

# Les médicaments utilisés en ophtalmologie



# Plan du cours

- Introduction : médicaments à usage ophtalmique
- Conseils généraux aux patients
- Le glaucome et son traitement
- Quelques mots sur :
  - DMLA,
  - Cataracte,
  - Sècheresse oculaire,
  - Atteintes oculaires liées aux médicaments.

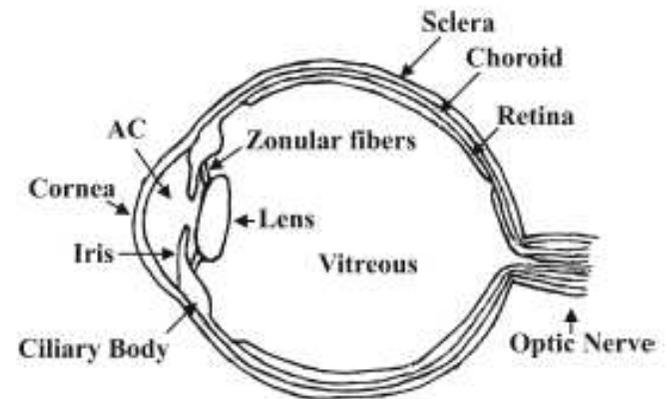


Fig. 1. Schematic of the structure of the human eye. AC anterior chamber.

# 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 oculaires (intraoculaire, sous-conjonctivale, latéro-bulbaire, rétro-orbitaire, intra-oculaire)

- ex : injections intraoculaires d'antiVEGF pour le traitement de la dégénérescence maculaire 😊
- 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.

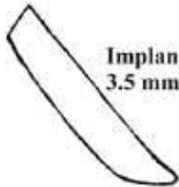
## A. Nonbiodegradable Devices



Square Microimplant  
1 x 1 mm



Rectangular Microimplant  
1 x 2 mm



Implant  
3.5 mm x 300 µm



I-vation Implant  
0.5 x 0.21 mm

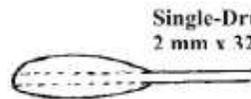
## B. Biodegradable Devices



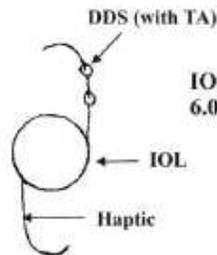
Cylindrical Microimplant  
0.8 x 7 mm



Scleral Implant  
8 mm diameter  
1 mm thickness



Single-Drug Implant  
2 mm x 320 µm



IOL + DDS  
6.0 mm diameter

- ← 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

# Collyres et pommades

---

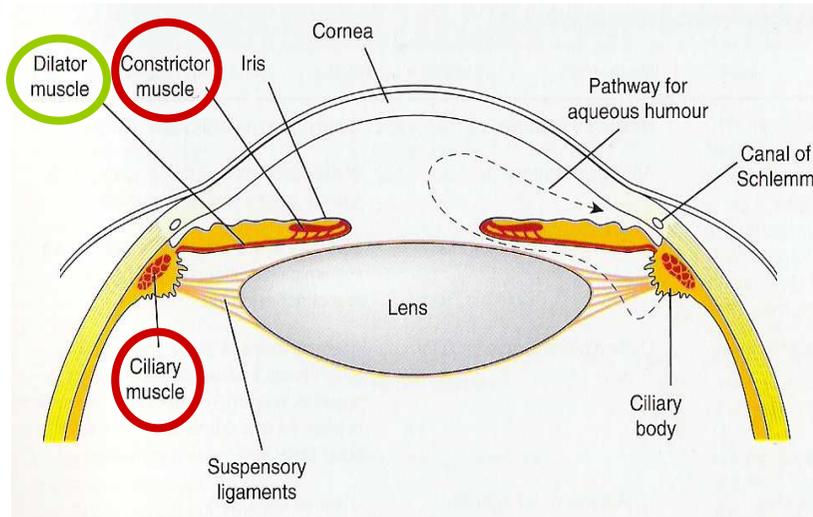
- Le temps de contact ne dépasse pas quelques min. à 1/2h pour les formes liquides.
- Temps de contact + long (effet thérapeutique supérieur) des pommades mais trouble de la vision → préférentiellement utilisées pendant le sommeil.
- Il existe des formes à libération prolongée → ex: hétéropolysaccharide anionique dérivé d'une gomme gélifiante .
- Les agents conservateurs peuvent être à l'origine de réactions allergiques et de détérioration de la stabilité du film lacrymal (thiomersal, chlorure de benzalkonium). Il existe des formules sans conservateurs.
- 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.

