats sur 2 ans.

1. Dispositifs de drainage

Les dispositifs de drainage, tels que les implants valvés (Ahmed, Baerveldt, Molteno...), sont utilisés dans les cas de glaucome réfractaire, notamment chez les patients ayant des antécédents de chirurgie oculaire, une inflammation chronique ou une néovascularisation. Ces dispositifs créent une dérivation pour l'humeur aqueuse, permettant une réduction significative de la PIO. Cependant, leur utilisation est associée à des complications plus importantes telles que les hypotonies, des érosions de la plaque ou des diplopies.

De nouvelles valves au profil de sécurité plus élevé existent depuis peu, par exemple la valve de Paul et l'*Eyewatch*, laquelle présente l'avantage de pouvoir avoir un flux ajustable en consultation postopératoire.

2. Cyclodestruction

La cyclodestruction des corps ciliaires, réduit la production d'humeur aqueuse en détruisant partiellement le corps ciliaire. Utilisée souvent en dernier recours pour les glaucomes réfractaires, cette méthode peut entraîner des com-

plications significatives comme l'hypotonie et l'inflammation chronique.

■ Conclusion

La chirurgie joue un rôle majeur dans la prise en charge du glaucome, en particulier dans les cas où les traitements médicaux et au laser échouent. Le choix de la technique dépend de plusieurs facteurs, notamment du type et du stade du glaucome, de la réponse aux traitements antérieurs, de l'anatomie de l'angle et de l'état de la surface oculaire et des comorbidités du patient (*tableau I*) [8].

Le nombre de trabéculotomies a tendance à diminuer ces dernières années avec, en parallèle, une augmentation du nombre de chirurgies de pontage trabéculaire. De plus en plus de ces opérations sont réalisées par des chirurgiens de la cataracte et non plus seulement des chirurgiens du glaucome, ce qui augmente la possibilité d'accès au traitement pour les patients.

Avec l'évolution des techniques et des dispositifs, les options chirurgicales offrent désormais une gamme plus large

de solutions adaptées aux besoins spécifiques des patients. La preuve de l'augmentation de ces nouvelles techniques est le nombre croissant de publications ainsi que la sortie toute récente lors du congrès de l'EGS, en juin 2024, d'un guide sur les innovations chirurgicales dans le glaucome, qui évalue les différentes techniques et études sur le sujet (*fig. 8 et 9*) [9].

Les techniques MIGS représentent une avancée significative dans la gestion chirurgicale du glaucome, offrant une combinaison favorable d'efficacité et de sécurité. Elles sont particulièrement adaptées pour les patients avec un glaucome léger à modéré et peuvent être intégrées à la chirurgie de la cataracte pour améliorer les résultats visuels et la qualité de vie des patients. La sélection appropriée des patients et une gestion postopératoire rigoureuse sont essentielles pour optimiser les résultats des MIGS.

Les MIGS offrent plusieurs avantages par rapport aux techniques chirurgicales plus invasives :

– profil de sécurité amélioré car elles sont associées à un risque réduit de complications graves telles que l'hypotonie

À faire	À éviter
1. Vérifier si l'angle est ouvert et dans quelle mesure	1. Ne pas placer de dispositif lorsque la chambre antérieure est peu profonde
2. Personnaliser votre chirurgie en fonction des besoins et des préférences de chaque patient	2. Ne pas effectuer de MIGS si la PIO cible est basse
3. Utiliser les antifibrotiques avec précaution	3. Ne pas pratiquer de chirurgie de l'angle à moins d'avoir de l'expérience en gonioscopie peropératoire
4. Vérifier régulièrement vos résultats	4. Ne pas utiliser de dispositifs de formation de bulles si vous n'avez pas de formation et d'expérience préalables en matière de gestion des bulles.
5. Tenir compte de la rentabilité	5. En règle générale, ne pas effectuer plus d'une procédure MIGS ou de dispositif de formation de bulles ciblant la même voie d'écoulement

Tableau I : Choisir sagement. Le groupe de consensus s'est mis d'accord sur un certain nombre de mesures à prendre et d'autres à éviter.

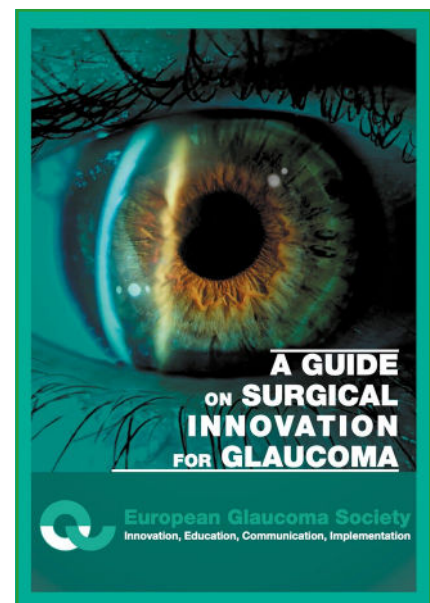


Fig. 8 : Guide de l'EGS sorti en 2024.

Le dossier – Prise en charge du glaucome

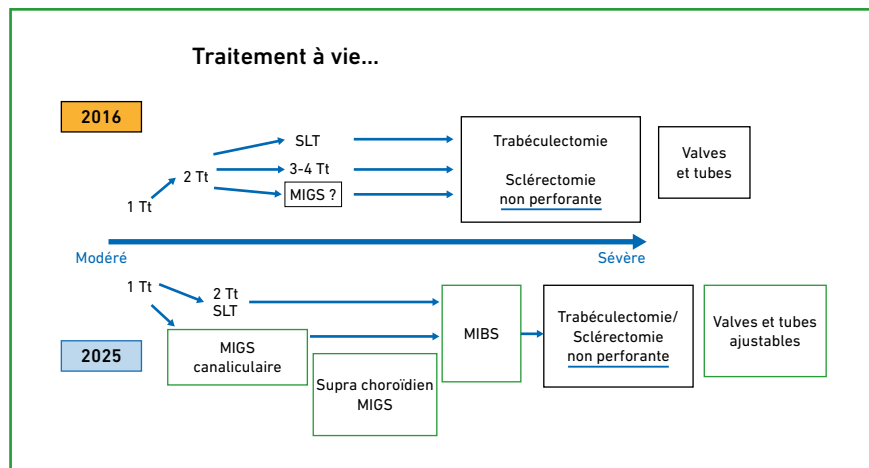


Fig. 9 : Évolution des stratégies thérapeutiques.

et les infections postopératoires ;
 – récupération rapide : les patients subissant des MIGS ont généralement une période de récupération plus courte et une reprise plus rapide de leurs activités quotidiennes ;
 – moins de suivi intensif : la nécessité de soins postopératoires intensifs est réduite, ce qui est bénéfique pour les patients et les cliniciens.

Cependant, les MIGS présentent également certaines limitations :

– efficacité modérée : bien qu'elles soient efficaces pour réduire la PIO, elles sont souvent moins performantes que les interventions plus invasives comme la trabéculéctomie dans les cas de glaucome avancé ;
 – coût : les dispositifs MIGS peuvent être coûteux, ce qui peut limiter leur accessibilité pour certains patients ;

– sélection des patients : les MIGS sont principalement recommandées pour les patients avec un glaucome léger à modéré. Les patients avec un glaucome sévère ou réfractaire peuvent nécessiter des interventions plus invasives.

La multiplicité des techniques disponibles offre un panel large de possibilités de prise en charge des patients, au cas par cas pour chaque moment de l'évolution de leur maladie, voire de manière successive si nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAIRNS JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol*, 1968;66,673-679.
2. GEDDE SJ, SCHIFFMAN JC, WILLIAM JF *et al*. Surgical outcomes in the tube versus trabeculectomy study after five

years of follow-up. *Am J Ophthalmol*, 2012;153,789-803.

3. FERGUSON TJ, SWAN R, IBACH M *et al*. Evaluating the iStent inject trabecular micro-bypass in combination with cataract surgery in patients with glaucoma: early clinical experience. *Ophthalmol Ther*, 2017;6,263-271.
4. GROVER DS, GODFREY DG, SMITH O *et al*. Gonioscopy-assisted transluminal trabeculectomy: an ab-interno circumferential trabeculectomy with suture. *J Glaucoma*, 2015;24,68-73.
5. SCHLENKER MB, DURR GM, MICHAELOV E *et al*. Efficacy, safety, and risk factors for failure of stand-alone ab interno trabeculectomy surgery at 24 months in patients with open-angle glaucoma. *JAMA Ophthalmology*, 2021;139:431-440.
6. KHAW PT, CHIANG M, SHAH P *et al*. Enhanced trabeculectomy: the Moorfields Safer surgery system. *Dev Ophthalmol*, 2020;59:15-35.
7. KAHOOK MY, SERLE JB, MAH FS *et al*. Long-term safety and efficacy of the Xen Gel Stent for the management of refractory glaucoma. *Ophthalmol Glaucoma*, 2021;4:1-9.
8. SAMUELSON TW, KATZ LJ, WELLS JM *et al*. Prospective, randomized, controlled pivotal trial of an ab-interno trabecular bypass stent system for glaucoma combined with cataract surgery. *Ophthalmology*, 2019;126:29-37.
9. RATHI S, ANDREWS CA, GREENFIELD DS *et al*. Trends in glaucoma surgeries performed by glaucoma subspecialists versus nonspecialists on medicare beneficiaries from 2008 through 2016. *Ophthalmology*, 2021;128:30-38.

