

Medicaments utilisés en ophtalmologie: Glaucome

Paul M. Tulkens, Dr Med. Lic. Sc. Biomed., Agr. Ens. Sup.

Faculté de pharmacie et sciences biomédicales
Faculté de médecine et de médecine dentaire
Université catholique de Louvain
Bruxelles, Belgique



Université d'Abomey-Calavi
Cotonou, Bénin



Ces diapositives sont reprises du cours donné à l'Université catholique de Louvain par le Dr Chantal Dessy (avec modifications)

Plan du cours

- Introduction : médicaments à usage ophtalmique
- Conseils généraux aux patients
- Le glaucome et son traitement
- Atteintes oculaires liées aux médicaments (en très bref)
- Voir back-up pour :
 - Dégénérescence maculaire
 - cataracte,
 - Sècheresse oculaire,

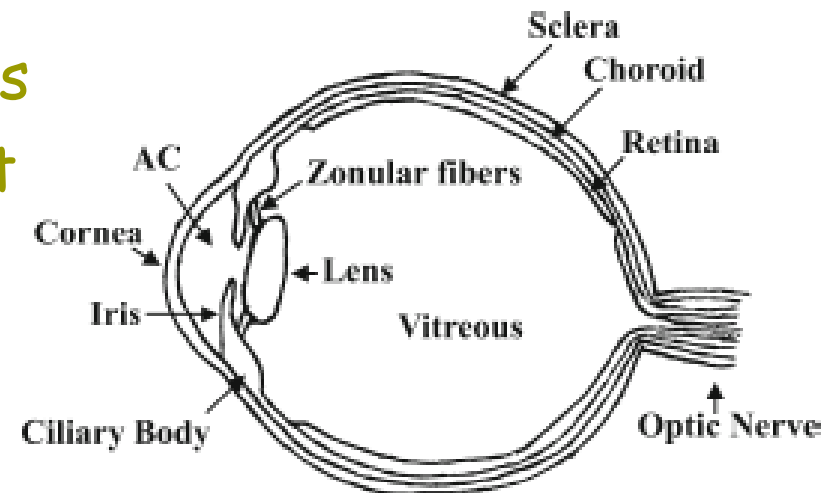


Fig. 1. Schematic of the structure of the human eye. AC anterior chamber.

Médicaments à usage ophtalmique

- Différentes classes
 - Anesthésiques
 - Anti-infectieux
 - Antiallergiques/anti-inflammatoires
 - Décongestionnants
 - Cycloplégiques/mydriatiques
 - Traitement du glaucome
 - Fluorescéine
 - Anti-VEGF
 - Larmes artificielles

- Différents objectifs:
 - Diagnostique,
 - Curatif,
 - Adjuvant

Médicaments à usage ophtalmique

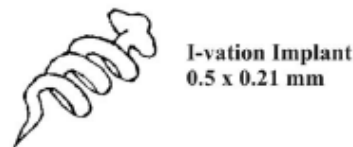
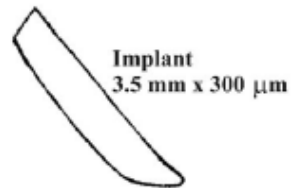
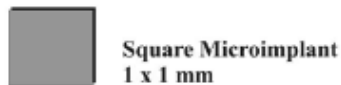
Plusieurs voies d'administration :

- Voie oculaire topique (locale) → collyre, onguent, gel
 - Simple à utiliser
 - Permet de **minimiser les effets systémiques**
 - Des instillations trop fréquentes prédisposent au passage systémique → effets indésirables, aggravation de la pathologie, ...
 - Bonne absorption par la cornée et la conjonctive
 - Mauvaise diffusion rétinienne
- Les injections (intraoculaire, sous-conjonctivale, latéro-bulbaire, rétro-orbitaire, intra-oculaire)
 - Permet de dépasser les barrières conjonctivale et sclérale → bonne diffusion dans la structure intraoculaire
 - Risque d'infection et de traumatisme non-négligeable
- Voie générale (systémique):
 - Risques liés aux effets systémiques

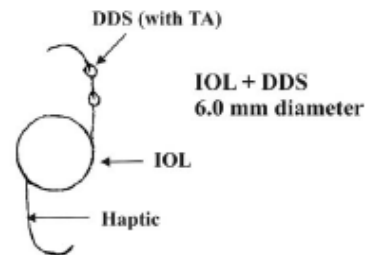
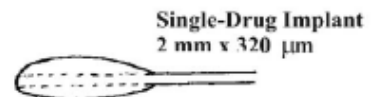
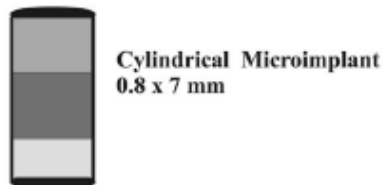
Systemes à libération intraoculaire prolongée

Nécessaires pour diminuer les injections intraoculaires répétées.

A. Nonbiodegradable Devices



B. Biodegradable Devices



- ← a. Système avec polymères:
- Biodégradable ou non
 - Nécessite une chirurgie

- a. Système sans polymères
- Pas de résidus
 - Pas de chirurgie

ex: conjugués de triamcinolone-fluorouracile

Mansoor et al., 2009, Pharmaceutical review

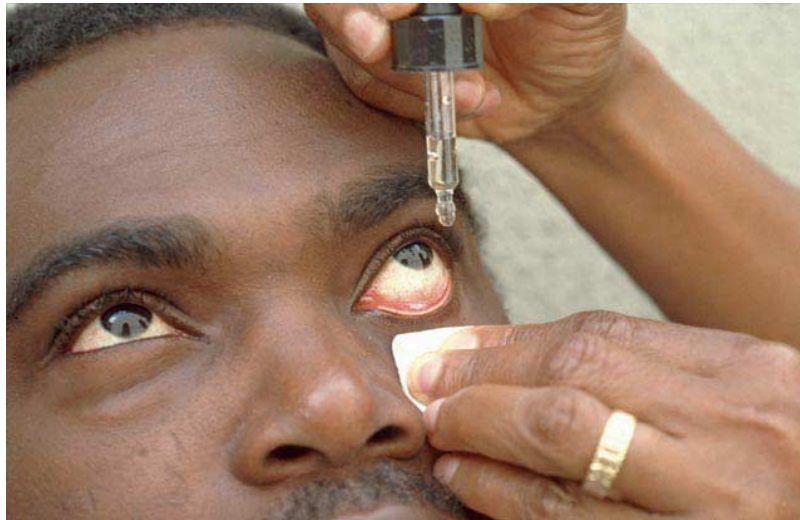
Collyres et pommades

- Le temps de contact ne dépasse pas quelques min. à 1/2h pour les formes liquides.
- Temps de contact + long (effet thérapeutique supérieur) des pommades mais trouble de la vision → préférentiellement utilisées pendant le sommeil.
- Il existe des formes à libération prolongée → ex: hétéropolysaccharide anionique dérivé d'une gomme gélifiante .
- **Caused souvent des allergies !**

Conseils d'administration

Il faut se laver les mains avant et après chaque geste de soin !

Comment instiller un collyre



Comment appliquer une pommade oculaire



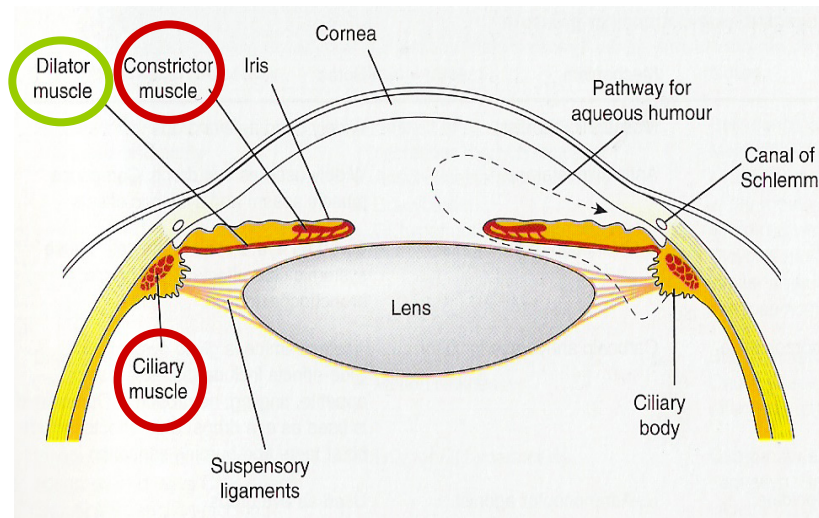
Pak Sang Lee
Revue de Santé Oculaire Communautaire 2006;3(1)

Ne touchez pas l'œil avec l'embout!
Ne touchez pas la paupière ou les cils avec l'embout, car il ne sera plus stérile et devra être jeté.