# 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

# Rappels : Contrôle autonome de la vision



SNA

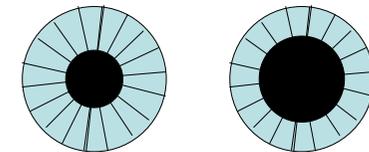
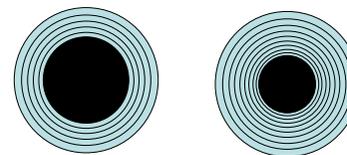


Accommodation vue de près/vue de loin  
 Accommodation à la lumière  
 Régulation de la pression intraoculaire

Ex: Accommodation à la lumière

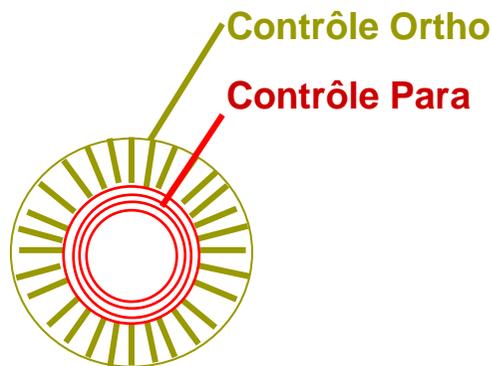
Parasympathetic Innervation

Sympathetic Innervation



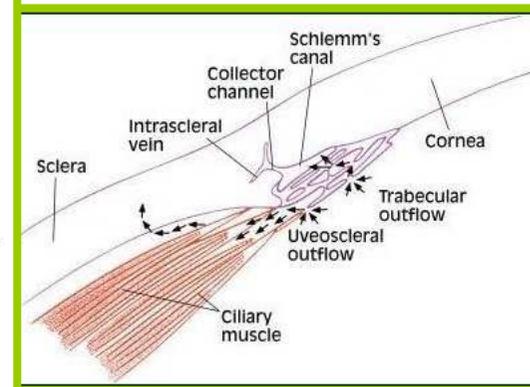
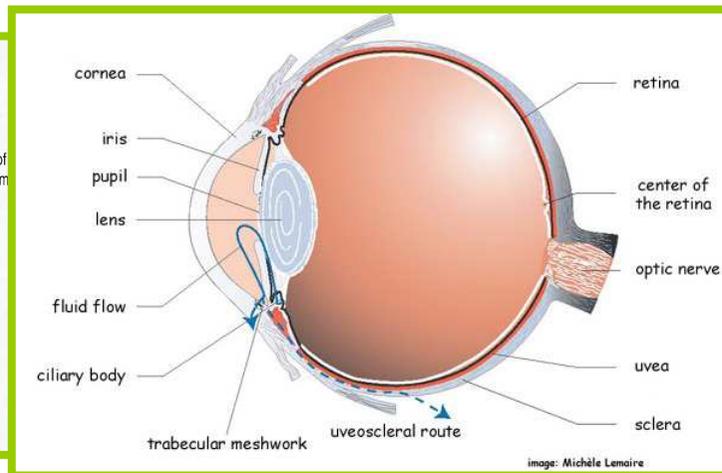
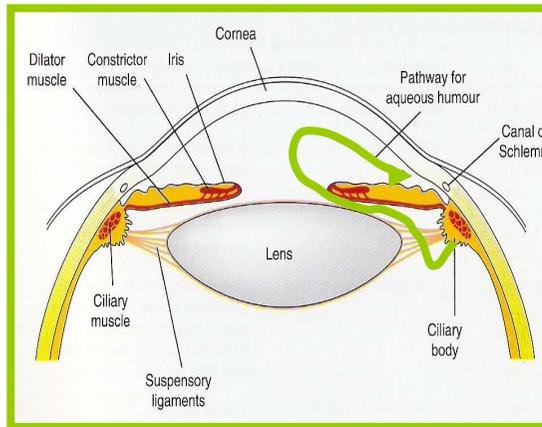
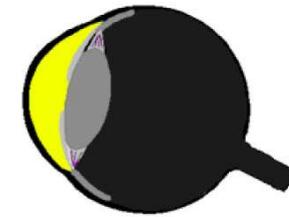
Sphincter (circular) muscle  
 Parasympathetic (ACh) input  
 Contracts in response to light  
 → constriction of pupil  
 → (myosis)  
 Relaxes in dark

Dilator (radial) muscle  
 Sympathetic innervation  
 Contracts in response to emotion/fright  
 → Pupil dilation (mydriasis) 7



