



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1
FACULTE DE PHARMACIE
INSTITUT DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

2020

THESE n° 48

THESE

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le **29 Juin 2020**

par **FITOUSSI Sarah**

Née le 10/10/1989 à LYON

**CONSEILS ET PRISE EN CHARGE DES PATHOLOGIES OCULAIRES A L'OFFICINE :
FOCUS SUR LE SYNDROME DE L'ŒIL SEC**

JURY

M. ETTOUATI Laurent, Maitre des Conférences des Universités - Habilitation à Diriger des Recherches

M. MAAREK Didier, Docteur en Pharmacie

Mme ELBAZ ROBERT Rébecca, Docteur en Pharmacie

M. ALLOUCHE René, Docteur en Pharmacie

Décembre 19

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

- Président de l'Université
- Présidence du Conseil Académique
- Vice-Président du Conseil d'Administration
- Vice-Président de la Commission Recherche
- Vice-Président de la Formation et de la Vie Universitaire

Frédéric FLEURY
Hamda BEN HADID
Didier REVEL
Jean François MORNEX
Philippe CHEVALIER

Composantes de l'Université Claude Bernard Lyon 1

SANTE

UFR de Médecine Lyon Est	Directeur : Gilles RODE
UFR de Médecine Lyon Sud Charles Mérieux	Directrice : Carole BURILLON
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Christine VINCIGUERRA
UFR d'Odontologie	Directrice : Dominique SEUX
Institut des Sciences et Techniques de Réadaptation (ISTR)	Directeur : Xavier PERROT
Département de formation et centre de recherche en Biologie Humaine	Directrice : Anne-Marie SCHOTT

SCIENCES ET TECHNOLOGIES

UFR Fédération Sciences (Chimie, Mathématique, Physique)	Directeur : M. Bruno ANDRIOLETTI
UFR Biosciences	Directrice : Mme Kathrin GIESELER
Département composante Informatique	Directeur : M. Behzad SHARIAT
Département composante Génie Electrique et des procédés (GEP)	Directrice Mme Rosaria FERRIGNO
Département composante Mécanique	Directeur : M. Marc BUFFAT
UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Directeur : M. Yannick VANPOULLE
Polytech Lyon	Directeur : M. Emmanuel PERRIN
I.U.T. LYON 1	Directeur : M. Christophe VITON
Institut des Sciences Financières et d'Assurance (ISFA)	Directeur : M. Nicolas LEBOISNE

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1
ISPB -Faculté de Pharmacie Lyon

LISTE DES DEPARTEMENTS PEDAGOGIQUES

DEPARTEMENT PEDAGOGIQUE DE SCIENCES PHYSICO-CHIMIQUE ET PHARMACIE GALENIQUE

• **CHIMIE ANALYTIQUE, GENERALE, PHYSIQUE ET MINERALE**

Monsieur Raphaël TERREUX (PR)
Madame Julie-Anne CHEMELLE (MCU)
Madame Anne DENUZIERE (MCU)
Monsieur Lars-Petter JORDHEIM (MCU-HDR)
Madame Christelle MACHON (MCU-PH)
Monsieur Waël ZEINYEH (MCU)

• **PHARMACIE GALENIQUE -COSMETOLOGIE**

Madame Marie-Alexandrine BOLZINGER (PR)
Madame Stéphanie BRIANCON (PR)
Monsieur Fabrice PIROT (PU-PH)
Monsieur Eyad AL MOUAZEN (MCU)
Madame Sandrine BOURGEOIS (MCU)
Madame Danielle CAMPIOL ARRUDA (MCU)
Madame Ghania HAMDI-DEGOBERT (MCU-HDR)
Monsieur Plamen KIRILOV (MCU)
Madame Giovanna LOLLO (MCU)
Madame Jacqueline RESENDE DE AZEVEDO (MCU)
Monsieur Damien SALMON (MCU-PH)
Madame Eloïse THOMAS (MCU)

• **BIOPHYSIQUE**

Monsieur Cyril PAILLER-MATTEI (PR)
Madame Laurence HEINRICH (MCU)
Monsieur David KRYZA (MCU-PH-HDR)
Madame Sophie LANCELOT (MCU-PH)
Madame Elise LEVIGOUREUX (AHU)

DEPARTEMENT PEDAGOGIQUE PHARMACEUTIQUE DE SANTE PUBLIQUE

• **DROIT DE LA SANTE**

Madame Valérie SIRANYAN (PR)
Madame Maud CINTRAT (MCU)

• **ECONOMIE DE LA SANTE**

Madame Nora FERDJAOUI MOUMJID (MCU-HDR)
Monsieur Hans-Martin SPÄTH (MCU-HDR)

• **INFORMATION ET DOCUMENTATION**

Monsieur Pascal BADOR (MCU-HDR)

• **INGENIERIE APPLIQUEE A LA SANTE ET DISPOSITIFS MEDICAUX**

Monsieur Xavier ARMOIRY (PU-PH)
Madame Claire GAILLARD (MCU)

Décembre 19

- **QUALITOLOGIE – MANAGEMENT DE LA QUALITE**
Madame Alexandra CLAYER-MONTEBAULT (MCU)
Monsieur Vincent GROS (MCU-enseignant contractuel temps partiel)
Madame Audrey JANOLY-DUMENIL (MCU-PH)
Madame Pascale PREYNAT (MCU-enseignant contractuel temps partiel)
- **MATHEMATIQUES – STATISTIQUES**
Madame Claire BARDEL-DANJEAN (MCU-PH-HDR)
Madame Marie-Aimée DRONNE (MCU)
Madame Marie-Paule GUSTIN (MCU-HDR)

Madame Delphine HOEGY (AHU)

DEPARTEMENT PEDAGOGIQUE SCIENCES DU MEDICAMENT

- **CHIMIE ORGANIQUE**
Monsieur Pascal NEBOIS (PR)
Madame Nadia WALCHSHOFER (PR)
Monsieur Zouhair BOUAZIZ (MCU-HDR)
Madame Christelle MARMINON (MCU)
Madame Sylvie RADIX (MCU-HDR)
Monsieur Luc ROCHEBLAVE (MCU-HDR)
- **CHIMIE THERAPEUTIQUE**
Monsieur Marc LEBORGNE (PR)
Monsieur Thierry LOMBERGET (PR)
Monsieur Laurent ETTOUATI (MCU-HDR)
Monsieur François HALLE (MCU)
Madame Marie-Emmanuelle MILLION (MCU)
- **BOTANIQUE ET PHARMACOGNOSIE**
Madame Marie-Geneviève DIJOUX-FRANCA (PR)
Madame Anne-Emmanuelle HAY DE BETTIGNIES (MCU)
Madame Isabelle KERZAON (MCU)
Monsieur Serge MICHALET (MCU)
- **PHARMACIE CLINIQUE, PHARMACOCINETIQUE ET EVALUATION DU MEDICAMENT**
Madame Roselyne BOULIEU (PU-PH)
Madame Christelle CHAUDRAY-MOUCHOUX (PU-PH)
Madame Catherine RIOUFOL (PU-PH)
Madame Magali BOLON-LARGER (MCU-PH)
Madame Céline PRUNET-SPANO (MCU)
Madame Florence RANCHON (MCU-PH)
Monsieur Teddy NOVAIS (AHU)

DEPARTEMENT PEDAGOGIQUE DE PHARMACOLOGIE, PHYSIOLOGIE ET TOXICOLOGIE

- **TOXICOLOGIE**
Monsieur Jérôme GUITTON (PU-PH)
Madame Léa PAYEN (PU-PH)
Monsieur Bruno FOUILLET (MCU)

Décembre 19

- **PHYSIOLOGIE**

- Monsieur Christian BARRES (PR)
 - Madame Kiao Ling LIU (MCU)
 - Monsieur Ming LO (MCU-HDR)

- **PHARMACOLOGIE**

- Monsieur Sylvain GOUTELLE (PU-PH)
 - Monsieur Michel TOD (PU-PH)
 - Monsieur Luc ZIMMER (PU-PH)
 - Monsieur Roger BESANCON (MCU)
 - Monsieur Laurent BOURGUIGNON (MCU-PH)
 - Madame Evelyne CHANUT (MCU)
 - Monsieur Nicola KUCZEWSKI (MCU)
 - Madame Dominique MARCEL CHATELAIN (MCU-HDR)

- **COMMUNICATION**

- Monsieur Ronald GUILLOUX (MCU)

- **ENSEIGNANTS CONTRACTUELS TEMPS PARTIEL**

- Madame Aline INIGO PILLET (MCU-enseignant contractuel temps partiel)
 - Madame Pauline LOUBERT (MCU-enseignant contractuel temps partiel)

DEPARTEMENT PEDAGOGIQUE DES SCIENCES BIOMEDICALES A

- **IMMUNOLOGIE**

- Monsieur Guillaume MONNERET (PU-PH)
 - Monsieur Sébastien VIEL (MCU-PH)
 - Madame Morgane GOSSEZ (AHU)

- **HEMATOLOGIE ET CYTOLOGIE**

- Madame Christine VINCIGUERRA (PU-PH)
 - Madame Sarah HUET (MCU-PH)
 - Monsieur Yohann JOURDY (MCU-PH)

- **MICROBIOLOGIE ET MYCOLOGIE FONDAMENTALE ET APPLIQUEE AUX BIOTECHNOLOGIES INDUSTRIELLES**

- Monsieur Frédéric LAURENT (PU-PH)
 - Madame Florence MORFIN (PU-PH)
 - Madame Veronica RODRIGUEZ-NAVA (PR)
 - Monsieur Didier BLAHA (MCU-HDR)
 - Madame Ghislaine DESCOURS (MCU-PH)
 - Madame Anne DOLEANS JORDHEIM (MCU-PH-HDR)
 - Madame Emilie FROBERT (MCU-PH)
 - Monsieur Jérôme JOSSE (MCU)

- **PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE MEDICALE**

- Monsieur Philippe LAWTON (PR)
 - Madame Nathalie ALLIOLI (MCU)
 - Madame Samira AZZOUZ-MAACHE (MCU-HDR)
 - Madame Camille LOURS (AHU)

- Madame Amy DERICQUEBOURG (AHU)

Décembre 19

DEPARTEMENT PEDAGOGIQUE DES SCIENCES BIOMEDICALES B

• BIOCHIMIE – BIOLOGIE MOLECULAIRE - BIOTECHNOLOGIE

Madame Pascale COHEN (PR)
Madame Caroline MOYRET-LALLE (PR)
Madame Emilie BLOND (MCU-PH)
Monsieur Karim CHIKH (MCU-PH)
Madame Carole FERRARO-PEYRET (MCU-PH-HDR)
Monsieur Anthony FOURIER (MCU-PH)
Monsieur Boyan GRIGOROV (MCU)
Monsieur Hubert LINCET (MCU-HDR)
Monsieur Olivier MEURETTE (MCU-HDR)
Madame Angélique MULARONI (MCU)
Madame Stéphanie SENTIS (MCU)
Monsieur David GONCALVES (AHU)
Monsieur Alexandre JANIN (AHU)

Madame Nadjat LEBSIR (ATER)

• BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Bénédicte COUPAT-GOUTALAND (MCU)
Monsieur Michel PELANDAKIS (MCU-HDR)

INSTITUT DE PHARMACIE INDUSTRIELLE DE LYON

Madame Marie-Alexandrine BOLZINGER (PR)
Monsieur Philippe LAWTON (PR)
Madame Sandrine BOURGEOIS (MCU)
Madame Marie-Emmanuelle MILLION (MCU)
Madame Alexandra MONTEBAULT (MCU)
Madame Angélique MULARONI (MCU)
Madame Marie-Françoise KLUCKER (MCU-enseignant contractuel temps partiel)
Madame Valérie VOIRON (MCU-enseignant contractuel temps partiel)

PR : Professeur des Universités
PU-PH : Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
MCU : Maître de Conférences des Universités
MCU-PH : Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier
HDR : Habilitation à Diriger des Recherches
AHU : Assistant Hospitalier Universitaire

TABLE DES MATIERES

INDEX DES FIGURES	9
INDEX DES TABLEAUX	10
INTRODUCTION	11
1 Anatomie de l'œil	13
1.1 L'orbite	13
1.2 Le globe oculaire	14
1.2.1 Les 3 tuniques de l'œil(1,2,6-9)	16
1.2.2 Les milieux transparents (1,2,6,8-10)	22
1.2.3 Les deux segments de l'œil	25
1.3 Vascularisation de l'œil (5,9-13)	26
1.3.1 Les vaisseaux	26
1.3.2 Les barrières hémato oculaires	27
1.4 Les annexes de l'œil (2,5,6,8,9,14)	28
1.4.1 Les paupières	28
1.4.2 La conjonctive	30
1.4.3 L'appareil Lacrymal	31
1.4.4 Les muscles du globe oculaire (2,6,16-20)	35
2 Les pathologies chroniques de l'œil	39
2.1 Les glaucomes (18,19,21-26)	39
2.1.1 Physiopathologie	40
2.1.2 Signes cliniques	41
2.1.3 Diagnostic	41
2.1.4 Prise en charge	42
2.2 La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) (5,9,18-20,27-30)	55
2.2.1 Physiopathologie	55
2.2.2 Classification	58
2.2.3 La démarche Diagnostic	60
2.2.4 Prise en charge	63
2.3 La cataracte(19,21,31-33)	75
2.3.1 Physiopathologie	75
2.3.2 Diagnostic	76
2.3.3 Prise en charge	77
2.4 La rétinopathie diabétique(18,19,21,32,34)	80
2.4.1 Physiopathologie	80
2.4.2 Signes cliniques	81
2.4.3 Diagnostic	81
2.4.4 Prise en charge	81
3 Les pathologies de l'œil rouge	84
3.1 L'œil rouge, douloureux avec baisse acuité visuelle : Urgence consultation	85
3.1.1 Glaucome aigu (22,27,31-33,35-37)	85
3.1.2 Kératites(22,24,27,31,32,35-37)	88
3.1.3 Uvéite antérieure(22,27,31-33,35,36)	90

3.2 L'œil rouge, douloureux, sans baisse acuité visuelle	92
3.2.1 L'épisclérite et sclérite (18,19,22,24,31)	93
3.2.2 Les traumatismes oculaires (19,24,32,38,39)	94
3.3 L'œil rouge, non douloureux avec baisse de l'acuité visuelle	97
3.3.1 Décollement de la rétine(18,19,21,24,39)	97
3.3.2 Hémorragie intra vitréenne	99
3.3.3 Occlusion artère centrale rétinienne	100
3.3.4 Occlusion veine centrale rétinienne	101
3.4 L'œil rouge, non douloureux sans baisse acuité visuelle	102
3.4.1 Avec une atteinte des paupières	104
3.4.2 Sans atteinte des paupières	113
4 Le syndrome de l'œil sec : la nouvelle maladie du siècle(45–59)	144
4.1 Épidémiologie	144
4.1.1 La prévalence	144
4.1.2 L'incidence	145
4.1.3 La morbidité	145
4.1.4 Les facteurs de risques	146
4.2 Étiologies : Identification des différents mécanismes d'action de la maladie	149
4.2.1 Sécheresse oculaire par l'hyposécrétion	149
4.2.2 Sécheresse oculaire par instabilité du film lacrymal	152
4.3 Enquête diagnostique	158
4.3.1 Interrogatoire	158
4.3.2 Examen physique systématiques et orienté	158
4.4 La prise en charge du syndrome de l'œil sec	163
4.4.1 Mesures environnementales	164
4.4.2 Les substituts lacrymaux	164
4.4.3 Autres traitements par voie orale	174
4.4.4 Les stratégies thérapeutiques	176
CONCLUSION	185
BIBLIOGRAPHIE	188

INDEX DES FIGURES

Figure 2 : Structure du globe oculaire	15
Figure 3 : structure de la cornée	17
Figure 4 : anatomie de la cavité cornéenne	18
Figure 5 : Schéma général de la tunique vasculaire	18
Figure 6 : Structure du muscle ciliaire	20
Figure 7 : structure de la rétine.....	21
Figure 8 : Schéma visuel de la macula et de la fovéa.....	22
Figure 9 : Composition des milieux transparents	23
Figure 10 : schéma de la structure du cristallin.....	24
Figure 11 : Les deux segments de l'œil	25
Figure 12 : Schéma de la vascularisation de l'œil	27
Figure 13 : Les différentes barrières hémato oculaires	28
Figure 14 : Schéma de la constitution de la paupière supérieure	29
Figure 15 : Schéma de la constitution de la paupière inférieure	29
Figure 16 : Schéma des différents éléments de l'appareil lacrymal	33
Figure 17 : Schéma de la composition du film lacrymal.....	35
Figure 18 : Champ d'action des muscles oculomoteurs.....	36
Figure 19 : Les différents muscles oculomoteurs.....	37
Figure 20 : schéma du glaucome à angle ouvert	41
Figure 21 : Photo de Drüsen au stade de la MLA	56
Figure 22 : DMLA exsudative.....	56
Figure 23 : Métamorphopsies et scotome central dans la DMLA.....	57
Figure 24 : Test de la grille d'Amsler permettant de dépister les symptômes de la DMLA	64
Figure 25 : Phacoémulsification (destruction du cristallin)	79
Figure 26 : mise en place de l'implant intraoculaire visant à remplacer l'absence de cristallin.....	79
Figure 27 : Filtres des lunettes solaires et utilisations. Les lunettes de soleil avec un indice de filtre de niveau 4 sont incompatibles avec la conduite	89
Figure 28 : Plaie perforante de l'œil due à un morceau de bois.....	95
Figure 29 : Orgelet avec furoncle.....	105
Figure 30 : Patient avec un chalazion.....	108
Figure 31 : Patient avec une blépharite	110
Figure 32 : Patient avec une conjonctivite bactérienne	114
Figure 33 : Patient avec une conjonctivite virale	125
Figure 34 : Conjonctivite allergique bilatérale.....	131
Figure 35 : Patient présentant une conjonctivite irritative.....	138
Figure 36 : hémorragie sous conjonctivale.....	141
Figure 37 :Cercles vicieux montrant la pathogénie des dysfonctionnements meibomiens	155
Figure 38 : Schéma représentant les malpositions palpebrales (un ectropion et un entropion)	156

Figure 39 : Les différentes étiologies de la sècheresse oculaire.....	158
Figure 40 : Signes cliniques d'un dysfonctionnement meibomien. a. Télangiectasies. b. Meibum épais après pression sur les glandes de Meibomius (testing meibomien). c. Aspect atrophique de glandes de Meibomius. d. Aspect typique de rosacée cutanée et oculaire.....	160
Figure 41 : Score de Van Bijsterveld	161
Figure 42 : Classification d'Oxford	161
Figure 43 : Schéma physiopathologique du cercle vicieux de la sécheresse oculaire.....	176
Figure 44 : Proposition de thérapies agissant sur différents points du cercle vicieux.....	177
Figure 45 : (1) Application du traitement Lipiflow. Source : www.Lipiflow.com (2) Masque Therapearl (B&L).....	181

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Risque d'évolution vers la cécité en fonction des caractéristiques du glaucome d'après le South East Asia Glaucoma Interest Group, 2004	47
Tableau 2 : les différentes lignes du traitement du glaucome à angle ouvert et les alternatives thérapeutiques	48
Tableau 3 : les collyres béta bloquants.....	50
Tableau 4 : Les collyres analogues des prostaglandines	51
Tableau 5 : les collyres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	52
Tableau 6 : les collyres alpha2 adrénergiques.....	52
Tableau 7 : Associations des collyres anti glaucomateux	53
Tableau 8 : Classification simplifiée de la DMLA.....	59
Tableau 9 : Score analysant le risque d'avancement d'une forme précoce de DMLA vers une forme tardive à cinq ans.....	59
Tableau 10 : compléments alimentaires dans le cadre de la prise en charge de la DMLA	68
Tableau 11 : Les anti VEGF disponibles dans le traitement de la DMLA humide.....	73
Tableau 12 : les différents types de cataracte.....	76
Tableau 13 : Les collyres du traitement de la cataracte.....	78
Tableau 14 : Les différences cliniques entre épisclérites et sclérites	93
Tableau 15 : Les différentes solutions de lavage oculaire.....	116
Tableau 16 : Les différents collyres antiseptiques	118
Tableau 17 : les différents traitements antibiotiques.....	121
Tableau 18 : les différents traitements anti – inflammatoires (AINS corticoides seuls).....	122
Tableau 19 : les différents traitements à base de corticoïdes et d'antibiotiques	122
Tableau 20 : Les différents traitements anti viraux	128
Tableau 21 : Les différents traitements anti allergiques.....	136
Tableau 22 : Les différents collyres ant irritation	139
Tableau 23 : les différents facteurs de risques de la sècheresse oculaire	149
Tableau 24 :Les différents Substituts lacrymaux en fonction de leur viscosité	173

INTRODUCTION

Le parcours de soins en ophtalmologie comprend de multiples professionnels : ophtalmologistes, orthoptistes, ocularistes et opticiens. Le pharmacien est un élément de la chaîne, fréquemment mis de côté. C'est le professionnel de santé apte à la fois d'orienter sur des symptômes oculaires et d'établir un traitement adéquat.

En effet, le pharmacien se retrouve souvent en première ligne face à des pathologies, compte tenu notamment du désert médical dans certaines régions rurales et du délai souvent long pour obtenir une consultation avec un spécialiste.

Il y a des questions pertinentes à poser au patient avant de prendre une décision sur la conduite à tenir par le pharmacien. En effet, il est nécessaire de réaliser un interrogatoire précis afin de distinguer une vraie urgence nécessitant une consultation spécialisée et rapide d'une pathologie minime qui pourra faire l'objet d'une prise en charge à l'officine.

Son rôle concerne plusieurs niveaux de la prise en charge du patient dans les affections oculaires. Tout d'abord il doit connaître la thérapeutique, expliquer une prescription afin de conseiller le patient et, à veiller à l'observance optimale.

Le pharmacien doit être capable de distinguer les affections qui peuvent être traitées en respectant certaines règles d'hygiène ou grâce à des médicaments conseil, de celles qui imposent un avis médical.

Les demandes de conseils dans le domaine ophtalmologique sont donc fréquentes à l'officine. Cette thèse de Pharmacie a été réalisée dans le but de faciliter la démarche du pharmacien dans son rôle de conseil et d'orientation du patient.

Après un rappel anatomo-physiologique de l'appareil oculaire, dans une première partie, nous traiterons des pathologies chroniques de l'œil afin de mieux conseiller le patient lors de la délivrance d'une ordonnance. Dans une seconde partie nous nous intéresserons aux différentes pathologies de l'œil rouge qui nous permettra d'établir un arbre décisionnel pour le pharmacien au comptoir. Enfin, la dernière partie portera sur la particularité du syndrome de l'œil sec qui devient la maladie du siècle.

PARTIE 1 :

ANATOMIE DE L'OEIL

1 Anatomie de l'œil

1.1 L'orbite

L'orbite est une cavité osseuse localisée dans la partie supérieure du massif facial. Les 2 cavités orbitaires décomposées par la cavité nasale comportent et abritent le globe oculaire et ses annexes.

Chaque orbite est composée par les prolongements ou les parties de sept os : l'os frontal, l'os zygomatique, l'os maxillaire, l'os sphénoïde (petite aile et grande aile), l'os palatin, l'os ethmoïde et l'os lacrymal.(1)

Le périoste orbitaire est une cavité tapissée d'une membrane fibreuse, dû à l'assemblage des 7 os. L'orbite communique avec les régions voisines via ses nombreux orifices. L'orbite est composée de 4 parois réunies par 4 angles, une base et un sommet. (2)

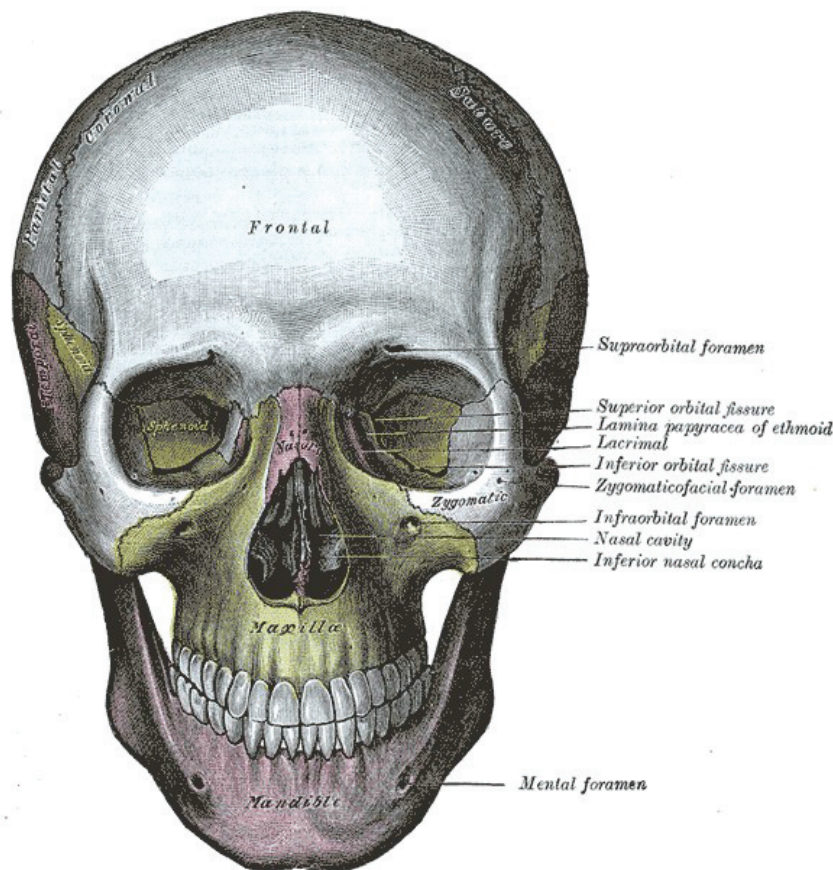


Figure 1 : schéma général de l'orbite

Les parois de l'orbite :

La paroi supérieure : ou le toit de l'orbite est formé en avant, par la partie orbitaire de l'os frontal et en arrière, par la petite aile du sphénoïde.

La Paroi inférieure ou plancher de l'orbite : Elle est composée de trois os : l'os zygomatique en avant et en dehors l'os maxillaire en avant et en dedans, le processus orbitaire du palatin en

arrière. Cette paroi est très hostile souvent sujette à des fractures lors des traumatismes orbitaires.

La paroi médiale : elle est constituée par quatre os qui sont d'avant en arrière : la branche montante de l'os maxillaire, l'os lacrymal, l'os planum, enfin l'os sphénoïde.

La paroi latérale : paroi la plus solide de l'orbite. Elle est composée de 3 os : l'os frontal en haut, l'os zygomatique en bas et la grande aile du sphénoïde en arrière.

L'orifice antérieur ou base de l'orbite

La base de l'orbite a la forme d'un quadrilatère. Son contour appelé rebord orbitaire est constitué par :

- En haut par l'arcade orbitaire de l'os frontal ;
- En dehors par l'os frontal en haut et l'os zygomatique en bas ;
- En bas par l'os zygomatique en dehors et le maxillaire supérieur en dedans ;
- En dedans par la crête lacrymale antérieure.(3)

Le Sommet ou apex orbitaire :

L'orbite communique avec la cavité crânienne par la fente sphénoïdale dans sa portion la plus large. C'est cette portion qu'on appelle le sommet de l'orbite.