L'auteure a déclaré les liens d'intérêts suivants : consultant pour les sociétés Alcon, Elios et Santen.

Le dossier – Prise en charge du glaucome

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Traitement médical de première ligne

- Il repose sur les collyres anti glaucomeux et la trabéculoplastie sélective au laser.
- Il est important de bien informer le patient et d'examiner la surface oculaire avant toute première prescription de collyres afin de favoriser l'observance thérapeutique.
- Le traitement topique de première intention repose sur les analogues des prostaglandines.
- En cas d'intolérance ou de contre-indication, les collyres bêtabloquants sont efficaces et bien tolérés localement.
- Il est actuellement recommandé d'utiliser des collyres sans conservateurs chez les patients bénéficiant d'un traitement topique prolongé.

L'escalade du traitement médical

- Une majoration du traitement hypotonisant doit être envisagée lorsqu'un glaucome évolue trop rapidement sous monothérapie. Dans la majorité des cas, le passage d'une monothérapie à une bithérapie sera envisagé.
- Une majoration du traitement médical peut parfois être discutée lorsque la pression intraoculaire est mal contrôlée mais sans progression significative de la neuropathie glaucomeuse.
- L'utilisation des associations fixes doit être préférée à la prescription séparée des principes actifs qui les composent.
- Les combinaisons fixes prostaglandines-bêtabloquants sont plus efficaces pour réduire la PIO que les autres combinaisons fixes.

La place du laser SLT

- Le laser SLT est un traitement de première ou seconde intention dans les cas d'hypertonie et de glaucome à angle ouvert.
- Abaissement pressionnel équivalent à celui d'une monothérapie, contrôle pressionnel sans traitement additionnel dans 80 % des cas.
- Efficacité clinique de 5 ans (–10 % d'efficacité par an) : les retraitements sont possibles.
- Indications : adhésion au traitement difficile, remplacement d'une monothérapie lorsque celle-ci est mal tolérée, association aux traitements locaux lorsque ceux-ci ne permettent pas d'atteindre la PIO cible.
- Mauvaises indications : fermetures de l'angle (gonioscopie < grade 2 de Shaffer), glaucomes pigmentaires (forts pics pressionnels parfois non résolutifs), glaucomes avancés. Contre-indications : inflammation active.
- La réalisation d'un laser SLT ne doit pas retarder la chirurgie lorsque cette dernière est requise.

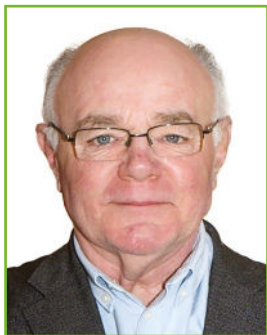
La place de la chirurgie

- Les techniques de chirurgie mini-invasive pour le glaucome (MIGS) réduisent la pression intraoculaire avec un minimum de traumatisme tissulaire.
- Elles peuvent aisément être combinées à la chirurgie de la cataracte.
- L'iStent et l'Hydrus, positionnés dans le canal de Schlemm, améliorent l'écoulement de l'humeur aqueuse et réduisent significativement la pression intraoculaire.
- La trabéculotomie au laser Excimer (Elios) permet une réduction durable de la pression intraoculaire sans laisser de dispositif en place.
- Les techniques MIBS avec bulles de filtration (XEN®, PreserFlo®) offrent une efficacité plus importante sur la baisse pressionnelle mais avec des effets secondaires plus fréquents.

■ Revues générales

Pourquoi n'entend-on plus parler des implants rétiniens ?

RÉSUMÉ : À la fin du siècle dernier, les avancées technologiques ont pu faire croire que stimuler une rétine ayant perdu ses photorécepteurs par dystrophie génétique pourrait rendre la vue aux patients aveugles. La compétition était ouverte entre les partisans de la stimulation prérétinienne, plus facile techniquement, mais de moins bonne qualité, et les partisans de la stimulation sous-rétinienne, plus difficile chirurgicalement, mais peut être plus “physiologique” et plus prometteuse. Les stimulateurs ou implants rétiniens ont permis d’obtenir des améliorations parfois spectaculaires, mais limitées, quelle que soit la voie de stimulation choisie. Il reste encore des systèmes en cours d’étude, mais le seul qui ait permis d’obtenir des gains d’acuité visuelle significatifs est le système sous-rétinien Prima, de Pixium Vision, qui a été reprise par la société La Science, toutes les autres compagnies ayant disparu avec leurs stimulateurs rétiniens.



Y. LE MER

Hôpital Fondation A. de Rothschild, PARIS.

Les implants rétiniens ont été développés dans les années 1990 pour compenser la disparition de photorécepteurs dans les dystrophies rétiniennes. Plutôt que d’évoquer une rétine artificielle, il faut donc parler de stimulateurs rétiniens, puisque le rôle de ces implants est de transmettre un signal aux cellules ganglionnaires et, de là, au nerf optique, puis au cortex. Les premières études ont été réalisées sur des patients aveugles par rétinopathie pigmentaire avancée, chez qui il avait été démontré que la stimulation électrique épitrétiennne par voie de vitrectomie sous anesthésie locale engendrait la perception de phosphènes de façon reproductible et que deux stimulations provoquaient deux phosphènes. À partir de ces études sont rapidement nés les implants rétiniens de stimulation épitrétiennne par Second Sight, développant Argus 1 puis Argus 2.

Toujours dans les années 1990, en Allemagne, un projet fédéral voyait le jour pour financer la recherche sur les implants rétiniens, comparant les pos-

sibilités de stimulation épitrétiennne, comme celle de Second Sight et de la stimulation sous-rétinienne. Ce plan de financement fédéral a fait éclore plusieurs compagnies, telles Intelligent Medical Implant (IMI), en 2002, pour la stimulation épitrétiennne – devenue, en 2013, Pixium Vision en France – et Retina AG pour la stimulation sous-rétinienne; sans oublier d’autres projets universitaires jamais passés au stade commercial.

Le résultat de cette recherche aboutissait au marquage CE du dispositif de Pixium Vision et d’Alpha-IMS de Retina AG, une dizaine d’autres étant soit en cours d’étude, soit abandonnés. Ces deux implants rejoignaient donc Argus II, de Second Sight, le seul à avoir obtenu à la fois le marquage CE et l’approbation FDA.

■ Les stimulateurs prérétiniens

1. Technique

Nous ne parlerons ici que d’Argus II, de Second Sight, le seul stimulateur

rétinien ayant été jusqu'à l'approbation par la FDA et à la mise sur le marché; Iris II, de Pixium Vision (**fig. 1**), étant de conception voisine, mais n'a jamais été commercialisé. Le principe général est d'amener sur une rétine ayant perdu tout ou partie de ses photorécepteurs, un signal électrique stimulant les cellules ganglionnaires restantes, grâce à des électrodes posées à la surface de la rétine par voie de vitrectomie.

Le système comporte deux parties distinctes: des lunettes munies d'une micro-caméra capturant un signal vidéo envoyé à un processeur porté à la ceinture du patient. Ce processeur transforme le signal vidéo en impulsions électriques, renvoyées sur les branches de lunettes à un émetteur pour être transmises par une communication sans fil à un boîtier fixé sur la sclère. La deuxième partie comprend le boîtier scléral d'où part une languette traversant la sclère et porteuse d'électrodes de stimulation fixées à la surface de la rétine.

La chirurgie d'implantation était un geste relativement simple à apprendre, commençant par la fixation sclérale du système. Une vitrectomie complète était alors réalisée, vérifiant bien l'ablation complète de la hyaloïde postérieure. Finalement, le chirurgien effectuait une sclérotomie large pour le passage de la languette porteuse des électrodes de stimulation et une fixation de celle-ci sur

la rétine par un clou en titane, geste plus difficile psychologiquement que techniquement. Les sclérotomies étaient suturées et la conjonctive reposée, éventuellement renforcée en regard du point d'entrée de la languette. L'implantation était réalisée sous anesthésie générale en raison de sa durée en moyenne de 2 h 30.

2. Résultats

Considérant les critères visuels de sélection des patients inclus dans les études avec une acuité de l'ordre d'une faible perception de la lumière (PL) ou d'absence de PL essentiellement par disparition des photorécepteurs, il n'était pas possible d'obtenir des résultats fonctionnels chiffrables en termes d'acuité visuelle [1, 2]. Une réhabilitation visuelle était aussi nécessaire pour apprendre au patient à interpréter les signaux transmis. Second Sight a donc développé des scores d'amélioration visuelle dans les activités de la vie journalière avec des chiffres fondés sur l'observation de l'exécution de tâches par un observateur extérieur, le ressenti subjectif des patients ainsi que sur des scores plus objectifs (perception de mouvement, localisation d'un carré lumineux sur un moniteur d'ordinateur, projection de grilles avec des espaces plus ou moins larges et plus ou moins contrastés) constituant le système Flora, malheureusement modèle déposé inutilisable par les autres compagnies.

Trois ans après l'implantation, 80 % des patients ressentaient une évolution significative du score Flora [3]. Les rares sujets avec une amélioration visuelle mesurable à la perception des grilles atteignant LogMar 2.5 (1/200) gardaient ce score à trois ans et même s'amélioraient encore un peu à cinq ans. Les complications les plus fréquentes étaient essentiellement au niveau de la conjonctive avec des ouvertures en regard du point de pénétration de l'implant dans la sclère pouvant nécessiter une reprise chirurgicale.