Glaucome

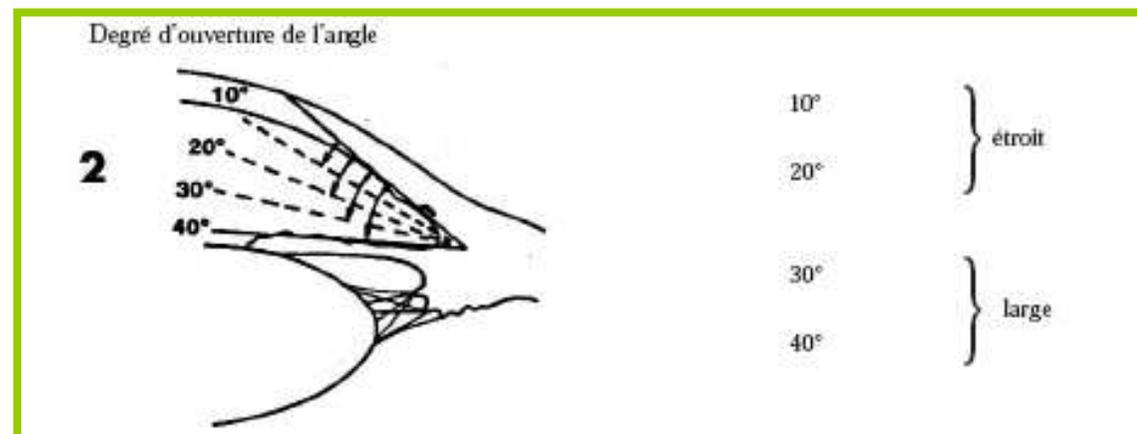
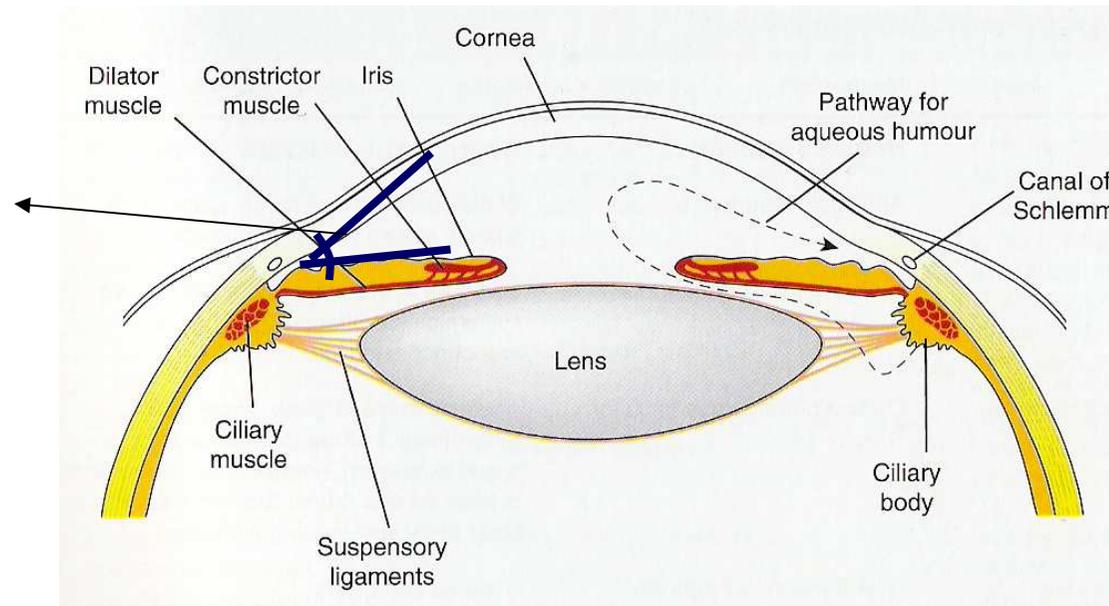
# Rappels : l'humeur aqueuse



- ❑ 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
- ❑ 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



# Conseils aux patients

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 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 obturerez votre canal lacrymal et permettrez une meilleure pénétration du collyre à l'intérieur de votre oeil.**

# Conseils aux porteurs de lentilles

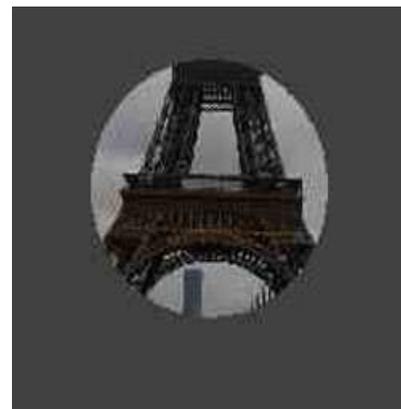
---

- ❑ 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!)

# 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 ophthalmique.



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<sup>ère</sup> 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 hypertriglycémie, hypertension artérielle, hypotension artérielle. La fréquence est plus élevée chez les patients de race noire (4X).