Conseils aux porteurs de lentilles

- ❑ Il faut se laver les mains avant et après chaque geste de soin !
- ❑ Certains collyres sont compatibles avec le port des lentilles :
 - **si** c'est le cas, toujours mettre le collyre sur un œil sans lentilles et attendre entre 5 et 15min avant de les replacer.
 - Les lentilles souples sont incompatibles avec la plupart des traitements.
- ❑ Certains collyres sont **contre-indiqués** avec le port de lentilles → ex: les corticoïdes, latanoprost (lentilles souples), pilocarpine, acéclidine, carbachol.
- ❑ Certains principes actifs s'adsorbent sur les lentilles : AINS, épinéphrine, phényléphrine (coloration des lentilles)
- ❑ Tout signe « anormal » (œil rouge, larmoyant, douloureux, vision trouble) suppose l'arrêt immédiat du port des lentilles, jusqu'à la fin du traitement.
- ❑ L'utilisation de l'eau courante est absolument proscrite (risque infectieux!)

Rappels : Contrôle autonome de la vision

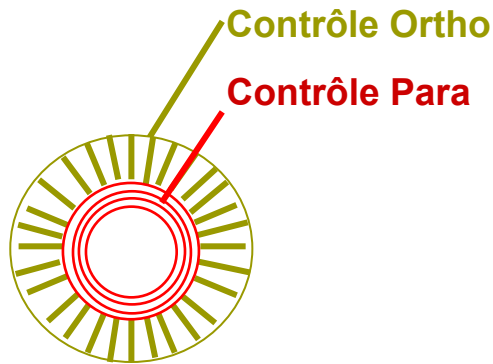


SNA

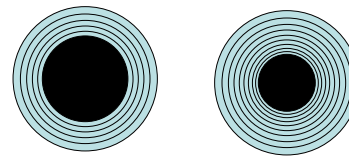


- Accomodation vue de près/vue de loin
- Accomodation à la lumière
- Régulation de la pression intraoculaire

Accomodation à la lumière

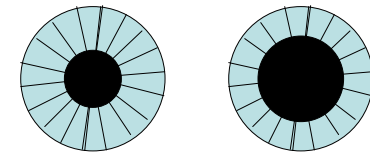


Parasympathique



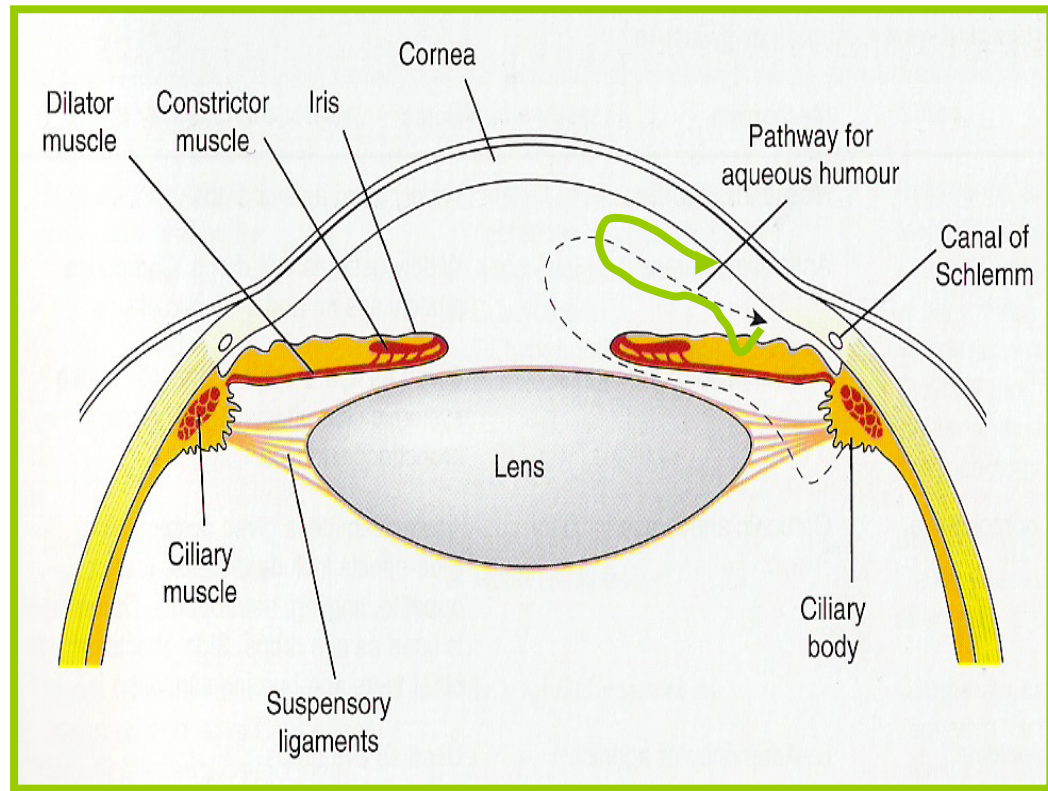
spincter circulaire
contraction = myosis
relâchement = mydriase

Sympathique



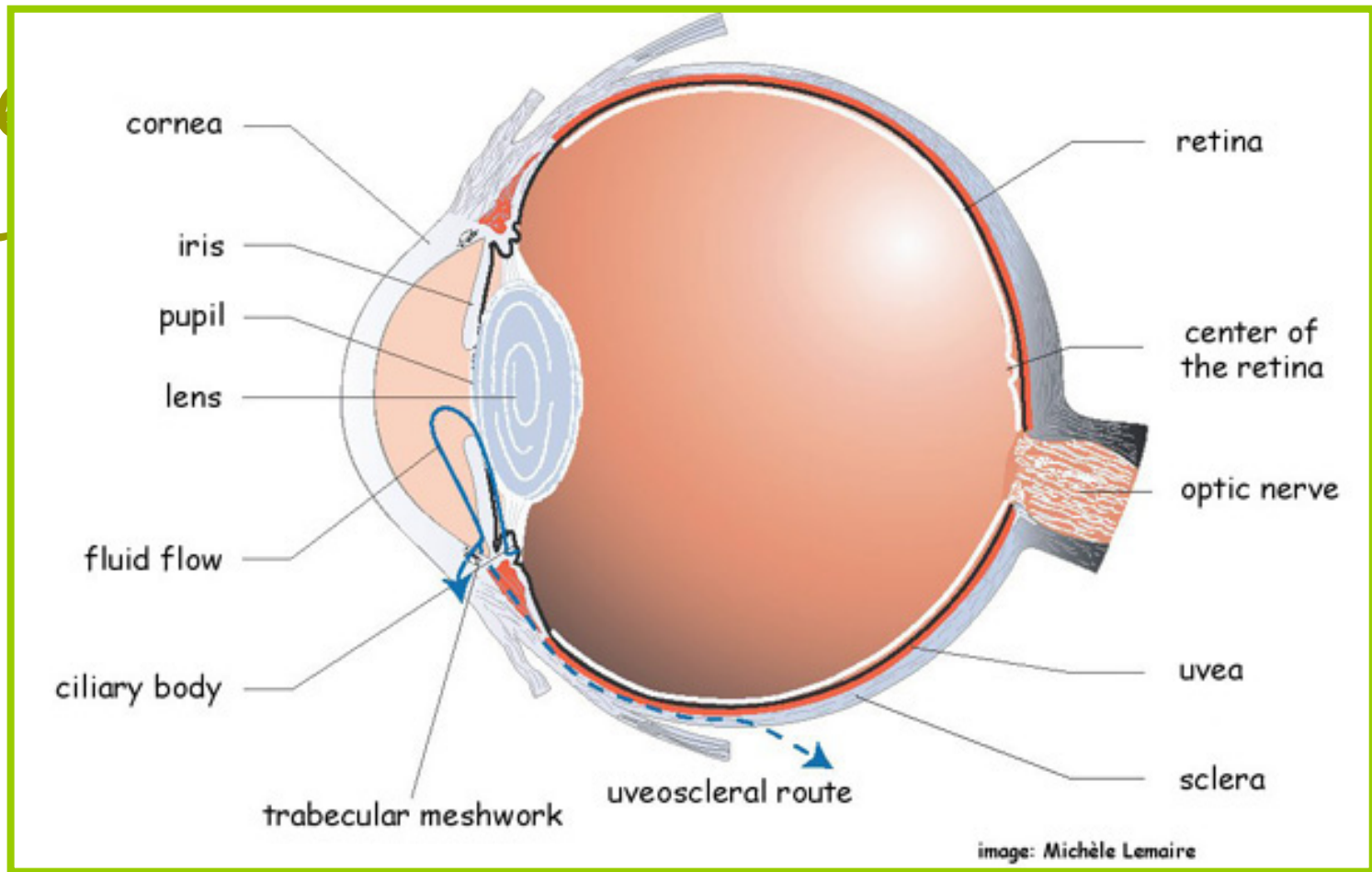
dilatateur radial
contraction = mydriase
relâchement = myosis