■ Les stimulateurs sous-rétiens

1. Technique

Comme nous l'avons vu, la technique des stimulateurs pré-rétiens, relativement simple, implique que la stimulation ciblée sur les cellules ganglionnaires traverse d'abord la rétine, depuis la limitante interne jusqu'à la rétine externe, avant de repartir, par les fibres optiques, au nerf optique. La qualité de la stimulation transmise est donc forcément médiocre et parasitée, limitant les performances [4]. Pour améliorer les signaux, le mieux serait de faire une stimulation sous-rétinienne, à la place normalement occupée par les photorécepteurs, au contact direct des cellules bipolaires restantes ou des cellules ganglionnaires.

Cet emplacement permettait d'utiliser aussi ce qui pouvait rester des cellules horizontales d'association, réalisant un premier travail de décodage du signal. Les premières études étaient effectuées par la société Optobionics, qui utilisait une sous-rétinienne artificielle avec une lame de silicone porteuse de plusieurs centaines de micro-diodes [5], capables de transformer la lumière incidente en courant électrique stimulant les cellules au-dessus d'elle. Après des essais animaux encourageants, six patients aveugles par rétinopathie pigmentaire terminale étaient implantés sur le plus mauvais œil en rétine rétro-équatoriale [6].

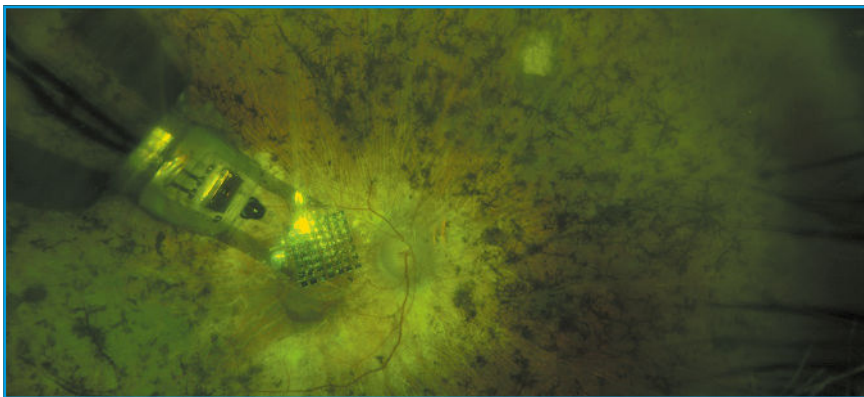


Fig. 1: Stimulateur rétinien Iris II de Pixium Vision avec 49 électrodes pré-rétiennes. Il permettait de distinguer des formes, compter les marches d'un escalier, etc.

Revue générale

Si certains patients montraient une discrète amélioration subjective, aucun ne récupérait une réelle acuité visuelle. Si les principes étaient bons, en pratique, l'intensité du signal électrique produit par la lumière n'était pas assez forte pour générer un signal utilisable.

Une première parade était développée par la société Retina Implant GmbH, qui ajoutait à la languette porteuse de microdiodes, un câble amenant l'énergie nécessaire à l'obtention d'un signal efficace. Ceci devait entraîner une amélioration des performances, au prix d'une complexification de la technique chirurgicale d'implantation demandant des heures et la collaboration de plusieurs équipes d'ORL, de spécialistes de l'orbite et de la rétine [7]. De la batterie fixée à la ceinture, un premier câble allait à un dispositif fixé derrière l'oreille (**fig. 2A**). De là, par induction sans fil était alimenté un second câble cheminant dans l'orbite en sous-cutané, avant de passer sous la ténon et de passer sous la rétine pour rejoindre son emplacement final au pôle posté-

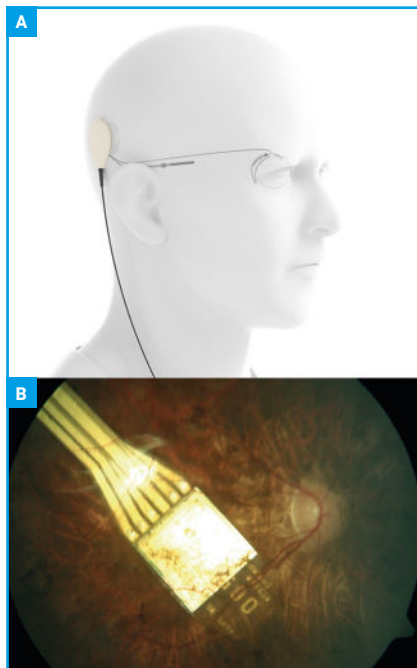


Fig. 2A : Trajet du câble d'alimentation du système Alpha IMS jusqu'au relais rétro-auriculaire, puis de là dans l'orbite. **B :** Stimulateur sous-rétinien en place sous la macula.

POINTS FORTS

- La stimulation prérétinienne ou sous-rétinienne des cellules ganglionnaires d'une rétine ayant perdu ses photorécepteurs permet la création d'une image transmissible au cerveau.
- L'information visuelle obtenue nécessite de longues heures de réhabilitation pour être utilisable.
- L'amélioration de la qualité de vie chez les aveugles reste limitée, quel que soit le système.
- Presque tous les implants rétiniens pour compenser l'acuité visuelle dans les dystrophies ont disparu.
- Seul le système Prima, qui a failli disparaître avec la société Pixium Vision, donne des résultats visuels justifiant sa reprise par La Science. Pour l'instant, il s'adresse non pas aux dystrophies, mais aux dégénérescences rétiniennes.

rieur (**fig. 2B**). L'œil avait subi une vitrectomie pour décoller la rétine par injection sous-rétinienne et l'ensemble était attaché par injection d'huile de silicone.

La deuxième parade pour augmenter la puissance était plus facile, puisque gardant la simplicité de la technique chirurgicale initiale d'implantation, mais en perdant l'utilisation de la lumière naturelle et de l'image initiale pour obtenir une stimulation : l'idée était de recourir au proche infrarouge à forte puissance que les microdiodes sous-rétiniennes "voyaient" et transformaient l'image en signaux électriques. Il fallait donc aban-

donner l'utilisation de l'image naturelle pour la remplacer par un projecteur monté sur lunettes, la lumière de stimulation étant transformée pour devenir pulsée avec une intensité augmentée par un processeur porté à la ceinture. La puce nommée Prima (**fig. 3 et 4**) a d'abord été employée dans une étude de faisabilité et sécurité en France, puis étendue à une étude multicentrique européenne sur 38 patients (étude PRIMAVera) [8]. Le but était d'éviter un éblouissement par une lumière trop forte, puisque l'infrarouge est presque invisible pour la rétine normale. Contrairement à toutes les autres procédures, cette technique



Fig. 3 : Puce sous-rétinienne PRIMA implantée sous la macula dans une atrophie géographique.

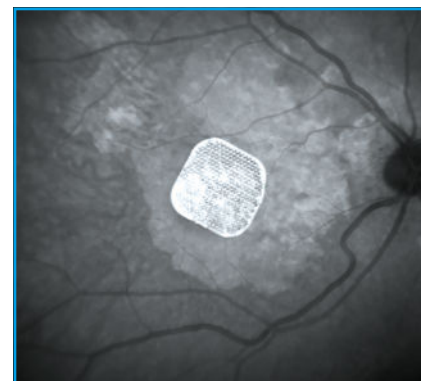


Fig. 4 : Une autre puce PRIMA sous-rétinienne en infrarouge, on voit bien les rangées de micro-diodes qui convertissent l'image en stimulations électriques.

n'a été utilisée chez l'homme que dans l'indication d'atrophie géographique par DMLA sèche avancée, mais pas dans les dystrophies rétiniennes héréditaires.

2. Résultats

Comme nous l'avons vu dans la description de la technique, ni les puces Optobionics ni le système Alpha-IMS n'ont permis d'améliorer de façon prolongée la vision des patients. Pour Alpha-AMS, la dernière étude en cours a été arrêtée avant la fin, la première portant sur six patients ayant montré une amélioration des performances, limitée, mais présente chez cinq sujets. Aucune acuité visuelle chiffrable n'a cependant pu être enregistrée malgré une bonne tolérance anatomique du stimulateur [9].

Pour PRIMAvera, les résultats présentés ou publiés sont, en revanche, excellents à un an, avec des gains d'acuité visuelle de plusieurs lignes chez la majorité des patients [10], puisque à un an, le gain moyen était de 23 lettres (près de cinq lignes ETDRS).

■ Conséquences économiques

Le système Argus II, de Second Sight, a obtenu le marquage CE en 2011 et l'approbation FDA en 2013, puis a été commercialisé à environ 150 000 €, prix n'incluant ni la chirurgie d'implantation ni la rééducation nécessaire à l'utilisation du système. Près de 300 implantations ont été réalisées, mais sans évolution du système pour lequel était promis, bien sûr, un service dédié pour résoudre d'éventuels problèmes techniques, mais également des évolutions logicielles pour améliorer la qualité des stimulations et augmenter les performances.

En même temps, Second Sight essayait de développer une puce de stimulation implantée dans les aires visuelles occipitales (Orion), ce qui aurait pu proposer une solution à beaucoup plus de patients que ceux porteurs de dystrophie réti-

nienne avancée, seule cible d'Argus II. Malheureusement, ce développement a été un échec et Second Sight a disparu en 2020 après plusieurs tentatives de fusion et vente.

Presque en même temps, Retina Implant GmbH, malgré un marquage CE pour le système Alpha-AMS décida d'arrêter toute activité en 2019, en raison, selon leur communiqué, de résultats insuffisants pour changer la vie des patients et d'un climat européen trop rigide pour l'obtention des approbations. Les actionnaires optèrent pour la dissolution de la société, alors que des études cliniques étaient encore en cours.