## □ Dépistage :

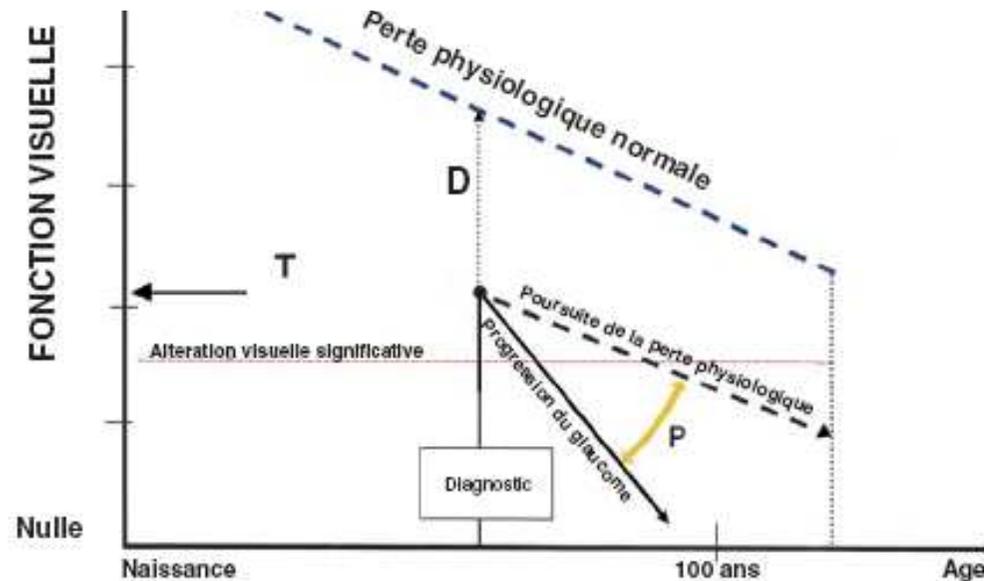
- Mesure de la pression intraoculaire et examen du nerf optique
- Si pas de facteurs de risque: 1 examen tous les 3 ans chez les patients > 40ans

## □ Traitement :

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

# 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.T.

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

# 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  
→ Etranglement 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)

---

## ❑ Prédispositions :

Patients ayant une longueur axiale inférieure à la normale.

- hypermétropes
- patients avec un grossissement du cristallin (cataracte évoluée)
- patients âgés (la profondeur de chambre diminuerait avec l'âge).

## ❑ 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 locales ou générales susceptibles d'induire une mydriase (atropinique, antispasmodique, antidépresseur, hypnotique, antihistaminique, anti-asthmatique, anorexigène)

# Traitements

## Glaucome chronique (angle ouvert)



### Traitements médicamenteux locaux:

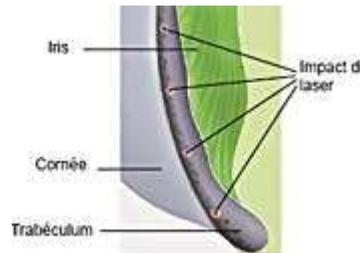
- $\beta$ -bloquants
- Analogues prostaglandines
- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique
- $\alpha$ -agonistes



### Trabéculoplastie (laser)



### Chirurgie : Trabéculéctomie 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

---

- **$\alpha$ -agonistes :  $\alpha$ 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.
  
- **$\beta$ -bloquants :  $\beta$ 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 srтт pour les non-sélectifs (asthme, bpcо, bradycardie, bloc AV, insuffisance cardiaque).
  - Effets indésirables : ceux des  $\beta$ -bloquants → une hypotension (hypoperfusion) être un facteur de progression du glaucome
  - Wash-out : 2-5sem
  
- **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

# 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))
  
- **Dérivés des prostaglandines et prostamides** → application topique
  - Augmentation du flux uvéoscléral (chute de la PIO jusque 30%)
  - Lanatoprost et travoprost : EMEA → autorisation comme traitement de 1<sup>ère</sup> intention
  - Effets indésirables : hyperhémie conjonctivale, hypertrichose des cils (réversible), coloration en brun de l'iris (permanent); effets systémiques rares (dyspnée,...)
  - Interactions (relatives): parasympathomimétiques
  - Wash-out: 3-6sem
  
- **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 SIX PRINCIPALES FAMILLES THÉRAPEUTIQUES ANTIGLAUCOMATEUSES

	Bétabloquants	Adrénérique alpha 2 sélectifs (brimonidine)	Dérivés des prostaglandines prostamides	IAC topique	Pilocarpine	Dipivefrine- Épinéphrine
Efficacité sur la PIO	+++ 20-25%	++ to +++ 20-25%	++++ (*) 25-30%	+ to ++ 15-20%	+++ 20-25%	+to++ 15-20%
Coût	+	++	+++	++	+	+
Posologie	1-2 fois par jour	2-3 fois par jour	1 fois par jour (*)	2-3 fois par jour	3-4 fois par jour	2-3 fois par jour
Tolérance locale	+++	++	++ to +++	+to+++	+++to+++	+++
Allergie locale	+/-	++	+/-	+/-	+/-	++
Disponible sans conservateur	Oui	Non	Non	Non	Oui	Non
Hyperhémie conjonctivale	+/-	+ à +++	+ à ++	-	-	-
Hyper trichose	-	-	+ à +++	+/-	+/-	++ à +++
Brunissement de l'iris	+/-	-	++ à +++	-	-	-
Uvéite	-	-	+ à +++	-	-	-
OMC	-	-	+ à +++	-	-	-
Œdème cornéen	-	-	-	+/-	-	-
Récurrence de kératite à HSV	-	-	+/-	-	-	++
Myosis	-	-	-	+/-	+++	-
<b>Effets systémiques</b>						
Bradycardie/hypotension	+	-	-	-	-	-
Tachycardie/hypertension	-	-	-	-	-	+
Bronchoconstriction	+++	-	-	-	++	-
Élévation des lipides sanguins	+++	-	-	-	-	-
Risque de chute chez le sujet âgé	++	-	-	-	-	-
Apnée chez l'enfant	-	++	-	-	-	-
Somnolence/fatigue	++	+++	-	-	-	-
Bouche sèche	+/-	+ to +++	-	-	-	-