Les orifices de l'orbite :

Le trou ou canal optique fait communiquer l'orbite et l'étage antérieur de la base du crane. Il livre passage au nerf optique, entouré de ses ménages et à l'artère ophtalmique.

La fente sphénoïdale ou fissure orbitaire supérieure fait communiquer l'orbite avec l'étage moyen de la base du crâne et constitue la paroi antérieure du sinus caverneux. De multiples éléments vasculonerveux traversent la fente sphénoïdale, notamment, le nerf oculomoteur, le nerf trochléaire (pathétique), le nerf moteur oculaire externe, le nerf ophtalmique et la veine ophtalmique.

La fissure orbitaire inférieure ou fente sphéno-maxillaire fait communiquer l'orbite avec la fosse ptérygo-palatine et la fosse temporale. Elle livre passage au nerf infraorbitaire, nerf zygomatique et veine ophtalmique inférieure.

L'orifice supérieur du canal lacrymo-nasal est occupé par canal lacrymo-nasal qui fait communiquer l'orbite avec les fosses nasales.

L'orbite contient : le globe oculaire, une partie du nerf optique, la graisse orbitaire, des muscles, la vascularisation de l'œil, l'innervation de l'œil et les glandes lacrymales.

1.2 Le globe oculaire

Le globe oculaire est situé dans la partie antérieure de l'orbite. Sa circonférence est interrompue en avant, où il présente un bombement antérieur. Ce dernier représente un sixième de la surface totale du globe oculaire, et constitue la cornée. En arrière de la cornée, et d'avant en arrière, se situent la chambre antérieure, l'iris et la pupille, la chambre postérieure, le cristallin, la chambre vitrée et la rétine.

L'œil est une fenêtre sur le monde, un des organes les plus complexe et perfectionnés de notre corps. Elle se compose de plusieurs éléments.

Le globe oculaire est un organe de forme sphérique, son diamètre est de 25 mm (il est plus court chez les hypermétropes et plus long chez les myopes), son poids est de 7 à 8 grammes. Il est constitué par une coque extérieure formée par 3 membranes ou tuniques concentriques.

A l'intérieur de cette coque se trouvent les milieux transparents. On le considère en deux parties: le segment antérieur et le segment postérieur.(5)

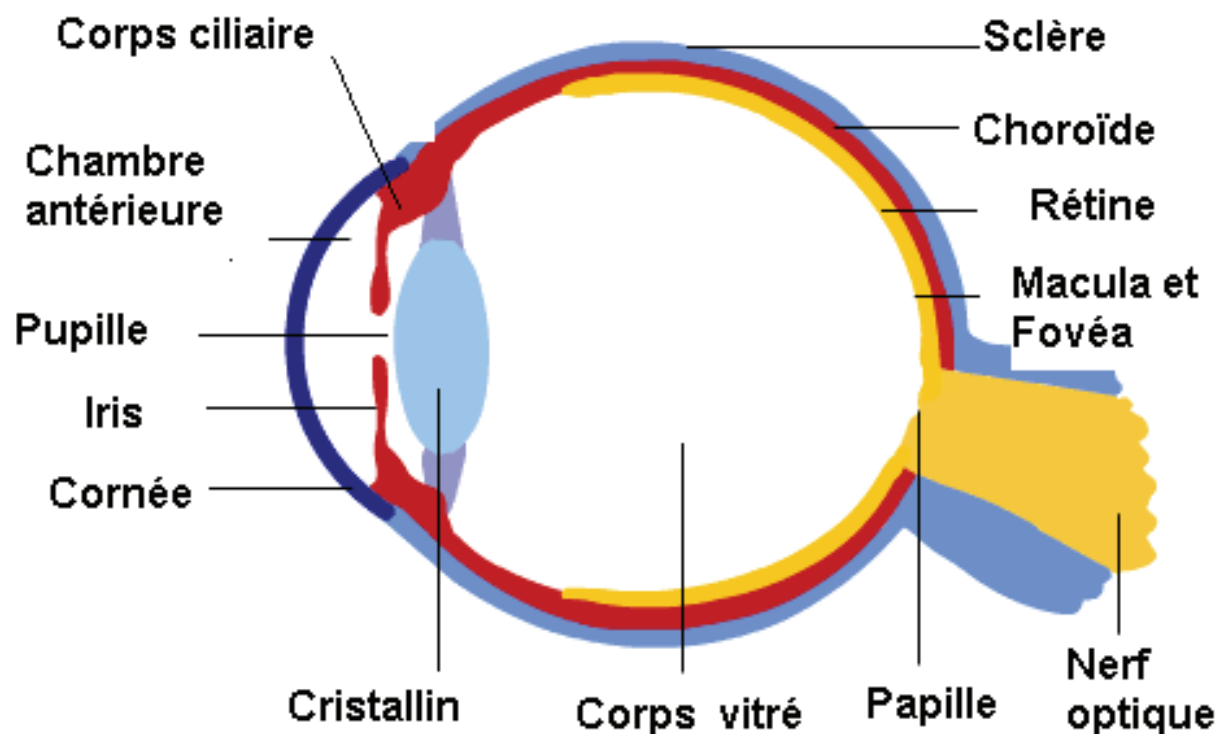


Figure 2 : Structure du globe oculaire

1.2.1 Les 3 tuniques de l'œil(1,2,6–9)

La paroi du globe oculaire entoure les composants internes. Elle est composée de 3 tuniques : une tunique externe fibreuse, une tunique moyenne vasculaire et une tunique interne rétinienne.

- la **sclère** est encerclée d'une membrane très fine et transparente : la conjonctive. C'est le blanc de l'œil.
- la **choroïde** elle est très vascularisée. C'est une couche pleine de pigments qui compose une chambre noire ;
- la **rétine** est un tissu sensoriel transformant le flux lumineux en influx nerveux.(10) C'est un tissu essentiel et très hostile.

1.2.1.1 La tunique fibreuse : la sclérotique ou membrane externe

La tunique fibreuse du globe oculaire est externe et rigide. Elle se compose de deux éléments : la cornée qui occupe la partie antérieure et la sclère qui couvre les parties postérieure et latérale du globe oculaire, ces deux éléments sont unis par le limbe de la cornée.

Cette membrane externe est composée de deux parties : la cornée et la sclère. Elles sont résistantes, épaisses et faite de fibres collagènes. Le sclère est opaque tandis que la cornée est translucide et sert d'ouverture pour l'œil.

1.2.1.1.1 La cornée

La cornée est un tissu transparent, avasculaire, fermant l'avant du globe oculaire qui est en continuité avec la sclère. Elle a un rôle de protection, de transmission de la lumière et de réfraction.

La cornée représente le 1er dioptré du système optique oculaire, l'obtention d'une image nette rétinienne nécessite la transparence absolue et un pouvoir réfractif approprié de la cornée.

La surface de la cornée est recouverte par le film lacrymal qui est un mélange de composants aqueux sécrétés principalement par la glande lacrymale (angle supéro-externe de l'orbite) et de composants lipidiques sécrétés par les glandes de Meibomius. L'évacuation de ce film qui est renouvelé en permanence se fait par le canal lacrymo-nasal, qui part du bord interne de la paupière inférieure jusqu'aux fosses nasales.

La cornée est très richement innervée (représente un des tissus les plus sensibles de l'organisme).

Sur le plan histologique la cornée est composée de 5 couches parallèles entre elles : l'épithélium et le film lacrymal précornéen, la membrane de Bowman, le stroma, la membrane de Descemet et l'endothélium ; mais on peut les grouper en trois couches distinctes et superposées.

- L'épithélium qui est la couche la plus externe représente environ 10 % de l'épaisseur totale de la cornée, est fait de cinq à six couches de cellule régénérable.
- Le stroma constitue presque 90% de l'épaisseur de la cornée qui mesure environ 500µm.
- L'endothélium qui est la couche la plus interne, est faite d'une seule couche de cellule formée d'environ 500 000 cellules plates, hexagonales, tapissant la face postérieure de la cornée et donc directement au contact de l'humeur aqueuse. La richesse cellulaire diminue avec l'âge au profit d'une augmentation du diamètre cellulaire et d'un aplatissement sans possibilité de renouvellement direct par mitose. En plus des fonctions de synthèse, l'endothélium assure un rôle de barrière en réglant les échanges entre le stroma et l'humeur aqueuse, et un rôle de transport actif indispensable aux propriétés de déturgescence cornéenne support de la transparence cornéenne.

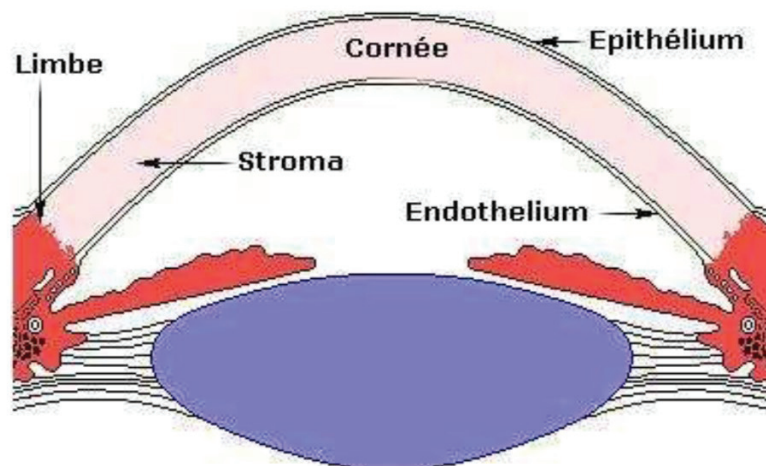


Figure 3 : structure de la cornée

1.2.1.1.2 La sclère

De couleur blanche chez l'adulte, recouvre sous forme de fibres de collagène associées en lamelles les cinq sixièmes de la partie postérieure de l'œil. Elle se situe en arrière par rapport à la cornée.

La partie antérieure de la sclère est recouverte jusqu'au limbe par une couche opaque de tissu conjonctif dense.

Dans sa partie postérieure, la sclère est percée par de nombreux nerfs et vaisseaux, dont le nerf optique, et donne insertion aux différents muscles qui participent aux mouvements du globe oculaire (les muscles oculomoteurs).

La gaine du globe oculaire couvre la surface externe de la sclère, de l'émergence du nerf optique jusqu'à la jonction scléro-cornéenne, alors que la surface profonde de la sclère est lâchement adhérente à la choroïde de la tunique vasculaire.

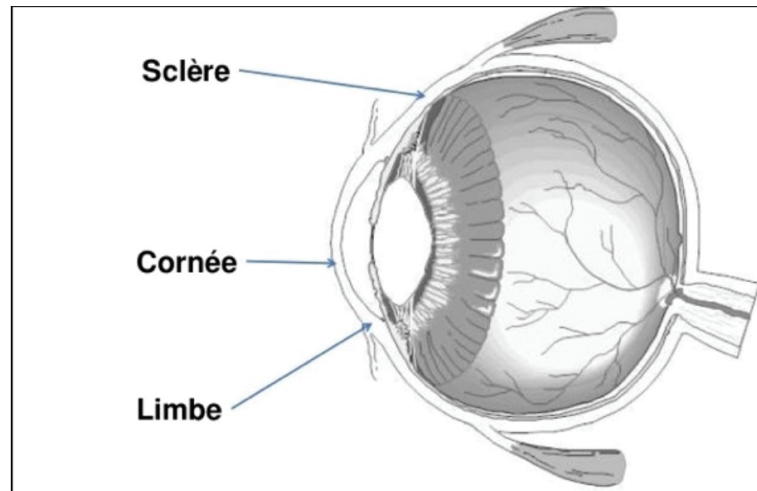


Figure 4 : anatomie de la cavité cornéenne

1.2.1.2 La tunique vasculaire : l'uvée ou membrane intermédiaire

L'uvée correspond à la tunique vasculaire de l'œil. La tunique moyenne vasculaire du globe oculaire comprend trois parties : la choroïde en arrière, en continuité avec le corps ciliaire et l'iris en avant. Cette membrane intermédiaire assure la vascularisation de l'œil et l'accommodation.

La "**chambre noire**" est formée par la choroïde grâce à sa forte pigmentation. Elle est richement vascularisée, ce qui permet la nutrition de la rétine et de l'iris. Elle est localisée entre la rétine et la sclérotique. Elle est composée de nombreux pigments colorés et forme donc un écran.(10)

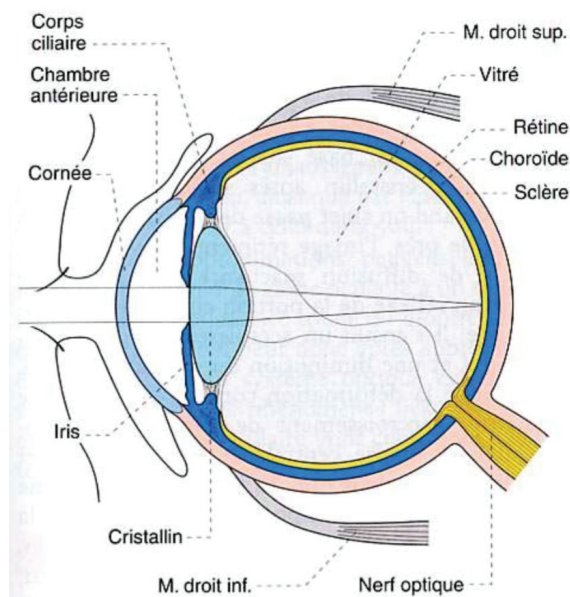


Figure 5 : Schema général de la tunique vasculaire

1.2.1.2.1 L'Iris

L'iris est la partie anatomique de l'œil qui lui donne sa couleur. De plus elle est responsable de la régulation de la dilatation de la pupille.

L'iris est la partie la plus antérieure de l'uvée, faisant suite au corps ciliaire, c'est une membrane en forme de disque ; constitué par : des épithéliums pigmentés et des muscles

- Les épithéliums pigmentés vont donner sa couleur, elle va du marron au bleu en passant par le vert ; et perforé en son centre d'un orifice circulaire. La pupille qui se comporte comme un véritable diaphragme d'ouverture variable qui se régie automatiquement selon l'intensité lumineuse. La coloration varie en fonction de sa concentration en mélanine et de l'épaisseur des lamelles pigmentaires. Plus les lamelles sont riches en mélanine et épaisses plus l'œil est foncé.

La nutrition de l'iris est assurée par l'humeur aqueuse dans laquelle elle baigne, et par quelques petites artérioles.

- Les muscles dilatateurs et le sphincter permettent d'établir la variation de diamètre de l'iris.
 - Les muscles dilatateurs assurent la dilatation de la pupille : la mydriase
 - Le sphincter est responsable de la baisse du diamètre de la pupille : le myosis

1.2.1.2.2 La Choroïde

La choroïde représente approximativement les deux tiers de la tunique vasculaire. Elle est intercalée entre la sclère en dehors et la rétine en dedans. Elle est constituée d'un réseau vasculaire très dense responsable de la nutrition et de l'oxygénation des structures plus internes : l'épithélium pigmentaire et les couches externes de la rétine.

1.2.1.2.3 Le corps Ciliaire

Sous forme d'un anneau saillant à l'intérieur de l'œil, le corps ciliaire est la partie intermédiaire de l'uvée. Il joue un rôle primordial dans la sécrétion de l'humeur aqueuse et l'accommodation
Le corps ciliaire est composé de :

- L'épithélium ciliaire à deux couches cellulaires réunies par leur pôle apical.
- Le muscle ciliaire : muscle lisse enchâssé dans le corps ciliaire, formé de deux portions On

trouve aussi parmi le corps ciliaire *la pars plicata* ou la couronne ciliaire et *la pars plana*.

L'identification de ses parties est très importante lors de l'injection intra-vitréenne ou une vitrectomie par Pars plana ou encore pour une chirurgie de la rétine qui nécessite une pénétration dans le globe oculaire au niveau de la Pars plana à 4 mm du limbe.

Le corps ciliaire reçoit sa vascularisation essentiellement du grand cercle artériel de l'iris. Et son innervation provient du plexus ciliaire situé dans la supraciliaire formé par les nerfs ciliaires longs et courts.

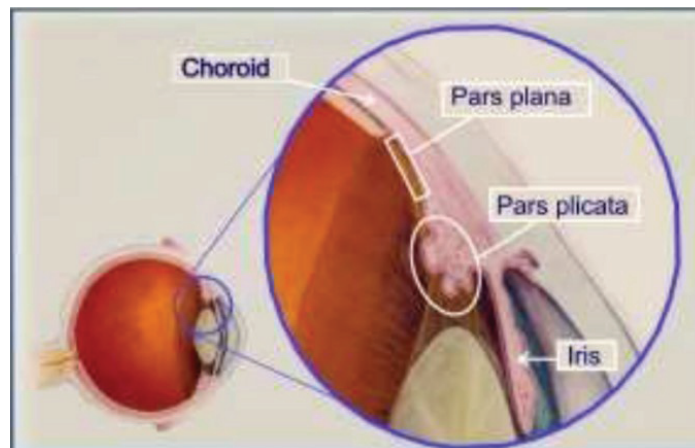


Figure 6 : Structure du muscle ciliaire

1.2.1.3 La tunique nerveuse : rétine ou membrane interne (2)-(10)

C'est la couche la plus interne des couches qui constituent le globe oculaire. Elle comprend la rétine et le nerf optique.

1.2.1.3.1 La Rétine

La rétine est une membrane nerveuse hypersensible qui tapisse le fond de l'œil. La rétine est une membrane fragile, formée de 10 couches de cellules. Elle constitue un important réseau de veines et d'artères, d'épaisseur 1/10 à 4/10 de mm.

Les cônes et les bâtonnets constituent des centaines de millions de cellules nerveuses et ont un rôle essentiel dans la vision des détails, des lumières, des couleurs, des formes et des mouvements. La lumière qui pénètre dans l'œil doit traverser la rétine pour atteindre la couche sensible des cônes et des bâtonnets.

Les cônes et les bâtonnets sont les cellules photoréceptrices. Ces cellules transmettent l'influx nerveux au cerveau pour le retranscrire et créer une image. On a beaucoup plus de bâtonnets (130 millions) que de cônes (6-7 millions).

Les cônes ont besoin de plus de lumière que les bâtonnets pour être excités. Ils sont responsables de la vision des couleurs et sont moins réactifs en éclairage nocturne qu'en éclairage diurne. Il existe 3 principaux cônes qui réagissent à des longueurs d'onde différentes : bleu, vert, rouge.

Les bâtonnets permettent la vision nocturne et n'ont pas besoin d'autant de lumière pour produire un potentiel récepteur.

Dans la rétine il y a la rétine périphérique et la rétine centrale ou la macula. La macula est le responsable de notre vision diurne tandis que la rétine périphérique est la responsable de la vision nocturne.

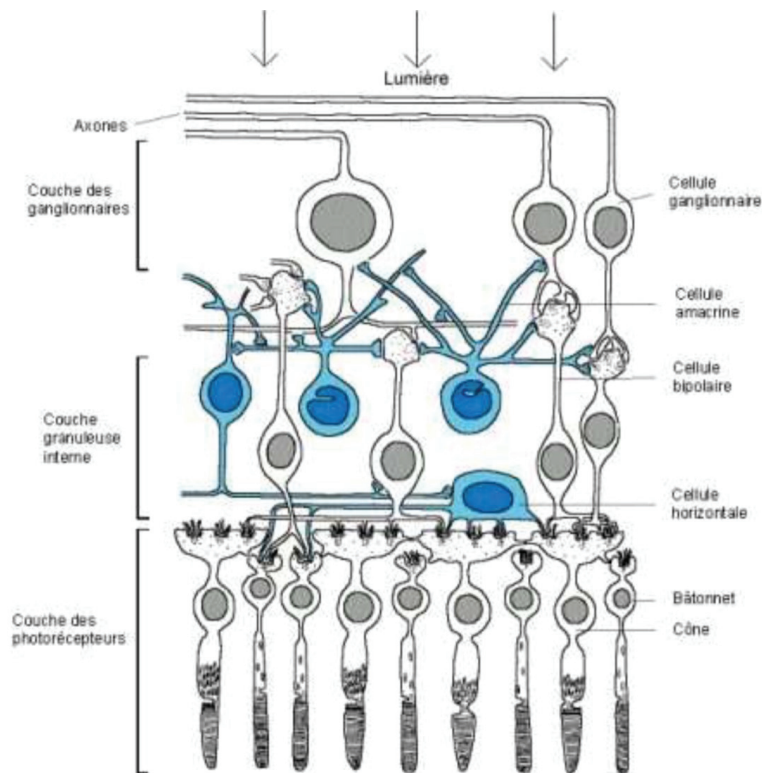


Figure 7 : structure de la rétine

Au fond de l'œil, au niveau du centre de la rétine, se situe la **macula lutea**. Cette macula est dépourvue capillaires sanguins et on l'appelle la "tache jaune" de par sa couleur associée à un pigment jaune nommé xanthophylle, identique au feuillage végétal.

Les photorécepteurs visuels appelés « cônes » sont la seule composante de la macula. Ils sont directement exposés à la lumière qui assurent la précision de vision, la vision des couleurs, la vision de jour, et contribuent à la qualité de vision au centre du champ visuel.

La **fovéa**, de forme creuse et conique, est située au centre de la macula dans une zone de 1,5 mm de diamètre. La **fovéola** est située au centre de la fovéa une toute petite zone de la rétine où l'acuité visuelle est maximum. En éclairage diurne, la fovéola assure la vision la plus précise.

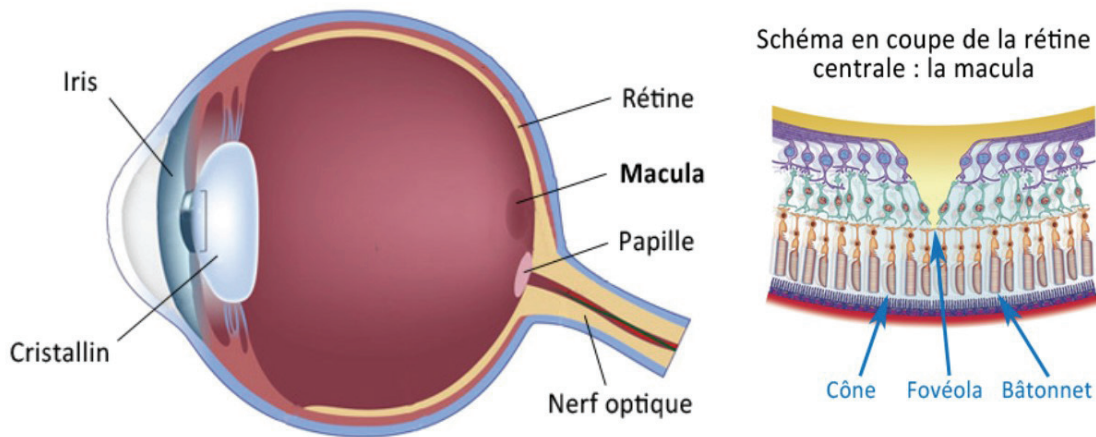


Figure 8 : Schéma visuel de la macula et de la fovéa

La rétine se distingue en 4 parties : le **temporal supérieur**, le **temporal inférieur**, le **nasal supérieur** et le **nasal inférieur**

1.2.1.3.2 Le nerf optique

Le nerf optique assure la transmission des informations vers le cerveau. Toutes les fibres optiques issues des cellules visuelles convergent vers un point précis de la rétine : la **papille**. La papille ne se voit pas et contient uniquement des fibres nerveuse, on l'appelle aussi la tache aveugle. En ce point débouche aussi le réseau veineux et artériel de la rétine. Le nerf optique est un câble formé grâce à la jonction des fibres optiques. Il mesure 4 mm de diamètre et 5 cm de long. Il y a un nerf optique par œil, donc 2 nerfs optiques en tout. C'est dans le chiasma optique que ces 2 nerfs se rencontrent.

1.2.2 Les milieux transparents (1,2,6,8-10)

Le contenu de l'œil est constitué de milieux transparents permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine.

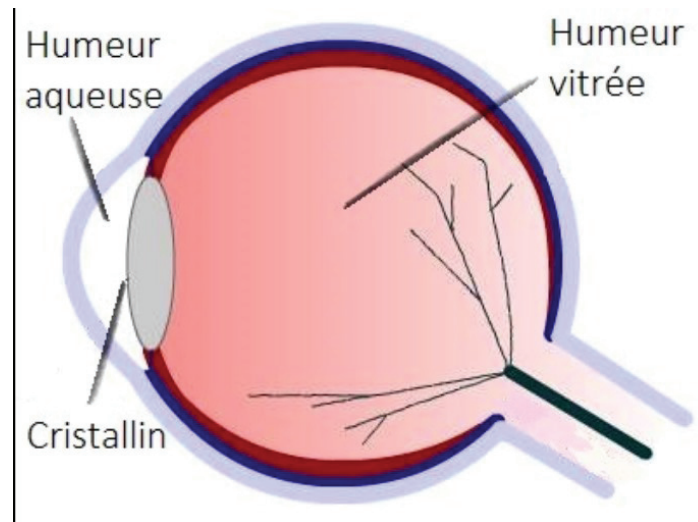


Figure 9 : Composition des milieux transparents

1.2.2.1 L'humeur aqueuse

Les procès ciliaires produisent l'humeur aqueuse, c'est un liquide transparent qui passe de la chambre postérieure vers la chambre antérieure à travers la pupille. L'humeur aqueuse permet l'équilibre de la pression intra-oculaire, grâce à son renouvellement régulier.

Le trabéculum est un filtre, dans la chambre antérieure, qui permet l'élimination de l'humeur aqueuse où passe le canal de Schlemm. L'apparition d'un glaucome résulte d'une augmentation de la pression lorsque le trabéculum se bouche (débris d'iris, excès de protéines).

L'humeur aqueuse est constituée de 99,6 % d'eau, mais aussi de vitamine C, de glucose, d'acide lactique, de Na et de Cl en majorité et elle est pauvre en protéines et en acides aminés. Elle se renouvelle constamment toute les 2 à 3 heures.

Le maintien de la forme de l'œil, la réparation, et régulation de la pression intra-oculaire est due à son rôle nourricier (endothélium cornéen et iris). La pression normale de l'œil pour des sujets de moins de 40 ans est de 13-19 mm. Chez les sujets de plus de 40 ans, elle est de 16-23 mm.

Lorsque l'on observe une **augmentation** de la pression, il y a dégénérescence des tissus rétiens, et atrophie du nerf optique. C'est à ce moment-là que le glaucome est déclaré, c'est l'une des premières causes de cécité dans le monde, au même titre que le diabète non contrôlé.

Lorsque l'on observe une **diminution** de la pression oculaire (hypotonie), un œdème se forme, une baisse de la netteté de la cornée, et soulèvement de la choroïde.

1.2.2.2 Le cristallin

Le cristallin avasculaire, est entouré d'une capsule dont les faces antérieure et postérieure se réunissent au niveau de l'équateur ; c'est une lentille biconvexe transparente, Il est disposé sur

un plan frontal, son diamètre est de 9 mm. Son épaisseur est de 4 à 5 mm qui augmente sensiblement avec l'âge du fait de la production continue des fibres cristalliniennes.

Quand le cristallin est aplati, son rayon de courbure est grand (11 à 12 mm). Quand il se déforme, il se bombe, son rayon de courbure est alors petit (6 à 7 mm). Il se déforme uniquement sur sa face antérieure.