Plus tard, Pixium Vision, qui avait initialement mis au point un système de stimulateur rétinien comparable à celui de Second Sight (système Iris I et II), développa la puce Prima, dont l'étude pivot PRIMAvera (sur 38 patients en Europe) fut interrompue par une mise en liquidation judiciaire, fin 2023. L'entreprise put reprendre ses activités début 2024, grâce au rachat par la société américaine Science, permettant d'obtenir les résultats à un an pour les 38 patients implantés et d'ouvrir des perspectives vers de nouvelles indications.

■ Conclusion

Rendre la vue aux patients aveugles par dystrophie rétinienne est techniquement faisable, comme cela a été démontré par plusieurs études cliniques et avec certains types de stimulateurs, sous- ou prérétiens. Cependant, les fabricants de ces systèmes de rétine artificielle ont tous disparu, l'investissement dans la recherche n'étant pas compensé par des revenus suffisants ou par une amélioration de qualité de vie pouvant justifier un reste à charge important pour les patients. On peut seulement espérer que l'évolution technique et la simplification de l'utilisation des systèmes de stimulation rétinienne favorisent une réapparition de cette voie de recherche

dans ces pathologies dégénératives pour lesquelles il n'y a pas d'autre voie thérapeutique actuellement. Il y a plusieurs études préliminaires sur d'autres techniques, mais la seule technologie proche d'obtenir le marquage CE est la puce Prima qui n'a, pour l'instant, été utilisée que dans les dégénérescences rétiniennes, pas dans les dystrophies.

BIBLIOGRAPHIE

1. DA CRUZ L, DORN JD, HUMAYUN MS *et al.* Argus II Study Group. Five-Year safety and performance results from the argus ii retinal prosthesis system clinical trial. *Ophthalmology*, 2016;123:2248-2254.
2. MUQIT MMK, VELIKAY-PAREL M, WEBER M *et al.* Six-month safety and efficacy of the intelligent retinal implant system II device in retinitis pigmentosa. *Ophthalmology*, 2019;126:637-639.
3. MILLS J, JALIL A, STANGA P. Electronic retinal implants and artificial vision: journey and present. *Eye (Lond)*, 2017;31:1383-1398.
4. AYTON LN, BARNES N, DAGNELIE G *et al.* An update on retinal prostheses. *Clin Neurophysiol*, 2020; 131:1383-1398.
5. CHOW AY. Retinal prostheses development in retinitis pigmentosa patients-progress and comparison. *Asia Pac J Ophthalmol*, 2013;2:253-268.
6. CHOW AY, CHOW VY, PACKO KH *et al.* The artificial silicon retina microchip for the treatment of vision loss from retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol*, 2004;122:460-469.
7. MACLAREN RE. Electronic retinal implant surgery. *Eye (Lond)*, 2017;31:191-195.
8. PALANKER D, LE MER Y, MOHAND-SAID S *et al.* Photovoltaic restoration of central vision in atrophic age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2020;127:1097-1104.
9. KUEHLEWEIN L, KITIRATSKHY V, GOSHEVA M *et al.* Optical coherence tomography in patients with the subretinal implant retina implant alpha ims. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2017;48:993-999.
10. Publication en cours: on line <https://science.xyz/images/euretina-2024-prima.pdf>

Le Dr Le Mer est consultant auprès de la société La Science.

Revue générale

Quand et comment équiper un patient atteint de kératocône en lentilles de contact ?

RÉSUMÉ : Avec l'essor de la topographie cornéenne et son accessibilité dans de nombreux services et cabinets libéraux, le kératocône est une pathologie aujourd'hui largement dépistée.

L'amincissement et l'ectasie cornéennes peuvent être très variables, occasionnant, dans les stades évolués, une baisse d'acuité visuelle majeure et non corrigée en lunettes.

L'adaptation d'un astigmatisme irrégulier en lentilles n'est pas simple, mais rend un grand service au patient. Aujourd'hui, nous avons la chance d'avoir plusieurs cordes à notre arc pour y parvenir. Les lentilles rigides, hybrides et sclérales permettent d'apporter à nos patients porteurs de kératocônes une meilleure vision et une amélioration de leur qualité de vie. Il ne faut pas hésiter à en parler et prendre le temps nécessaire pour les équiper. Je vous propose d'en aborder les grands principes.



L. NIELLOU

Cabinet d'ophtalmologie des Flandres Littoral,
COUDEKERQUE-BRANCHE.

Quand commencer l'adaptation ?

Adapter un kératocône en lentille est techniquement réalisable dans tous les cas et à tout âge. Cependant, l'adaptation des cornées irrégulières nécessite un investissement en temps et financier pour ces patients, ainsi que des contraintes de manipulation et d'entretien qui ne sont pas négligeables.

Le temps de l'interrogatoire et de la réfraction est primordial pour évaluer la gêne visuelle au quotidien, la motivation du patient et pour l'informer des avantages et des inconvénients des différentes lentilles.

En pratique, un patient ayant un kératocône bilatéral minime, bien corrigé en lunettes (vision à 10/10^e ou presque) n'aura pas de réel bénéfice à passer en lentilles de contact. De même, dans le cas d'un kératocône unilatéral, une lentille rigide d'un seul côté est souvent mal supportée, et le risque d'abandon est grand.

Les patients les plus jeunes (adolescents ou jeunes adultes) ne sont pas les meilleurs candidats pour débiter, car ils n'aiment pas les contraintes et se contentent très souvent d'une acuité visuelle (AV) moyenne. Pour éviter un abandon rapide, il vaut mieux temporiser, se concentrer sur une surveillance régulière de l'AV et de la topographie et proposer un *cross-linking* en cas d'évolution.

Dans tous ces cas, nous conseillerons au patient de rester en lunettes, à moins qu'il exprime une forte envie de ne plus en porter, alors nous prendrons le temps de l'équiper en l'informant que cela sera plus long qu'une adaptation classique du fait de sa pathologie.

L'adaptation est recommandée dès lors que la vision est altérée, particulièrement pour les cas sévères. Les patients sont informés qu'ils pourront récupérer une excellente vision avec le port de lentilles "rigides" (quand il n'y a pas d'opacité cornéenne ou d'autre affection oculaire associée). Un critère principal de succès

reste la motivation et la persévérance du patient. Nombreux sont ceux qui ont des *a priori* sur les lentilles rigides ou qui sont échaudés par une adaptation antérieure qui n'a pas été supportée. Il faut les encourager à effectuer au moins un test, car la remontée visuelle rapide les décide souvent à poursuivre les essais.

Avant de débiter l'adaptation, il faut s'assurer de l'intégrité de la surface cornéenne et traiter un syndrome sec souvent présent. L'amélioration de l'état cornéen est un préalable important, car il participe à la diminution des frottements et à une meilleure tolérance des lentilles par la suite.

On prend soin également de vérifier et de traiter les allergies éventuelles, l'eczéma palpébral et, dans tous les cas, de contre-indiquer les frottements oculaires. À noter qu'aucune lentille ne permet de freiner l'évolution de la pathologie, leur intérêt est principalement le gain visuel.

Comment adapter un kératocône en lentille ?

Une fois que l'indication est posée et que le patient est décidé à se lancer dans l'adaptation, à nous de lui proposer l'équipement adéquat afin d'atteindre le meilleur compromis entre confort de port et acuité visuelle optimale. Un patient bien adapté gagne en qualité de vie et poursuit le port de nombreuses années, donc cette étape est capitale.

Un prérequis pour débiter des essais en lentilles complexes est d'utiliser des boîtes d'essai (BE) fournies par les laboratoires et les règles d'adaptation qui vont avec.

Les premiers tests doivent se faire au cabinet, au mieux dans un espace dédié, avec, à disposition, tout le matériel nécessaire : ventouses, produits d'entretien dédiés et anesthésie topique.

Les possibilités en lentilles de contact pour kératocône sont les suivantes :

- lentilles souples (LS) ;
- lentilles rigides (LR) ;
- lentilles hybrides (LH) ;
- lentilles sclérales (LSC)/minisclérales ;
- *piggy-back* (PB).

1. Les lentilles souples

Les LS toriques standards sont à proposer pour des patients avec des kératocônes peu évolués, unilatéraux, ou pour des patients souhaitant du port occasionnel.

Il faut s'appliquer à faire une bonne réfraction "kératocône", puis une sur-réfraction avec les lentilles. Cependant, l'acuité visuelle ne sera pas meilleure que celle obtenue en lunettes.

Le confort est meilleur qu'en lentilles rigides, mais pas idéal avec des lentilles trop plates ou qui tournent du fait du rayon cornéen cambré. Il existe des LS spéciales kératocône trimestrielles qui sont plus paramétrables. Il est possible d'avoir une boîte d'essai pour trouver le bon rayon ; le diamètre et l'*edge-lift* (EL) sont ensuite adaptés secondairement. Les manipulations et l'entretien sont identiques aux lentilles souples classiques.

2. Les lentilles rigides

Les LR sont les lentilles de première intention. Grâce à l'amélioration visuelle qu'elles apportent et leur matériau à haut Dk, elles sont à proposer en premier lieu. L'adaptation débute par la pose de lentilles à partir des BE.