IAC= inhibiteur de l'anhydrase carbonique

OMC= œdème maculaire cystoïde

(\*) Unoprostone : 2 fois par jour-réduction de la PIO : 20 %

From: European glaucoma society guidelines  
Glaucome

# Combinaisons thérapeutiques

COMBINAISONS THÉRAPEUTIQUES		
Molécule de départ*	Molécule à additionner*	Remarks
$\alpha_2$ -agonistes	$\beta$ -bloquants IAC topiques prostaglandines prostamides sympathomimétiques	Bon effet additif sur la PIO  Effet additif sur la PIO généralement faible
$\beta$ -bloquants	$\alpha_2$ -agonistes IAC topiques  prostaglandines  prostamides  sympathomimétiques	Bon effet additif sur la PIO Bon effet additif sur la PIO Disponible en association fixe Bon effet additif sur la PIO Disponible en association fixe Bon effet additif sur la PIO
IAC topiques	$\alpha_2$ -agonistes $\beta$ -bloquants prostaglandines prostamides sympathomimétiques	Disponible en association fixe  Effet additif sur la PIO généralement faible
Cholinergiques	$\alpha_2$ -agonistes $\beta$ -bloquants IAC topiques	Disponible en association fixe
Prostaglandines	$\alpha_2$ -agonistes $\beta$ -bloquants IAC topiques sympathomimétiques	Disponible en association fixe
Prostamides	$\alpha_2$ -agonistes $\beta$ -bloquants IAC topiques sympathomimétiques	

\* les médicaments sont cités par ordre alphabétique

From: European glaucoma society guidelines

# 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 (surtt le médecin de famille).

# 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'age (DMLA) →  
(2.3% population > 65 ans)  
Rétinopathie diabétique