Le cristallin a la capacité de changer ses propriétés réfringentes pour maintenir l'acuité visuelle. Sous l'effet de la contraction du muscle ciliaire, la zonule se relâche ou se tend et entraîne une déformation du cristallin ainsi qu'une modification de son pouvoir de convergence.

Sa puissance de convergence permet le passage de la vision de loin à la vision de près qui constitue **l'accommodation**.

La perte du pouvoir d'accommodation du cristallin avec l'âge est responsable de la presbytie. Cela nécessite le port de verres correcteurs convergents pour les activités mettant en jeu la vision de près.

La cataracte caractérise l'opacification du cristallin. L'usage de drogues, alcool, les rayons X, U.V., un traumatisme, le décollement de la rétine... peuvent être à l'origine de cette opacification.

La cataracte peut être déclenchée par les U.V.B, U.V.A comme les infrarouges. En effet, toutes les longueurs du spectre visible ne sont pas perceptibles : le bleu est très mal perçu par exemple.

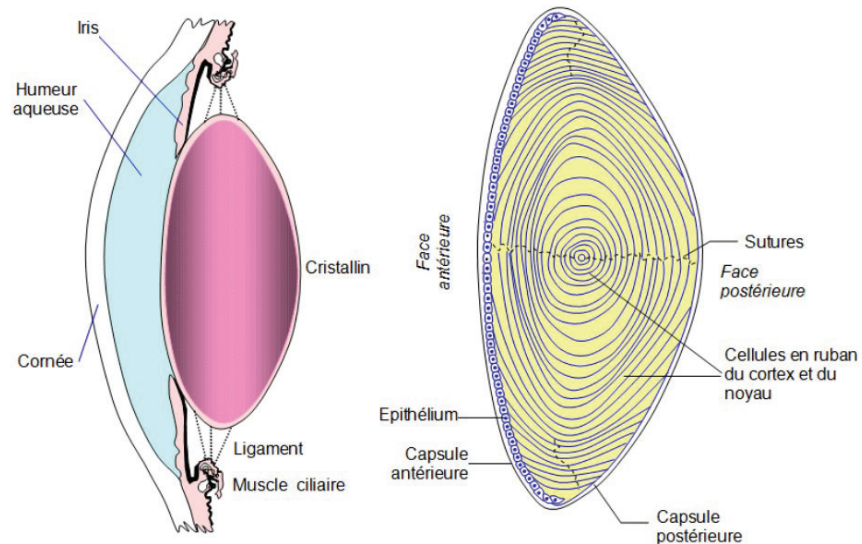


Figure 10 : schéma de la structure du cristallin

1.2.2.3 Le corps vitré

Le corps vitré est une masse gélatineuse claire et transparente capable d'amortir les chocs. Il représente 90% du volume de l'œil. Son volume est égal au 2/3 du volume du globe. C'est un tissu conjonctif transparent, entouré par une membrane appelée membrane hyaloïdienne.

Le corps vitré est composé principalement d'eau (95%), avec une faible concentration de protéines (collagène type II) et d'un mucopolysaccharide (acide hyaluronique). L'acide hyaluronique donne au vitré ses qualités élastiques et visqueuses tandis que le collagène aide à soutenir sa forme et sa solidité.

En effet, son rôle est d'assurer la rigidité du globe oculaire, et de maintenir la rétine en place bien collée contre le fond du globe oculaire. L'équilibre de la pression intra-oculaire et l'absorption des pressions auxquels il est soumis sans altérer la vision, est assurée grâce à sa structure.

1.2.3 Les deux segments de l'œil

L'œil est classiquement subdivisé en deux segments comprenant les structures précédemment décrites, délimités par la face postérieure du cristallin :

- Le segment **antérieur** est constitué de la cornée, l'iris, la chambre antérieure, l'angle iridocornéen, le cristallin et le corps ciliaire.
- Le segment **postérieur** est constitué de la sclère, la choroïde, la rétine et le corps vitré

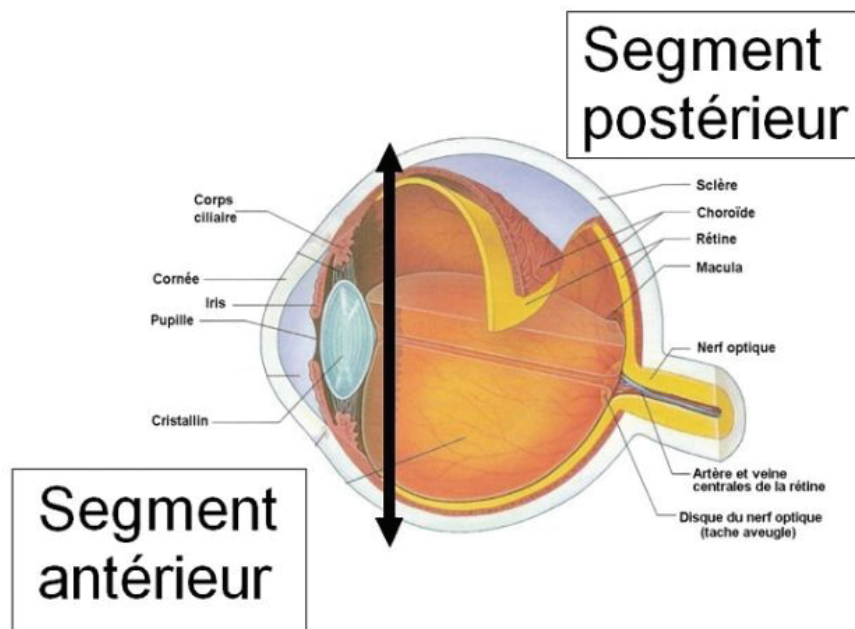


Figure 11 : Les deux segments de l'œil

1.2.3.1 Segment antérieur

Il s'étend de la partie antérieure du globe jusqu'à la face postérieure du cristallin. Il se compose de l'avant vers l'arrière des éléments suivants :

- La *cornée*
- Le *limbe* : c'est la zone de jonction entre la cornée et la sclère.
- La *chambre antérieure* : c'est l'espace situé directement en arrière de la cornée, et en avant de la partie colorée de l'œil (l'iris). L'ouverture centrale de l'iris est la pupille.
- L'*iris*.
- La *chambre postérieure* : c'est la partie située en arrière de l'iris et en avant du cristallin, elle est plus petite que la chambre antérieure. Les chambres antérieure et postérieure sont en continuité l'une avec l'autre par l'ouverture de la pupille. Elles sont remplies de liquide, nommé l'humeur aqueuse.
- Le *corps ciliaire*.
- Le *cristallin*.

1.2.3.2 Segment postérieur

Il est délimité en avant par la face postérieure du cristallin et en arrière par la partie postérieure du globe. Il est composé, de l'extérieur vers l'intérieur, des éléments suivants :

- La *sclère*.
- La *choroïde*.
- L'*épithélium pigmentaire* : il est situé entre la choroïde et la rétine, il régule les échanges nutritifs entre ces deux éléments. Il participe également au turnover des disques des photorécepteurs de la rétine.
- La *rétine*.
- Le *vitré*.

1.3 Vascularisation de l'œil (5,9–13)

1.3.1 Les vaisseaux

L'artère ophtalmique branche de l'artère carotide interne assure la vascularisation de l'œil. L'artère ophtalmique est à l'origine de **l'artère centrale de la rétine** et des **artères ciliaires**.

La sclère, l'uvéa (iris et corps ciliaire) et la tête du nerf optique sont vascularisées par les *artères ciliaires*,

La rétine est richement vascularisée du fait de l'intensité de son métabolisme, elle bénéficie de l'irrigation des 2 réseaux vasculaires : **réseau rétinien** et **réseau choroïdien**.

La choroïde qui naît des artères ciliaires, vascularise les couches profondes de la rétine (photorécepteurs et épithélium pigmentaire rétinien) par l'intermédiaire de la choriocapillaire.

La choroïde reçoit plus de 80 % du sang destiné à l'œil via les artères ciliaires postérieures après que celles-ci aient traversé la sclère.

Les couches superficielles du tissu rétinien (inter neurones et cellules ganglionnaires du nerf optique) sont vascularisées par l'artère centrale de la rétine.

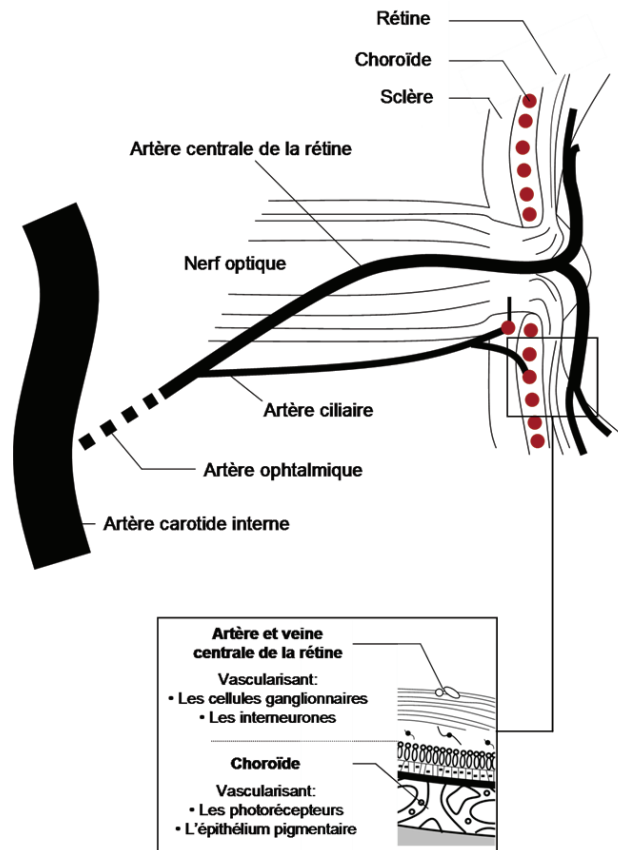


Figure 12 : Schéma de la vascularisation de l'œil

1.3.2 Les barrières hémato oculaires

La barrière hémato-aqueuse et la barrière hématorétinienne constituent les barrières hémato-oculaires. Elles s'opposent à l'absorption des médicaments à l'intérieur du globe et leur dysfonctionnement est à l'origine de nombreuses maladies cécitantes. Elles peuvent être analysées grâce à des marqueurs biologiques au premier rang desquels la fluorescéine comme dans l'angiographie fluorescéinique ou la fluorométrie.

La barrière hémato-aqueuse permet l'épuration par son système de régulation du débit et de la composition de l'humeur aqueuse.

La barrière hémato-rétinienne sert à la protection et à l'homéostasie de la rétine et du vitré.

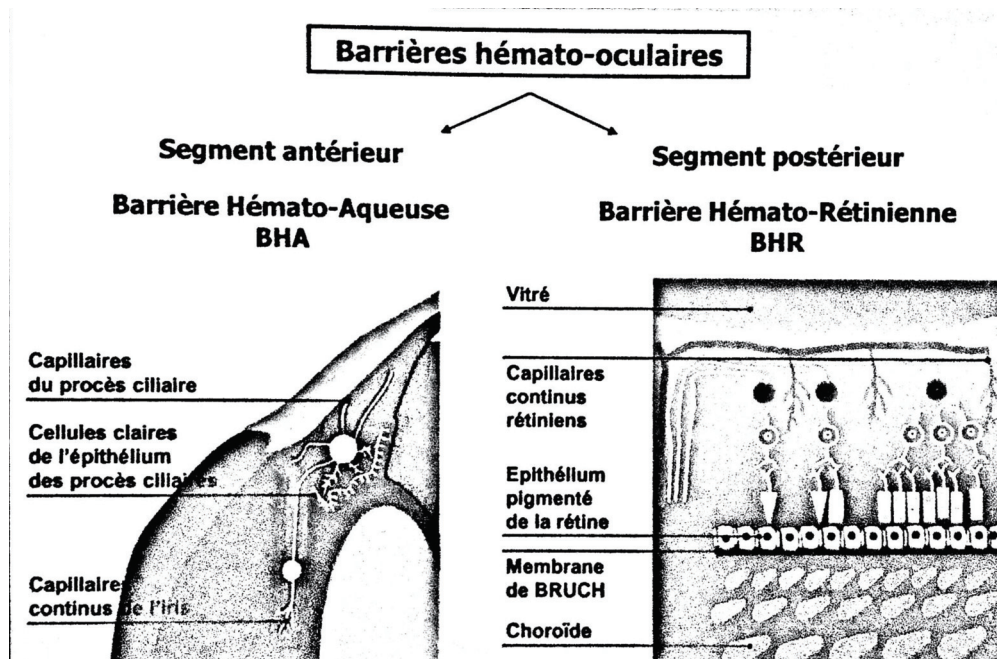


Figure 13 : Les différentes barrières hémato oculaires

1.4 Les annexes de l'œil (2,5,6,8,9,14)

1.4.1 Les paupières

Les paupières sont deux voiles musculo-membraneux mobiles, qui recouvrent et protègent la partie antérieure du globe.

L'espace situé entre les paupières, lorsqu'elles sont ouvertes, est la fente palpébrale.

Les paupières supérieure et inférieure sont semblables dans leur structure de base, mais diffèrent par leur nombre de muscles. En effet, la paupière supérieure est plus mobile que la paupière inférieure recouvrant totalement la cornée lors de sa fermeture, grâce à ses deux muscles de plus que la paupière inférieure.

Du plan muqueux (conjonctive), au plan musculaire profond, au plan fibro-élastique, puis au plan musculaire superficiel et enfin au plan cutané, cet enchainement forme les paupières en allant de profondeur à la superficie.

On distingue deux sortes de paupière : la paupière supérieure et la paupière inférieure.

Constitution de la paupière supérieure

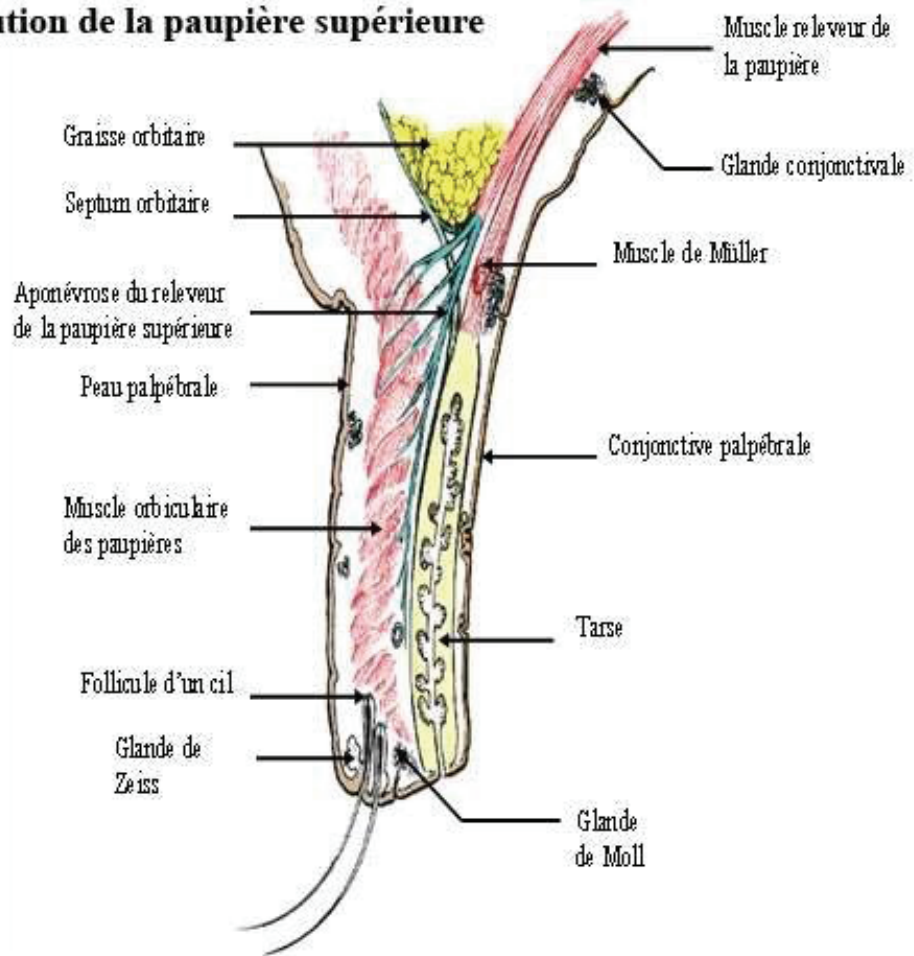


Figure 14 : Schéma de la constitution de la paupière supérieure

Constitution de la paupière inférieure

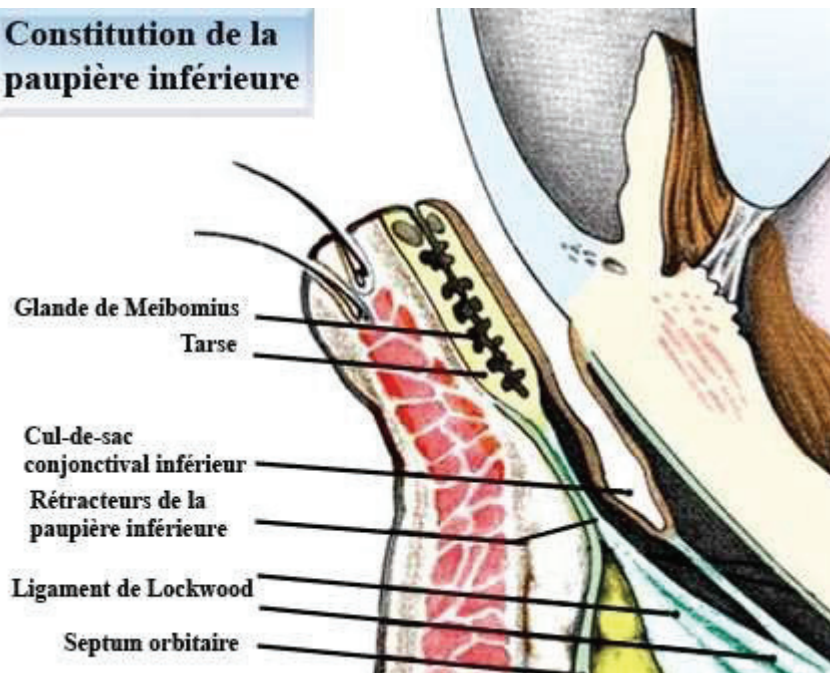


Figure 15 : Schéma de la constitution de la paupière inférieure

Chaque paupière possède une face antérieure et postérieure, un bord libre, et deux angles.

Le sillon orbito-palpébral est représenté par un pli cutané parallèle au bord libre sur la face antérieure. La paupière est divisée en deux parties par ce sillon : une portion tarsale localisée du bord libre au sillon et une portion orbitaire localisée entre la portion tarsale et le rebord orbitaire. La conjonctive tarsale recouvre la face postérieure.

Les bords libres délimitent la fente palpébrale et mesurent 2,5 à 3 cm de long et 2 à 3 mm d'épaisseur. Chaque bord libre est divisé par le tubercule lacrymal en 2 portions inégales :

- La portion *lacrymale*, dépourvue de cils, est localisée en dedans du point lacrymal ; l'angle interne est constitué par les deux portions supérieure et inférieure.
- La portion *ciliaire* est la plus longue (4/5 du bord libre), localisée en dehors du point lacrymal. Sa lèvre antérieure permet aux cils avec les glandes sudoripares et sébacées qui leurs sont annexés, de s'implanter. Sa lèvre postérieure est le centre des orifices des glandes de Meibomius.

Les paupières assurent une fonction de protection en se fermant de manière réflexe en cas de traumatisme ou d'agression lumineuse. La surface des yeux est continuellement lubrifiée par le clignement physiologique des paupières, ce qui permet de maintenir humide la surface cornéenne sensible, grâce la bonne répartition du film lacrymal sur la cornée. Elles protègent également la rétine contre l'éblouissement.

1.4.2 La conjonctive

La conjonctive est une tunique muqueuse transparente tapissant la face interne des paupières et la partie antérieure de la sclère. Elle se continue avec la peau au niveau du bord libre, avec la cornée au niveau du limbe scléro-cornéen et avec l'épithélium des points lacrymaux. On distingue la conjonctive bulbaire et la conjonctive palpébrale, réunies au niveau des culs-de-sac conjonctivaux.

La **conjonctive palpébrale** tapisse la face postérieure des paupières. Elle est mince et transparente, on lui distingue trois parties : la conjonctive marginale, la conjonctive tarsale et la conjonctive orbitaire

La **conjonctive bulbaire** est fine et translucide, elle est en rapport avec le globe oculaire et présente deux parties :

- La *portion sclérale* qui s'étend du cul-de-sac conjonctival jusqu'à environ 3 mm de la cornée, elle est décomposée de la capsule de Ténon sous-jacente par le tissu sousconjonctival. Cette portion est facilement mobilisable.
- La *portion limbique* qui crée un cercle de 3 mm de large qui encercle la cornée. Ici la conjonctive adhère à la capsule de Tenon.

Les **culs-de-sac conjonctivaux** présentent un feuillet antérieur palpébral, un sommet et un feuillet postérieur bulbaire. On distingue 4 culs-de-sac :

- Le *cul-de-sac supérieur* qui entre en lien avec le tendon du muscle de Müller et en dehors avec la glande lacrymale palpébrale.
- Le *cul-de-sac externe* où le feuillet antérieur répond au ligament palpébral externe. Le rebord orbitaire externe s'adhère à son sommet. Le feuillet postérieur est en lien avec le muscle droit externe.
- Le *cul-de-sac inférieur* qui rentre en lien avec le muscle droit inférieur.
- Le *cul-de-sac médial* qui est occupé par le repli semi-lunaire et la caroncule.

La caroncule est localisée dans l'angle interne entre les portions lacrymales des deux paupières inférieure et supérieure. Elle est composée des glandes lacrymales accessoires (tubulo-acineuses et à mucus) et des follicules pileux atrophiés avec leurs glandes sébacées.

1.4.3 L'appareil Lacrymal

L'appareil lacrymal comprend l'ensemble des structures impliquées dans la sécrétion et l'écoulement des larmes. Les larmes sont principalement constituées d'eau à laquelle s'ajoute du chlorure de sodium, du glucose et des protéines enzymatiques. Elles assurent les fonctions de nutrition de l'épithélium cornéen, d'élimination des déchets de l'activité épithéliale, de nettoyage de la cornée, d'obtention d'un lissage du dioptré cornéen (ce qui lui donne une bonne qualité optique) et de défense de la cornée contre les infections.

On distingue une glande lacrymale principale et des glandes lacrymales accessoires.

La glande lacrymale principale repose sur la partie supéro externe du globe oculaire, dans la loge lacrymale. Ovoïde, elle se scinde en 2 portions, orbitaire et palpébrale, séparées par le tendon du muscle élévateur de la paupière. Elle émet plusieurs conduits excréteurs qui se portent vers le bas et l'avant. Elle est tributaire du système parasymphatique, véhiculé par le nerf lacrymal.

Les Glandes lacrymales accessoires sont disséminées dans l'épaisseur des paupières. Les glandes lacrymales accessoires sont au nombre de trois :

- Les *glandes à sécrétion séreuse* ont une structure comparable à la glande lacrymale principale et sont localisées dans les culs-de-sac conjonctivaux supérieur et inférieur.
- Les *glandes de l'appareil cilié* produisent la couche huileuse de la larme et sont les sébacées des cils et glandes sudoripares et les glandes de Meibomius..
- Les *glandes à mucus* sont les cellules mucineuses de l'épithélium conjonctival et prééminentes au niveau du canthus interne et du cul-de-sac inférieur.
-

Les voies lacrymales sont le système de drainage des larmes, elles s'étendent du bord interne des paupières aux fosses nasales. On peut les diviser en cinq portions : le lac lacrymal, les points lacrymaux, les canalicules lacrymaux, le sac lacrymal, et le canal lacrymo-nasal.

Le **lac lacrymal** est un petit espace triangulaire compris entre la portion lacrymale et les deux paupières. Son fond est constitué par la caroncule lacrymale et le repli semi-lunaire le délimite.

Les **points lacrymaux**, aussi appelés méats lacrymaux, sont deux petits orifices localisés au sommet du tubercule lacrymal. La commissure interne est plus loin du point supérieur. Les points lacrymaux plongent toujours dans le lac lacrymal et sont dirigés vers le globe oculaire.

Les **canalicules lacrymaux** font suite aux points lacrymaux. Ils possèdent une partie verticale courte et une partie horizontale plus longue. Les deux canalicules lacrymaux se rejoignent en un canal d'union.

Le **sac lacrymal** se prolonge avec le canal lacrymo-nasal. C'est un réservoir membraneux en forme de cylindre, localisé dans la gouttière lacrymale et encerclé par les tendons direct et réfléchi du ligament palpébral interne.

Enfin, le **canal lacrymo-nasal** fait suite au sac lacrymal et se continue dans un canal osseux creusé dans le maxillaire supérieur, entre le sinus maxillaire et les fosses nasales. Il est long de 12 à 15 mm et s'ouvre au sommet du méat inférieur des fosses nasales.

APPAREIL LACRYMAL

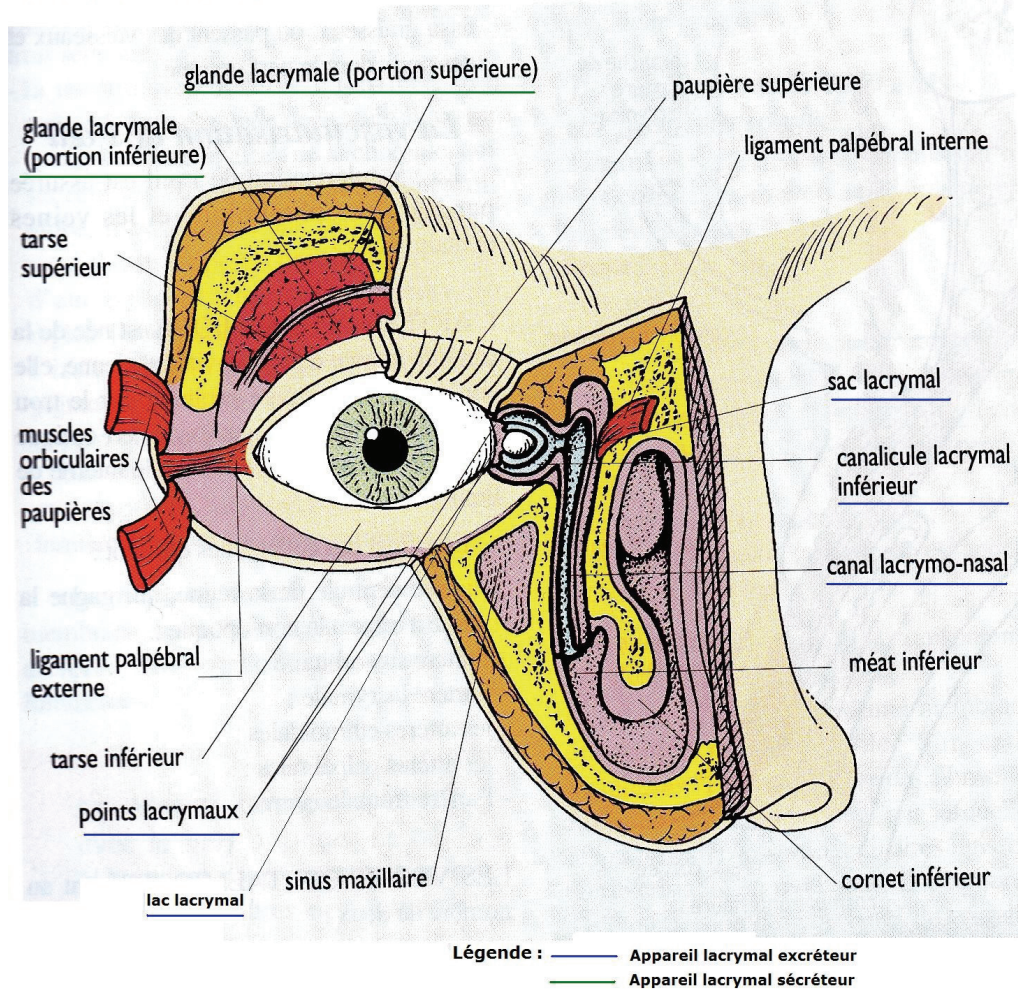


Figure 16 : Schéma des différents éléments de l'appareil lacrymal

1.4.3.1 Le film lacrymal (15,16)

Le film lacrymal se constitue des larmes qui baignent la partie antérieure du globe oculaire jusqu'au cul de sac palpébraux. Le film lacrymal a un rôle capital dans la vision et est reconnu en tant que la sixième couche anatomique cornéenne.