Pour les kératocônes frustes ou débutants, il est possible de commencer par une LR classique avec un rayon Ro égal au K le plus plat et un diamètre standard (9,6 mm). En cas de cône plus prononcé (kératométrie moyenne Km < 7,50 mm ou 45.0 D), la lentille va se décentrer pour se positionner sur l'apex du cône. Il faut alors utiliser une LR de géométrie multicourbe "spéciale kératocône" qui

sera de petit diamètre, avec une plus petite zone optique et des dégagements périphériques plus larges qu'une lentille classique.

Dans ce cas, pour le choix de la première lentille à poser, il est recommandé par les laboratoires de se fonder sur le Km (ou Km+0.20 selon les marques). Néanmoins, en suivant cette règle, on se rend compte que cela est souvent trop plat et qu'il faut resserrer le rayon. Il est utile de s'aider de la topographie pour vérifier la kératométrie (en coupe tangentielle) et comparer les différentes mesures obtenues pour plus de fiabilité. L'utilisation de fluorescéine (et d'un filtre jaune) est très importante, car elle permet de visualiser la répartition du film lacrymal sous la lentille : il sera mince au sommet du cône (aspect plus sombre) et plus important au pourtour (fluorescence en couronne autour de l'apex). Dans un premier temps, il faut trouver le bon Ro, c'est-à-dire celui pour lequel il n'y aura pas de frottement sur le cône. Une lentille trop plate a tendance à se trapper en haut, on visualise un contact appuyé à l'apex, et on retrouve rapidement une KPS en regard lors du retrait de la lentille. Une lentille trop serrée a tendance à tomber ou sera carrément ventousée avec des bords trop minces. Dans ces deux cas, la lentille sera mal supportée.

Les BE permettent de changer le Ro par pas de 0,10 mm. Les lentilles sont posées successivement pour trouver l'image fluo optimale au centre.

Une fois la courbure centrale adaptée nous ajusterons l'*edge-lift* (EL) afin que les dégagements périphériques soient assez larges. Le diamètre s'ajuste automatiquement en fonction du rayon dans les BE (il diminue en même temps que le Ro), mais il peut quand même être modifié si besoin. La puissance est ajustée en dernier, une fois la lentille stabilisée.

En cas de petit kératocône en bouton central, une forme NC ou "*nipple cone*", de petit diamètre, est recommandée (**fig.1**).

Revue générale

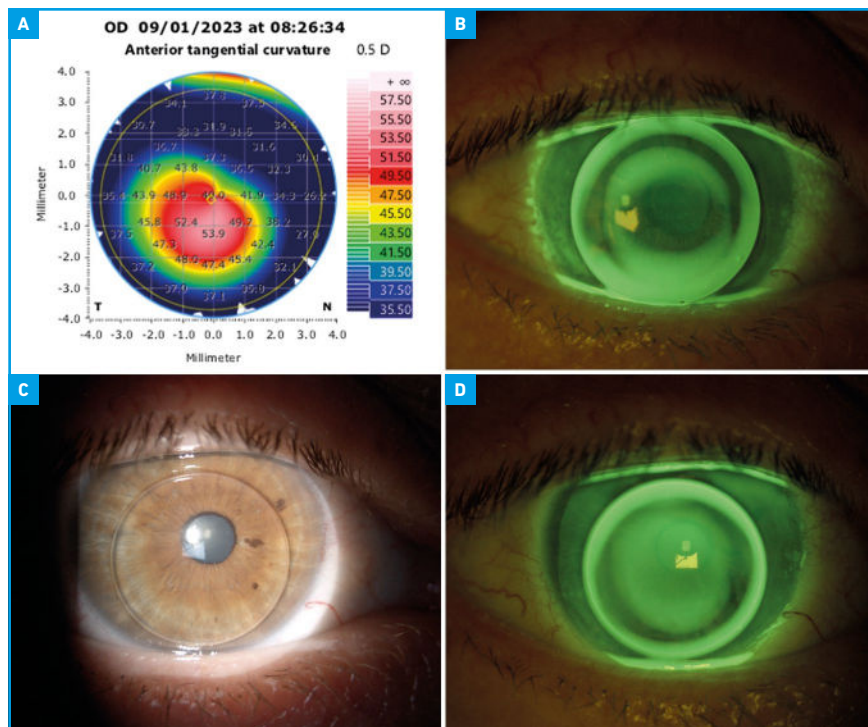


Fig 1A : Patient de 51 ans présentant un KC OD. Acuité lunette: $-6,00 (-3,50) 65^\circ = 3/10^\circ$. **B :** Se présente équipé en lentille spéciale kératocône D9.10 Ro 7.40 : adaptation trop plate. **C, D :** Réadapté en géométrie nipple cone D8.50 Ro 7.00 \rightarrow AV = $10/10^\circ$.

Quand on débute, il faut souvent poser plusieurs lentilles avant de trouver la bonne. Mais, avec l'expérience, cette étape devient plus rapide. Dans la majorité des cas, nous arrivons à faire les essais sur les deux yeux en même temps, mais nous sommes parfois amenés à adapter un œil après l'autre pour le confort du patient.

Dans les cas de kératocônes centraux très cambrés ou, au contraire, de cônes étendus et décentrés, les LR de petit diamètre vont être difficiles à stabiliser. L'inconfort qui en découle, source d'échec, nous oriente alors vers d'autres types de lentilles.

3. Les lentilles hybrides pour kératocône

Il s'agit d'une lentille rigide de petit diamètre, de conformation spécifique, qui est entourée d'une jupe souple en silicone-hydrogel. L'adaptation commence

comme pour une LR spéciale kératocône, à partir de la BE. Une fois la bonne géométrie de LR obtenue, la lentille est commandée sous sa forme hybride, en essai, avec une jupe 0 ou légèrement plus plate. Attention, lors du contrôle avec la lentille, pensez à utiliser de la fluorescéine haut poids moléculaire, sous peine de coloration irréversible de la partie souple ! La lentille doit être centrée, garder une mobilité et la jupe ne doit pas

être trop ventousée, source d'inconfort et de difficulté au retrait.

Il s'agit de lentilles semestrielles avec un entretien pour LS. La manipulation des LH sera proche de celle d'une lentille sclérale (**fig.2**).

4. Le piggy back

Avant l'arrivée des hybrides sur le marché, les patients qui ne supportaient pas les LR étaient équipés en PB. Il s'agit d'utiliser une LS en silicone-hydrogel en dessous d'une LR pour kératocône. Ce système a rendu bien des services, mais il est aujourd'hui moins utile, depuis l'apparition des LH et LSC. Les principaux inconvénients étant l'hypoxie cornéenne du fait du port intensif souvent réalisé par des patients "qui ne voient rien en lunettes" et la gestion de l'entretien de lentilles de deux matériaux différents. Celui-ci a été simplifié par l'avènement des LS journalières qu'on privilégie en PB. Quand cela fonctionne sans conséquence cornéenne, ce système peut être renouvelé, mais la majorité des patients sera bien plus confortable en LH ou LSC (**fig.3 et 4**).

5. Les lentilles sclérales et minisclérales

Ce sont des lentilles rigides de grand diamètre (de 13 à 20 mm) qui vont passer en pont au-dessus de la cornée et permettent de corriger des astigmatismes majeurs. Leurs avantages principaux

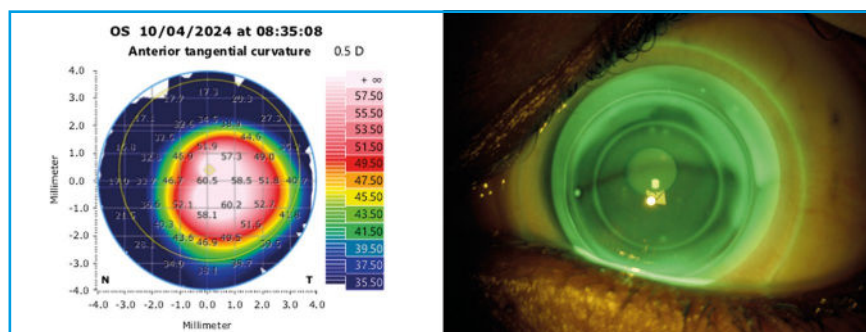


Fig. 2 : Patiente de 26 ans présentant un KC stade 3 OG. Acuité lunette: $-12,50 (-2,50) 180^\circ = 4f/10^\circ$. Ne supporte pas les LR : équipée en lentille hybride spéciale kératocône \rightarrow AV hybride = $8/10^\circ$.

POINTS FORTS

- Toujours informer le patient qui présente un kératocône de l'existence des lentilles rigides, leurs avantages et leurs contraintes.
- Savoir évaluer la motivation du patient.
- Pour les plus jeunes, ne pas oublier de contrôler l'évolution du kératocône en réalisant un suivi et une topographie réguliers, avec un arrêt du port de lentilles 48 h avant l'examen. La topographie cornéenne tangentielle nous servira au départ ou en cas de difficultés au cours de l'adaptation.
- Le fait de porter ou pas des lentilles de contact n'influe pas sur l'évolution du kératocône. Ce sont les frottements oculaires qui en favorisent la progression. Ils doivent être absolument arrêtés dans tous les cas.
- Pensez à adresser les patients vers un contactologue expérimenté en cas d'échec, car la majorité des cônes peuvent être équipés avec les gammes actuelles.

sont la stabilité et le confort par rapport aux LR. Les paramètres à modifier varient selon les marques. Les premiers essais se font également par pose de lentilles de BE. La hauteur (ou flèche) est choisie afin d'éviter le contact cornéen et d'avoir un ménisque de larmes adapté (150 à 300 μ). Le diamètre peut être modifié en fonction de la taille de la cornée et de l'ouverture palpébrale. Le rayon de courbure, la zone de transition et les bords sont évalués et adaptés secondairement après un temps de pose de la lentille d'une à trois heures.