Rappels : l'humeur aqueuse



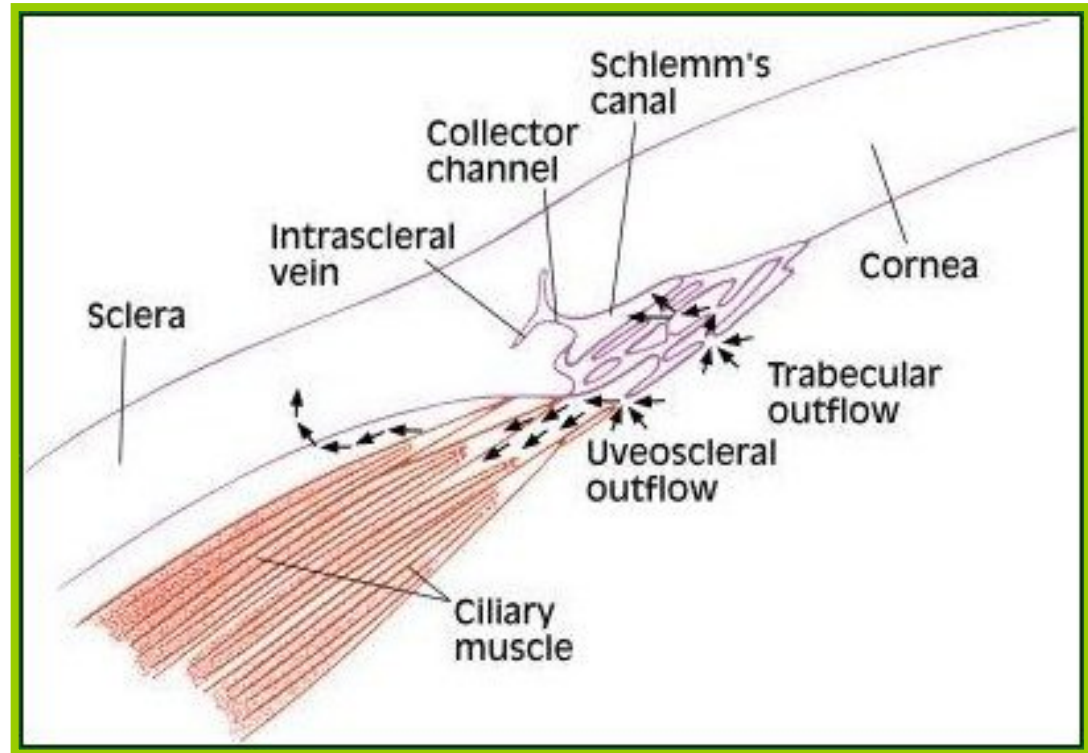
- ❑ L'humeur aqueuse est sécrétée par le corps ciliaire
- ❑ Elle passe dans la chambre antérieure par la pupille
- ❑ Elle est éliminé par 2 voies: canal de Schlemm (majoritaire) et voie uvéosclérale (voir dai suivante)

Rappel l'humeur



- ❑ Elle est éliminé par 2 voies: canal de Schlemm (majoritaire) et **voie uvéosclérale** (voir aussi dia suivante)

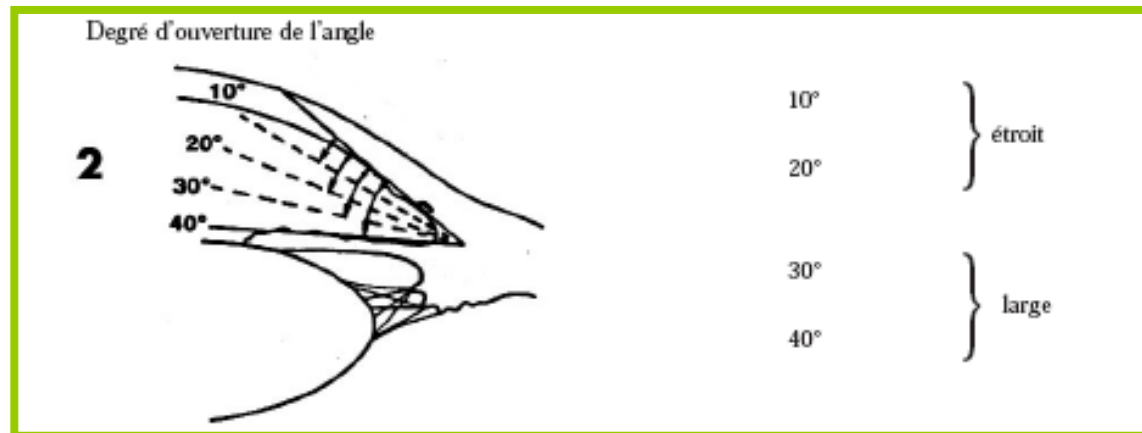
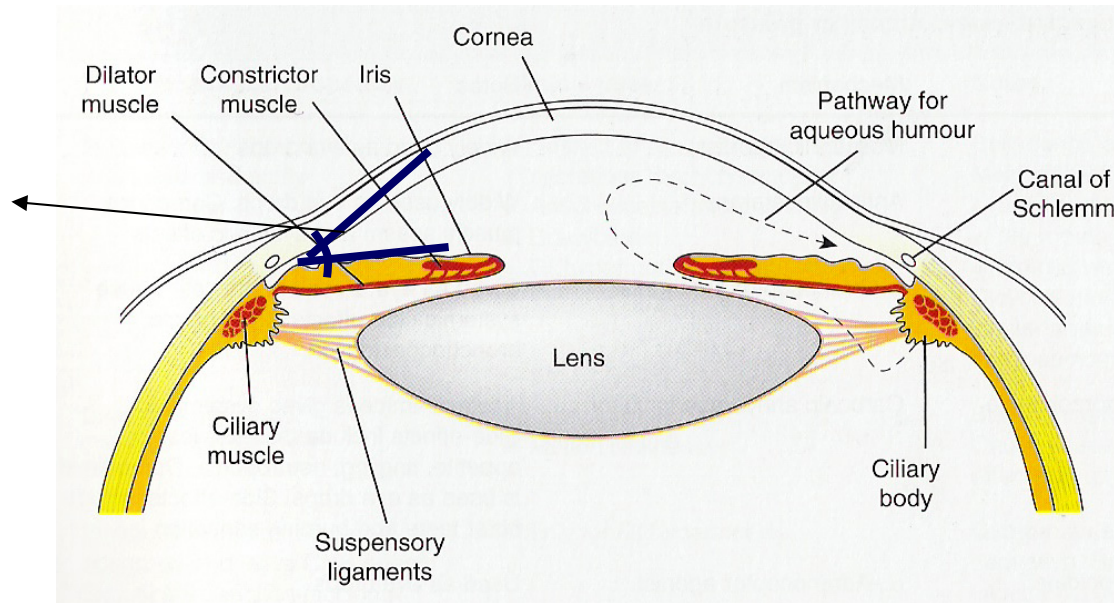
Rappels : l'humeur aqueuse



- ❑ Son rôle : nourricier (endothélium cornéen et iris), réparateur, régulateur de la pression intraoculaire, maintien de la forme de l'œil.
- ❑ Composition : Vit C, ac. lactique, protéines, glucose.

Rappels : angle ouvert/angle fermé

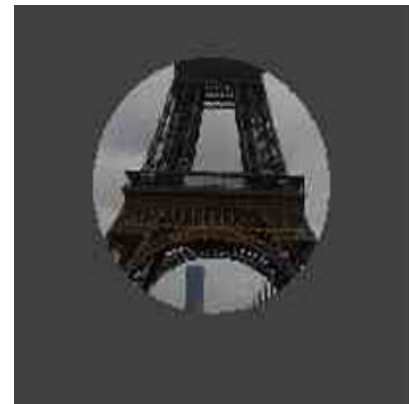
Angle irido-cornéen



Le glaucome chronique (à angle ouvert)

- Maladie du nerf optique :
 - Rétrécissement progressive du champs de vision
 - Destruction progressive des axones des cellules ganglionnaires de la papille -- > Cécité
 - Rarement congénital (responsable de 10% de la cécité chez les enfants)
 - Liée à une augmentation de la pression intraoculaire (souvent) et à l'hypoperfusion de l'artère ophtalmique.

Tour Eiffel vue par un patient glaucomateux.
Par L'institut de la Myopie. Paris



Le glaucome chronique (à angle ouvert)

- Fréquent après 40 ans:
 - 1% population, 3.5% chez les européens >70ans
 - 1^{ère} cause de cécité irréversible chez l'adulte dans le monde

- Signes :
 - Absents (pas de douleurs)
 - Une baisse de vision est le signe qu'il est déjà trop tard

- Réversibilité :
 - Les dommages acquis sont irréversibles!
 - Les traitements chirurgicaux ou médicamenteux ne peuvent qu'arrêter la progression.
 - Importance du dépistage

- Pression intraoculaire (PIO < ~21mmHG)
 - normale chez les sujets de moins de 40 ans : 13-19 mm
 - normale chez les sujets de plus de 40 ans: 16-23 mm.