En effet, il a 5 rôles essentiels :

- Rôle **optique** : il assure la régularité de la face antérieure de la cornée afin de créer une surface presque parfaite.
- Rôle **mécanique** : le film lacrymal conserve l'épithélium cornéen et la conjonctive dans un milieu humide lubrifiant.
- Rôle **antibactérien** : il contient des molécules antibactériennes et des cellules immunitaires.
- Rôle **métabolique** : Il permet l'évacuation des déchets et est un vecteur nutritif pour la cornée
- Rôle **protecteur** : il permet de diluer et éliminer les corps étrangers

Ce film lacrymal comporte trois couches et Chaque couche joue un rôle important dans la physiologie de la surface oculaire.

- Une ***couche externe lipidique*** ou huileuse, produite par les glandes de Meibomius et les glandes sébacées et sudoripares du rebord de la paupière. La principale fonction de cette couche est de stabiliser le film lacrymal.

Grace a ses propriétés hydrophobes son rôle est de réduire l'évaporation des larmes en servant de bouclier étanche, elle s'amincit lors de l'ouverture des paupières et se compresse lors du clignement.

L'augmentation du taux d'évaporation et l'osmolarité des larmes est due à la suppression totale des lipides du film lacrymal ou l'obstruction des glandes de Meibomius.

Une ***couche intermédiaire aqueuse***, sécrétée par les glandes lacrymales principales et accessoires (les glandes de Krause). C'est la couche la plus épaisse du film lacrymal. Elle est composée majoritairement d'eau (98%) et de mucines. Elle est plus diluée vers l'intérieur que vers l'extérieur. L'O₂ et le CO₂ sont transportés par cette couche aqueuse.

Elle est composée d'électrolytes, des immunoglobulines, des cytokines ,des facteurs de croissance et des cellules inflammatoires et desquamées.

Son rôle est d'hydrater la surface de la cornée et d'assurer la mobilité de la conjonctive palpébrale sur la cornée, ainsi que de maintenir une surface cornéenne lisse, pour assurer une bonne qualité d'image optique. Elle transporte des protéines protectrices et prévient de l'opacification.

- Une ***couche interne mucinique***, est produite par des glandes lacrymales et les cellules caliciformes de la conjonctive. Elle est hydrophile par rapport aux microvillosités de l'épithélium cornéen, ce qui aide également à stabiliser le film lacrymal. Chaque clignement de la paupière lisse la couche muqueuse. Cette couche empêche la formation de gouttes sur la cornée et assure une humidification de la totalité de la surface de la conjonctive et de la cornée. Elle participe également à l'élimination des corps étrangers et des microorganismes.

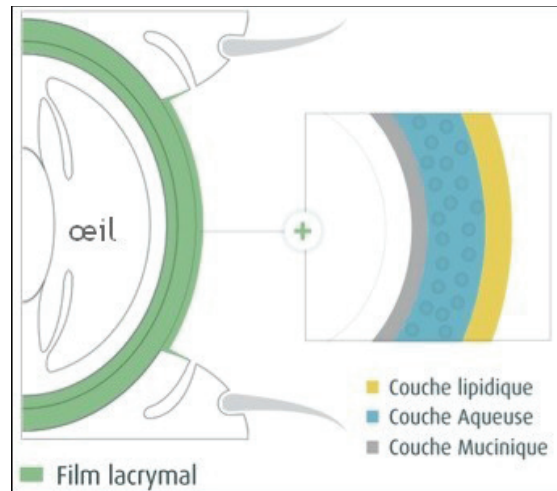


Figure 17 : Schéma de la composition du film lacrymal

L'accès des microorganismes à la surface oculaire est préconisé par des propriétés antibactérienne et antifongique des mucines, des lipides meibomiens et des protéines des larmes.

Une instabilité du film lacrymal et une hyperosmolarité sont dues aux anomalies de l'un des composants des larmes. Le film lacrymal participe au pouvoir réfractif de la cornée en lissant la surface épithéliale et en facilitant le processus de cicatrisation et la pénétration de l'oxygène dans la cornée. Le film lacrymal agit aussi contre l'absorption de micro-organismes et le dessèchement.

Les enzymes anti-oxydantes, qui composent le film lacrymal, protègent les cellules de la surface oculaire contre le stress oxydatif. Chaque composant altérés peut modifier la stabilité et l'homéostasie du film lacrymal.

1.4.4 Les muscles du globe oculaire (2,6,16–20)

Sept muscles striés contenus dans l'orbite constituent les muscles du bulbe oculaire, dont six pour la motilité oculaire et un muscle élévateur de la paupière. Ils sont situés au niveau de l'apex orbitaire, de la cavité orbitaire et de la sclère du bulbe oculaire. On dénombre ainsi quatre muscles droits, situés en supérieur, inférieur, latéral et médial, mais aussi deux muscles obliques supérieur et inférieur, et un muscle élévateur de la paupière.

Les muscles droits et obliques permettent l'orientation du bulbe oculaire, et donc du regard en abduction/adduction, élévation/abaissement, intorsion/extorsion. Le muscle élévateur relève la paupière supérieure.

Muscle oculomoteur	Action Principale	Action Secondaire	Action Tertiaire
Droit médial	Adducteur	-	-
Droit latéral	Abducteur	-	-
Droit supérieur	Elévateur	Incyclotorteur	Adducteur
Droit inférieur	Abaisseur	Excyclotorteur	Adducteur
Oblique supérieur	Incyclotorteur	Abaisseur	Abducteur
Oblique inférieur	Excyclotorteur	Elévateur	Abducteur

Les actions des muscles oculomoteurs sont décrites au travers de deux notions :

- *L'action du muscle*, qui est le produit de la contraction du muscle,
- Le *champ d'action* du muscle, qui est la position où l'action du muscle est maximale et où l'étude clinique est la plus caractéristique.

Muscle oculomoteur	Champ d'action
Droit médial	En dedans
Droit latéral	En dehors
Droit supérieur	En haut et en dehors
Droit inférieur	En bas et en dehors
Oblique supérieur	En bas et en dedans
Oblique inférieur	En haut et en dedans



Figure 18 : Champ d'action des muscles oculomoteurs

LES MUSCLES OCULOMOTEURS

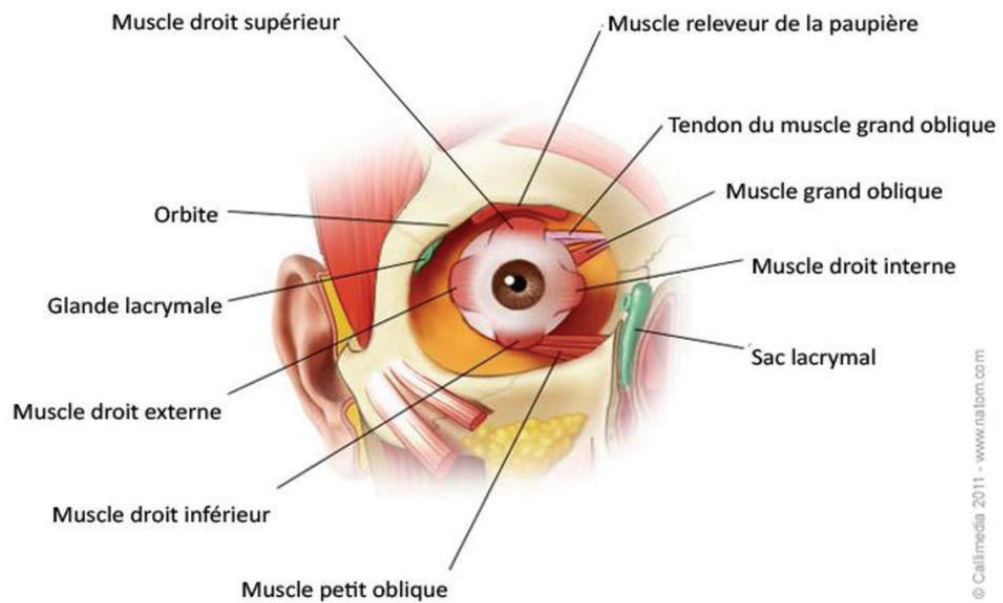


Figure 19 : Les différents muscles oculomoteurs

En conclusion de cette première partie sur l'anatomie et la physiologie de l'œil, nous pouvons dire que l'œil est un organe complexe, composé d'une part, du globe oculaire, qui peut lui-même être découpé en trois tuniques aux propriétés et fonctions bien distinctes, et d'autre part, de ses annexes, dont le rôle est fondamental pour permettre le bon fonctionnement de cet organe. L'organisation et les nombreuses communications de ces structures anatomiques font de l'œil un élément fragile, et fréquemment soumis à diverses agressions dues à son exposition permanente à l'environnement.

PARTIE 2 :
LES PATHOLOGIES CHRONIQUES DE
L'OEIL

2 Les pathologies chroniques de l'œil

De nombreux patients viennent à l'officine avec des ordonnances ou des interrogations concernant leur(s) pathologie(s) oculaire(s) chronique(s). Dans cette partie nous évoquerons des pathologies chroniques les plus fréquentes, expliquerons leurs physiopathologies, leurs cliniques et leurs traitements, puis nous établirons un conseil officinal adapté à chacune.

En effet, le vieillissement de la population et la hausse de l'incidence de pathologies telles que le diabète ou l'hypertension, sont autant de facteurs qui facilitent l'essor des affections oculaires chroniques, telles que le glaucome ou la DMLA. Face à ces pathologies, une prise en charge médicale est obligatoire, et implique un avis médical par un ophtalmologue.

Par ailleurs, plusieurs interactions médicamenteuses peuvent avoir lieu entre le soin prescrit par l'ophtalmologue et les autres soins du malade, et sa maladie peut contre-indiquer la dispensation de certains médicaments.

Le pharmacien, lors de la délivrance, effectuée à une étude pharmacologique de la prescription, et doit être capable de détecter ces interactions. Sa mission est donc absolue dans la prise en charge des pathologies ophtalmiques, et ses recommandations peuvent influencer l'observance du patient.

Ces affections oculaires chroniques proviennent de différentes étiologies, cependant l'âge reste un élément capital notamment pour :

- les **glaucomes** avec la forme chronique, la plus fréquente à angle ouvert et la forme plus rare à angle fermé.
- la **cataracte**, habituellement bilatérale, répercussion directe d'une opacification du cristallin. C'est la première cause de baisse d'acuité visuelle (BAV) liée à l'âge et ainsi la seule qui soit réversible par la chirurgie.
- la **dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)**, qui survient principalement après 75 ans et qui est résulte d'une destruction incomplète de la macula, élément de l'œil impliqué dans la vision précise.
- les **rétinopathies diabétiques**, qui représentent une des aggravations du diabète et qui touche plus de 2,5 millions de malades en France.

2.1 Les glaucomes (18,19,21-26)

Grande pathologie oculaire du 21ème siècle, le glaucome est la deuxième cause de cécité dans les pays industrialisés, et recense entre 80 et 110 millions de cas sur la planète. En France, on compte 1,2 million de patients atteints de glaucome, dont 400 000 qui endurent de glaucome et ignorent leur maladie faute d'examen ophtalmologiques systématiques et donc non pris en charge.

2.1.1 Physiopathologie

Le glaucome est une neuropathie définie par la destruction ascendante des cellules ganglionnaires de la rétine provoquant, à terme, une atrophie du nerf optique responsable de baisse d'acuité visuelle, voire de cécité. L'hypertonie oculaire est la cause majeure à l'origine de la lésion progressive du nerf optique.

En effet, l'accroissement de la pression intraoculaire (PIO) est due à une résistance à l'écoulement physiologique de l'humeur aqueuse et une baisse de son élimination. Plusieurs facteurs sont responsables. Ils sont plus ou moins liés au vieillissement des cellules du trabéculum parmi lesquels :

- une diminution du nombre de cellules trabéculaires
- un collapsus des espaces inter-trabéculaires : les "mailles" s'obstruent par un amas de dépôts protéiques ou pigmentaires de l'iris.
- une diminution de la contenance phagocytaire des cellules endothéliales trabéculaires. Ainsi, l'humeur aqueuse est mal drainée et la PIO monte lentement, provoquant une lente dégradation de fibres du nerf optique, qui se compactent soit par une compression mécanique des axones des cellules neuronales ou ganglionnaires, soit par une insuffisance vasculaire localisée à l'origine d'une ischémie neurotoxique.

L'augmentation de la PIO est l'élément majeur expliquant les lésions des cellules ganglionnaires par apoptose.

Tout obstacle à l'élimination de l'humeur aqueuse conduit à une hausse de la pression intraoculaire.

Comptant pour 80 % à 90 % des cas (chez les Caucasiens, les Noirs et les Hispaniques), ce type de glaucome **se créer doucement** sans entraîner de signes cliniques, sur une durée allant de 10 ans à 20 ans. L'« angle » dont il est question est celui créé par la jonction entre l'iris et la cornée. On le nomme l'angle irido-cornéen. Généralement, les deux yeux sont touchés. Un des signes précurseurs importants est la hausse graduelle de la pression à l'intérieur de l'œil. Théoriquement, celle-ci ne devrait pas excéder 21 millimètres de mercure (mmHg). La pression intraoculaire est décelable par un **examen de la vue**.

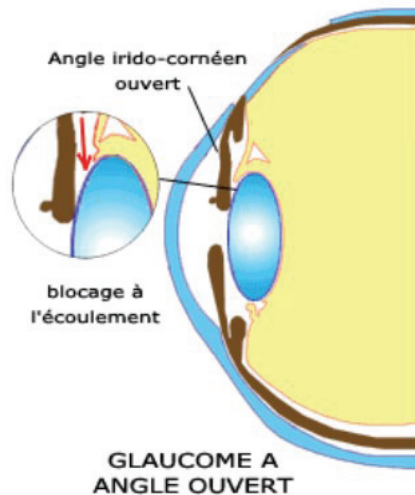


Figure 20 : schéma du glaucome à angle ouvert

2.1.2 Signes cliniques

Le glaucome reste latent pendant dix à vingt ans : l'augmentation de la pression intraoculaire est asymptomatique jusqu'à environ 35 mmHg (la normale étant comprise entre 10 et 21 mmHg), et la perte du champ visuel n'est pas détectable à son début.

Tardivement, c'est l'altération du champ visuel qui inquiète le patient, avec l'arrivée de scotomes en périphérie du champ visuel. Ceux-ci, en confluant, finissent par provoquer une gêne fonctionnelle majeure : difficulté pour localiser les objets latéralisés, gêne à la marche...

L'acuité visuelle centrale reste maintenue jusqu'au stade tardif (on parle alors de « vision tubulaire »). De même, la vision des couleurs est habituellement maintenue jusqu'au stade tardif de la pathologie.

Le GAO, complication capitale de santé publique, est difficile à diagnostiquer sans examens dans ses formes précoces, puisqu'il est asymptomatique. L'œil est blanc et indolore mais certains signes cliniques sont déterminants :

- Une augmentation de la PIO
- Une atrophie irréversible des fibres nerveuses optiques
- Une perte partielle ou totale du champ visuel commençant par des scotomes.

2.1.3 Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de trois types d'anomalies : une atrophie du nerf optique, une altération du champ visuel, le plus souvent associées à une hypertonie intraoculaire.

Le dépistage et la surveillance du glaucome repose sur 4 examens :

- La **tonométrie** : la PIO est mesurée à l'aide d'un tonomètre. Le malade introduit un collyre anesthésique après quelques secondes, le spécialiste lui étale sur la cornée un petit prisme qui mesure la PIO. Le patient doit avoir, par exemple, desserré sa cravate pour un homme ou enlever un collier serré pour une femme, il doit être apaisé et décrispé, il ne doit pas avoir bu plus de 500 ml d'eau dans les 4 heures qui précèdent cet examen.
- La **gonioscopie** est un examen qui permet d'examiner l'angle irido-cornéen et analyser son degré d'ouverture. Tout comme pour la tonométrie, l'œil est préalablement anesthésié puis un petit verre de contact est administré sur l'œil.
- **L'examen de la papille optique** : Cet examen est capital puisqu'il permet de déterminer l'aspect, la couleur et la forme de la papille optique c'est à dire la zone où confluent l'ensemble des fibres nerveuses rétiniennes. Le praticien recherche une lésion typique : l'excavation ou creusement de la papille optique. L'examen est réalisé par un fond d'œil après dilatation pupillaire.
- **L'évaluation du champ visuel** : L'ophtalmologue observe l'acuité visuelle et l'ampleur du champ visuel par périmétrie. Des tests lumineux permettent d'établir la carte du champ visuel pour chaque œil et ainsi détectent les zones déficitaires. Aujourd'hui cet examen est automatisé et informatisé

Du fait de l'évolution silencieuse et irréversible du GAO, le dépistage et le traitement précoces sont primordiaux pour en stabiliser la progression. Une consultation chez un spécialiste régulière est ainsi à évoquer tous les deux ans à partir de 50 ans, voire dès 40 ans en cas d'antécédents familiaux. Cependant, 20 à 40% des cas restent non dépistés en France

2.1.4 Prise en charge

2.1.4.1 Conseil du pharmacien

2.1.4.1.1 L'éducation thérapeutique du patient

Tout d'abord, il faut expliquer au patient l'importance d'une surveillance régulière pour contrôler le maintien de l'efficacité du traitement. La fréquence des rendez-vous du malade avec son médecin spécialiste doit être d'environ 6 mois.

Lorsqu'un patient est atteint de glaucome, il vient à l'officine pour la délivrance de sa prescription médicale, notamment pour ses collyres antiglaucomateux. Le pharmacien doit s'assurer dans un premier temps que le patient connaît bien sa pathologie. Il faut donc le rassurer et lui expliquer de ne pas avoir peur de la chirurgie ni des traitements qui lui sont prescrits, tout en lui communiquant les éventuels effets indésirables surtout en début de traitement.

En effet, certains médicaments sont contre-indiqués chez les patients à risque de glaucome par fermeture de l'angle ou en souffrant, notamment :

- Certains antiparkinsoniens : bipéridène (Akineton[®]), trihexyphenidyle (Artane[®], Parkinane[®]), tropatépine (Lepticur[®])...

- Certains antidépresseurs, surtout les tricycliques: amitriptyline (Laroxyl®), clomipramine (Anafranil®), dosulépine (Prothiaden®), imipramine (Tofranil®)...
- Certains neuroleptiques : chlorpromazine (Largactil®), cyamémazine (Tercian®), fluphenazine (Modécate®), levomepromazine (Nozinan®), Loxapine (Loxapac®), clozapine (Leponex®)...
- Certains anti-histaminiques à profil anticholinergique : alimémazine (Théralène®), hydroxyzine (Atarax®), mequitazine (Primalan®), prométhazine (Phenergan®)...
- D'autres médicaments à potentiel anticholinergique: nefopam (Acupan®), disopyramide (Isorythmâ, Rhythmodanâ), carbamazépine (Tégrétoîâ)...

Ainsi, une grande rigueur est due lors de l'analyse pharmacologique de la prescription, et le pharmacien doit, via le dossier pharmaceutique ou l'historique des délivrances par exemple, tenir compte de l'ensemble des traitements du malade, émanant de divers spécialistes ou du médecin généraliste, afin de détecter une éventuelle interaction médicamenteuses ou contre-indication.

Si le médecin remplace un collyre antiglaucomeux par un autre de même activité, il est préférable de ne pas les associer. Si leurs actions sont différentes, il est possible de les associer pendant 24 heures en veillant à initier le nouveau traitement avec la posologie la plus faible.

De plus, il est mieux de rappeler qu'une bonne observance thérapeutique ralentit l'évolution de la maladie.

Pour finir, le pharmacien associe à la délivrance de l'ordonnance des conseils hygiéno-diététiques. Le tabac, y compris le tabagisme passif, accentue le risque de cécité de par sa composante vasoconstrictrice. La pratique d'activités sportives est conseillée, en évitant toutefois la plongée sous-marine ou la position prolongée tête en bas.

2.1.4.1.2 La bonne observance du traitement

Le pharmacien doit bien insister auprès de son patient sur la nécessité de la régularité des prises pour équilibrer au mieux la PIO. Un décalage de quelques heures est mieux qu'un oubli, toutefois il ne faut pas doubler la dose des gouttes le lendemain. Le contrôle des dates de renouvellement des prescriptions peut constituer un moyen important d'apprécier la bonne observance d'un traitement. Il n'est pas inhabituel, au détour d'un simple questionnement, de se rendre compte que de nombreux malades utilisent leur collyre jusqu'à ce qu'il soit vide sans tenir compte de la validité de conservation de celui-ci. De même il est parfois difficile pour certains patients d'instiller correctement le traitement (notamment dans le cas de la maladie de Parkinson), le pharmacien pourra proposer au spécialiste d'indiquer sur l'ordonnance le nombre de flacons nécessaires au patient.

L'observance est l'élément majeur de la réussite du traitement antiglaucomeux. Le pharmacien insiste donc sur l'importance d'une prise quotidienne des traitements même si le patient ne ressent pas de symptômes. Plus particulièrement, les collyres β -bloquants ne doivent jamais être arrêtés soudainement, et le pharmacien recommande de ne jamais arrêter le

traitement, de manière générale, sans avis médical. S'il s'agit d'un nouveau traitement antiglaucomeux, nous expliquons au patient que l'équilibre de la pression oculaire demande souvent plusieurs semaines, et que son traitement ne guérit pas la pathologie, mais ralentit sa progression.

Nous informons le malade de l'éventuelle arrivée d'effets indésirables en début de traitement, mais que ces derniers sont souvent transitoires. Notamment, les collyres antiglaucomeux peuvent provoquer des troubles de la vision pouvant modifier l'aptitude à conduire des véhicules ou à utiliser des machines.

Par ailleurs, il est nécessaire de s'assurer de l'absence de glaucome par fermeture de l'angle lors de la dispensation de certains médicaments conseil, notamment :

- Certains médicaments à potentiel anticholinergique: dimenhydrinate (Nausicalm[®]), diphenhydramine (Nautamine[®]), doxylamine (Donormyl[®]), oxoméazine (Toplexil[®]), metopimazine (Vogalène[®])...
- Certains médicaments pour le rhume qui contiennent un anti-histaminique et/ou un vasoconstricteur : Dolirhume[®], Rhinadvil[®], Nurofen Rhume[®], Fervex[®], HumexLib[®], Actifed Rhume[®], Actifed[®] Jour et Nuit,...

Nous encourageons alors le patient à toujours évoquer l'existence de son glaucome à tout professionnel de santé, et lui déconseillons l'automédication sans avis médical.

2.1.4.1.3 Les conseils hygiéno-diététiques

Ces rappels permettent d'augmenter l'efficacité des traitements :

- Se laver les mains avant d'utiliser un collyre
- Le flacon ne doit pas être en contact avec les cils ou les paupières
- Après l'instillation du collyre, attendre quelques secondes sans bouger l'œil puis fermer doucement l'œil
- Le méat lacrymal doit être bouché lors de l'instillation en maintenant l'index appuyé pendant une minute sur l'angle interne de l'œil afin de diminuer le passage systémique des principes actifs
- Certains collyres sont à conserver au froid surtout si le conditionnement trimestriel est délivré au patient (ex: Xalatan[®]), seul le flacon ouvert peut être conservé à température ambiante, les autres doivent rester au réfrigérateur jusqu'à leur ouverture.

- Selon les spécialités, les dates de conservation des collyres après ouverture varient. Il est parfois essentiel de dispenser deux flacons pour un mois de traitement et un collyre ne doit jamais être utilisé au-delà.
- Pour les porteurs de lentilles de contact: des précautions doivent être prises si le collyre contient un conservateur tel que le chlorure de benzalkonium car le produit peut être adsorbé par les lentilles souples hydrophiles. Ainsi les lentilles doivent être retirées avant l'administration du collyre puis remises plus de 15 minutes après. Notons que le port des lentilles de contact n'est pas conseillé avec les bêta-bloquants et contre-indiqué avec le Xalatan[®] (latanoprost).

Lors de la dispensation des collyres antiglaucomateux, nous conseillons au patient une instillation de préférence le soir pour les analogues des prostaglandines, et le matin pour les β -bloquants à libération prolongée.

Nous lui rappelons les techniques d'instillation des collyres : après l'administration, il est préférable de fermer l'œil et appuyer sur la racine du nez le plus longtemps possible afin de réduire la dissémination systémique, d'essuyer le surplus de collyre ayant coulé sur la paupière, et, s'il y a plusieurs collyres, de respecter un intervalle de 5 à 10 minutes entre chaque collyre. Il est préférable de finir par la spécialité à libération prolongée ou par le produit le plus visqueux. Si le patient porte des lentilles, nous lui conseillons de les retirer au moment de l'administration des collyres, et d'attendre une quinzaine de minutes avant de les remettre.

2.1.4.1.4 Les conseils généraux

Lors d'une visite chez le médecin spécialiste, des examens complémentaires pour lesquels une mydriase est essentielle peut être établie. Le malade doit penser à se faire accompagner car la dilatation de la pupille, préalable à la réalisation de certains examens, entraîne une gêne visuelle rendant difficile la conduite automobile, voire impossible si les deux yeux sont traités. Il est également préférable de conseiller au patient de porter des lunettes de soleil, bien expliquer le mode d'administration des collyres mydriatiques (par exemple, tous les quarts d'heure ou les demi-heures avant le rendez-vous, en commençant une heure avant) et conseiller au patient de se munir de son flacon pour, en cas de nécessité, instiller à nouveau des gouttes sur place.

Lorsque la baisse d'acuité visuelle est majeure chez les patients, certaines associations de malades peuvent être d'une grande aide aussi bien dans les démarches administratives, l'apprentissage du braille, ... la Société Française du Glaucome, L'Institut du Glaucome, Baisse Vision...