Concernant l'atterrissage scléral, on ajuste la périphérie pour éviter les blanchiments conjonctivaux ou interruptions vasculaires. Les lentilles à zone d'appui torique "BT" favorisent un meilleur centrage. Le réservoir de larmes rempli de sérum physiologique est un bon allié pour lutter contre la sécheresse oculaire. Comme les LR, les sclérales s'entretiennent avec des produits pour matériau rigide et sont à renouvellement annuel (*fig.5*).

6. Cas particuliers

Particularité de la dégénérescence marginale pellucide (DMP) : le bombement est souvent décentré en inférieur et plus large qu'un cône classique. Des lentilles rigides de grand diamètre ou d'emblée des lentilles sclérales sont conseillées, car elles offrent de bons résultats dans cette indication.

Et quand la presbytie s'en mêle ? On pourra proposer un système multifocal qui est possible en lentilles rigides et hybrides "spéciales kératocône". Cela est même réalisable en lentilles sclérales. Toutefois, les patients présentant des astigmatismes irréguliers ne se plaignent que tardivement de la vision de près, du fait d'un gain de profondeur de champ en lien avec la cambrure de la cornée. Quand la presbytie s'accroît, ils s'accommodent parfaitement de lunettes de vision de près au-dessus de leurs lentilles.

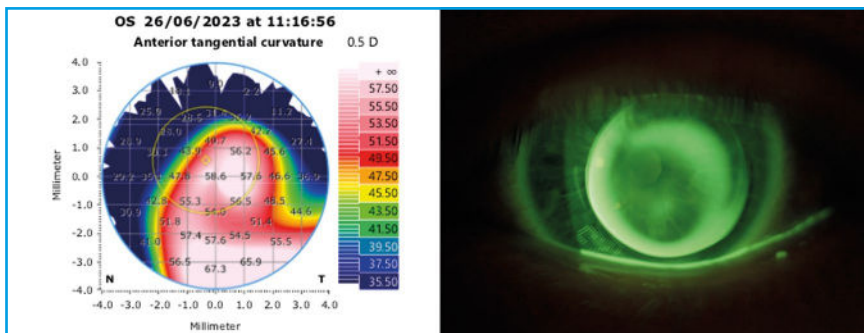


Fig. 3 : Patient de 48 ans présentant un KC stade 4 OG. Acuité lunette : $-10,50 (-3,75) 180^\circ = 2/10^\circ$. Se présente équipé en *piggy back* → trop plat, perte régulière de la LR OG. AV avec PB = $6/10^\circ$.

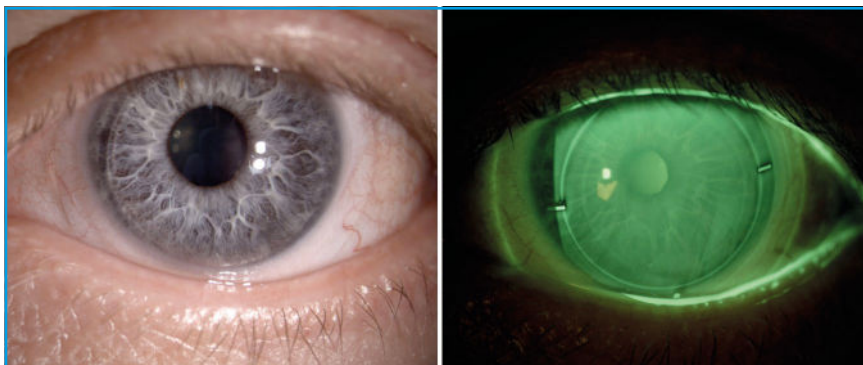


Fig. 4 : Même patient que celui de la *fig.3* équipé en lentille sclérale → OG AV = $10/10^\circ$.

Revue générale

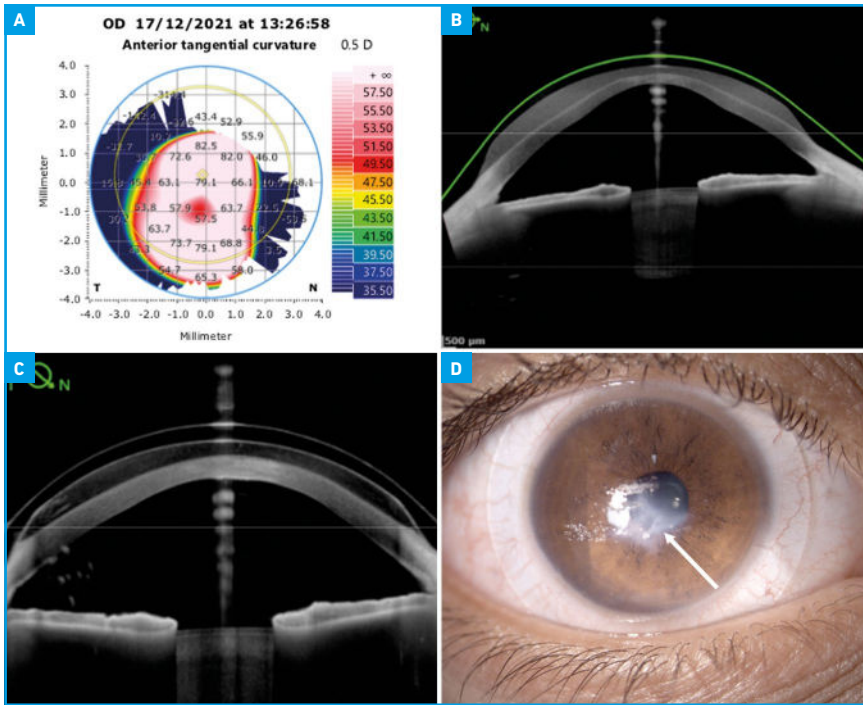


Fig. 5A : Patiente de 28 ans présentant un kératocône stade 4 OD. AV lunettes : $-1.00 (-2.00) 180^\circ = 0,06/10^\circ$. **B :** AV sclérale = $5/10^\circ$. **C, D :** Survenue d'un hydrops OD, réadaptation en lentille sclérale après cicatrisation (flèche: taie cornéenne) \rightarrow AV sclérale = $7/10^\circ$.

Il sera plus simple pour le patient de passer en progressif sur un équipement qu'il a l'habitude d'utiliser, par exemple, rester en rigides ou en hybrides selon les lentilles unifocales portées. Si les len-

tilles manquent de stabilité, on pourra passer sur de plus grands diamètres ou tenter un équipement en sclérales. En lentilles souples multifocales, les résultats sont médiocres.

Particularité d'un kératocône traité par *cross-linking* ou par anneaux intracornéens : un équipement en lentille peut être réalisé dès la cicatrisation épithéliale complète. Pour un patient déjà porteur, une réévaluation sera nécessaire du fait des modifications fréquentes de kératométrie dans les suites de ces traitements.

POUR EN SAVOIR PLUS

- MALET F. Kératocône et lentilles. Masson Éd. SFO 2009:537-606.
- SORBARA L, DALTON K. The use of video-keratoscopy in predicting contact lens parameters for keratoconic fitting. *Cont Lens Anterior Eye*, 2010;33:112-118.
- Les avancées en contactologie. Rapport 2019 de la Société française des ophtalmologistes adaptateurs de lentilles de contact (SFOALC).

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

Revue générale

Glaucome : les facteurs non pressionnels

RÉSUMÉ : Le glaucome primitif à angle ouvert est une pathologie multifactorielle, dont l'hypertonie oculaire est le principal facteur de risque. Cependant, les glaucomes à pression normale et les glaucomes évolutifs, malgré une pression intraoculaire normalisée, sont la preuve de l'existence de facteurs non pressionnels, voire d'un processus apoptotique des cellules ganglionnaires rétinienne évoluant pour son propre compte.



C. CHAMARD
Service Ophtalmologie, CHU MONTPELLIER.

Le glaucome est une neuropathie optique chronique progressive liée à la perte des cellules ganglionnaires rétinienne, se manifestant par des anomalies de la papille optique et des altérations subséquentes du champ visuel.

Les facteurs de risque de glaucome

La pression intraoculaire est le principal facteur de risque modifiable à l'heure actuelle. Selon des études longitudinales, le risque de développer un GPAO augmente de 10 à 12 % pour chaque mmHg supplémentaire [1-3]. L'étude pivotale randomisée OHTS (*Ocular Hypertension Treatment Study*) montrait une diminution du taux de conversion des hypertensions intraoculaires isolées en glaucome à cinq ans, avec un taux passant de 9,5 % à 4,4 % sous l'effet d'un traitement par collyres hypotonisants [4].

L'EMGT Study s'intéressait aux GPAO débutants naïfs de tout traitement et montrait qu'une réduction de 25 % de la PIO initiale réduisait de 50 % le risque de progression vers un GCAO.

Cependant les déficits glaucomateux sont évolutifs chez quasiment 50 % des patients, malgré une réduction de la PIO [5].

Ces données sont la preuve que la PIO n'est pas le seul facteur de risque de glaucome.

Les autres facteurs de risque décrits dans la littérature sont : la myopie forte (HR = 2,3), les antécédents familiaux de glaucome au premier degré (HR = 3-9), l'âge et la pression de perfusion oculaire.