Le glaucome chronique (à angle ouvert)

□ Facteurs de risques:

- Augmentation de la pression intraoculaire (la relation est loin d'être absolue)
- Antécédents familiaux (hérédité)
- Myopie, diabète, tabac, hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie, hypertension artérielle, hypotension artérielle. **La fréquence est plus élevée chez les patients de race noire (4X).**

□ Dépistage :

- Mesure de la pression intraoculaire et examen du nerf optique
- Si pas de facteurs de risque: 1 examen tous les 3 ans chez les patients > 40ans

Le glaucome chronique (à angle ouvert)

- Traitement :
 - Consensus : traitement préventif chez toute personne ayant 1 facteur de risque + pression intraoculaire > 22 (notion de tension cible individuelle)
 - Médicamenteux
 - Chirurgical

Le glaucome aigu (par fermeture de l'angle)

- Fréquence:
 - très rare avant 45ans
 - plus fréquent chez la femme
 - plus fréquent chez les hypermétropes (les myopes ne sont quasi jamais atteints).

- Deux conditions :
 - chambre antérieure étroite
→ Etroitesse constitutive de l'angle irido-cornéen
 - facteurs déclenchants

- Mécanisme :

Chez le sujet prédisposé : si dilatation de la pupille → l'iris va obstruer les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse (dans un angle irido-cornéen déjà étroit) → augmentation rapide de la pression intraoculaire → pdt les crises : douleurs violentes, troubles de la vision, nausées, vomissements, ... **Evolue vers la cécité.**

Le glaucome aigu (par fermeture de l'angle)

❑ Facteurs déclenchants des crises :

La fermeture de l'angle sur un œil biométriquement prédisposé de déclenche à l'occasion d'une mydriase.

- stress, émotion forte, douleur
- obscurité
- anesthésie générale
- médicaments locaux ou générales susceptibles d'induire une mydriase (atropinique, antispasmodique, antidépresseur, hypnotique, antihistaminique, anti-asthmatique, anorexigène)

Traitements

Glaucome chronique (angle ouvert)



Traitements médicamenteux locaux:

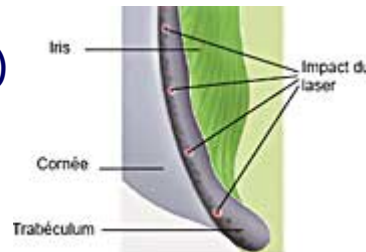
- ❑ **β -bloquants**
- ❑ **Analogues prostaglandines**
- ❑ **Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique**
- ❑ **parasymphicomimétiques**
- ❑ **α -agonistes**



Trabéculoplastie (laser)



Chirurgie :
Trabéculectomie
Schlérectomie



Glaucome aigu (par fermeture de l'angle)



Si crise :
(urgence médicale)

- Traitement de la crise
par IV/perfusion:

- **agents osmotiques**
- **inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.**

Rarement traitement local

- Puis chirurgie

Iridotomie
préventive



Guérison
définitive

Les traitements médicamenteux

- β -bloquants : β 1-sélectifs et non-sélectifs → application topique
 - Diminue la production d'humeur aqueuse (pic après 2h)
 - non-sélectifs : meilleure protection du champ visuel, effet sur la pression moindre
 - Contre-indications/interactions : antagonistes calciques, digitaliques et srtt pour les non-sélectifs (asthme, bpcO, bradycardie, bloc AV, insuffisance cardiaque).
 - Effets indésirables : ceux des β -bloquants → une hypotension (hypoperfusion) être un facteur de progression du glaucome
 - Wash-out : 2-5sem



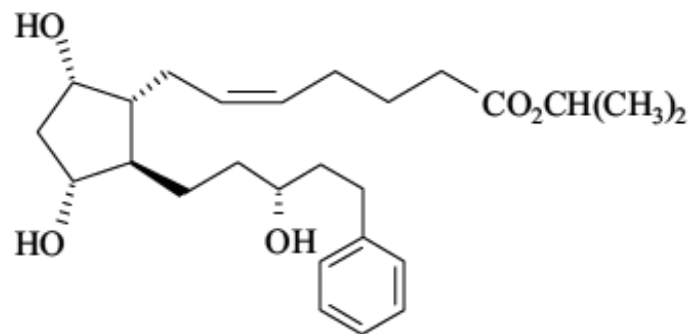
timolol

Les traitements médicamenteux

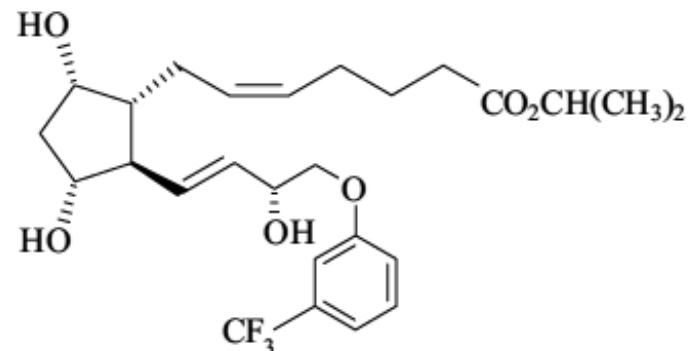
□ Analogues des prostaglandines

→ applications topique

- Augmentation de la « perméabilité » tissulaire
- Réduction de la production d'endothéline –
-> amélioration de la perfusion vasculaire et réduction de la contraction du réseau trabéculaire
- Diminue la production d'humeur aqueuse



Latanoprost (Xalatan®)



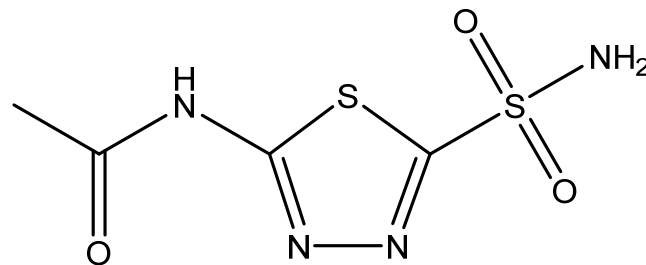
Travoprost (Travatan®)

Les traitements médicamenteux

□ Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

→ applications topique, systémique

- Diminue la production d'humeur aqueuse
- Par voie systémique : traitement de la crise du glaucome à angle fermé, préalable à la chirurgie
- Contre-indications/interactions : hypersensibilité, IR, IH, hyponatrémie, hypokaliémie, prise de diurétiques
- Effets indésirables : choc anaphyllactique, fatigue, paresthésie
- Wash-out : systémique : 3j - topique : 1sem



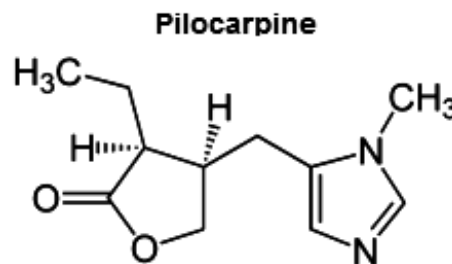
acetazolamide

Les traitements médicamenteux

□ Parasympathomimétiques (cholinergiques):

→ application topique

- Action directe (acétylcholine, carbachol, **pilocarpine**) Action sur le muscle ciliaire longitudinal - augmente la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse
- Effets indésirables : crampes intestinales, bronchospasme, myosis, pseudomyopie (jusque 8 dioptries)
- Interactions/contre-indications : prostanoides car diminue l'espace uvéoscléral, décollement de la rétine
- Wash-out : 3j
- Existe aussi traitement à action indirecte (Physostigmine, BR. Demecarium))



pilocarpine

Les traitements médicamenteux

□ Agents osmotiques

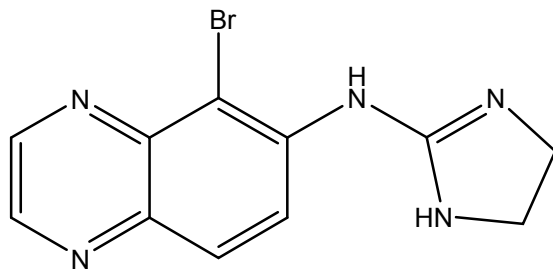
→ application systémique

- **Mannitol** (I.V.), glycerol (per os) → médicaments de crise du glaucome aigu
- Peu d'effet sur la glycémie sauf si administration répétée
- Effets indésirables : diurèse, céphalées, surcharge cardio-respiratoire, nausées.
- CI: insuffisance cardiaque ; allergie au mannitol.