2.1.4.1.5 Le dépistage des patients

Comme énoncé ci-dessus, la précocité du diagnostic conditionne l'efficacité du traitement et la diminution active de la PIO. Il est donc important de sensibiliser les patients à cette maladie initialement silencieuse et les encourager à consulter un ophtalmologiste pour se faire dépister. Ainsi, en l'absence de facteurs de risque, nous conseillerons aux patients une visite chez leur ophtalmologiste :

- tous les 5 ans à partir de 45 ans
- tous les deux ou trois ans à partir de 50 ans S'il existe des antécédents familiaux de glaucome, le risque pour le patient est multiplié par quinze.

Ainsi la consultation devra être précoce, de même si le malade constitue des troubles de la réfraction ou d'autres pathologies oculaires. Lors d'un achat de lunettes loupes à l'officine, le pharmacien doit rappeler qu'il est nécessaire d'avoir un suivi ophtalmologique régulier afin, entre autres, de mesurer la PIO, surtout après 40 ans.

2.1.4.2 Traitements médicamenteux

Il est d'usage en France de traiter le plus rapidement possible l'hypertonie oculaire, sans attendre l'évolution d'un glaucome et l'apparition d'une dégradation du champ visuel. Trois grandes catégories de traitement sont utilisées : les médicaments, le laser, la chirurgie. Il n'existe pas de traitement standard, les différents traitements étant associés entre eux sans véritable hiérarchie

Le but du traitement est d'abaisser la pression intra-oculaire. Il ne permet pas d'éviter l'évolution du glaucome mais baisse suffisamment celle-ci de façon qu'il arrive le plus tard possible sur la qualité de vision des patients. Il existe une grande variation interindividuelle de la réponse au traitement et de la progression du glaucome.

Quel que soit le type de traitement (collyres antiglaucomeux, laser, chirurgie), il comporte des effets indésirables dont certains sont délétères la qualité de vie du patient, sur l'observance du traitement ou le pronostic du glaucome.

Le traitement médical est indiqué à vie et ne doit pas être arrêté. Le choix du type de collyre antiglaucomeux est fonction des effets indésirables et des contre-indications de chacune des classes thérapeutiques.

Il existe une classification clinique par stades de gravité du glaucome

Établie par la revue de synthèse publiée par le South East Asia Glaucoma InterestGroup en 2004, précise que l'on peut classer le stade évolutif des glaucomes en 4 niveaux de gravité de risque d'atteinte visuelle.

Tableau 1 : Risque d'évolution vers la cécité en fonction des caractéristiques du glaucome d'après le South East Asia Glaucoma Interest Group, 2004

Stades de gravité	Risque d'évolution vers la cécité	Caractéristiques du glaucome
Stade 1	Très élevé	Atteinte du nerf optique + déficit visuel quel que soit le niveau de PIO
Stade 2	Important	Atteinte du nerf optique PIO modérément augmentée ou une PIO ≥ 30 mmHg mais avec un disque optique normal Fermeture de l'angle avec présence de synéchies ou PIO augmentée Néovascularisation
Stade 3	Modéré	Disque optique normal et absence d'altération du champ visuel PIO augmentée et Disque optique subnormal Œil controlatéral d'un Œil dont la neuropathie optique a été confirmée
Stade 4	Faible	PIO augmentée Vieillesse Fermeture de l'angle Syndrome pigmentaire Syndrome pseudo-exfoliatif Hémorragie au niveau de la papille Asymétrie de la papille Antécédents familiaux de glaucome Facteurs de risque génétiques

Le but du traitement est d'atteindre une pression cible qui correspond au niveau de pression intra-oculaire au-delà duquel la perte neuronale dépasserait la perte physiologique.

Cette pression est spécifique au sujet traité.

Le rapport du South East Asia Glaucoma Interest Group publié en 2004 précisait les niveaux de pression cible à atteindre en fonction du stade de gravité du glaucome:

- Stade 1 : la pression cible à atteindre doit soit correspondre à une diminution de 30 % de la PIO initiale, soit être comprise entre 7 et 12 mmHg
- Stade 2 : la pression cible à atteindre doit correspondre à une diminution de 20 % de la PIO initiale
- Stade 3 : soit une simple surveillance sans traitement est préconisée, soit la pression cible à atteindre doit correspondre à une diminution de 20 % de la PIO initiale si le risque d'évolution du glaucome est élevé
- Stade 4 : une simple surveillance sans traitement est préconisée.

Par différents mécanismes, les collyres antiglaucomateux diminuent la pression intra-oculaire : blocage de la sécrétion et/ou de la production de l'humeur aqueuse, accroissement de sa résorption (soit au niveau trabéculaire, soit au niveau uvéo-scléral), relaxation des corps ciliaires.

En première intention, le traitement médicamenteux est à privilégier. Une monothérapie est tout d'abord envisagée, puis une bithérapie voire une trithérapie en cas d'échec des différentes alternatives.

Cinq classes de collyres antiglaucomateux sont à disposition sur le marché français :

- agents diminuant la sécrétion de l'humeur aqueuse : bêta-bloquants, agonistes alpha2adrénergiques, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique
- agents ascendant l'évacuation de l'humeur aqueuse : analogues des prostaglandines et les parasymphomimétiques.

Tableau 2 : les différentes lignes du traitement du glaucome à angle ouvert et les alternatives thérapeutiques

Traitements	Mécanisme d'action	Effets indésirables
1ere ligne : les beta bloquants (bétaxolol, carteol, lévobunolol, métipranolol, timolol)	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	Sècheresse oculaire, troubles cardiovasculaires, bronchospasmes, peut masquer un signe D'hypoglycémie
2eme ligne : les analogues des prostaglandines (bimatoprost, latanoprost, travopost)	Augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse	Assombrissement définitif de l'iris, allongement des cils Conseil : pour un effet optimal, administrer le traitement le soir
3eme ligne : les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (brinzolamide, drozolamine)	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse	Vision trouble transitoire, irritation oculaire et dygueusie
3eme ligne : les agonistes alpha2 adrénérquiques ou sympathomimétiques (apraclonidine, brimonidine)	Diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse Augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse	Intolérance oculaire pouvant nécessiter un arrêt du traitement
4eme ligne : les parasymphomimétiques ou agents cholinérquiques (pilocarpine)		Myosis, modification du champ visuel, spasme transitoire de l'accommodation Chez les myopes forts, augmentation du risque de décollement de la rétine

2.1.4.2.1 Les collyres bêta bloquants

Ils agissent en diminuant la sécrétion active d'humeur aqueuse au niveau des procès ciliaires de 25 % pour les plus actifs et de 15 à 25 % pour le bêtaxolol. Ils bloquent l'action de l'adénylate cyclase membranaire, essentiellement sur les récepteurs α_2 adrénergiques des procès ciliaires. Or, cette adénylate cyclase transforme l'ATP en AMP cyclique qui commande la sécrétion d'humeur aqueuse. Ainsi, cette classe thérapeutique ne modifie ni le diamètre pupillaire, ni l'accommodation, elle a l'avantage d'être disponible sans conservateur.

Cette classe thérapeutique est d'autant plus efficace que la PIO initiale est élevée. Globalement l'action hypotensive débute 20 minutes après l'instillation du collyre et atteint un maximum d'efficacité 2 à 4 heures après. L'action des bêta-bloquants est très variable d'un individu à un autre, ainsi il convient de toujours débiter un traitement par la posologie la plus faible pour éventuellement l'augmenter en cas d'inefficacité. A plus ou moins long terme, on observe des phénomènes de tolérance (dans 10 % des cas) et il convient alors d'associer au bêta-bloquant une autre classe thérapeutique.

Les collyres β -bloquants exposent aux mêmes effets indésirables que les β -bloquants utilisés par voie générale: fatigue en début de traitement, bradycardie, hypotension, bronchospasme, refroidissement des extrémités, troubles de l'érection, aggravation d'une hypoglycémie... Ces effets indésirables systémiques peuvent être limités en comprimant avec l'index le haut de l'aile du nez, au niveau du sac lacrymal, pour obstruer le canal lacrymal et empêcher le passage de principes actifs dans la circulation générale. Les effets indésirables locaux des collyres β bloquants sont rares et se résument à une sécheresse et une irritation oculaire.

Les contre-indications des collyres β -bloquants sont également communes à celles des β bloquants par voie générale : hypotension, insuffisance cardiaque non contrôlée, bradycardie importante, bloc auriculo-ventriculaire de haut degré non appareillé, angor de Prinzmetal, asthme, BPCO, maladie de Raynaud...

L'association de ces collyres à l'amiodarone, au vérapamil, au diltiazem, ou encore aux β bloquants utilisés dans l'insuffisance cardiaque est déconseillée, et leur association à l'insuline, aux antidiabétiques oraux insulinosécréteurs ou aux gliptines nécessite d'informer le patient que certains signes d'hypoglycémie pourraient se trouver masqués, et que leur autosurveillance glycémique devrait être renforcée.

Le tableau suivant propose une liste des collyres β -bloquants pouvant être utilisés dans le traitement du glaucome à angle ouvert.

Tableau 3 : les collyres bêta bloquants

Spécialités	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Bétoptic®	Bétaxolol	Flacon 3 mL	1 gtte 2 fois par jour	Présence de chlorure de benzalkonium Se conserve 15 jours après ouverture
Cartéol® LP®	Cartéolol	Flacon 3 mL Boite de 30 unidoses	1 gtte 2 fois par jour 1 gtte 1 fois par jour pour les formes LP	Cartéol® flacon : présence de chlorure de benzalkonium Cartéol® se conserve 15 jours après ouverture, Cartéol LP® 4 semaines
Bétagan®	Levobunolol	Boite de 60 unidoses	1 gtte 2 fois par jour	Sans chlorure de benzalkonium
Geltim LP® Ophtim® Timabak® Timocomod® Timoptol® LP®	Timolol	Flacon : Timabak®, Timocomod®, Timoptol®, Timoptol LP® Unidoses : Geltim®, Ophtim®	1 gtte 2 fois par jour 1 gtte 1 fois par jour pour les formes LP	Timabak® et Timocomod® : sans conservateur Timabak® se conserve 8 semaines après ouverture Timocomod® se conserve 12 semaines après ouverture Timoptol® se conserve 4 semaines après ouverture

2.1.4.2.2 Les collyres analogues des prostaglandines

Les analogues des PG réduisent la PIO en augmentant la circulation de l'humeur aqueuse par augmentation de la résorption uvéo-sclérale (voie annexe à celle du trabéculum). Ils agissent en relâchant le muscle ciliaire de manière réversible : ils ouvrent les espaces naturels existant entre les fibres du muscle ciliaire pour que l'humeur aqueuse soit éliminée.

Ils induisent une baisse de PIO de l'ordre de 25 à 30%, cette diminution de PIO débute 3 à 4 heures après l'instillation, elle est maximale 8 à 12 heures après ; elle perdure au moins 24 heures. L'efficacité maximale est obtenue après 3 à 5 semaines de traitement.

Les effets indésirables sont surtout locaux : un assombrissement définitif de l'iris par augmentation de la teneur en mélanine. Cette hétérochromie peut engendrer un réel préjudice esthétique si le patient a les yeux clairs et qu'un seul œil est traité. Le patient doit donc en être averti lors de la primo-délivrance de ce traitement. Également un épaississement et allongement des cils, mais cet effet est réversible à l'arrêt du traitement. Puis une hyperémie conjonctivale qui va s'atténuer au fur et à mesure du traitement.

Les contre-indications principales sont l'hypersensibilité à l'un des composants, le port de lentilles de contact, pour les femmes enceintes et allaitantes voir la section dédiée.

Le tableau suivant propose une liste des analogues des prostaglandines pouvant être utilisés dans le traitement du GAO.

Tableau 4 : Les collyres analogues des prostaglandines

Spécialités	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Lumigan®	Bimatoprost	Flacon 3 mL	1 gtte par jour de préférence le soir	Présence de chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture
Monoprost® Xalatan®	Latanoprost	Xalatan® : flacon 2,5 mL Monoprost® : flacon 6 mL ou boîte de 30 unidoses	1 gtte par jour de préférence le soir	Monoprost® sans conservateur : utiliser les unidoses dans les 7 jours après ouverture du sachet Xalatan® : présence de chlorure de benzalkonium Xalatan® se conserve à température ambiante alors que les génériques se conservent entre 2°C et 8°C
Travatan®	Travoprost	Flacon 2,5 mL	1 gtte par jour de préférence le soir	Utilisable chez l'enfant à partir de 2 mois Conservateur : polyquad, mieux toléré que le chlorure de benzalkonium

2.1.4.2.3 Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique sont des dérivés sulfamidés qui diminuent la production d'humeur aqueuse. Leurs effets indésirables sont principalement une irritation oculaire, des céphalées, une asthénie, des nausées et des dysgueusies, et, plus rarement, des manifestations d'hypersensibilité sévère de type nécrolyse épidermique toxique. Ils sont contre-indiqués chez l'insuffisant rénal sévère, et en cas d'acidose hyperchlorémique ou d'hypersensibilité aux sulfamides.

Le tableau suivant propose une liste des collyres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique pouvant être utilisés dans le traitement du glaucome à angle ouvert.

Tableau 5 : les collyres inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

Spécialités	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Azopt®	Brinzolamide	Flacon 5 mL	1 gtte 2 à 3 fois par jour	Présence de chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture
Trusopt®	Dorzolamide	Flacon 5 mL	1 gtte 2 à 3 fois par jour	Présence de chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture

2.1.4.2.4 Les collyres alpha2 adrénergiques ou sympathomimétiques

Ils agissent en diminuant la production de l'humeur aqueuse et en favorisant son écoulement par la voie uvéo-sclérale à l'origine d'une diminution de la PIO.

Les effets indésirables sont rares car il a une forte sélectivité pour les récepteurs α_2 par rapport aux α_1 , ainsi on observe rarement mydriase et vasoconstriction

Les principales contre-indications sont les enfants et les patients traités par inhibiteurs de l'activité monoamine oxydase (IMAO).

Le tableau suivant propose une liste des collyres agonistes α_2 adrénergiques pouvant être utilisés dans le traitement du glaucome à angle ouvert.

Tableau 6 : les collyres alpha2 adrénergiques

Spécialités	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Iopidine®	Apraclonidine	Flacon 5 mL Boite de 2 unidoses	Flacon : 1 gtte 3 fois par jour Unidoses : 1 gtte 1 heure avant et immédiatement après une intervention au laser	Durée maximale de traitement recommandée : 1 mois · Les unidoses s'utilisent avant une intervention au laser
Alphagan®	Brimonidine	Flacon 5 mL	1 gtte 2 fois par jour, espacées de 12h	Présence de chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture

2.1.4.2.5 Les collyres myotiques ou parasymphomimétiques

La pilocarpine diminue la résistance à l'écoulement trabéculaire de l'humeur aqueuse et diminue le débit sécrétoire ciliaire par action directe sur le muscle ciliaire longitudinal. Il en résulte un élargissement des espaces du trabéculum facilitant l'écoulement de l'humeur aqueuse.

L'efficacité de ses collyres est identique à celle des bêta-bloquants, son action dure 6 à 8 heures.

Un des principaux effets indésirables de la pilocarpine est sa tolérance médiocre, induisant un myosis à l'origine de troubles de la vision (surtout de nuit), elle peut également être à l'origine d'inflammation oculaire. L'utilisation prolongée et répétée induit un passage systémique non négligeable du principe actif à l'origine d'hypersécrétion de salive, de sueur et des larmes.

Ses collyres sont principalement contre indiqués pour les patients de moins de 40 ans, ayant une cataracte et/ou uvéite. Pour information, aujourd'hui seule la pilocarpine est commercialisée dans cette indication, seule pour Piloâ ou Isopto-Pilocarpineâ ou en association fixe avec un bêta-bloquant (Carpiloâ + cartéolol et Pilobloqâ+ timolol). Sa prescription, rare aujourd'hui, est principalement réservée aux patients aphaques ou hypermétropes.

Si le traitement par une des quatre classes citées précédemment n'est pas suffisamment efficace en monothérapie, une bithérapie, voire une trithérapie si la bithérapie ne permet pas d'atteindre la PIO cible, est envisageable. Des associations fixes d'antiglaucmateux existent sous forme de collyre : le tableau suivant en dresse une liste non exhaustive.

Tableau 7 : Associations des collyres anti glaucmateux

Spécialités	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Ganfort®	Bimatoprost + Timolol	Flacon 3 mL Boite de 30 unidoses	1 gtte 1 fois par jour tous les jours à la même heure	La forme flacon contient du chlorure de benzalkonium · Se conserve 4 semaines après ouverture
Xalacom®	Latanoprost + Timolol	Flacon 2,5 mL	1 gtte 1 fois par jour	Contient du chlorure de benzalkonium Se conserve entre 2°C et 8°C avant ouverture, puis 4 semaines à température ambiante
Duotrav®	Travoprost + Timolol	Flacon 2,5 mL	1 gtte 1 fois par jour	Agent conservateur : Polyquad, mieux toléré que le chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture

Azarga®	Brinzolamide Timolol	+	Flacon 5 mL	1 gtte 2 fois par jour	Présence de chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture
Cosopt® Cosidime® Dualkopt®	Dorzolamide Timolol	+	Flacons 5 mL (Cosopt® et Cosidime®) et 10 mL (Dualkopt®) Unidoses : Cosopt®	1 gtte 2 fois par jour	Cosopt® flacon : présence de chlorure de benzalkonium Sans conservateur pour Cosopt® en unidoses, Cosidime® et Dualkopt® Cosopt® et Cosidime® se conservent 4 semaines après ouverture Dualkopt® se conserve 2 mois après ouverture
Combigan®	Brimonidine + Timolol		Flacon 5 mL	1 gtte 2 fois par jour espacées de 12h	Contient du chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture
Simbrinza®	Brinzolamide + Brimonidine		Flacon 5 mL	1 gtte 2 fois par jour	Présence de chlorure de benzalkonium Se conserve 4 semaines après ouverture

Après des nombreuses années de traitements médicamenteux quotidiens, une tolérance peut s'installer et il est alors nécessaire d'envisager un traitement chirurgical ou au laser.

Le traitement chirurgical, la **trabéculoplastie** consiste à réaliser, en ambulatoire sous anesthésie topique, des impacts de laser sur le trabéculum pour améliorer l'évacuation de l'humeur aqueuse par voie trabéculaire. Elle est utilisée dans le traitement de glaucomes débutants ou modérés. Elle peut aussi être utilisée dans les formes sévères afin de retarder la chirurgie.

Le traitement par laser, le **cyclo-affaiblissement** consiste à détruire partiellement les procès ciliaires au laser d'iode, pour diminuer la production d'humeur aqueuse. On parle de cyclophotocoagulation lorsqu'on utilise des tirs d'ultrasons pour détruire les corps ciliaires. Très douloureux, ce procédé est réalisé sous anesthésie locorégionale ou générale. Le recours à cette technique utilisée dans les glaucomes avancés ou en cas d'échec aux autres traitements est plus rare.

Enfin, les **chirurgies filtrantes** sont le traitement de dernière ligne du glaucome à angle ouvert. Ainsi, la trabéculéctomie consiste à perforer le trabéculum pour améliorer la résorption de l'humeur aqueuse, tandis que la sclérectomie profonde non perforante consiste à « peler » le trabéculum au niveau du canal de Schlemm, pour l'affiner et permettre ainsi la filtration de l'humeur aqueuse.

Les chirurgies filtrantes sont réalisées sous la paupière supérieure afin d'être invisibles. Ces techniques, associées aux risques d'hémorragie intra-oculaire, d'infection, de baisse d'acuité visuelle, sont réservées aux glaucomes réfractaires aux traitements médicamenteux, ou à la trabéculoplastie au laser. Elles nécessitent une anesthésie locorégionale ou générale

2.2 La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) (5,9,18–20,27–30)

La Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age, souvent abrégée DMLA, est la première étiologie de gêne visuelle chez les plus de 50 ans. Toutefois, 25 à 30% des plus de 75 ans sont impliqués par cette pathologie, et plus d'un million de personnes en France en seraient atteintes à des degrés variables.

2.2.1 Physiopathologie

La dégénérescence maculaire est la principale cause d'handicap visuel chez les sujets âgés dans les pays développés. La dégénérescence maculaire liée à l'âge est une maladie maculaire se déclarant chez les sujets de plus de 50 ans, d'origine multifactorielle, génétique et acquise (tabagisme et alimentation par exemple).

Les stades précoces (MLA) possèdent des altérations de l'épithélium pigmentaire à type d'hypo ou d'hyper-pigmentation et des Drüsen ne sont pas responsables d'altération importante de la fonction visuelle.

Les stades tardifs (DMLA) correspondent aux formes exsudatives (humides ou néovasculaires) et aux formes atrophiques (sèches), responsables d'aggravations importants de la vision centrale. Selon les études, la prévalence de DMLA exsudative représente 35 à 65 % des stades tardifs. La prévalence augmente avec l'âge pour aboutir à environ 15 % de forme grave après l'âge de 80 ans

2.2.1.1 La Maculopathie liée à l'âge

Lors d'une maculopathie liée à l'âge (MLA), stade précoce de la DMLA, l'épithélium pigmentaire est altéré et des déchets lipidiques liés au métabolisme des photorécepteurs, également appelés Drüsen, s'accumulent sous la rétine. La vision n'est, à ce stade, que peu ou pas altérée.

La MLA associe un ou plusieurs des éléments suivants entre eux :

- drusen miliaires : petites taches blanches sans symptômes analysées dans la région périmaculaire (diamètre inférieur à 63 μm) ;
- drusen séreux : drusen plus grands (supérieur à 125 μm), généralement sans symptômes mais pouvant entraîner une baisse des capacités visuelles à l'obscurité.

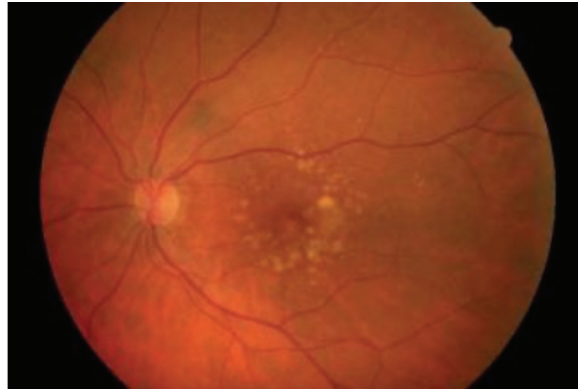


Figure 21 : Photo de Drüsen au stade de la MLA

La MLA peut rester stable ou évoluer vers une dégénérescence maculaire, les Drüsen produisant des substances toxiques qui favorisent l'atrophie de la rétine et la formation de néovaisseaux.

L'évolution peut se faire vers deux types de DMLA : la forme sèche ou la forme humide

2.2.1.2 La DMLA exsudative ou humide

La DMLA exsudative est caractérisée par la prolifération de néovaisseaux choroïdiens qui croisent la membrane de Bruch et s'accroient sous l'épithélium pigmentaire ou dans l'espace sous-rétinien, sous l'influence de différents facteurs de croissance tels que le VEGF, EGF ou IGF

Ces néovaisseaux, fragiles, peuvent saigner et exsuder, provoquant des œdèmes et des décollements de l'épithélium pigmentaire. La figure suivante montre des hémorragies rétiniennes (pointées par les flèches) chez une personne atteinte de DMLA exsudative



Figure 22 : DMLA exsudative

Il existe des formes spécifiques de néovaisseaux dans la DMLA humide, dont :

- les anastomoses chorio-rétiniennes, nommées aussi néovascularisation de type 3 il s'agit d'une anastomose entre le réseau capillaire choroïdien et rétinien dont l'étiologie est controversée.
- les vasculopathies polypoïdales et les vasculopathies polypoïdales idiopathiques, formes peu fréquentes en Europe (moins de 10 %), sont dues à la création d'un réseau vasculaire anormal d'origine choroïdienne qui s'accroît sous l'épithélium pigmentaire rétinien, aboutissant à des dilatations polypoïdales.

La DMLA exsudative est la forme la plus sévère et la plus évolutive, pouvant mener à l'apparition d'un scotome en quelques semaines. Elle est responsable de 90% des cas de cécité. Le patient ne devient cependant pas totalement aveugle et peut s'habiller, prendre ses repas et se déplacer seul, puisque la vision périphérique est conservée, mais les risques de chutes augmentent, surtout chez les personnes âgées.

De manière générale, la DMLA peut rester longtemps asymptomatique. Puis apparaît une baisse d'acuité visuelle avec difficulté à percevoir des détails, une diminution de la sensibilité aux contrastes avec une impression de manquer de lumière pour lire, et une gêne en vision nocturne. Par la suite, des métamorphopsies (déformations des objets observés) apparaissent ainsi qu'à un stade plus avancé un scotome (tache noire) amputant la vision centrale.

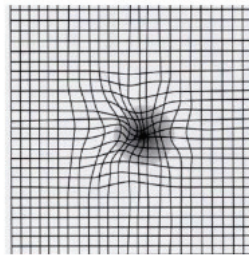


Figure 23 : Métamorphopsies et scotome central dans la DMLA

2.2.1.3 La DMLA atrophique ou sèche

La forme atrophique évolue lentement. Initialement localisées au pourtour de la macula, Cependant, une forme sèche peut évoluer en forme humide (dans un tiers des cas environ).

L'atrophie géographique est la forme avancée de la DMLA non exsudative. Elle est caractérisée par une atrophie de l'épithélium pigmentaire et la disparition des photorécepteurs, laissant place à des cicatrices au niveau de la macula. L'atrophie peut également être assemblée à une néovascularisation.



La forme sèche évolue lentement. En effet, les zones cicatricielles s'étendent sur une dizaine d'années pour atteindre la fovéa. Ce qui conduit de façon progressive à une baisse de l'acuité visuelle et donc à une baisse d'autonomie des patients

Pour la forme « sèche » aucun réel traitement n'est disponible. Certains auteurs ont suggéré l'intérêt de l'apport, par compléments alimentaires, d'oméga 3 ou de pigments maculaires. Cependant, certaines études récentes n'ont pas permis de mettre en évidence une quelconque amélioration de l'évolution de la forme « sèche » de la DMLA

La DMLA affecte uniquement la vision centrale, on conseille aux patients : de veiller à avoir un éclairage suffisant pour faciliter les activités nécessitant une vision de près ; de porter une sur-correction de vision de près ; des mesures d'accompagnement : loupes, télé-agrandisseurs, téléphone avec grandes touches, adaptation du lieu de vie, ...

Les facteurs de risque de DMLA sont nombreux. En plus de l'âge, qui est le premier facteur et le plus important, le tabagisme et une prédisposition génétique sont également impliqués dans l'apparition de la dégénérescence maculaire liée à l'âge. D'autres facteurs peuvent être impliqués, comme l'exposition aux lumières intenses, le sexe féminin, les iris clairs, un régime alimentaire pauvre en fruits et légumes verts, les dyslipidémies ou encore l'hypertension artérielle et l'obésité.

2.2.2 Classification

L'AREDS 1 (Age Related Eye Disease Study) est l'étude prospective multicentrique et randomisée, la plus connue, menée aux États-Unis entre 1992 et 1998 à l'initiative du National Eye Institute, qui a approuvé l'importance d'une complémentation en vitamines anti oxydantes et en minéraux en tant que traitement préventif dans la DMLA. La classification de la DMLA utilisée dans l'AREDS est principalement établie sur l'aspect du fond d'œil et définit quatre stades.