La pression de perfusion oculaire est la différence entre la pression artérielle et la pression intraoculaire. L'analyse longitudinale réalisée dans la *Rotterdam Eye Study* sur dix ans de suivi a confirmé que la baisse de la pression de perfusion oculaire était un facteur de risque de glaucome [6]. L'hypotension artérielle, notamment nocturne (chez les patients traités pour hypertension artérielle), le terrain vasospastique (syndrome de Raynaud, migraines) et le syndrome d'apnées du sommeil sont des maladies pourvoyeuses d'hypoperfusion oculaire et sont donc des facteurs de risque de glaucome [7].

Une récente étude de 2024 a évalué la prévalence des GPN chez des patients avec hyperaldostéronisme primaire. Parmi les 212 patients inclus avec hyperaldostéronisme, la prévalence du GPN était de 11,8 %, significativement plus que dans le groupe sans hyperaldostéronisme (5,2 % ; *odds ratio* = 4,019, *P* = .022) [8].

Revue générale

POINTS FORTS

- Bilan minimal d'un GPN : holter tensionnel des 24 h, polysomnographie.
- La baisse de la PIO est efficace pour ralentir la progression des GPN.
- Le nicotinamide (vitamine B3) est une molécule d'intérêt en neuroprotection :
 - son taux plasmatique et intrarétinien est plus faible chez les patients glaucomateux ;
 - une supplémentation orale en nicotinamide (aussi appelé niacinamide) améliore le profil mitochondrial des CGR et protège les CGR de l'apoptose, avec un effet-dose.

Quand s'intéresser aux facteurs non pressionnels ?

Le diagnostic de glaucome à pression normale est un diagnostic d'élimination, retenu après exclusion d'un glaucome à pression élevée méconnu ou d'une neuropathie optique non glaucomateuse, une atteinte rétinienne, voire une atteinte neurologique centrale.

Les glaucomes à pression élevée avec une PIO apparaissant normale à la consultation peuvent être :

- un artefact de mesure de la PIO : pachymétrie fine, postchirurgie réfractive, hystérèse cornéenne basse ;
- un glaucome éteint : cortisonique, uvéitique, pigmentaire ;
- un glaucome à pics hypertensifs : fermeture de l'angle, pseudo-exfoliation capsulaire, pigmentaire.

Une fois ces diagnostics différentiels éliminés par un interrogatoire précis et un examen ophtalmologique complet comprenant notamment une gonioscopie, le diagnostic de glaucome à pression normale est évoqué.

Sont alors recherchés les facteurs d'hypoperfusion oculaire :

- une hypotension artérielle par un holter TA des 24 h ;

– un syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) par une polysomnographie ;

– une imagerie carotidienne ne sera pas réalisée systématiquement et sera réservée aux cas d'ischémie oculaire.

Quelle prise en charge des facteurs non pressionnels ?

La baisse de la PIO s'est révélée efficace pour ralentir la progression des GPN dans la *Collaborative Normal Tension Glaucoma Study* [9].

A contrario, aucune étude n'a prouvé le bénéfice de la correction d'une hypotension artérielle nocturne sur la progression du GPN. Il est alors difficile de modifier un traitement hypotenseur au risque de faire remonter la tension artérielle diurne et faire courir au patient un plus grand risque cardio-vasculaire.

La découverte d'un SAOS sévère mérite un appareillage. Si le bénéfice du traitement du SAOS sur l'évolution du GPN reste encore débattu, le risque cardio-vasculaire du patient ainsi que sa qualité de vie se verront améliorés [10].

Enfin, les traitements neuroprotecteurs ont une place particulièrement inté-

ressante dans ce type de glaucome et la recherche a prouvé leur intérêt ces dernières années.

Focus sur le nicotinamide (aussi appelé niacinamide) et la protection des mitochondries

Sous l'effet des différents facteurs suscités, les cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR) du patient glaucomateux entament un processus de dégénérescence axonale.

Les CGR sont particulièrement vulnérables aux déficits en mitochondries, comme en témoignent les neuropathies optiques mitochondriales héréditaires (la neuropathie optique héréditaire de Leber et l'atrophie optique autosomique dominante). Il apparaît aujourd'hui que de telles anomalies mitochondriales existent également dans le glaucome.

>>> Les CGR sont particulièrement vulnérables aux déficits en mitochondries. De telles anomalies mitochondriales existent également dans le glaucome.

Des anomalies mitochondriales ont été rapportées dans des modèles murins de glaucome, notamment chez les souris DBA/2J où le séquençage de l'ARN a identifié un dysfonctionnement mitochondrial, confirmé par une réduction du volume des crêtes mitochondriales par microscopie électronique, survenant avant toute dégénérescence des CGR. On observe également, avec l'âge, un déclin des niveaux de NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) rétinien, coenzyme clé du métabolisme, rendant les CGR sensibles au stress lié à l'hypertonie oculaire [11].

Les niveaux de NAD peuvent être augmentés par une supplémentation orale en nicotinamide (vitamine B3), un précurseur du NAD, ou par une thérapie génique (NMNAT1, une enzyme terminale pour la biosynthèse du NAD), apportant une protection de mitochon-

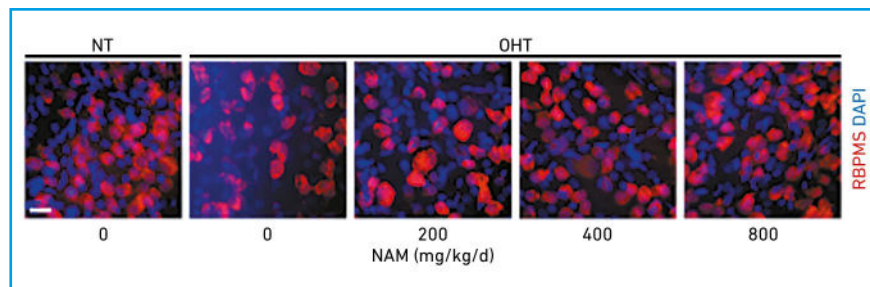


Fig.1: Le nicotinamide (aussi appelé niacinamide) est neuroprotecteur dans un modèle de rats hypertones [12]. Les RBPMS (RNA-binding protéines spécifiques des CGR) montrent un effet neuroprotecteur et dose-dépendant du nicotinamide (NAM) contre la perte en CGR et le rétrécissement nucléaire à J14. NT = normal tension; OHT = ocular hypertension (effectifs; n = 10 NT, 10 OHT, 9 OHT-NAM (200 mg/kg/d), 12 OHT-NAM (400 mg/kg/d), and 12 OHT-NAM (800 mg/kg/d).

dries et une neuroprotection des CGR dans ce modèle [11]; résultats répétés dans d'autres modèles de glaucome, montrant également un effet dose du nicotinamide (**fig.1**) [12].

>>> Les patients atteints de GPAO ont des niveaux plus faibles de nicotinamide plasmatique.

Il a été démontré que les patients atteints de GPAO ont également des niveaux plus faibles de nicotinamide plasmatique, ce qui suggère une susceptibilité métabolique systémique dans le glaucome [13].

Ces résultats, à l'échelle animale et humaine, parviennent à démontrer l'intérêt du nicotinamide dans la neuroprotection appliquée au glaucome. Cette stratégie ne vient pas se substituer à la prise en charge de la pression intraoculaire, mais vient compléter la prise en charge globale des patients glaucomeux (GPN ou glaucome à pression élevée), pour limiter le processus apoptotique des CGR enclenché par les différents facteurs de risque de glaucome (hypertonie, hypoperfusion oculaire...) et exacerbé par les anomalies mitochondriales présentes chez ces patients.

■ Conclusion

Devant un glaucome à pression normale ou un glaucome restant évolutif malgré une normalisation de la PIO, il

est nécessaire de rechercher les facteurs non pressionnels associés au glaucome. Cependant, la prise en charge de ces facteurs (notamment l'appareillage des SAOS) n'a pas prouvé son bénéfice sur l'évolution du glaucome. La neuroprotection gagne en intérêt ces dernières années, avec la découverte du rôle des mitochondries dans la physiopathologie du glaucome et de molécules neuroprotectrices au niveau de preuves grandissant comme le nicotinamide. Ces molécules peuvent se montrer intéressantes dès les stades précoces de la pathologie glaucomeuse et s'appliqueront certainement à d'autres pathologies neurodégénératives.

BIBLIOGRAPHIE

1. LE A, MUKESH BN, McCARTY CA *et al.* Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003;44:3783-3789.
2. CZUDOWSKA MA, RAMDAS WD, WOLFS RCW *et al.* Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology*, 2010;117:1705-1712.
3. NEMESURE B, HONKANEN R, HENNIS A *et al.* Barbados Eye Studies Group. Incident open-angle glaucoma and intraocular pressure. *Ophthalmology*, 2007;114:1810-1815.
4. KASS MA, HEUER DK, HIGGINBOTHAM EJ *et al.* The ocular hypertension treatment study: A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma.

Arch Ophthalmol, 2002;120:701-713; discussion 829-830.