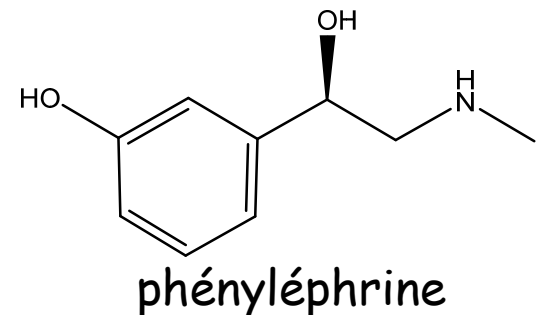
Les traitements médicamenteux

- α -agonistes : α 2-sélectifs et non-sélectifs
 - application topique
 - Diminue la production d'humeur aqueuse
 - Augmente le flux sortant d'humeur aqueuse
 - Contre-indications/interactions : IMAO, risque de fermeture de l'angle irido-cornéen.
 - Wash-out : 1-3sem.

exemples d' α 2 sélectif: brimonidine



ne pas confondre
avec un α 1 agoniste



Conseils aux patients atteints de glaucome

- ❑ Instiller le collyre dans l'œil selon la prescription médicale, en respectant le nombre de gouttes et leur répartition sur 24 heures. Il est souvent utile d'associer l'application du traitement à une activité quotidienne (brossage des dents, ...).
- ❑ En voyage, toujours disposer d'une réserve suffisante de médicaments. Demander au médecin une ordonnance supplémentaire si nécessaire: le traitement doit être suivi en continu et généralement à vie.
- ❑ Chez les porteurs de lentilles, les collyres s'appliquent dans un œil sans lentille et il faut attendre entre 5-15min avant de replacer les lentilles.
- ❑ Faire contrôler la tension oculaire régulièrement pour s'assurer de l'efficacité du traitement.
- ❑ Toujours avertir le personnel médical du traitement (surtout le médecin de famille).

Atteintes conjonctivales causées par des médicaments

Tableau 4: Causes médicamenteuses d'atteinte conjonctivale, ou épisclérale.

Signe ou symptôme	Molécule	Degré de certitude (O.M.S.)
conjonctivite allergique	Topique: camomille	certain
allergie	Topique: benzalkonium / cétrimide / β -bloquants, etc.	
hyperhémie conjonctivale // sclérite	Topiramate	certain // possible
conjonctivite	inhibiteurs COX-2 ⁽¹⁾ , Célécoxib)	certain
atteinte muco-cutanée, conjonctivite	sels d'or (Auranofine)	intérêt historique
conjonctivite non-spécifique	diphosphonates (Pamidronate, etc)	certain
conjonctivite irritative // hémorragie sous-conjonctivale	rétinoïdes (Acitrétine, Isotrétinoïne, etc)	certain // possible
blépharo-conjonctivite	Amiodarone	certain
hyperhémie, douleur oculaire // hémorragie sous-conjonctivale	inhibiteurs de la Phosphodiesterase-5 (Sildénafil, Tadalafil, Vardénafil)	certain // possible
Stevens-Johnson	sulfamides, codéine, para-aminophénol, AINS, morphiniques, etc	
pigmentation sclérale	Minocycline	probable

⁽¹⁾ Le Rofécoxib a été retiré du marché.

Back-up

Collyres et pommades

- Les topiques ophtalmiques sont à l'origine de nombreux effets secondaires dont environ 10 % sont de nature allergique: allergie à la molécule active (néomycine, sulfamides) ou au conservateur ou excipient.
 - chlorure de benzalkonium → modérément allergénique (4 à 11 % de tests cutanés)
 - dérivés mercuriels (Thimerosal) → fortement allergéniques (13 à 37 % de tests cutanés positifs)
 - chlorhexidine et chlorbutanol → réactions allergiques rares
- Réactions de type toxique (chlorure de benzalkonium, le + fréquemment mis en cause):
 - Les conservateurs sont généralement bien tolérés à faible dose et à court terme mais peuvent provoquer des lésions inflammatoires sérieuses lorsqu'ils sont utilisés pour des pathologies chroniques telles que glaucome ou allergies oculaires. La cytotoxicité augmente avec la concentration du conservateur et la durée d'exposition et concerne toutes les structures oculaires.
- Durée de vie d'un collyre après ouverture : 15j à max 1 mois.
- Il existe des collyres sous forme uni-doses : évite les contaminations d'origine iatrogène. Ces formes ne contiennent pas de conservateurs.

L'instillation locale permet de minimiser les effets systémiques

→ Surtout chez les enfants, les personnes âgées et les personnes très sensibles

Il faut tenir compte d'effets possibles :

- Corticostéroïdes : inhibition de l'axe hypothalamo-hypophyso surrénal
- Cholinomimétiques : maux de tête, vomissements, bradycardie, diarrhées, ...
- Anticholinergiques : sécheresse de la bouche, constipation, palpitations, rétention urinaire,
- β -bloquants : bradycardie, hypotension,

Conseils aux patients



**Instillation d'un collyre
par une tierce personne**



**Instillation d'un collyre
par le patient lui-même**



**Occlusion des paupières
et du point lacrymal**

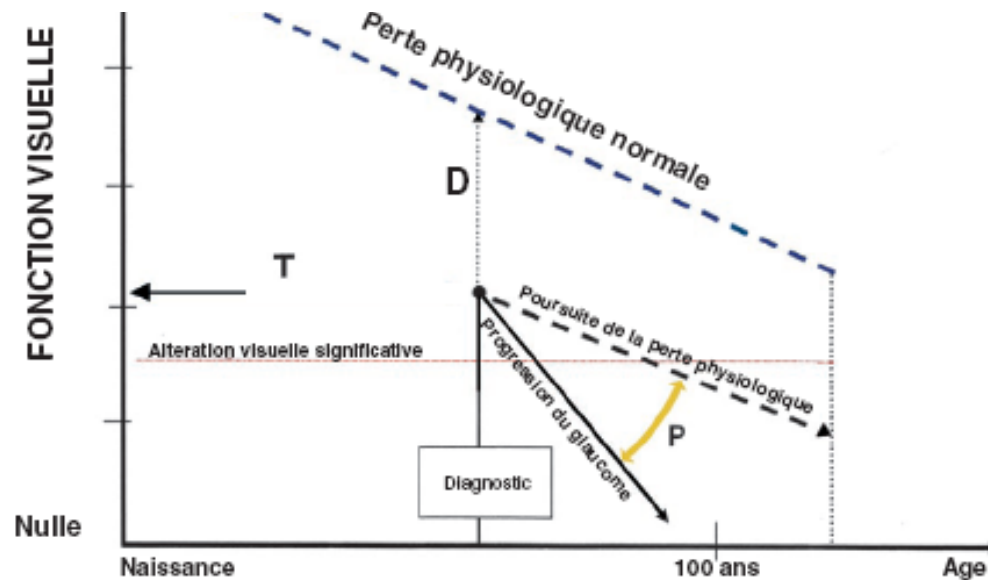
Instillation d'un collyre

Penchez la tête en arrière et tirez légèrement la paupière inférieure vers le bas. Laissez tomber une goutte de collyre dans la petite poche ainsi créée entre la paupière et le globe oculaire, tout en évitant que le compte gouttes ne touche l'oeil. Si vous n'êtes pas certain que la goutte soit bien tombée dans l'oeil, vous pouvez instiller de suite une seconde goutte. Fermez ensuite l'oeil pendant une minute au moins et compressez à l'aide de votre index votre os nasal situé à la hauteur de l'angle interne de l'oeil.

De cette façon, vous obturez votre canal lacrymal et permettrez une meilleure pénétration du collyre à l'intérieur de votre oeil.

Notion de Pression intraoculaire cible

EVALUATION DE LA PERTE FONCTIONNELLE AVEC LE TEMPS EN VUE D'UN TRAITEMENT INDIVIDUALISÉ



PRINCIPE d'estimation de la PIO cible = $\frac{PIO}{D + P + \text{autres facteurs}}$

Fig. Introduction I.1.