Tableau 8 : Classification simplifiée de la DMLA

Stade 1	Pas de dégénérescence maculaire liée à l'âge : aucun ou peu de petits drusen (diamètre inférieur à 63 µm).
Stade 2 : MLA	Un ou plusieurs des caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> ● plusieurs petits drusen ; ● anomalies de l'épithélium pigmentaire ● quelques drusen entre 63 et 125 µm ;
Stade 3 : DMLA modérée	Un ou plusieurs des caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> ● plusieurs drusen entre 63 et 125 µm de diamètre et au moins un drusen de diamètre supérieur à 125 µm ; ● atrophie géographique excluant la fovéa.
Stade 4 : DMLA avancée	Atrophie localisée atteignant la fovéa et / ou existence d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge humide.

Les formes tardives de DMLA correspondent à la catégorie 4 des patients de l'AREDS et comportent les formes néovasculaires et l'atrophie localisée atteignant la fovéa. Il s'agit de malades ayant habituellement déjà une baisse de l'acuité visuelle.

L'analyse du risque d'évolution d'une forme précoce de DMLA vers une forme tardive à cinq ans est présentée sous forme d'un score. Le score (de 0 à 4) est calculé en fonction des anomalies existantes sur un ou les deux yeux.

Tableau 9 : Score analysant le risque d'avancement d'une forme précoce de DMLA vers une forme tardive à cinq ans

Un score de 1 est affecté par œil pour l'existence de larges drusen ou d'anomalies pigmentaires.
Le score est de 2 si les deux caractéristiques existent (présence de larges drusen ou d'anomalies pigmentaires).
Un score de 2 est affecté à un œil ayant une DMLA avancée (atrophie localisée atteignant la fovéa et / ou existence d'une DMLA humide).
Le score de chacun des deux yeux est cumulé et correspond à un niveau de risque.
Le score est corrélé à un pourcentage de risque à cinq ans de développer une DMLA avancée : <ul style="list-style-type: none"> ● un score de 0 représente un risque de 0,5 % ; ● un score de 1 représente un risque de 3 % ; ● un score de 2 représente un risque de 12 % ; ● un score de 3 représente un risque de 25 % ; ● un score de 4 représente un risque de 50 %.

2.2.3 La démarche Diagnostique

Les stades précoces de MLA (altérations de l'épithélium pigmentaire et/ou drusen) sont souvent sans symptômes et sont donc détectés lors d'un examen systématique du fond d'œil pour une autre pathologie ou dans le cadre d'une recherche systématique en raison d'antécédents familiaux d'affections ophtalmiques

Le diagnostic peut aussi être établi en cas de certains signes fonctionnels

La baisse d'acuité visuelle centrale est le signe fonctionnel le plus fréquent, mais n'est pas spécifique chez les sujets âgés. Chez le sujet de plus de 50 ans, il est recommandé de prospecter une DMLA lorsque l'on décelé une perception déformée des lignes droites et des images, avec ou non une baisse de l'acuité visuelle.

Les autres signes fonctionnels plus difficiles à détecter sont l'arrivée :

- d'un ou des scotomes (tache sombre perçue par le patient) ;
- d'une baisse de la perception des contrastes ;
- de complexités à la lecture ;
- d'une impression d'éblouissement ;
- d'un handicap de la vision nocturne ;
- des altérations de la vision des couleurs.

L'ophtalmologiste devant chacun de ces symptômes doit établir, en moins d'une semaine, un examen ophtalmologique clinique complet comprenant : la mesure de l'acuité visuelle, l'examen bio microscopique du segment antérieur et du fond de l'œil, la tomographie en cohérence optique (OCT) et l'angiographie rétinienne.

2.2.3.1 La mesure de l'acuité visuelle

La mesure de l'acuité visuelle doit être établie avec la modification idéale d'une anomalie de la réfraction (myopie par exemple) en monoculaire, en vision de près et en vision de loin en utilisant différentes échelles.

L'échelle ETDRS est recommandée et utilisée pour les études cliniques. Elle est d'une grande précision pour les basses acuités visuelles (elle assure une bonne reproductibilité) et s'exprime en nombre de lettres lues.

L'échelle de Parinaud est recommandée pour évaluer la vision de près.

Le test d'Amsler, réalisé en vision monoculaire, est utile pour montrer d'éventuels scotomes dans la région centrale, les zones de déformation des lignes et/ou d'images. Ce test, composé d'un quadrillage et d'un point central, permet de mettre en évidence des métamorphopsies et un scotome central perçus par le patient atteint de DMLA.

2.2.3.2 L'examen du segment antérieur et du fond de l'œil

L'examen au biomicroscope met en évidence des troubles des milieux transparents, une cataracte par exemple, qui peuvent affecter l'examen du fond d'œil et/ou la réalisation d'examens complémentaires et contribuer à la baisse de l'acuité visuelle.

Après dilation pupillaire, en vision binoculaire, l'ophtalmologiste réalise un examen du fond de l'œil au biomicroscope, afin de mettre en évidence la présence de Drüsen miliaires ou séreux et les altérations de l'épithélium pigmentaire.

Le fond de l'œil qui sera l'élément clé du diagnostic de la pathologie maculaire, et ainsi il orientera le diagnostic.

2.2.3.3 La tomographie en cohérence optique (OCT)

La tomographie en cohérence optique est un examen non invasif, évoquant des informations majeures sur les structures maculaires. La tomographie en cohérence optique doit être établie en complément de l'angiographie à la fluorescéine au cours du bilan initial de la DMLA. La tomographie en cohérence optique est primordial avant d'envisager tout traitement.

2.2.3.4 L'angiographie rétinienne

L'angiographie rétinienne à la fluorescéine demeure l'examen de référence. Elle est recommandée pour confirmer le diagnostic en mettant en évidence des lésions exsudatives et/ou néovasculaires et ainsi d'éliminer les diagnostics différentiels.

En cas d'allergie à la fluorescéine, on utilise le vert d'indocyanine. L'angiographie au vert d'indocyanine est également recommandée pour la mise en évidence de certaines lésions de DMLA surtout lorsque l'on s'interroge sur l'existence de néovaisseaux occultes, lésions polypoïdales, anastomoses chorio-réiniennes

En conclusion, le bilan initial se compose d'une angiographie à la fluorescéine lorsqu'un doute de lésion exsudative ou néovasculaire existe, en considérant l'état du malade et en dehors des cas connus de contre-indication ou d'intolérance.

La tomographie en cohérence optique peut occasionnellement être pratiquée seule, lorsqu'elle permet d'écarter toute lésion néovasculaire.

L'angiographie au vert d'indocyanine est un test supplémentaire non négligeable et parfois essentiel de l'angiographie à la fluorescéine (en cas d'allergie à la fluorescéine, en cas de doute sur la présence de néovaisseaux occultes, d'anastomoses chorio-réiniennes, de lésions polypoïdales,).

La stratégie diagnostique de la DMLA est synthétisée dans le schéma suivant.

Une pathologie maculaire et en particulier une DMLA doit être recherchée chez un sujet de plus de 50 ans devant l'apparition ou l'aggravation récente de l'un des symptômes suivants :

- baisse d'acuité visuelle ;
- métamorphopsies (grille d'Amsler) ;
- un ou plusieurs scotomes (tache sombre perçue par le patient) ;
- une diminution de la perception des contrastes ;
- une gêne en vision nocturne.

Adresser le patient à une consultation en ophtalmologie

- **Mesure de l'acuité visuelle de loin sous une semaine** réalisée avec correction d'un trouble éventuel de la réfraction, au mieux par l'échelle ETDRS.
- Mesure de l'acuité visuelle de près par l'échelle de Parinaud.

L'examen du fond d'œil doit être effectué sous une semaine par un ophtalmologiste après dilatation pupillaire, en vision binoculaire pour orienter le diagnostic :

- ▶ réaliser si possible des photographies du fond d'œil = documents d'archive et d'information pour les patients et les professionnels de santé ;
- ▶ préciser l'étendue des altérations et leur topographie par rapport au centre de la fovéa qui doivent être notées dans le dossier du patient.

Évoquer la DMLA exsudative en présence de l'un des éléments suivants :

- décollement séreux rétinien, épaissement rétinien ;
- lésion néovasculaire visible de couleur gris-verte ;
- décollement de l'épithélium pigmentaire ;
- hémorragie sous-rétinienne, exsudats rétinien, tissu glial.

Évoquer la DMLA atrophique en présence de :

- visibilité des gros vaisseaux ; choroïdiens ;
- zones pâles à bords bien définis.

L'OCT doit être réalisée :

- pour analyser, localiser et quantifier les phénomènes d'exsudation (œdèmes, décollement de l'épithélium pigmentaire, décollement séreux rétinien), les néovaisseaux visibles ;
- pour analyser les altérations du tissu rétinien ;
- avant d'envisager un traitement.

L'OCT doit être réalisée en cas de suspicion de DMLA atrophique pure pour rechercher :

- un amincissement rétinien ;
- une disparition des photorécepteurs.

L'angiographie à la fluorescéine est indispensable pour :

- **confirmer le diagnostic, en affirmant la présence de néovaisseaux choroïdiens ;**
- faire le bilan des lésions ;
- type des néovaisseaux choroïdiens (occulte, visible),
- leur topographie : leur taille et leur étendue ;
- éliminer les diagnostics différentiels.

Il est impératif de rechercher les allergies à la fluorescéine et les antécédents médicaux à l'interrogatoire (prise de bêtabloquants, antécédent cardiaque sévère par exemple). Il est recommandé de se référer au site de l'Afssaps/ANSM pour les précautions d'emploi de la fluorescéine. Un matériel de réanimation doit être disponible. Le consentement éclairé du patient doit être recueilli.

En cas de doute sur la présence de néovaisseaux, envisager une angiographie à la fluorescéine

L'angiographie en ICG est recommandée en cas :

- d'allergie à la fluorescéine ;
- de doute sur la présence de néovaisseaux occultes, de lésions polypoidales et d'anastomoses chorio-rétiniennes.

Informez le patient et lui proposez une stratégie thérapeutique. **Informez le médecin traitant** (médecin généraliste, gériatre, gérontologue). Si les conditions le permettent et dans l'intérêt du patient, l'ensemble du bilan diagnostique et le traitement peuvent être réalisés le même jour.

2.2.4 Prise en charge

Quel que soit le stade de la maladie, l'objectif est de limiter l'évolution vers une forme plus sévère, de conserver le plus longtemps possible une vision centrale efficace, voire de l'améliorer, et ainsi de limiter le retentissement de la maladie sur la qualité de vie des patients

2.2.4.1 Conseil du pharmacien

La DMLA a un retentissement majeur sur la qualité de vie du patient et sur son état psychologique. Il est fréquent que ces patients souffrent de dépression ce qui représente une limite à l'adhésion du malade à son traitement ou la mise en route d'une rééducation efficace des basses visions.

Lorsqu'un patient atteint de DMLA se présente au comptoir pour la dispensation de son ordonnance, le pharmacien doit s'assurer qu'il connaît bien la pathologie dont il souffre et doit prendre le temps de discuter avec son patient pour envisager plusieurs points de sa prise en charge globale :

En tout premier il faut rassurer les patients qui se présentent à l'officine, pour la primodélivrance de leur traitement, avec souvent beaucoup d'inquiétudes sur le déroulement de cette injection dans leur œil malade.

Une des complications de ces injections est l'infection, ainsi, il est indispensable d'intervenir sous couverture antibiotique efficace. L'ophtalmologiste prescrit un collyre antibactérien que le patient devra instiller pendant les 3 jours précédents et suivants l'injection à raison de 4 instillations par jour. Il est primordial que le pharmacien rappelle l'importance de cette couverture antibactérienne. Le patient ne doit pas se maquiller les yeux et/ou le visage, ni porter de lentilles de contact 7 jours avant l'injection et le pansement occlusif sur l'œil traité ne devra pas être retiré avant d'arriver à son domicile.

Dans les cinq jours suivant une injection intravitréenne, toute douleur, rougeur croissante, photophobie, vision trouble ou diminuée, doit faire consulter en urgence l'ophtalmologiste.

Il faut conseiller aux patients de tester régulièrement leur vue en fermant un œil, puis l'autre, et en regardant la grille d'Amsler puisque, jusqu'à un stade avancé de la pathologie, l'œil controlatéral compense l'œil atteint. Ce test simple à l'avantage d'être très simple à réaliser et permet une auto-surveillance efficace du champ visuel central. Le patient devra tout de même consulter régulièrement son ophtalmologue, et une consultation en urgence sera impérative devant toute modification nouvelle et persistante de la vision.

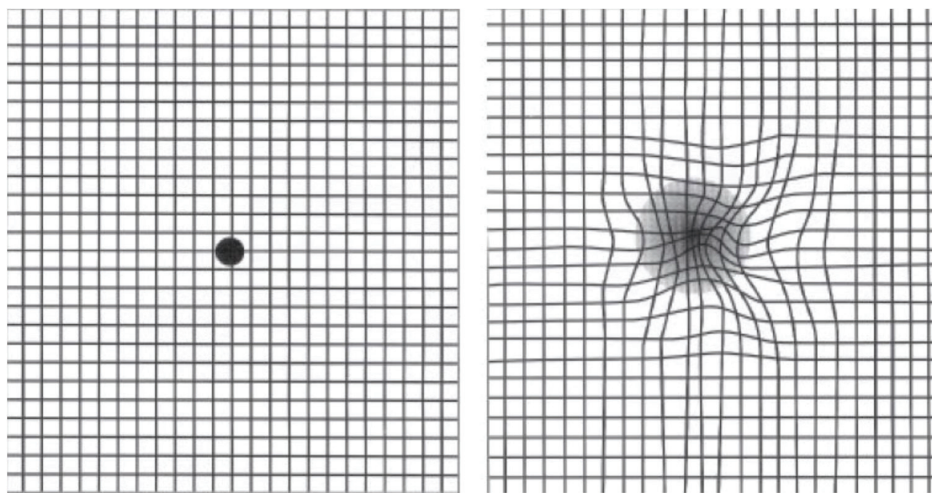


Figure 24 : Test de la grille d'Amsler permettant de dépister les symptômes de la DMLA

Puis il faut procéder à l'analyse pharmacologique de l'ordonnance en tenant compte de l'historique médicamenteux du patient afin de déceler une éventuelle contre-indication ou interaction médicamenteuse entre son traitement pour la DMLA et ses autres médicaments.

Il faut notamment être vigilant sur la nature de la prescription qui est présentée au pharmacien.

En effet, Macugen[®], Eyléa[®], Lucentis[®] et Visudyne[®] sont des médicaments d'exception qui doivent être prescrits sur une ordonnance d'exception à quatre volets afin d'être remboursés par l'assurance maladie, sans quoi le patient devra régler les frais de l'ordonnance. Par ailleurs, la prescription de ces médicaments est réservée aux spécialistes en ophtalmologie.

Les conseils associés à la dispensation de ces médicaments sont primordiaux pour la réussite du traitement. Ainsi, le pharmacien rappelle au patient les précautions d'emplois des anti-VEGF avec une conservation au réfrigérateur entre 2 et 8°C, et que Lucentis[®] et Eyléa[®] pendant 24h maximum à température ambiante. Si nécessaire, on donne au patient une poche de froid pour le transport de leur injection jusqu'à leur domicile, tout en expliquant qu'elle ne servira que pour le transport et qu'elle ne doit en aucun cas faire office de lieu de stockage du médicament.

Si le patient se voit prescrire de la Visudyne[®] en vue d'une séance de photothérapie dynamique, nous lui rappelons les règles importantes à respecter lors de ce traitement. En effet, Les patients traités par vertéprofine restent photosensibilisables pendant 48 heures après l'injection. Le patient devra donc porter une protection solaire (vêtements couvrants et casquette ou chapeau) très efficace ainsi que des lunettes de soleil. L'exposition à la lumière ambiante est sans danger et est même recommandée puisqu'elle participe à l'élimination du produit par l'organisme par le phénomène de photoblanchissement.

Si la supplémentation en vitamines et antioxydants a montré son efficacité dans la DMLA débutante, elle est du ressort de l'ophtalmologiste : le patient est libre de le consulter s'il souhaite s'en procurer.

Certains facteurs peuvent aggraver la DMLA et le pharmacien joue un rôle d'éducation thérapeutique important en donnant des conseils hygiéno-diététiques : arrêt du tabac, port de lunettes de soleil, pratiquer une activité sportive et privilégier une alimentation équilibrée riche en antioxydants (fruits et légumes), acides oméga-3 (poisson gras : saumon, maquereau, hareng), lutéine (épinard, chou, fruits rouges et jaunes) ou conseiller les compléments alimentaires.

2.2.4.2 Traitements médicamenteux

2.2.4.2.1 Les compléments alimentaires de façon générale

Le traitement préventif de la DMLA modérée consiste à proposer une supplémentation en antioxydants, acides gras polyinsaturés et pigments maculaires par voie orale, dès l'apparition des premiers signes cliniques, dans le but de réduire le risque d'évolution de la pathologie vers des formes plus sévères de DMLA.

L'étude AREDS (Age-Related Eye Disease Study), publiée en 2001, a marqué un tournant dans la prévention de la DMLA. Elle a illustré le rôle délétère du stress oxydatif dans la progression de la DMLA. Il a été démontré l'intérêt d'une supplémentation quotidienne en antioxydants, et pigments maculaires tels que la vitamine E, la vitamine C, le bêta-carotène, le zinc et le cuivre. Depuis, d'autres études ont suggéré un effet protecteur des caroténoïdes et des acides gras oméga-3 vis-à-vis de la DMLA.

En effet, cette association a permis de diminuer de près de 30 % le risque d'aggravation de la DMLA.

Par ailleurs, le bêta-carotène, chez les fumeurs, augmenterait le risque de cancer des poumons et colorectal et a donc été remplacé par la lutéine et la zéaxanthine dans les compléments alimentaires disponibles sur le marché. L'effet antioxydant du pigment maculaire au niveau de la rétine permet de penser qu'il exerce également un rôle protecteur vis-à-vis de la DMLA. Une supplémentation en lutéine et en zéaxanthine pourrait alors être favorable pour prévenir la DMLA. En ce qui concerne les doses à utiliser, plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence des effets bénéfiques vis-à-vis de la DMLA pour une consommation comprise entre 6 et 10mg par jour

L'acide docosahexaénoïque ou DHA est un acide gras polyinsaturé de la famille des oméga-3, exerce diverses activités protectrices vis-à-vis du vieillissement rétinien. Il suscite alors un intérêt dans la prévention de la DMLA, d'autant plus important que des apports élevés en DHA sont associés à une diminution du risque de DMLA

Une supplémentation en DHA pourrait être proposée chez des patients atteints de DMLA exsudative, mais aussi chez des sujets à risque de DMLA. La supplémentation en DHA aiderait alors à obtenir un rapport oméga-6/oméga-3 plus faible.

Il semble qu'une dose de DHA comprise entre 500 et 1000 mg par jour puisse être administrée afin d'obtenir une augmentation significative des taux sériques et membranaires en DHA.

A l'officine, l'offre est importante et tend à se diversifier avec l'apparition de nouveaux constituants. Le choix d'un complément alimentaire est donc essentiel.

Le tableau suivant propose une liste, non exhaustive, des compléments alimentaires dans le cadre de la prise en charge de la DMLA, que pourra conseiller le pharmacien.

Spécialités	Composition	Présentation	Posologies	A retenir
Difraction®	<u>pour 2 gélules :</u> vitamine C : 60mg vitamine E : 20mg zinc : 15mg sélénium : 0,05mg (100% AJR) lutéine : 10mg zéaxanthine : 0,98mg huile de poisson : 400mg dont DHA 80mg extrait de myrtille : 100mg	Boite de 60 gélules	2 gel/j	
Macula 1 step®	<u>pour 1 capsule :</u> vitamine C : 120mg vitamine E : 10mg zinc : 15mg cuivre : 1mg sélénium : 0,05mg (100% AJR) lutéine : 6mg zéaxanthine : 1mg huile de poisson : 340mg dont DHA 125,6mg + EPA 56,6mg	Boite de 60 capsules	1 cap/j	
Macula-Z®	<u>pour 1 capsule :</u> vitamine C : 60mg vitamine E : 10mg zinc : 15mg cuivre : 1mg lutéine : 10mg zéaxanthine : 2mg huile de poisson : 400mg dont DHA 200mg + EPA 40mg	Boite de 30 capsules	1 cap/j	
Naturophtha Macula®	<u>pour 1 capsule marron et & capsule noire</u> vitamine C : 180mg vitamine E : 10mg zinc : 15mg cuivre : 1mg sélénium : 0,05mg (100% AJR) lutéine : 10mg zéaxanthine : 2mg (+ astaxanthine : 1mg) huile de poisson : 730mg et omega3 460mg (dont DHA 321mg + EPA 73mg) vitamine A : 0,8mg Vitamine B1,B2,B3,B6,B9,B12 (100% AJR)	Boite de 60 ou 180 capsules	1 caps/j	
Nutrof total®	<u>pour 2 capsules :</u> vitamine C : 180mg vitamine E : 30mg zinc : 15mg cuivre : 1mg lutéine : 10mg zéaxanthine : 2mg huile de poisson : 696mg dont omega3 487mg (DHA 360mg + EPA 278mg)	Boite de 60 ou 180 cp	2 caps/j	Peut provoquer des troubles digestifs sans gravité. Déconseillé chez les patients sous AVK (présence de vigne rouge).

Ocuvite Lutéine®	<u>pour 2 comprimés :</u> vitamine C : 60mg vitamine E : 8,8mg zinc : 5mg sélénium : 0,02mg (40% AJR) lutéine : 6mg	Flacon 200 mL	1 à 2 cp/j	
Oftan Macula®	<u>pour 1 capsule :</u> vitamine C : 60mg vitamine E : 10mg zinc : 15mg lutéine : 10mg zéaxanthine : 2mg huile de poisson : 280mg		1 caps/j	
Preservision 3®	<u>pour 2 capsules :</u> vitamine C : 180mg vitamine E : 30mg zinc : 15mg lutéine : 10mg zéaxanthine : 2mg huile de poisson : 1015mg dont (omega3 600mg et DHA 360mg)	Boîte de 60 ou 180 comprimés	2 cp/j	Existe aussi Preservision nocturne® pour améliorer la vision nocturne
Suveal Duo®	<u>pour 1 capsule :</u> vitamine C : 100mg vitamine E : 30mg zinc : 15mg lutéine : 10mg zéaxanthine : 2mg huile de poisson : 430mg dont DHA 50%+ EPA 10%	Boîte de 30 capsules Boîte de 90 comprimés	1 cp/j	Les comprimés sont à croquer
Vitalux Plus Omega®	<u>pour 1 capsule :</u> vitamine C : 60mg vitamine E : 10mg zinc : 15mg sélénium : 0,05mg (100% AJR) lutéine : 6mg zéaxanthine : 0,6mg huile de poisson : 170mg chrome : 0,025mg	Boîte de 28 ou 84 capsules	1 cap/j	Contre-indiqué en cas d'allergie à la lécithine de soja

Tableau 10 : compléments alimentaires dans le cadre de la prise en charge de la DMLA

Dans la DMLA avancée, la supplémentation vitaminique est recommandée en cas de DMLA unilatérale pour limiter le risque de bilatéralisation. Il n'y a pas de preuve de son efficacité en cas de DMLA avancée bilatérale atrophique ou exsudative. La stratégie thérapeutique de la DMLA avancée dépend de la forme clinique : DMLA atrophique ou exsudative.

2.2.4.2.2 DMLA atrophique ou sèche

Les patients atteints de DMLA atrophique ne bénéficient pas des mêmes avancées thérapeutiques que la forme exsudative de DMLA. Sachant que son évolution est plus lente, la DMLA sèche annonce un mauvais pronostic et peut se compliquer de néovaisseaux. Il est donc

nécessaire de surveiller les patients avec l'autosurveillance par grille d'Amsler, qui entrainera une rapide consultation en cas d'altération des signes fonctionnels.

Lorsque la baisse d'acuité visuelle devient un handicap, les patients atteints de DMLA atrophique sont pris en charge en proposant une rééducation basse-vision et des systèmes optiques.

La rééducation réalisée avec un orthoptiste spécialisé nécessite une pleine participation et un effort du patient. Elle vise à optimiser l'utilisation de la vision restante.

Les aides visuelles, telles que les systèmes grossissant mono ou binoculaires, les vidéoagrandisseurs, les caméras pour transmission de textes sur écran informatique, ou encore les logiciels de grossissement des caractères, sont utiles dans les activités quotidiennes du patient, lui permettant de conserver son autonomie le plus longtemps possible.

En dehors de la rééducation orthoptique et des aides visuelles, aucun traitement n'est actuellement disponible pour traiter la DMLA atrophique.

2.2.4.2.3 DMLA humide ou exsudative

L'objectif des traitements de la DMLA exsudative est de contrôler la prolifération anormale des vaisseaux sanguins (appelée néoangiogenèse), stimulée par le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire, le VEGF.

Deux options thérapeutiques sont disponibles : les traitements pharmacologiques par anti-VEGF (ou encore antiangiogéniques), et les traitements physiques par photocoagulation au laser ou photothérapie dynamique.

2.2.4.2.3.1 *Les traitements pharmacologiques*

Dès que le diagnostic de DMLA exsudative rétrofovéolaire est posé par l'ophtalmologiste, il est conseillé d'établir, le plus rapidement possible, un traitement par anti-VEGF, peu importe le niveau d'acuité visuelle initial. Leur efficacité n'étant que temporaire, le traitement doit être renouvelé dans le temps pour conserver le bénéfice visuel. Un délai inférieur à 10 jours est conseillé.

Les antiangiogéniques (anti-VEGF) doivent être administrés par voie intravitréenne, ils constituent le traitement de première intention.

Avant de commencer le traitement par anti-VEGF il est conseillé de vérifier qu'il n'y a pas d'atteinte maculaire structurelle définitive et significative combinée à une absence de signes d'activité néovasculaire. Afin d'honorer les dispositions de sécurité et notamment les règles d'hygiène strictes pour les injections intravitréennes. Seuls les ophtalmologistes sont habilités à administrer le traitement par anti-VEGF.

Les inhibiteurs du VEGF, sont donc indiqués dans le blocage du médiateur VEGF, directement impliqué dans la survenue et la croissance des néovaisseaux.

On distingue plusieurs types de facteurs de croissance VEGF, dont le VEGF-A, principal facteur de prolifération des cellules endothéliales, de la néovascularisation et de l'hyperperméabilité vasculaire. Le VEGF agit en se liant aux récepteurs de la tyrosine kinase VEGFR-1 et VEGFR-2 présents à la surface des cellules endothéliales. En s'associant au VEGF, les anti-VEGF inhibent l'activation des récepteurs et le processus de l'angiogenèse.

Ces médicaments d'exception sont réservés aux ophtalmologistes et délivrables uniquement à partir d'une ordonnance d'exception à quatre volets.

A l'heure actuelle, quatre anti-VEGF sont utilisés dans le traitement de la DMLA humide : le pegaptanib, le ranibizumab, l'aflibercept, et le bevacizumab.

- **Le ranibizumab : Lucentis®**

Lucentis® Le ranibizumab a obtenu une AMM en 2007 dans le traitement de la forme néovasculaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge en administration intravitréenne exclusivement.