Hyperperméabilité vasculaire  
Oedème rétinien  
Prolifération néo-vasculaire

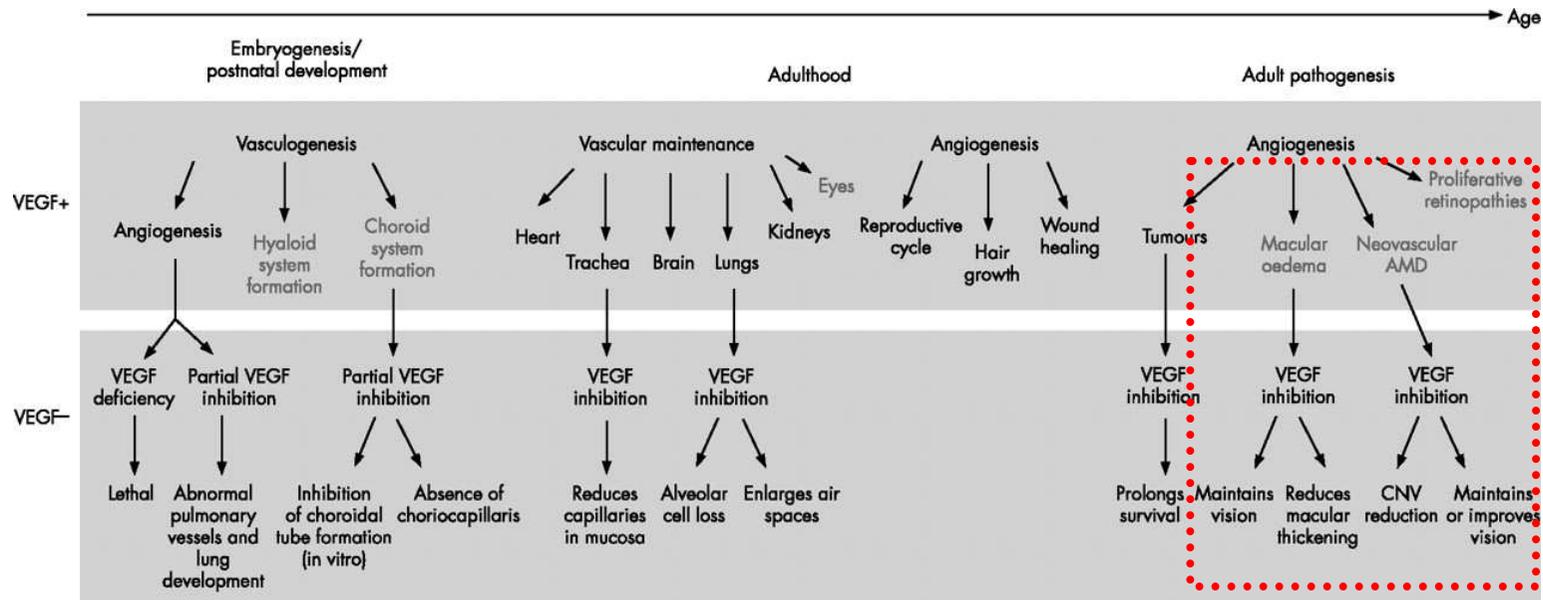
→ **Perte de la vision centrale**

Traitements → 2006-2007:  
Photocoagulation  
Photothérapie



Efficacité partielle (dans le meilleur des cas).  
Effets secondaires, contre-indications

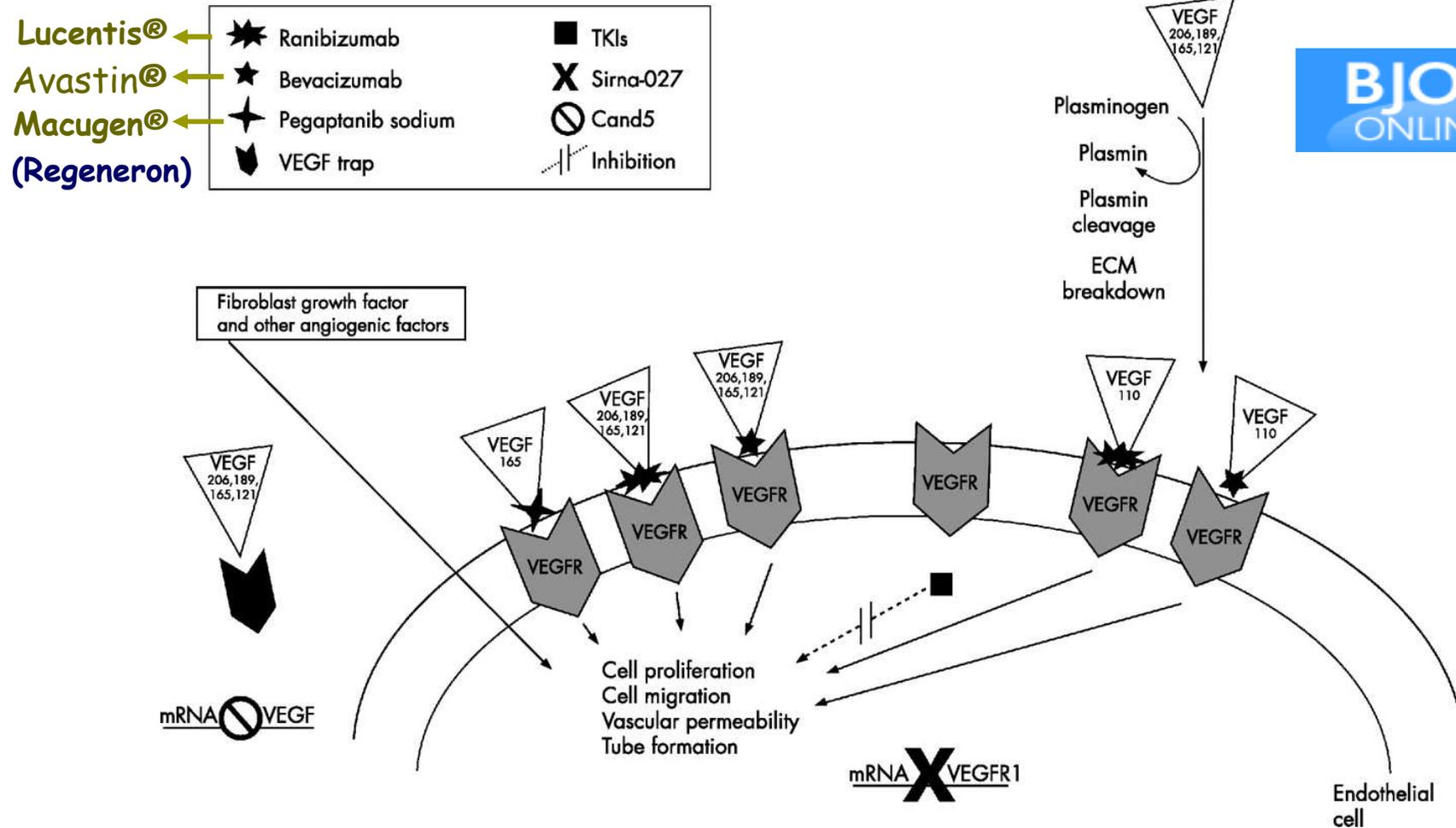
# Role of VEGF-A and the effect of VEGF inhibition



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	1185	0.3, 1.0, 3.0	1	68.8% vs 55.4%	6.0 vs 6.0	80§	10
Ranibizumab††	MARINA	715	0.5	2	90.0% vs 52.9%	4.6 vs 3.8	1.5	0.5
	ANCHOR	423	0.5	1	96.4% vs 54.3%	4.3 vs 2.1	..	..
	FOCUS	162	0.5	1	90.5% vs 57.9%	8.6 vs 5.4	..	..
Bevacizumab (not randomised)	--	--	1.25	--	--	--	3300	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????