Evaluation de la perte fonctionnelle avec le temps en vue d'un traitement individualisé

D (déficit) = différence entre la perte normale liée à l'âge et la perte liée à la maladie au moment du diagnostic

P = angle de progression entre la perte physiologique liée à l'âge et la progression liée à la maladie

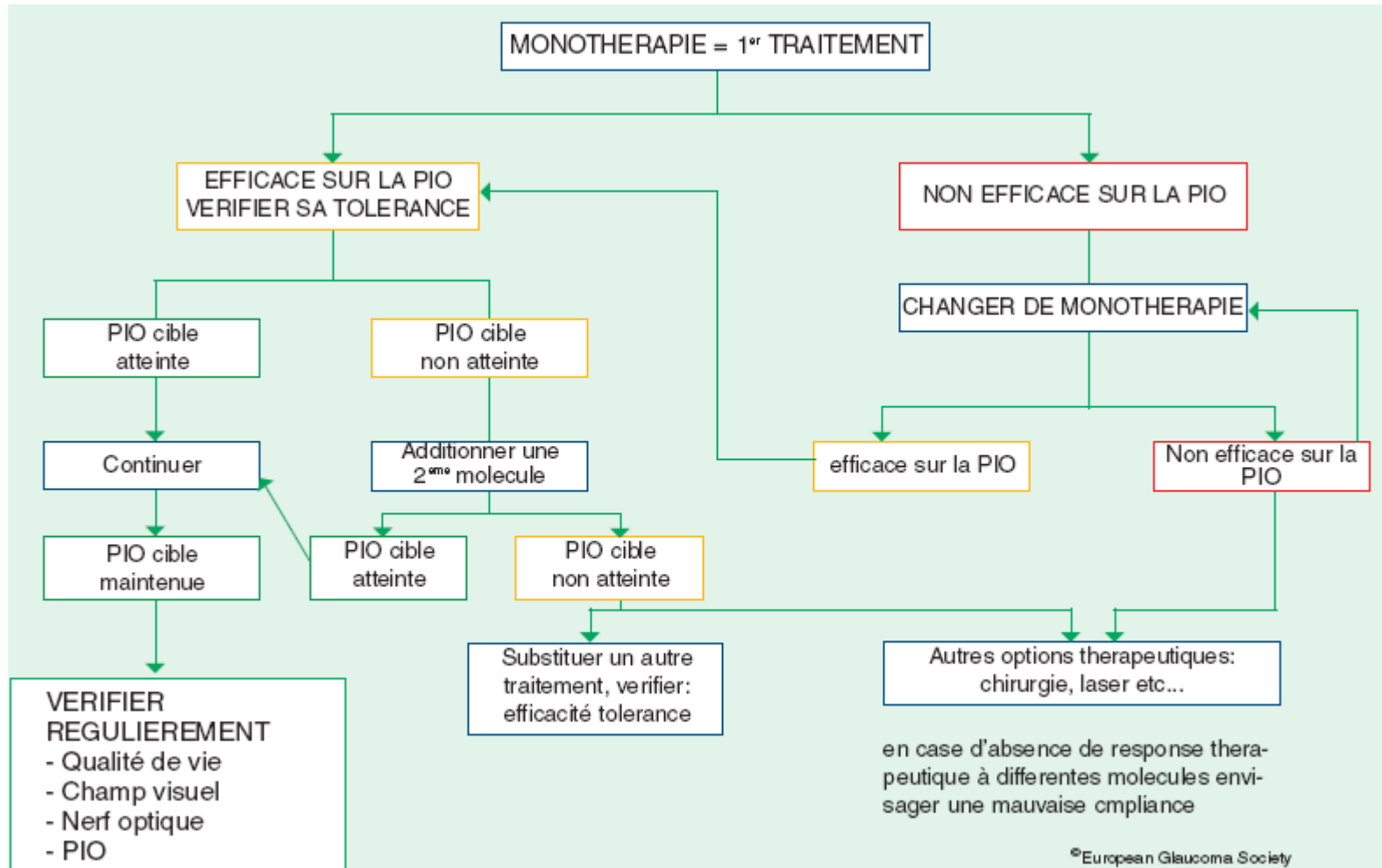
T = perte fonctionnelle totale au moment du diagnostic

FACTEURS = facteurs individuels influençant la prise en charge clinique (par ordre alphabétique)

Antécédents familiaux Champ visuel : évolution Dispersion pigmentaire/Pseudo-exfoliation capsulaire

Épaisseur cornéenne centrale

Les traitements médicamenteux



©European Glaucoma Society



Conseils

- ❑ Ne jamais utiliser d'autres collyres sans l'accord du médecin.
- ❑ Eviter la pratique du Sirsasana (posture yoga).
- ❑ Eviter la pratique des instruments à vent (trompettes).
- ❑ Eviter le port de lunettes de natation.
- ❑ Le glaucome peut être héréditaire. Inciter les membres d'une même famille à se faire contrôler.
- ❑ Lors du passage d'un traitement antiglaucomateux autre qu'un beta-bloquant à un traitement par beta-bloquant, il peut être recommandé de combiner les traitements pendant un jour avant de passer au traitement exclusif par le nouveau produit.



Néo-angiogenèse rétinienne

Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) →
(2.3% population > 65 ans)
Rétinopathie diabétique



Hyperperméabilité vasculaire
Oedème rétinien
Prolifération néo-vasculaire

→ **Perte de la vision centrale**

Traitements -- >2006-
2007:

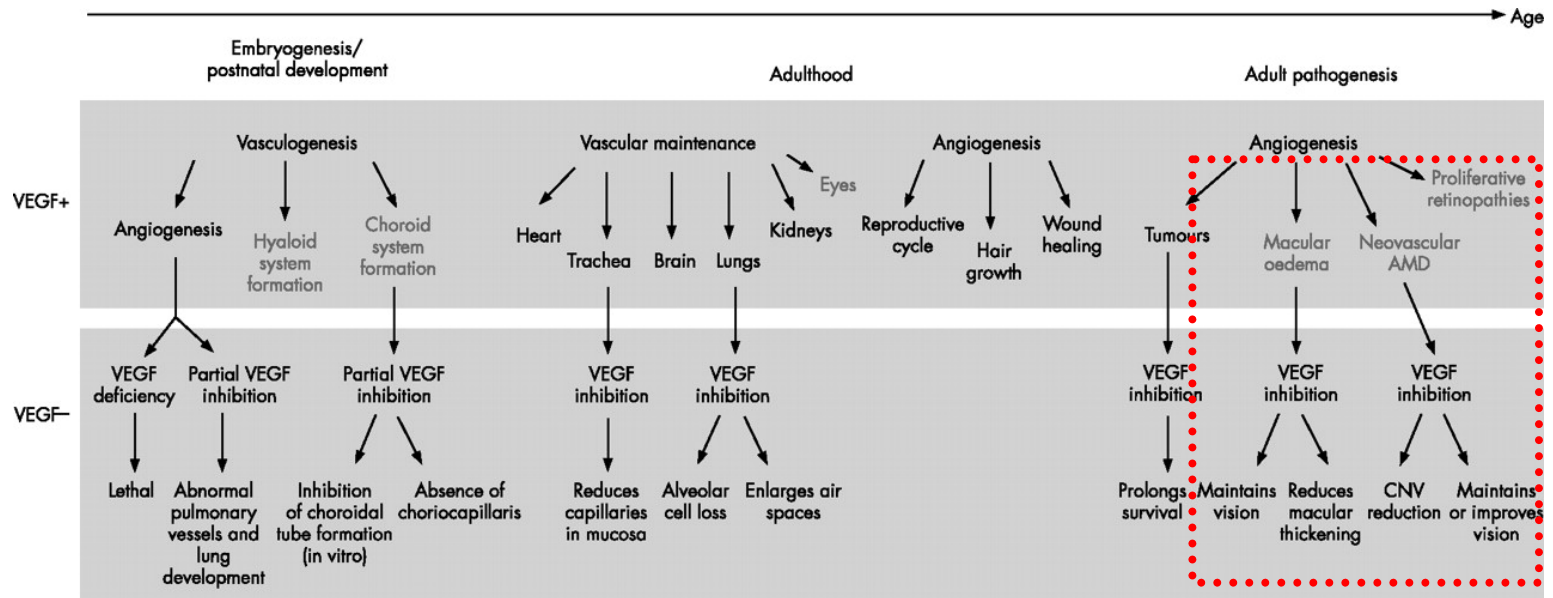
Photocoagulation
Photothérapie



Efficacité partielle (dans le meilleur des cas).