Cet anti-VEGF est un fragment d'anticorps monoclonal humanisé (repérable au suffixe -mab) produit dans des cellules d'Escherichia coli par la technique de l'ADN recombinant. Il se lie, avec une très forte affinité, aux différentes isoformes du VEGF-A, empêchant ainsi leurs liaisons à leurs récepteurs (VEGF-R1 et VEGF-R2) physiologiquement responsables d'une prolifération des cellules endothéliales à l'origine de la néovascularisation.

Le ranibizumab a démontré une efficacité sur la stabilisation de l'acuité visuelle chez une majorité de patients

Selon les préconisations de l'HAS, le schéma thérapeutique se décompose en une phase d'induction, comportant une injection par mois pendant 3 mois. Puis une phase d'entretien au cours de laquelle l'acuité visuelle est contrôlée mensuellement, afin de déterminer la réponse au traitement et la nécessité de poursuivre les injections mensuelles ou se limiter à un contrôle de l'activité visuelle. L'intervalle entre deux doses ne doit dans tous les cas pas être inférieur à un mois.

Cette spécialité se présente sous forme d'une solution injectable à 10 mg/ml dans un flacon de 0,23 ml, une aiguille filtre pour prélever la solution et une seringue avec aiguille pour l'injection. La dose recommandée est de 0,5 mg soit 0,05 ml par mois en une injection intravitréenne unique.

Contre-indication : infection et/ou inflammation oculaire ou péri-oculaire active ou suspectée

• Le pégaptanib : Macugen®

Il s'agit du premier médicament à activité anti-angiogénique qui a été indiqué dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Le pégaptanib dispose d'une AMM pour le traitement de la forme néovasculaire de la DMLA depuis 2006.

Le pégaptanib est un oligonucléotide pégylé se liant spécifiquement à l'isoforme VEGF-A entraînant son inhibition totale. Après deux injections, soit six semaines de traitement, un contrôle de l'acuité visuelle du patient est réalisé et si aucun bénéfice n'est observé, le traitement doit être arrêté ou reporté.

Macugen® se présente sous forme d'une seringue de 1 ml pré-remplie contenant 1,65 mg de principe actif et 0,3 mg de cette solution doivent être injectés toutes les 6 semaines pendant deux ans maximum (soit neuf injections par œil au maximum).

Contre-indication : infection oculaire ou péri-oculaire active ou suspectée.

Lucentis® et Macugen® sont à conserver au réfrigérateur, entre +2 et +8°C jusqu'à leur utilisation. Ces traitements sont réservés aux ophtalmologistes préalablement formés à cette technique d'injection.

Les effets indésirables sont rares mais importants sont imputables à une mauvaise injection, et non aux produits eux-mêmes : décollement de la rétine, endophtalmie, déchirures rétinienne... Des inflammations intraoculaires et des augmentations de la PIO ont également été rapportées. Ainsi, le respect strict des conditions d'asepsie lors de l'injection, le suivi ophtalmologique et l'information du patient sur les symptômes évocateurs de complications sont impératifs pour limiter leur survenue et pour faciliter leur prise en charge.

Notons que d'autres traitements sont parfois utilisés, hors AMM.

• Le bevacizumab : Avastin®

L'anti-VEGF utilisé dans la DMLA humide, le bevacizumab (Avastin®), est un anticorps monoclonal anti-VEGF indiqué comme agent antinéoplasique dans des cancers métastatiques dont les cancers colorectaux. Son utilisation est réservée à l'usage hospitalier.

Il est cependant parfois utilisé en dehors du cadre de son AMM dans la DMLA exsudative.

En effet, est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre le VEGF qu'il neutralise empêchant ainsi sa fixation à ses récepteurs (VEGFR-1 et VEGFR-2). Il est à l'origine de la mise au point du Lucentis® qui, lui, possède l'AMM dans le traitement des formes «humides» de la DMLA.

Son efficacité serait donc équivalente à celle du Lucentis. mais des effets indésirables systémiques seraient plus fréquents, principalement une hypertension artérielle et des troubles thromboemboliques, liés à un passage systémique plus important pour l'Avastin®.

• **L'aflibercept : Eyléa®**

Autre anti-VEGF, l'aflibercept (Eyléa®) est une protéine capable de se lier au VEGF-A, B et PlGF A et B , autre facteur de croissance qui permet donc l'inhibition de la croissance et de la prolifération cellulaire par blocage de l'interaction de ces ligands angiogéniques avec leurs récepteurs présents à la surface des cellules endothéliales.

Il s'administre à raison d'une injection intra- vitréenne une fois par mois pendant trois mois consécutifs, puis d'une injection tous les deux mois. Sauf effet indésirable ou recommandation médicale particulière, aucune visite de suivi n'est nécessaire entre les injections. Après les 12 premiers mois de traitements, l'intervalle entre deux injections peut être prolongé en fonction des résultats visuels.

Spécialités	Principes Actifs	Mécanisme d'action	Conditionnement	Posologie
ANTI VEGF avec AMM				
Lucentis®	ranibizumab	Fragment d'anticorps monoclonal humanisé se liant , avec une très forte affinité, aux différentes isoformes du VEGF-A => permet l'inhibition de la prolifération des cellules endothéliales à l'origine de la néovascularisation	solution injectable à 10 mg/ml dans un flacon de 0,23 ml, une aiguille filtre pour prélever la solution et une seringue avec aiguille pour l'injection.	0,5 mg soit 0,05 ml par mois en une injection intravitréenne unique.
Macugen®	pégaptanib	oligonucléotide pégylé se liant spécifiquement à l'isoforme VEGF-A entraînant son inhibition totale	solution injectable sous forme d'une seringue de 1 ml préremplie contenant 1,65 mg de principe actif	0,3 mg de cette solution doivent être injectés toutes les 6 semaines pendant deux ans maximum
ANTI VEGF hors AMM				
Avastin®	bévacizumab	Un anticorps entier humanisé dont le fragment Fab mûré est le ranibizumab => Inhibition de la néovascularisation	25 mg/ml S diluer perf FI/4ml	1,25 mg toutes les 4 semaines
Eyléa®	aflibercept	Une protéine capable de s'associer au VEGF-A, B et PlGF A et B => permet l'inhibition de la croissance et de la prolifération cellulaire par blocage de l'interaction de ces ligands angiogéniques avec leurs récepteurs présents à la surface des cellules endothéliales.	40 mg/ml S inj en flacon FI/100µl	2 mg tous les mois pendant 3 mois consécutifs.

Tableau 11 : Les anti VEGF disponibles dans le traitement de la DMLA humide

En cas de non-réponse ou de contre-indication aux anti-VEGF, les alternatives thérapeutiques sont discutées au cas par cas : photothérapie dynamique ou photocoagulation au laser.

2.2.4.2.3.2 Les traitements physiques

- **La photo-coagulation au laser**

Cette technique permet de détruire, par l'action thermique du laser, les néovaisseaux. Elle constitue, aujourd'hui, le traitement de référence des néovaisseaux choroïdiens situés en dehors de la zone maculaire.

Ce traitement, réalisé en ambulatoire sous anesthésie locale, est peu douloureux. Certains patients ressentent une sensation d'éblouissement lors de l'impact du laser.

Malheureusement cette technique est peu sélective et le tissu sain rétinien situé au voisinage des néovaisseaux est également détruit par le laser, ceci conduisant à la formation de cicatrices rétiniennes parfois à l'origine de scotomes. Lors de récurrences une nouvelle séance peut s'avérer nécessaire mais entraînant l'extension des cicatrices rétiniennes.

- **La photothérapie dynamique**

Cette technique a pour but de détruire les néovaisseaux visibles situés au niveau de la macula et est basée sur l'utilisation de l'énergie lumineuse qui active une molécule photosensible cytotoxique en présence d'oxygène, préalablement injectée au patient. Des colorants lipophiles s'accumulent dans les cellules endothéliales vasculaires en cours de prolifération. En effet, cette technique permet, après plusieurs séances, de stabiliser l'acuité visuelle chez deux tiers des patients éligibles pour ce traitement. La procédure se décompose en deux étapes :

- Etape 1 : Dans un premier temps un produit photo-sensibilisant est injecté au patient par voie intraveineuse, la Visudyne® (vertéprofine), encapsulée dans les liposomes. Cette molécule s'accumule dans les cellules endothéliales en prolifération au sein des néovaisseaux choroïdiens. La perfusion se fait en 10 minutes à la dose de 6 mg/m² de surface corporelle. Notons que le Visudyne® est un médicament d'exception dont la prescription est restreinte aux ophtalmologistes.
- Etape 2 : 15 minutes plus tard, la vertéprofine est activée par un faisceau lumineux infrarouge dont la longueur d'onde est proche de 690 nm. La réaction chimique induite par ces rayons lumineux induit la formation de radicaux libres à l'origine de la lésion de la paroi vasculaire et de la thrombose des néovaisseaux.

Cette technique a l'avantage de ne cibler et donc de ne détruire, que les néovaisseaux tout en épargnant la rétine sous-jacente.

Contre-indications absolues : insuffisance hépatique sévère, porphyrie.

En conclusion de cette partie sur la DMLA, nous pouvons dire que c'est une pathologie chronique et longtemps asymptomatique, et dont l'évolution pourrait être prévenue par un dépistage précoce, passant par des consultations ophtalmologiques régulières, et des conseils hygiéno-diététiques adaptés.

2.3 La cataracte (19,21,31–33)

La cataracte est une pathologie très largement répandue dans la population. En effet, cette maladie concerne 20% des personnes âgées de 65 ans ou plus, et plus de 600 000 personnes en sont opérées chaque année en France. Selon l’OMS, la cataracte est la première cause de cécité dans les pays où elle est peu opérée.

2.3.1 Physiopathologie

La cataracte est une affection due à l’opacification de tout ou partie du cristallin pouvant atteindre un seul œil ou les deux yeux. Pour rappel, la transparence du cristallin est fonction de son degré d’hydratation et de l’état physico-chimique des protéines qu’il dispose. Toute altération de l’humeur aqueuse ou toute modification de la capsule cristallinienne peuvent entraîner la rupture de cet équilibre physico- chimique. Ainsi, deux processus sont responsable de l’opacification du cristallin :

- Baisse ou accumulation d’eau à l’intérieur des fibres cristalliniennes.
- Baisse du métabolisme cristallinien, et en particulier de la production d’énergie disponible, responsable d’une modification des protéines cristalliniennes qui perdent leur solubilité, précipitent et forment des opacités.

Cette opacification est à l’origine d’un tableau clinique associant :

- **une photophobie**: existence de halos colorés autour des lumières (associés à la diffraction de la lumière au niveau des opacités cristalliniennes), handicap à la conduite de nuit;
- **une diminution d’acuité visuelle**: elle est progressive et prévaut en vision de loin, avec une acuité visuelle de près fréquemment maintenue,
- **une diplopie monoculaire** (plus rare): le malade voit double d’un œil (pas de disparition à l’occlusion d’un œil comme dans les diplopies binoculaires,
- **une altération de la perception des couleurs**: jaunissement (ce signe est fréquent après la chirurgie du premier œil).

Lorsque la cataracte est non soignée, elle est responsable de la BAV de près comme de loin, ce qui altère la qualité de vie et augmente le risque de chute notamment chez la personne âgée.

La cataracte est une affection fréquente. La cataracte sénile est une évolution « normale » du cristallin avec l’âge et survient, le plus souvent, après 60 ans puisque plus de 50% des personnes de plus de 60 ans présentent des opacités cristalliniennes. Son évolution est lente et se fait sur plusieurs années. Cette pathologie est liée à l’augmentation de volume et au jaunissement du cristallin par perte de son hydratation. Des facteurs héréditaires sont également évoqués, avec un risque augmenté dans certaines populations.

Plus rarement, la cataracte touche des nourrissons (on parle alors de cataracte néonatale), des enfants (cataracte infantile), ou des jeunes adultes (cataracte présénile). Elle peut aussi se

développer après un traumatisme oculaire, ou à la suite de maladies telles que le diabète, ou de certains traitements comme la prise de corticoïdes au long cours

2.3.2 Diagnostic

Le diagnostic de la cataracte repose sur différents examens cliniques : l'interrogatoire du patient, la mesure de l'acuité visuelle dont l'examen à la lampe à fente et la mesure du tonus oculaire.

L'interrogatoire permet de recenser les paramètres suivants : âge et profession du patient, antécédents ophtalmologiques et généraux, notamment les maladies métaboliques telles que le diabète, éventuelle prise de corticoïdes au long cours, symptômes oculaires associés pouvant orienter vers une pathologie associée (myiodésopsies, métamorphopsies).

L'ophtalmologiste, afin de réaliser le diagnostic de cataracte, mesure l'acuité visuelle et, après dilatation pupillaire, observe et évalue les opacités du cristallin à la lampe à fente. Cet examen permet également de caractériser le type de cataracte énoncés précédemment :

- **cataracte nucléaire** : opacification brune, profonde au centre du cristallin, les symptômes de BAV s'expriment principalement par une baisse de la vision de loin alors que la vision rapprochée reste normale
- **cataracte corticale** : la BAV se manifeste de près comme de loin avec une nette photophobie
- **cataracte sous-capsulaire** : l'opacification touche la surface du cortex en face postérieure. Dans ce cas l'opacification se comporte comme un miroir réfléchissant, ainsi la quantité de lumière atteignant la rétine est réduite et la BAV se manifeste de près comme de loin.
- **cataracte totale** : elle découle de l'évolution naturelle de l'opacification du cristallin sur lequel il n'y a plus aucune zone de transparence. Le cristallin est totalement blanc et on observe la leucocorie visible sur les photos prises avec flash

Tableau 12 : les différents types de cataracte

Type	Localisation	Caractéristiques	Effets sur la vue
Nucléaire	au centre / noyau	une zone brunâtre ou jaunâtre	Images captées sont sans éclat Vision est embrouillée
Corticale	de la partie externe du cortex et se dirige progressivement vers le noyau	des taches blanches	Images vues en doubles ou fantômes Très sensible à la lumière
Sous capsulaire postérieur	sous la capsule postérieur	une légère opacité jaune blanche	ou Difficulté à lire de près Apparition d'halos en soirée Apparition d'ombres dans le champ visuel
Totale	tout le cristallin	cristallin totalement blanc	Champ visuel très altéré

La mesure du tonus oculaire permet d'écartier une hypertonie oculaire ou un glaucome.

Aucun traitement préventif local ou général n'existe pour ralentir ou se prévenir de la survenue d'une cataracte. La prévention repose uniquement sur l'identification et l'élimination des facteurs de risque et le rappel aux patients de l'importance de contrôles réguliers de leurs yeux surtout lorsqu'ils présentent une des pathologies que nous venons de citer.

2.3.3 Prise en charge

2.3.3.1 Conseil du pharmacien

Le plus souvent le pharmacien a l'occasion de conseiller et répondre aux interrogations du patient lors de la délivrance, quelques jours avant l'acte chirurgical, du traitement postopératoire. Il convient de rassurer le patient qui souvent redoute cet acte chirurgical et lui rappeler les règles d'instillation des collyres (lavage de mains préalable, maintien d'un intervalle libre de 15 min entre chaque collyre, ...) ainsi que l'importance de l'observance du traitement postopératoire afin d'éviter la survenue de complications.

Certains points spécifiques de la surveillance postopératoire de la cataracte peuvent être abordés avec le patient :

- port de lunettes de soleil à l'extérieur et conservation de la coque sur l'œil pendant 3 jours (jours et nuits)
- pas de choc ni de pression sur le globe oculaire pour limiter le risque de déplacement de l'implant ; ainsi on déconseillera la pratique sportive pendant les 15 premiers jours, voire plus longtemps pour les sports présentant un risque important de traumatisme oculaire
- ne pas se pencher en avant ni porter des objets lourds
- ne pas conduire
- la reprise des activités professionnelles et des loisirs sera discutée avec le chirurgien.
- la survenue de douleur, d'œdème palpébral ou de céphalées constituent des signes d'alerte qui doivent amener le patient à se rendre à nouveau dans le service d'ophtalmologie ayant pratiqué l'intervention.

Le pharmacien explique au patient les indications des différents collyres prescrits: les antibiotiques pour éviter une surinfection, les AINS pour réduire l'inflammation suite au geste opératoire, le collyre mydriatique pour éviter l'accolement de l'iris au cristallin...

Enfin, on conseil au patient de respecter le calendrier des consultations de surveillance et de consulter en urgence en cas de douleur, de rougeur de l'œil ou de baisse de vision dans les suites de l'intervention.

2.3.3.2 Traitements médicamenteux

En absence de traitement la cataracte évolue progressivement, sur plusieurs années, vers une forme totale avec une BAV sévère, affectant la qualité de vie du patient. Plusieurs collyres sont

disponibles ayant comme indication le traitement adjuvant des opacités cristalliniennes, sans que leur efficacité soit démontrée. Citons Catacol® ou Dulciphak® qui présentent l'avantage, de par leur prescription par un ophtalmologiste, d'amener le patient à consulter régulièrement pour le renouvellement de leur prescription et ainsi suivre l'évolution de la cataracte. Ces spécialités ne sont pas remboursées.

Tableau 13 : Les collyres du traitement de la cataracte

Spécialités	Principes Actifs	Posologie	Indications
Carteol®	Monophosphate disodique d'inosine	1 gtte 2 à 4 fois par jour PAO : 15 jours	Opacités cristalliniennes
Correctol®			Troubles de la vision binoculaire
Catarstat®	Pyridoxine, glycine, acide aspartique, acide glutamique	2 gttes 2 à 3 fois par jour PAO : 15 jours	Opacités cristalliniennes
Dulciphak®	Méthylsilanetriol, acide parahydroxycinnamique	2 gttes 3 fois par jour PAO : 4 semaines	Opacités cristalliniennes

Cependant l'unique traitement curatif de la cataracte est la chirurgie. Afin de répondre aux nombreuses questions posées par les patients se présentant à l'officine avec une ordonnance préopératoire de la cataracte, et posant de nombreuses questions quant à son déroulement et ses conséquences postopératoires, nous allons ici décrire brièvement ce protocole chirurgical afin que le pharmacien puisse rassurer et répondre aux attentes de son patient.

La chirurgie de la cataracte est sûre, rapide et peu onéreuse est proposée de plus en plus tôt dans l'évolution de la cataracte. Elle constitue l'acte chirurgical le plus pratiqué en France.

Lorsque les deux yeux nécessitent une intervention, le traitement débute par un seul œil. Il existe deux techniques opératoires : la phacoémulsification et l'extraction extracapsulaire manuelle.

Dans un premier temps le traitement consiste, au bloc opératoire et sous anesthésie locale, en l'ablation du cristallin par phacoémulsification à l'aide d'une micro-incision, permettant ainsi de rétablir la transparence intraoculaire afin que la lumière parvienne jusqu'à la rétine.

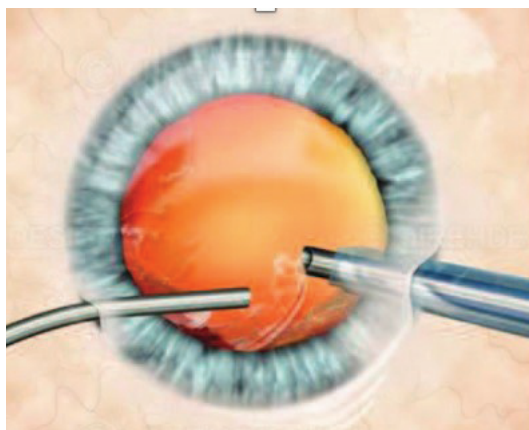


Figure 25 : Phacoémulsification (destruction du cristallin)

Dans un second temps un implant intraoculaire est mis en place afin de corriger l'hypermétropie induite par l'aphakie (absence de cristallin). Cet implant est pris en charge par les caisses d'assurance maladie, toutefois, si le patient désire que l'implant corrige également un défaut de vision, un dépassement sera à sa charge.

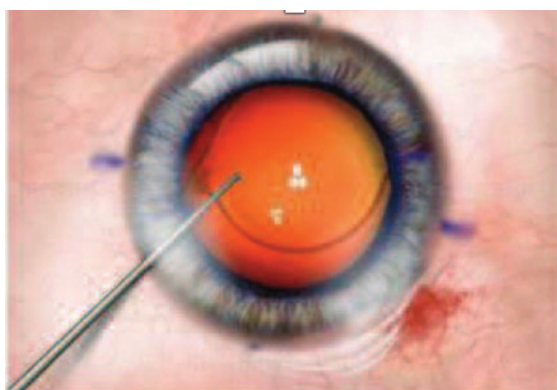


Figure 26 : mise en place de l'implant intraoculaire visant à remplacer l'absence de cristallin

L'acte chirurgical dure environ 20 minutes. Il est, le plus souvent, réalisé en ambulatoire. Il convient de rappeler aux patients qu'ils doivent être accompagnés pour leur retour à domicile. La récupération visuelle est très rapide et le résultat définitif est obtenu après un mois environ. Les complications postopératoires sont rares (1 à 4 % des cas) ; elles peuvent être sévères et nécessiter une réintervention ; elles peuvent être dues à une infection, une hémorragie ou à un décollement de la rétine.

A l'issue de l'opération, le patient sort avec un traitement par collyre antibiotique associé à un corticoïde (Tobradex , Chibro-Cadron ...) et un AINS (Ocufen , Indocollyre ...), à instiller 3 à 6 fois par jour pendant un mois, ainsi qu'un traitement mydriatique (Mydriaticum[®]) à la posologie d'une goutte trois fois par jour pendant 7 à 15 jours, afin d'éviter que l'iris ne s'accrole au cristallin. Le plus souvent, le patient est revu en consultation le lendemain de l'intervention et sera revu au maximum 7 jours après l'intervention, et un mois après.

De moins en moins pratiquée, l'extraction extracapsulaire manuelle est réservée aux cataractes très évoluées et aux cristallins très durs, que les ultrasons n'arrivent pas à fragmenter. Elle nécessite une plus longue incision (6 à 7 mm) et plusieurs fils de suture.

En conclusion de cette partie sur la cataracte, nous pouvons dire qu'il s'agit d'une pathologie très répandue, surtout chez les personnes âgées, et pour laquelle le pharmacien a un rôle à jouer dans la délivrance d'ordonnances post-opératoires.

2.4 La rétinopathie diabétique(18,19,21,32,34)

La rétinopathie diabétique (RD) est la principale cause de cécité chez les personnes en activité. Actuellement, 382 millions de personnes sont diagnostiquées dans le monde, avec une croissance attendue à 552 millions en 2030. Le diabète évolue donc de manière épidémique. Les études épidémiologiques ont démontré que 25 % des diabétiques de type 1 présentent une RD à cinq ans, augmentant à 80 % à dix et quinze ans; et 25 % d'entre eux développeront une RD proliférative après quinze ans de maladie.

Concernant le diabète de type 2, la prévalence de la RD est de 27,9 % pour les diabétiques connus et de 10,5 % pour les patients nouvellement diagnostiqués. Bien que le risque relatif de développer une RD soit traditionnellement plus élevé dans le diabète de type 1, les études récentes montrent que l'incidence de la RD ainsi que la prévalence globale de cécité ont diminué au cours des quinze dernières années, probablement en raison de la mise en œuvre de lignes directrices diagnostiques, thérapeutiques et préventives. Il paraît évident que la prévention des complications du diabète est capitale en termes de santé publique.

En France, le taux de dépistage de la rétinopathie diabétique reste faible. En 2014, près de 40 % des diabétiques n'ont pas été suivi par un médecin spécialiste en ophtalmologie depuis plus de 2 ans, alors que Haute Autorité de santé (HAS) conseille un dépistage tous les ans pour la plupart des patients, tous les 2 ans pour certains d'entre eux à risque oculaire moindre.

2.4.1 Physiopathologie

A l'extrémité des artères se localisent les capillaires, ces petits vaisseaux irriguent les parties du corps et les organes. Composée de cellules visuelles et sillonnée par plusieurs capillaires, la rétine est cette mince pellicule de l'œil qui recoient les impressions lumineuses venues de l'extérieur. La rétine transmet au cerveau les impressions lumineuses et les convertit en images, via le nerf optique. **L'excès de sucre dans le sang affaibli la paroi des capillaires**, provoquant une baisse d'étanchéité. Ensuite, une rupture se créer puis engendre **l'éclatement des vaisseaux rétinien**s.

Les zones étendues de la rétine ne sont plus oxygénées de façon progressive. En réaction, la rétine crée de nouveaux vaisseaux encore plus hostiles. Le phénomène s'aggrave et s'étend jusqu'à la macula (zone au milieu de la rétine) où se localise le centre de la vision. La **macula** augmente, il se crée un **œdème maculaire** (gonflement de la macula), à l'origine alors d'une **baisse de l'acuité visuelle** qui peut être importante et que partiellement réversible.

Toutefois, les néovaisseaux peuvent saigner en nappe dans le vitré devant la rétine, à l'origine d'une baisse de la vision, jusqu'à résorption de l'hémorragie. Mais celle-ci peut ne pas se résorber et donc engendre une **ablation chirurgicale** (vitrectomie). Ces phénomènes peuvent entraîner la survenue d'une fibrose qui peut provoquer une traction de la rétine avec risque de déchirure et donc de décollement de la rétine, responsable d'une **perte définitive de la vision**.

2.4.2 Signes cliniques

Si certains troubles de la vue peuvent annoncer l'existence d'une rétinopathie diabétique, la pathologie s'installe fréquemment sans symptômes. On peut donc malheureusement être atteint de rétinopathie même avec une bonne vue et asymptomatique... Un examen régulier, effectué par un ophtalmologiste, est primordial ainsi qu'un dépistage précoce pour les patients atteints de diabète. Un mauvais équilibre glycémique et l'existence d'une hypertension artérielle peuvent être un signe d'une RD.

2.4.3 Diagnostic

L'ophtalmologue, le diabétologue et le médecin généraliste doivent collaborer afin d'établir le traitement de rétinopathie diabétique. Diagnostiquée à temps (l'ophtalmologue réalise un simple "examen de fond d'œil", obtenu par dilatation de la pupille), la pathologie peut être traitée efficacement. Le médecin spécialiste réalise plusieurs examens comme la mesure de l'acuité visuelle, la tension de l'œil, voire une angiographie rétinienne afin de vérifier le diagnostic (qui renseigne sur la perméabilité des vaisseaux rétiniens).

Les examens par rétinographe sont plus récents et moins problématiques. Le **rétinographe non mydriatique** assure une photographie numérique du fond d'œil sans dilatation de la pupille. Ce contrôle est précis, rapide et peut s'effectuer par un orthoptiste ou infirmier. Cet examen permet de détecter des personnes qui ne seraient pas dépistées.

Le meilleur traitement reste la prévention : par un **examen régulier (au moins une fois par an)** chez un spécialiste de l'ophtalmologie, l'atteinte de l'équilibre glycémique, une tension artérielle maîtrisée, ainsi qu'une bonne hygiène de vie. Toutefois, il existe des traitements efficaces, comme le laser, pour ralentir la pathologie et empêcher la cécité.

2.4.4 Prise en charge

2.4.4.1 Conseil du pharmacien

Le rôle du pharmacien est de vérifier que le patient est régulièrement suivi pour son diabète afin de prévenir l'apparition de la rétinopathie diabétique. En effet, une bonne observance chez les patients diabétiques évitera toutes complications.