#### Coût

# 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 ↗↗↗

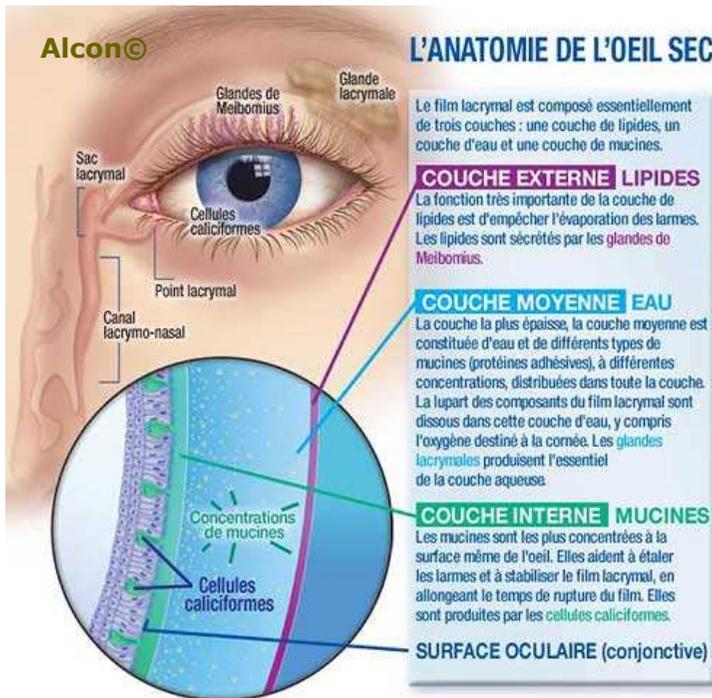
**Causes** : âge, exposition aux UV, diabète, malnutrition (régime pauvre en antioxydants), déshydratation, traitements aux stéroïdes,... → liens probables avec le stress oxydatif

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

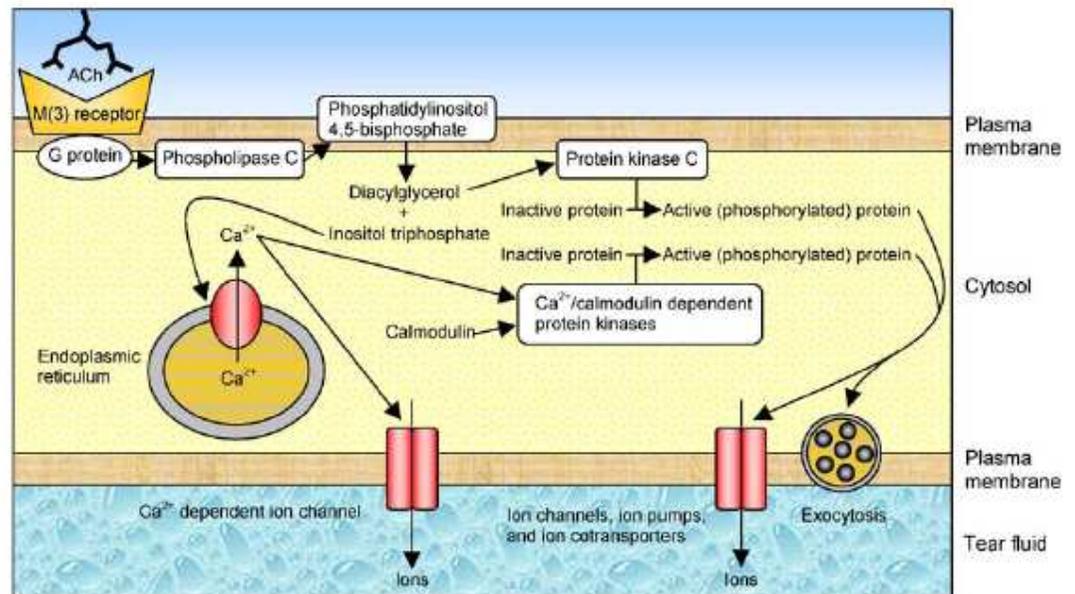
Table 1. Summary of potential medical therapy of cataract

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  $\alpha$ 1-Adr ou VIP,  $\alpha$ MSH, ACTH et récepteurs  $\beta$ 1-Adr.