5. LESKE MC, HEIJL A, HUSSEIN M *et al.* Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:48-56.
6. DIELEMANS I, VINGERLING JR, WOLFS RC *et al.* The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology*, 1994;101:1851-1855.
7. LEGGIEWIE B, GOVERIS H, BAHR K. A Narrative review of the association between obstructive sleep apnea and glaucoma in adults. *Int J Mol Sci*, 2022;23:10080.
8. HIROOKA K, HIGASHIDE T, SAKAGUCHI K *et al.* Prevalence of normal-tension glaucoma in patients with primary aldosteronism. *Am J Ophthalmol*, 2024;269:339-345.
9. ANDERSON DR. Normal Tension Glaucoma Study. Collaborative normal tension glaucoma study. *Curr Opin Ophthalmol*, 2003;14:86-90.
10. SYMES RJ, MIKELBERG FS. Normal tension glaucoma management: a survey of contemporary practice. *Can J Ophthalmol*, 2017;52:361-355.
11. WILLIAMS PA, HARDER JM, FOXWORTH NE *et al.* Vitamin B3 modulates mitochondrial vulnerability and prevents glaucoma in aged mice. *Science*, 2017; 355:756-760.
12. TRIBBLE JR, OTMANI A, SUN S *et al.* Nicotinamide provides neuroprotection in glaucoma by protecting against mitochondrial and metabolic dysfunction. *Redox Biol*, 2021;43:101988.
13. KOUASSI NZOUGHET J, CHAO DE LA BARCA JM, GUEHLOUZ K *et al.* Nicotinamide deficiency in primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2019;60:2509-2514.

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

Image du mois

Maculopathie aux taxanes

Cette patiente de 54 ans est adressée par son oncologue pour un flou visuel. Elle bénéficie d'un traitement par bevacizumab et paclitaxel pour un cancer du sein actuellement en récidive. L'acuité visuelle reste mesurée à OD : 8/10 ; Parinaud 2f et OG : 7/10 ; Parinaud 2ff.

À droite et à gauche, l'OCT objective un œdème maculaire expliquant la gêne visuelle (**fig. 1**). Cet œdème apparaît paradoxalement "muet" en angiographie à la fluorescéine, même lors des temps les plus tardifs de la séquence (**fig. 2**). En outre, l'OCT-angiographie ne montre pas d'anomalie vasculaire au niveau des plexus superficiel ou profond (**fig. 3**).

La dissociation entre l'aspect OCT et l'aspect angiographique évoque en première intention un œdème maculaire cystoïde induit par le paclitaxel. Il semblerait que les taxanes entraînent une altération modérée de la barrière hémato-rétinienne (BHR) provoquant l'installation très

progressive d'un œdème maculaire, ce qui explique la relative conservation de l'acuité visuelle [1]. La faible altération de la BHR expliquerait l'absence de diffusion des molécules de fluorescéine en angiographie. Certains auteurs ont suggéré qu'un dysfonctionnement des

cellules de Müller serait impliqué dans la pathogénie de l'œdème [2].

Chez cette patiente, l'œdème maculaire a régressé en 6 semaines après arrêt du paclitaxel. Ce cas clinique illustre bien l'intérêt d'une collaboration multidisciplinaire.

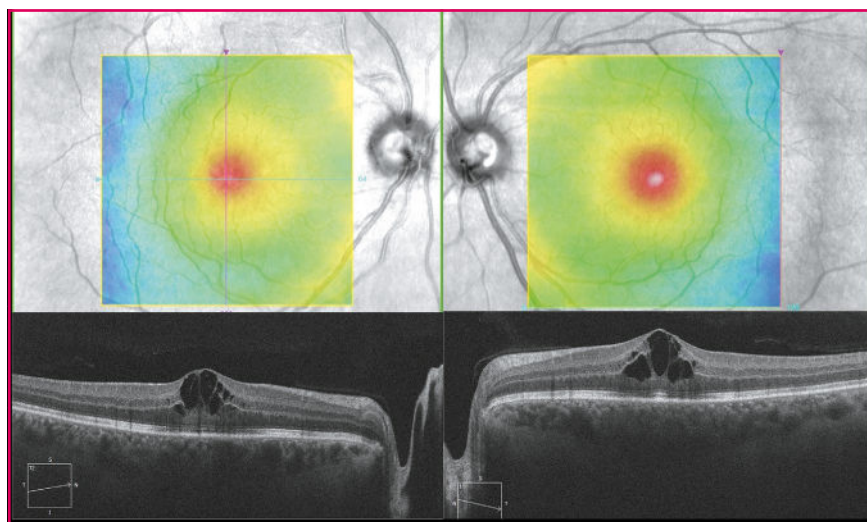


Fig. 1 : Mapping de l'OCT et coupes passant par la zone centrale.



Fig. 2 : Temps tardifs de l'angiographie à la fluorescéine.

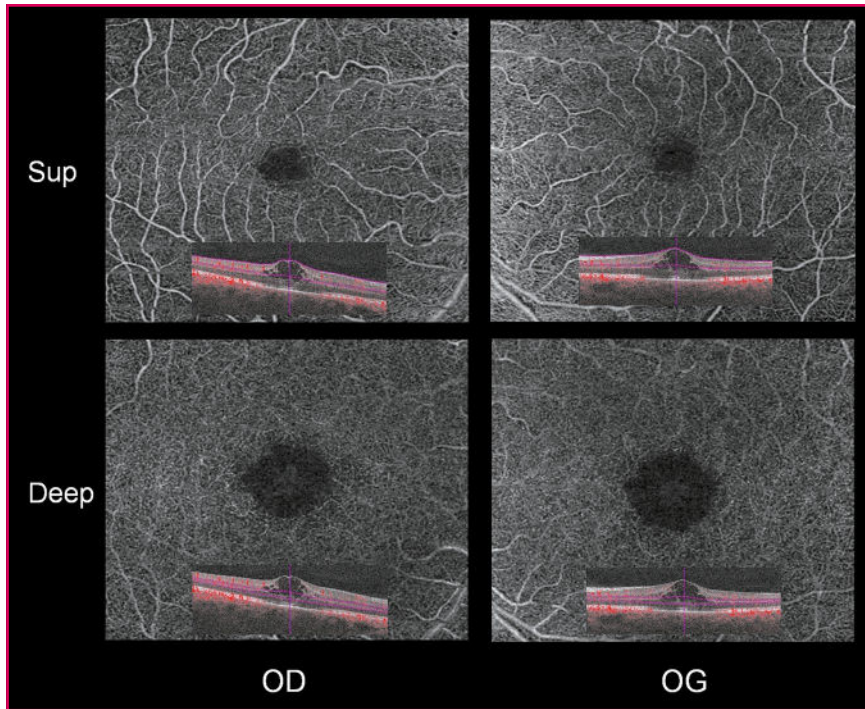


Fig. 3: OCT-angiographie : complexes vasculaires superficiel et profond.

BIBLIOGRAPHIE

1. JOSHI MM, GARRETSON BR. Paclitaxel maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 2007; 125:709-710.
2. LEE J, RA H, BAEK J. Ultra-widfield angiographic imaging of albumin-bound paclitaxel-induced cystoid macular edema. *Indian J Ophthalmol*, 2019;67:2058-2059.

→ T. DESMETTRE
Centre de rétine médicale,
MARQUETTE-LEZ-LILLE.

En 1^{re} intention dans la DMLAn et l'OMD

Chez vos patients naïfs

Roche

VEGF-A



VABYSMO®

faricimab

ANG-2

+ DE 6M

DE DOSES DISTRIBUÉES

à travers le monde en ≈ 3 ans de commercialisation¹

+ DE 600 000

PATIENTS TRAITÉS²

Une AMM obtenue dans

+ DE 105

PAYS³

DMLA

VABYSMO® (faricimab) est indiqué en 1^{re} intention dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative rétrofovéolaire, chez les patients adultes.^{4,5}

OMD

VABYSMO® (faricimab) est indiqué en 1^{re} intention dans la baisse de l'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD), en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, chez des patients adultes ayant une baisse d'acuité visuelle ≤ 5/10 et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée.^{4,6}

Dans l'OMD, le choix entre les anti-VEGF dans le traitement de 1^{re} intention reste à l'appréciation de l'ophtalmologue qui tiendra compte des caractéristiques ophtalmologiques de l'œil traité (antécédent de glaucome ou d'hypertonie oculaire, statut du cristallin (phaque ou pseudophaque), antécédent de vitrectomie), du stade de la rétinopathie diabétique, des antécédents cardio-cérébro-vasculaires, de l'âge du patient et des capacités du patient à observer le traitement.^{4,6}

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché ; DMLAn : Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge néovasculaire ; OMD : Œdème Maculaire Diabétique ; Ang-2 : angiopoïétine-2 ; VEGF-A : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire A.

1. Donnée interne, mise à jour du 1^{er} décembre 2024. Démarrage de la commercialisation du médicament aux États-Unis le 28/01/2022 ; 2. PBRER Faricimab n°131412, page 25, période du 28 janvier 2024 au 27 juillet 2024 ; 3. Donnée interne, mise à jour du 1^{er} décembre 2024 ; 4. Résumé des Caractéristiques du Produit VABYSMO® ; 5. Avis de la Commission de la Transparence de VABYSMO® du 18.01.2023 (DMLAn) ; 6. Avis de la Commission de la Transparence de VABYSMO® du 18.01.2023 (OMD) ; 7. Journal Officiel de Vabysmo® du 18 octobre 2023 et arrêté publié au Journal Officiel du 20 décembre 2023.

Médicament d'exception.
Respecter la Fiche d'Information Thérapeutique.

AMM obtenue le 15/09/2022. Remboursement aux assurés sociaux à 100 %. Agréé aux collectivités.⁷

Liste 1 - Prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie.

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité. En signalant les effets indésirables, vous contribuez à fournir davantage d'informations sur la sécurité du médicament.



Pour une information complète, consultez le Résumé des Caractéristiques du Produit sur la base de données publique des médicaments en flashant ce QR code ou directement sur : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>

Retrouvez également l'ensemble des informations sur : vabysmo.roche.fr