Effets secondaires, contre-indications

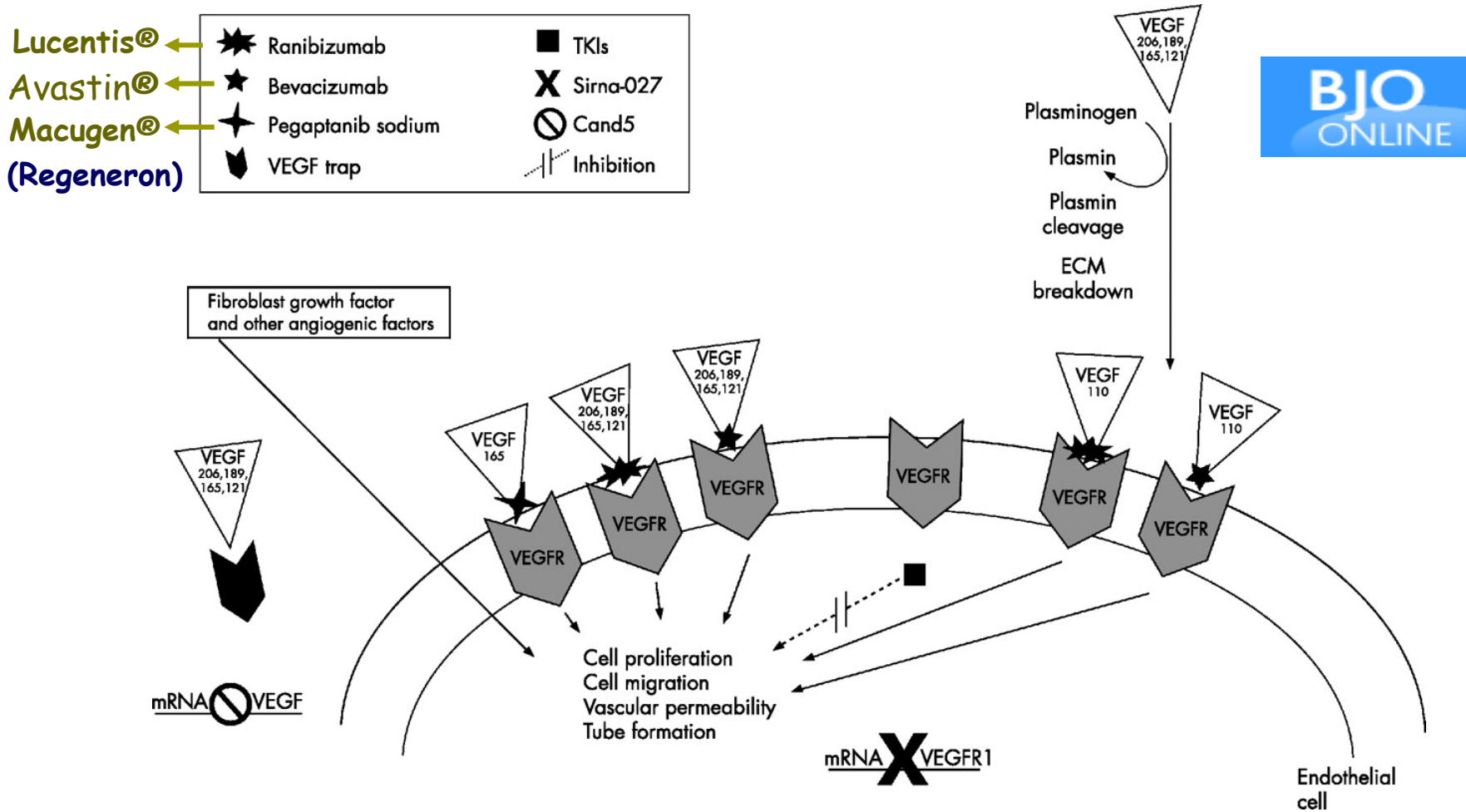
Role of VEGF-A and the effect of VEGF inhibition



Bhisitkul, R B Br J Ophthalmol 2006;90:1542-1547



Key angiogenesis activators and inhibitors.



Bhisitkul, R B Br J Ophthalmol 2006;90:1542-1547

Efficacité et incertitudes

Anti-VEGF drugs for neovascular AMD

	Clinical trial				Pharmacokinetics			
	Name	Number of participants	Intravitreal dose (mg)	Duration (years)	Efficacy*	Cardiovascular events†	Mean peak serum concentration (ng/ml)‡	Plasma half-life (days)
Pegaptanib**	VISION	1186	0.3, 1.0, 3.0	1	68.6% vs 55.4%	6.4 vs 6.4	805	10
Ranibizumab**	MARINA	716	0.5	2	90.0% vs 92.8%	4.6 vs 3.8	1.5	0.8
	ANCHOR	423	0.5	1	95.4% vs 64.3%	4.3 vs 2.1	-	"
	FOCUS	162	0.5	1	90.5% vs 67.9%	3.6 vs 5.4	-	"
Bevacizumab (not randomized)	-	-	1.2§	-	-	-	3200	21

Wong et al. The Lancet, 2007, 370, 204

VISION=VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularisation. MARINA=Minimally Classic/Occult Trial of the Anti-VEGF Antibody Ranibizumab in the Treatment of Neovascular Age-Related Macular Degeneration. ANCHOR=Anti-VEGF Antibody for the Treatment of Predominantly Classic Choroidal Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. FOCUS=RhuFab V2 Ocular Treatment Combining the Use of Visudyne to Evaluate Safety.

* Primary endpoint of proportion of participants losing fewer than 15 letters from baseline visual acuity (treatment vs sham, all $p < 0.0001$).

† Arterial thromboembolic events (treatment vs sham, all $p > 0.05$).

‡ Mean peak serum concentration after intravitreal injection.

§ 3 mg, ten times recommended dose.

Incertitudes :

Rythme et durée d'administration

Tolérance au long cours

- Effets indésirables locaux possibles (neuroprotection et homéostasie rétiniennes)
- Effets indésirables systémiques (rôles physiologiques du VEGF)

Répétition des injections dans le vitré????

Table 1 Current status of therapy for dry and wet age-related macular degeneration*

Therapeutic modality	Supporting studies [references in text]	Level of evidence	Notes
Antioxidant micronutrient supplementation	AREDS ^a	Phase III study	Odds ratio 0.73 for ≥ 3 lines vision loss at 5 years.
Argon laser photocoagulation	MPS ^c	Phase III studies	45% risk reduction of ≥ 6 lines vision loss at 3 years
Photodynamic therapy with verteporfin	TAP, ^a VIP ^b	FDA approved	42% risk reduction of ≥ 3 lines vision loss at 2 years
Pegaptanib	VISION ^a	FDA approved	33% risk reduction of ≥ 3 lines vision loss at 1 year
Ranibizumab	ANCHOR, ^a MARINA, ^b PIER, ¹ Pr-ONTO ¹	FDA approved	Gain of 6.6 letters at 2 years
Bevacizumab	Case series ^{11,12,13,14}	CATT (phase III) in planning stage	Gain of 15–30 letters ^a
VEGF trap	CLEAR IT-1 ^a	Phase I; CLEAR-AMD (phase II) in enrolment	Gain of 4.8 letters at 6 weeks
Bevasiranib	CARE ^a	Phase II	Loss of 4.9–6.9 letters at 12 weeks
Sirna-027	Sirna ^a	Phase I; phase II in enrolment	Reasonable side-effect profile
Vatalanib	ADVANCE ^a	Phase I; phase I/II in enrolment	Reasonable side-effect profile
AdPEDF.11	GenVec ^a	Phase I; phase Ib in data collection	Reasonable side-effect profile
Squalamine lactate	Squalamine ^a	Phase I/II; Phase III in enrolment	Gain of ≥ 3 lines in 26%
Anecortave acetate	C-01-99 ^a	Phase III	No benefit over verteporfin

Quelques mots sur la cataracte et ses traitements médicamenteux...ou leur absence!

→ Opacification du cristallin

Conséquences : une baisse de vision progressive, éblouissement surtout en vision à contre-jour ou lors du passage de la lumière à l'obscurité et inversement, d'un halo autour des sources lumineuses, d'une sensation de brouillard, d'objets ternes, grisâtres, délavés, moins lumineux, d'une vision double parfois.

Traitements : pour l'instant, uniquement chirurgical → coût social ↗↗↗

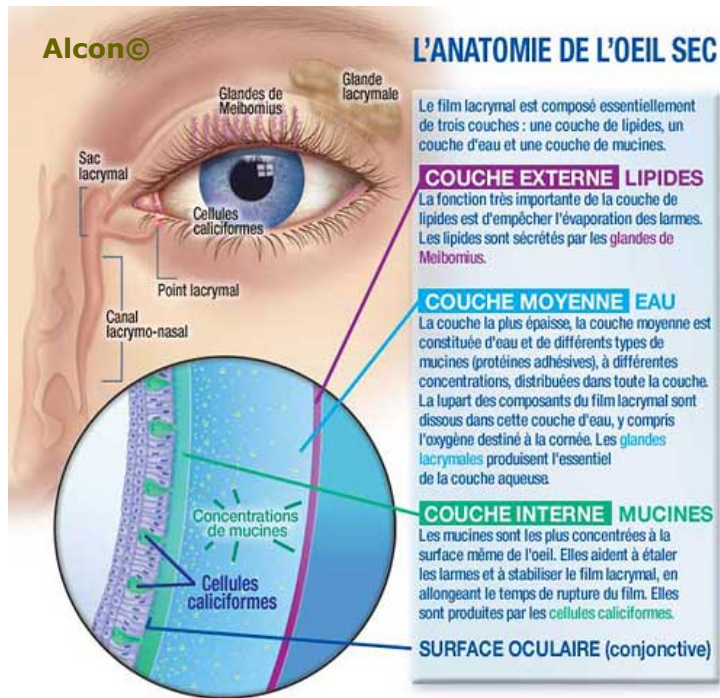
Causes : âge, exposition aux UV, diabète, malnutrition (régime pauvre en antioxydants), déshydratation, traitements aux stéroïdes,... → liens probables avec le stress oxydatif