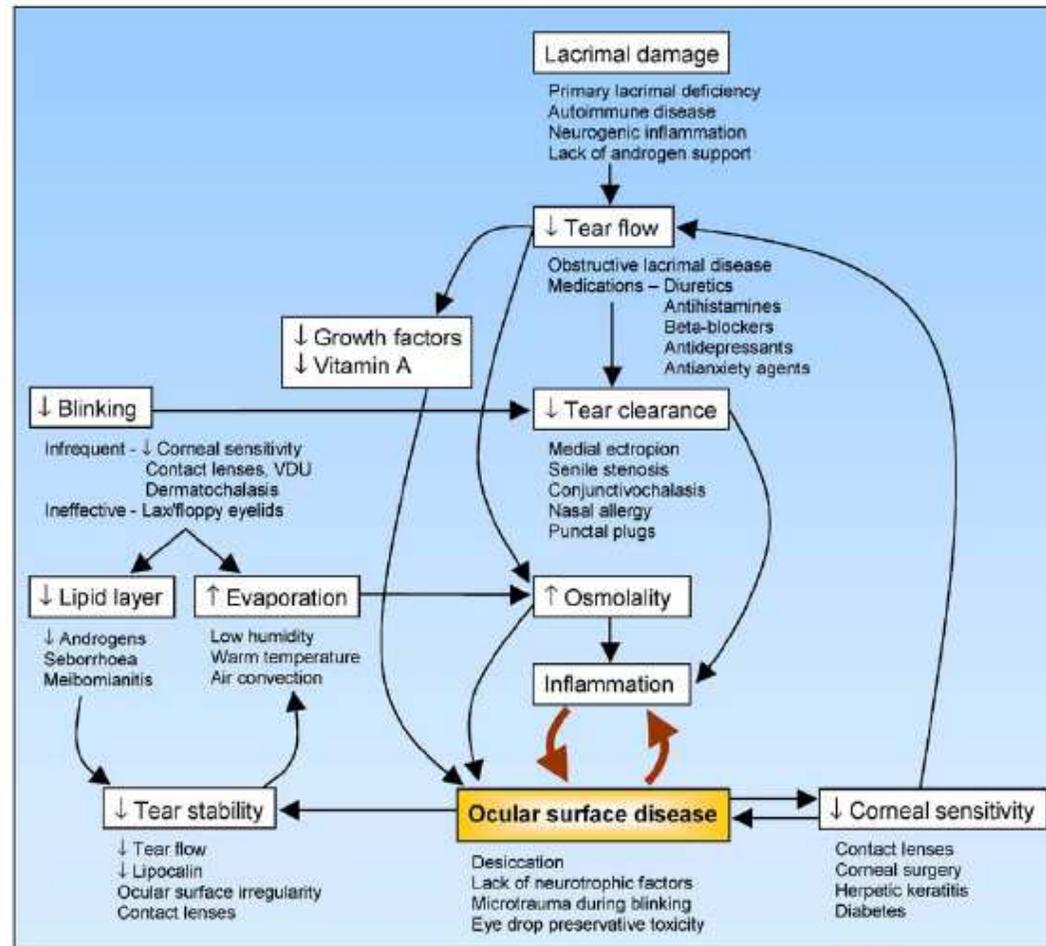
# Le film lacrymal

---

## Principaux signes de sécheresse oculaire:

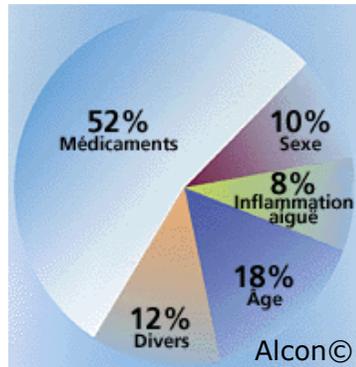
- Sensation de corps étrangers dans l'oeil
- Larmoiement ou sensation de brûlure
- Sensation de sécheresse
- Douleur oculaire
- Asthénopie (faiblesse ou fatigue de l'oeil)
- Fluctuation de la vision
- Démangeaisons, sensations de poussières dans l'oeil
- Yeux fatigués
- Mucus excessif
- Mucus et irritation 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



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

# 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 // <i>potentiellement définitive</i>	stop lentilles de contact dépistage?
Hydroxychloroquine	cristaux dans les larmes		réduction ou arrêt du traitement
Amiodarone	auto-immun? <i>// molécule dans les larmes</i>	possible <i>// certain</i>	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.\*

# Atteintes conjonctivales

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 / $\beta$ -bloquants, etc.	
hyperhémie conjonctivale // sclérite	Topiramate	certain // possible
conjonctivite	inhibiteurs COX-2 <sup>(1)</sup> , 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

<sup>(1)</sup> Le Rofécoxib a été retiré du marché.