Medical treatment of cataract Toh et al
Clinical and Experimental Ophthalmology 2007; 35: 664–671

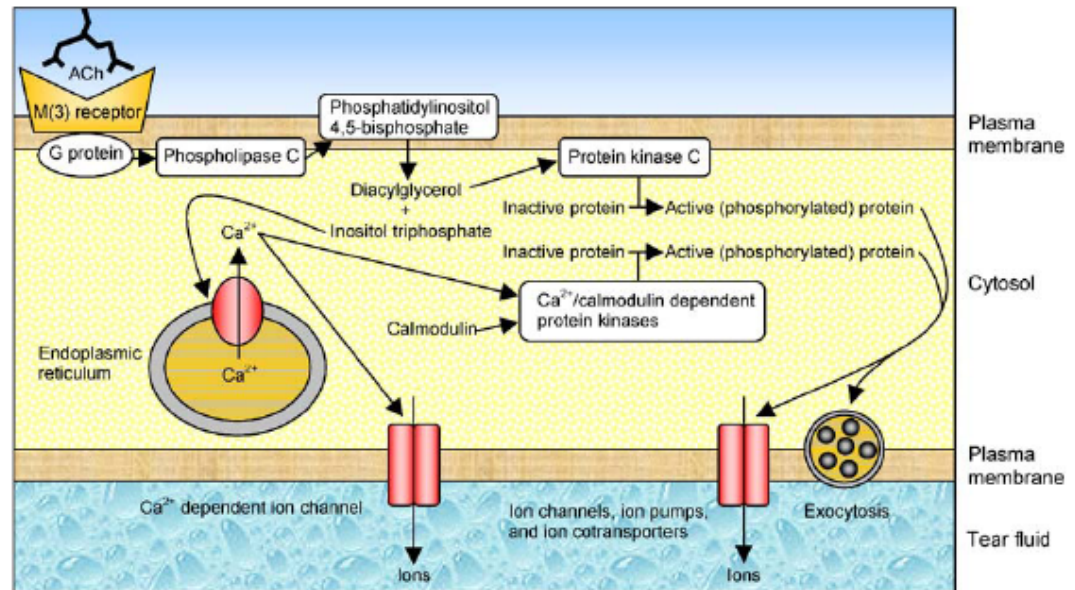
Table 1. Summary of potential medical therapy of cataract

Potential anti-cataract agents	Proposed mechanisms of action	Level of evidence	Prospect
Multivitamins supplement (Vitamins C & E)	Anti-oxidation	Randomised clinical trials	Not promising
N-acetylcarnosine	Anti-lipid peroxidation	One small randomised clinical trial by the developer	Promising results that need further independent investigation
Aspirin, ibuprofen and paracetamol	Acetylating agent protects against protein denaturation	Population-based case-controlled studies	Equivocal results
Aldose reductase inhibitors	Inhibition of aldose reductase	Old clinical trials	Not promising
Calpain inhibitors	Inhibition of protease calpain	<i>In vitro</i> and <i>in vivo</i> studies	In developmental phase

Le film lacrymal



M.E. Johnson, P.J. Murphy / Progress in Retinal and Eye Research 23 (2004) 449-474



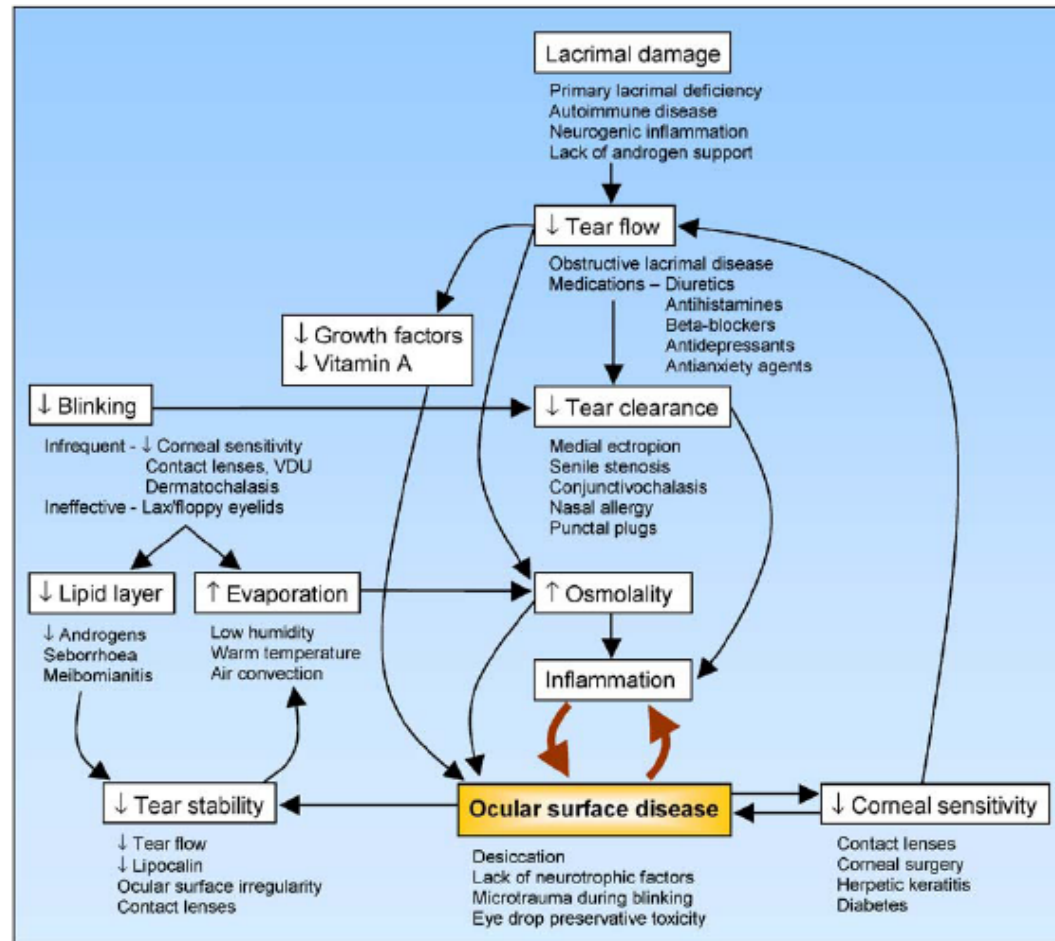
Voie principale responsable de la sécrétion par les glandes lacrymales. Les voies annexes font intervenir les récepteurs α 1-Adr ou VIP, α MSH, ACTH et récepteurs β 1-Adr.

Le film lacrymal

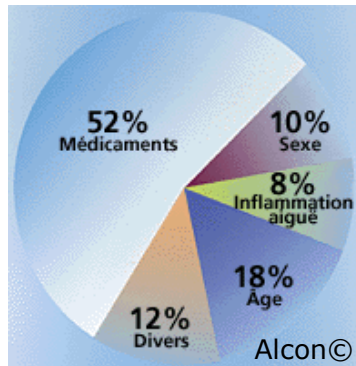
Principaux signes de sécheresse oculaire:

- Sensation de corps étrangers dans l'oeil
- Larmoiement ou sensation de brûlure
- Sensation de sécheresse
- Douleur oculaire
- Asthénopie (faiblesse ou fatigue de l'oeil)
- Fluctuation de la vision
- Démangeaisons, sensations de poussières dans l'oeil
- Yeux fatigués
- Mucus excessif
- Mucus et irritation maximum le matin, autres symptômes empirant durant la journée
- Intolérance à la fumée et au vent
- Difficulté à lire ou à regarder la télévision
- Port des lentilles cornéennes intolérable

Etiologie du syndrome de sécheresse oculaire



Le film lacrymal



← Principales causes de sécheresse oculaire

Tableau 2: Molécules responsables de sécheresse oculaire.

Molécule	Mécanisme	Degré de certitude (O.M.S.)	Conduite à tenir
Psychotropes β-bloquants	anti-cholinergique		adaptation du traitement lubrifiants
Rétinoïdes	atteinte gl Meibomius	certain // potentiellement définitive	stop lentilles de contact dépistage?
Hydroxychloroquine	cristaux dans les larmes		réduction ou arrêt du traitement
Amiodarone	auto-immun? // molécule dans les larmes	possible // certain	réévaluation du traitement
Acide nicotinique		possible	surdosage peut induire alopecie

Pour infos supplémentaires : à consulter



LA PATHOLOGIE DES ANNEXES OCULAIRES D'ORIGINE TOXIQUE
Bull. Soc. belge Ophtalmol., 304, 155-178, 2007.

LASUDRY J.*