De plus, les atteintes ophtalmiques comme la RD, sont une source d'handicap et d'isolement, le pharmacien doit être présent pour proposer avant tout des mesures hygiéno-diététiques : ne

pas sauter de repas, réguler les apports journaliers notamment en glucides, pratiquer une activité sportive régulière

2.4.4.2 Traitements médicamenteux

Lorsque nous détectons des lésions diabétiques débutantes, elles doivent être stabilisées. Le traitement préconisé est la **photocoagulation au laser**. L'objectif de ce traitement est de traiter les zones d'ischémie (pauvres en apport d'oxygène), ce qui engendre une régression des vaisseaux anormaux.

Par ailleurs, à la suite du traitement, il arrive que certaines personnes notent une diminution de la vision nocturne et de la vision périphérique. Dans le cas d'une rétinopathie diabétique proliférative avec hémorragie du vitré, une **vitrectomie** peut être préconisée : il s'agit d'une intervention chirurgicale qui consiste à extraire le corps vitré.

PARTIE 3 :
LES PATHOLOGIES DE L'ŒIL ROUGE

3 Les pathologies de l'œil rouge

Lorsqu'un patient se présente au comptoir pour un trouble oculaire, l'interrogatoire du pharmacien, préalable à la dispensation de tout conseil ou médicament, est primordial.

Le pharmacien doit savoir dépister une urgence ophtalmique et orienter le patient vers une consultation médicale, afin de ne pas entraîner de retard de diagnostic. Ainsi, il doit émettre une première opinion afin de distinguer les cas ne menaçant pas la vision du patient de ceux pouvant conduire à une pathologie plus grave.

Ainsi, trois signes cliniques doivent inciter le pharmacien à recommander une consultation immédiate chez l'ophtalmologiste ou aux urgences hospitalières :

- La **baisse d'acuité visuelle** (BAV) ou le trouble de la vision (TV) de type rétrécissement du champ visuel, diplopie, voile noir.
- La **douleur**
- **L'œil rouge**

En pratique, le pharmacien doit savoir orienter son interrogatoire sans alarmer le patient, par des questions simples sur :

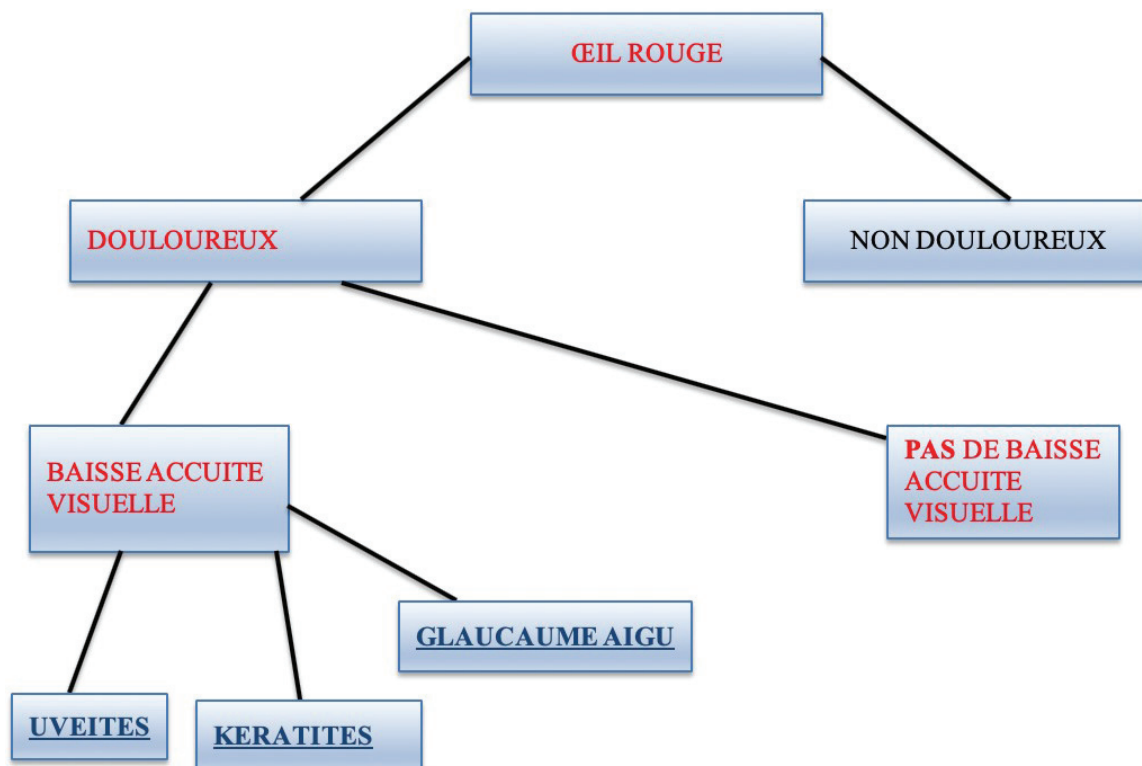
- Les circonstances d'apparition : est-ce un traumatisme ou non
- La présence ou non de sécrétions
- Ses antécédents médicaux et chirurgicaux, ainsi que ses traitements habituels

Si la réponse à une seule de ces questions laisse présager une situation d'urgence, il est du devoir du pharmacien de ne pas outrepasser ses compétences et d'orienter le patient vers une consultation médicale.

En revanche, si la pathologie semble bénigne, le pharmacien a un véritable rôle à jouer dans la dispensation de conseils et de médicaments adaptés.

Nous allons, à l'aide de ces symptômes et d'arbres décisionnels, décrire la conduite à tenir par le pharmacien face à diverses pathologies ophtalmologiques aiguës.

Lorsque cela est possible nous conseillerons une prise en charge officinale. Quand une consultation aux urgences ophtalmologiques s'impose nous exposerons brièvement les grandes lignes du traitement qui sera instauré par l'ophtalmologiste.



3.1 L'œil rouge, douloureux avec baisse acuité visuelle : Urgence consultation

3.1.1 Glaucome aigu (22,27,31–33,35–37)

3.1.1.1 Physiopathologie

La crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle est une affection de l'œil de pronostic très sévère en absence d'un traitement précoce, mais très rare (beaucoup plus rare que le glaucome chronique à angle ouvert).

L'incidence de cette pathologie est de 1/1000 chez les patients de plus de 60 ans et plus fréquemment chez une femme (trois fois plus).

L'hypertension oculaire majeure retrouvée dans cette pathologie entraîne une destruction du nerf optique en 48 heures environ en l'absence de traitement.

Il apparaît chez des sujets prédisposés, hypermétropes, présentant un angle irido-cornéen et une chambre antérieure étroites.

En effet, il se manifeste par une hypertonie oculaire majeure liée à un blocage de la circulation de l'humeur aqueuse qui peut mener à une cécité par ischémie du nerf optique.

Le mécanisme menant à la fermeture de l'angle irido-cornéen est double :

- **un blocage pupillaire** = blocage de la traversée de l'humeur aqueuse (produite par le corps ciliaire) vers la chambre antérieure à travers la pupille : ceci « pousse en avant » la racine de l'iris qui vient fermer l'angle irido-cornéen, et supprimer l'évacuation de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum. Le blocage pupillaire apparaît lors d'une mydriase induite par l'anesthésie générale, le stress, le passage à l'obscurité, tous les collyres mydriatiques, ainsi que tous les médicaments parasympholytiques (antidépresseurs tricycliques, ...) ou sympathomimétiques. Dans le Vidal ces médicaments évoquent la contre-indication "risque de glaucome par fermeture de l'angle" ou "glaucome" tout simplement.
- **Un blocage pré-trabéculaire**: la racine de l'iris s'accroche à la face postérieure de la cornée, au niveau de l'angle irido-cornéen, en amont du trabéculum et du canal de Schlemm. Il en résulte une augmentation de la pression intraoculaire (PIO) pouvant atteindre 50 à 80 mm Hg alors qu'elle est physiologiquement inférieure à 20 mm Hg. Cette pression exercée sur la rétine est à l'origine de la destruction rapide des fibres nerveuses et source de cécité définitive.

3.1.1.2 Signes cliniques

Les signes fonctionnels apparaissent presque toujours de façon unilatérale et se caractérisent par:

- une douleur brutale, intense, irradiant dans le territoire du nerf trijumeau
- des nausées, vomissements
- une pupille bloquée en semi-mydriase
- un œil rouge avec cercle périkératique
- un œil dur à la palpation
- une hypertonie oculaire majeure > 50mmHg.

Tous ces signes sont facilement repérables et doivent être bien connus du pharmacien qui devra adresser le patient aux urgences ophtalmologiques les plus proches. L'ophtalmologiste pourra, quant à lui, mesurer l'hypertension intra oculaire et l'étroitesse de la chambre antérieure.

3.1.1.3 Diagnostic

Lors de l'examen, on observe un œil est rouge, une transparence de la cornée qui baisse de façon diffuse par l'œdème cornéen dû à l'hypertonie oculaire majeure ; une pupille qui est en semi-mydriase aréfléctique) ; une chambre antérieure qui est étroite. A l'examen à la lampe à fente, l'angle irido-cornéen (s'il est visible malgré l'œdème cornéen) est fermé.

Le tonus oculaire est important, très souvent supérieur à 50 mm Hg, (environ 80 mm Hg). La palpation bi digitale à travers la paupière supérieure permet d'apprécier sans tomomètre la « dureté » du globe oculaire.

L'autre œil dont l'examen doit être systématique, présente le plus souvent à l'examen goniosopique un angle irido-cornéen étroit.

3.1.1.4 La prise en charge

3.1.1.4.1 Conseil du pharmacien

A l'officine, la crise de glaucome aigu se rencontre très rarement car les signes très violents et la douleur intense amènent, le plus souvent, les patients à se rendre directement dans les services d'urgence.

Toutefois, le pharmacien doit absolument savoir reconnaître les signes caractéristiques de cette pathologie : œil rouge unilatéral, cercle périkératique, baisse d'acuité visuelle (BAV) et globe oculaire très dur à la palpation en plus des symptômes décrits par le patient : photophobie, douleur très vive et BAV.

Immédiatement, le pharmacien doit orienter le patient vers le service d'urgence ophtalmologique le plus proche, cette pathologie représentant la première urgence ophtalmologique.

Dans sa pratique quotidienne le pharmacien doit éviter de délivrer des collyres contenant des mydriatiques chez les sujets prédisposés anatomiquement, même s'il est difficile de repérer ces patients. Il est important de rappeler que le pharmacien peut délivrer un médicament contenant un vasoconstricteur à un patient souffrant de glaucome chronique à angle ouvert pris en charge et dont la PIO est contrôlée. Il s'agit de deux pathologies distinctes.

3.1.1.4.2 Traitement médicamenteux

La crise de GFA est une urgence qui nécessite la mise en place immédiate d'un traitement en milieu hospitalier, le pronostic visuel étant mis en jeu. Le traitement a pour objectif de diminuer la PIO, rétablir la transparence de la cornée et de soulager la douleur.

Le traitement préconise de l'acétazolamide (Diamox®) par voie intraveineuse, du Mannitol à 25% (par ex., 500 ml en 20 minutes), des collyres hypotonisant, un collyre myotique instillé toutes les heures (instillé également, 3 ou 4 fois par jour à titre préventif, dans l'œil sain).

Par la suite, une prise en charge chirurgicale avec réalisation d'une trabéculéctomie, permettra d'éviter les récurrences et consiste à créer une communication (un shunt) entre la chambre antérieure et la chambre postérieure permettant ainsi l'écoulement de l'humeur aqueuse, en court-circuitant l'orifice pupillaire.

Une iridotomie au laser est préconisée lorsque la crise sera jugulée, que le tonus oculaire sera revenu à la normale et que l'état local le permettra. Ce traitement consiste à une perforation irienne de petite taille en périphérie de l'iris, qui permet de rétablir le passage d'humeur aqueuse en chambre antérieure même lors d'un blocage pupillaire supplémentaire. L'iridotomie au laser est fréquemment préconisée à titre préventif sur l'autre œil.

3.1.2 Kératites(22,24,27,31,32,35–37)

3.1.2.1 Physiopathologie

La kératite aigüe est une inflammation de la cornée accompagnée ou non d'une ulcération, associée fréquemment par une irritation de la conjonctive. Il existe une diminution d'acuité visuelle, très variable suivant la géographie de l'atteinte cornéenne par rapport à l'axe visuel ainsi que des douleurs oculaires légères, associées d'un blépharospasme et d'une photophobie. A l'examen existe une baisse de transparence de la cornée, souvent située au niveau de l'ulcération, un myosis, un cercle périkératique ; la chambre antérieure est de profondeur et d'aspect normaux.

L'administration d'un collyre à la fluorescéine permet de déterminer le type des ulcérations cornéennes et d'orienter vers leur cause.

En effet, la kératite est une urgence thérapeutique qui peut avoir plusieurs origines :

- bactérienne, virale (herpétique, zostérienne), mycosique
- allergique
- traumatique
- l'œil sec
- le port des lentilles de contact non adaptées

Seules les kératites photo-traumatiques du soudeur (ou kératite des neiges) peuvent être prises en charge par le pharmacien à l'officine, les autres nécessitent une consultation chez un ophtalmologiste.

Cas de la kératoconjonctivite liée aux UV : l'ophtalmie des neiges et coup d'arc

La kératoconjonctivite liée aux UV cette pathologie est très fréquente et se rencontre lors de soudure à l'arc (« coup d'arc ») ou de sports d'hiver (« ophtalmie des neiges ») lors d'une exposition solaire sans lunettes de protection.

On observe une simple conjonctivite surtout au niveau de la fente palpébrale avec un œil rouge indolore, ou une kératite avec des douleurs, une photophobie intense, un larmoiement propre et une diminution acuité visuelle (le patient voit « flou »)

3.1.2.2 Signes Cliniques

Cette pathologie photo-traumatique apparaît en quelques minutes pour les soudures ou au bout de 4 à 8 heures à la mer et à la montagne. Les symptômes se caractérisent par:

- œil rouge
- Picotement jusqu'à douleur très vive avec parfois sensation de corps étranger
- une photophobie (très marquée)
- paupières œdémateuses
- un blépharospasme qui accroît la douleur

- un larmoiement reflexe souvent important
- une douleur oculaire très vive car la cornée est très innervée
- une baisse d'acuité visuelle (BAV) plus ou moins marquée selon la nature et la localisation de l'atteinte cornéenne

A l'interrogatoire il est retrouvé une exposition aux UV ou à une lumière intense, sans protection efficace. Comme la pénétration oculaire des UV est faible seule la couche superficielle de l'épithélium cornéen est nécrosée et la kétéroconjonctivite liée aux UV est spontanément résolutive en 24 à 48 h.

A L'examen, il sera noté également des troubles de la transparence de la cornée, des ulcérations cornéennes (visualisation après l'instillation d'un collyre à la fluorescéine). Il s'agit d'une atteinte cornéenne qui s'accompagne d'ulcérations superficielles.

3.1.2.3 La prise en charge

3.1.2.3.1 Conseils du pharmacien

Dans un premier temps il faut conseiller au patient de rester dans la pénombre ou de placer une rondelle ophtalmique pendant plusieurs heures sur l'œil fermé.

Pour limiter la douleur il faut conseiller également de limiter les mouvements oculaires et conseiller la prise d'antalgique par voie orale avec le paracétamol en première intention.

Le traitement commence par un lavage palpébral et oculaire suivi de l'instillation d'un collyre antiseptique pour prévenir une surinfection puis l'application d'une pommade (préférée aux collyres) cicatrisante à base de vitamine A ou B12.

Si l'amélioration n'est pas quasi complète en 24 h, une consultation ophtalmologique s'imposera.

Dans les formes graves le patient sera directement adressé aux urgences ophtalmologiques. Pour les formes modérées ou en complément des traitements préalablement décrits, le pharmacien peut conseiller l'application sur les paupières de compresses imbibées d'eau de bleuet ou d'eau de rose. La prévention à l'officine consiste à rappeler l'importance du port de lunettes adaptées à l'ensoleillement y compris chez les jeunes enfants.

INDICE DU FILTRE	UTILISATION
0	Intérieur ou ciel voilé
1	Luminosité solaire atténuée
2	Luminosité solaire moyenne
3	Luminosité solaire forte
4	Luminosité solaire extrême

Figure 27 : Filtres des lunettes solaires et utilisations. Les lunettes de soleil avec un indice de filtre de niveau 4 sont incompatibles avec la conduite

Le cristallin est sensible à la lumière et, à l'âge adulte, 10% des rayons ne sont pas filtrés et parviennent jusqu'à lui. Le pharmacien doit insister auprès de ses patients, surtout âgés et très

jeunes, sur l'importance du port de lunettes de soleil sous peine d'induire un vieillissement prématuré du cristallin pouvant aboutir à une cataracte.

3.1.2.3.2 Traitements médicamenteux

Les kératites sont très douloureuses, superficielles mais le plus souvent bénignes avec guérison sans séquelles.

- arrêt de l'exposition aux UV pendant quelques jours si kératite sévère
- mise en place d'un traitement symptomatique si conjonctivite (antiseptiques) • en cas de kératite : le médecin prescrira des antibiotiques ainsi qu'une pommade «cicatrisante» et la mise en place d'un pansement.

Cas particulier du gaz lacrymogène :

On notera un larmolement, une sensation de brûlures et des troubles de la vision qui nécessiteront une consultation ophtalmologique si persistance des symptômes supérieure à 2 heures.

3.1.3 Uvéite antérieure(22,27,31–33,35,36)

3.1.3.1 Physiopathologie

L'uvéite antérieure est une inflammation aigüe de l'uvéite antérieure comprenant le corps ciliaire et l'iris. Il existe plusieurs formes d'uvéites en fonction de la localisation des signes cliniques : les uvéites postérieures et intermédiaires. L'installation se fait progressivement en quelques heures.

L'étiologie est retrouvée dans moins de 50% des cas. Les causes les plus fréquentes connues sont soit des pathologies inflammatoires systémiques comme la spondylarthropathie, la maladie de Crohn, la rectocolique hémorragique, soit des infections, sarcoïdose, maladie de Behcet, syphilis, toxoplasmose, tuberculose.

3.1.3.2 Signes cliniques

Le patient présente plusieurs signes cliniques :

- une rougeur diffuse
- un cercle périkératique
- des douleurs modérées, profondes irradiantes vers la tempe ou le front
- des larmolements
- une photophobie
- une pupille en myosis du fait des adhérences irido-cristalliennes (synéchies)
- une baisse d'acuité visuelle variable

L'examen à la lampe à fente on peut observer : la présence de protéines et de cellules inflammatoires naviguant l'humeur aqueuse, le **phénomène de Tyndall** ; des précipités rétrocornéens qui représentent des dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée

La principale complication à craindre est la formation de synéchies entre la face postérieure de l'iris et le cristallin, à l'origine d'un blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse par blocage pupillaire. L'apparition d'une telle pathologie doit toujours faire rechercher une maladie systémique

Lorsqu'on recherche une atteinte vitréenne, rétinienne ou choroïdienne associée (= uvéite postérieure), l'examen du fond d'œil doit être systématique préconisé.

La recherche d'une cause est fréquemment négative au cours des uvéites antérieure (plus de la moitié des cas) ; l'enquête étiologique doit déterminer les **causes principales** que sont :

- *spondylarthrite ankylosante* : elle s'associe souvent d'une uvéite antérieure de caractère récidivant mais de bon pronostic ; le diagnostic se base sur la recherche clinique et radiographique d'une sacro-iléite et surtout sur la recherche de l'*antigène HLA B-27*, d'autant que l'uvéite antérieure peut précéder l'altération des sacro-iliaques.
- *uvéite herpétique* : suspectée chez des patients ayant déjà des antécédents d'herpès ophtalmiques.
- *maladie de Still* de l'enfant provoque une uvéite antérieure importante qui s'associe d'une kératite particulière (*kératite en bandelette*) et d'une cataracte.
- *sarcoïdose* : uvéite antérieure granulomateuse entraînant des nodules iriens ; elle est accompagnée d'une vasculite rétinienne, d'une choroïdite ou d'une inflammation vitréenne (hyalite).
- *maladie de Behcet* entraîne habituellement une uvéite antérieure récidivante à hypopion accompagnée d'une vasculite rétinienne et d'une hyalite.

3.1.3.3 La prise en charge

3.1.3.3.1 Conseil pharmacien

L'uvéite antérieure est une urgence ophtalmologique, le pharmacien doit donc amener son patient à consulter un ophtalmologiste en urgence. Face à un patient, parfois jeune, se plaignant de douleurs oculaires, présentant une hyperémie conjonctivale, une baisse d'acuité visuelle et un myosis, le pharmacien doit savoir reconnaître là l'urgence que constitue une iridocyclite.

3.1.3.3.2 Traitement médicamenteux

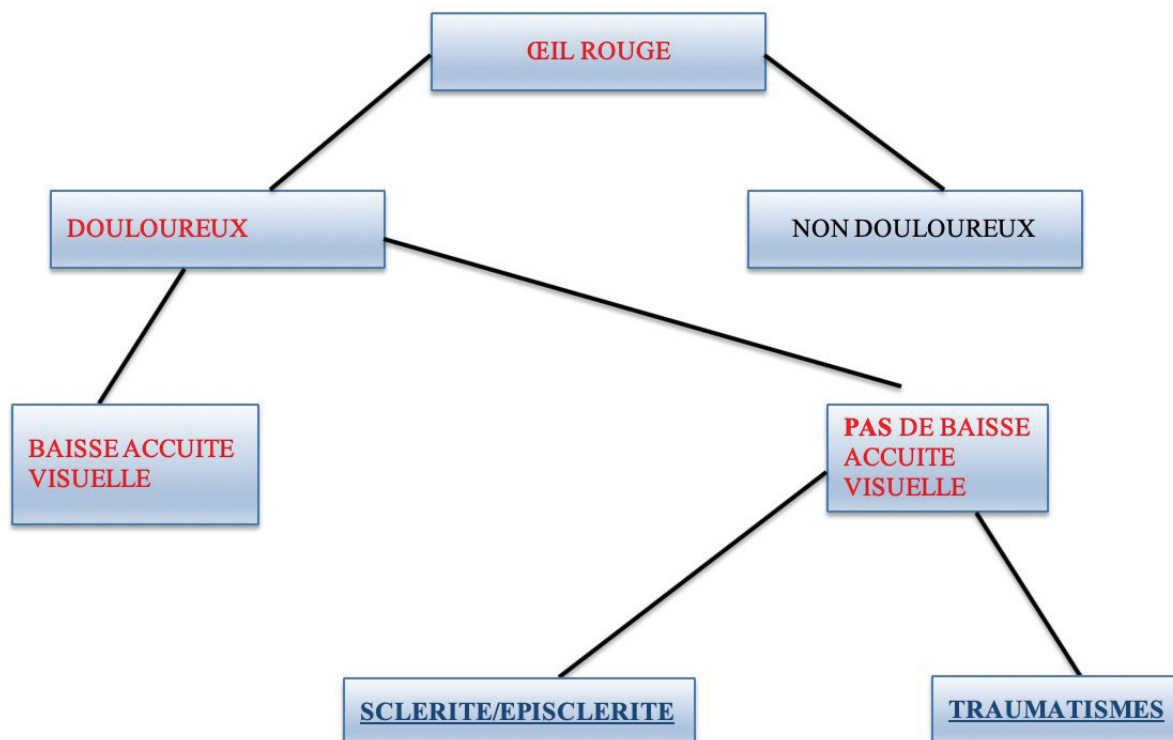
L'évolution se fait en général vers la guérison mais peut laisser de graves séquelles. La récurrence et la chronicité sont courantes malgré le traitement.

La prise en charge se fait obligatoirement par un ophtalmologiste qui va instaurer traitement symptomatique local, systématique :

- *par collyres mydriatiques*, (dilatateur) avec l'Atropine® (4 gouttes 2×/j pendant 5 jours) pour diminuer la douleur, mettre au repos les corps ciliaires et prévenir la formation de synéchies entre l'iris et le cristallin.
- *par corticoïdes locaux* par voie locale ou générale pour lutter contre l'inflammation le plus souvent en collyre, parfois dans des formes sévères en injections sousconjonctivales avec de
- antibiotiques ou antiviraux quand un agent pathogène est identifié

De plus, il est indispensable de réaliser un bilan complet, comprenant un interrogatoire précis de ses antécédents ophtalmologiques du patient, généraux mais également des examens dermatologiques et neurologiques.

3.2 L'œil rouge, douloureux, sans baisse acuité visuelle



3.2.1 L'épisclérite et sclérite (18,19,22,24,31)

3.2.1.1 Physiopathologie

L'épisclérite et la sclérite: Il s'agit d'inflammations, peu fréquentes, de la sclère et de l'épisclère (tissu conjonctif situé entre la sclère et la conjonctive). Afin de distinguer les deux pathologies, un test rapide à la néosynéphrine 10% peut être réalisé par l'ophtalmologiste; si l'hyperémie conjonctivale disparaît après quelques minutes, il s'agit d'une épisclérite, si elle persiste, il s'agit d'une sclérite. L'épisclérite est en général idiopathique alors que la sclérite doit faire rechercher une pathologie auto-immune le plus souvent rhumatologique (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante).

3.2.1.2 Signes cliniques

Les signes cliniques significatifs qui doivent alerter le professionnel de santé sont : une irritation, une rougeur oculaire, pas de démangeaisons ou d'écoulement, pas de photophobie, une acuité visuelle normale et un terrain spécifique chez les femmes.

Tableau 14 : Les différences cliniques entre épisclérites et sclérites

	Épisclérite	Sclérite
Signes cliniques	rougeur localisée de la conjonctive nodule mobile douloureux à la palpation douleur oculaire modérée	rougeur généralisée de la conjonctive nodule sous conjonctival douloureux à la palpation douleur oculaire intense
Examen macroscopique	couleur rose saumon	œil rouge plus vif aspect grisâtre (récidives) choroïde visible par transparence dans les formes sclérales
Examen à la LAF	pas d'œdème scléral vaisseaux épiscléraux dilatés (radiaires et mobiles sur les plans profonds)	œdème scléral vaisseaux scléraux profonds dilatés (immobiles sur les plans profonds)
Modification de l'hyperhémie après instillation d'un collyre vasoconstricteur	disparition de l'hyperhémie	persistance de l'hyperhémie
Manifestations systémiques		maladie générale (50%)

3.2.1.3 La prise en charge

3.2.1.3.1 Conseils du pharmacien

Face à une rougeur oculaire associée à une douleur à la pression, avec acuité visuelle conservée, le pharmacien doit orienter le patient vers un ophtalmologiste qui pourra confirmer l'origine sclérale ou épisclérale de l'inflammation (à distinguer d'une conjonctivite) et mettra en place un traitement symptomatique visant l'inflammation.

3.2.1.3.2 Traitements médicamenteux

La guérison est souvent spontanée en 1 à 2 semaines, toutefois, pour les formes sévères on a recours à un traitement par corticoïdes ou par AINS locaux : une goutte quatre fois par jour, à diminuer progressivement en fonction de l'évolution

Si l'épisclérite est légère : pas de traitement, elle guérit presque toujours spontanément. Éventuellement des collyres mouillants peuvent suffire avec lavage fréquent au sérum physiologique froid (frigo à 4°).

Si inconfort et/ou rougeur persistant pendant plus de deux semaines : orientation vers un ophtalmologue pour envisager un traitement par collyres AINS ou corticoïdes (ex : flurbiprofène 100 mg trois fois par jour ou ibuprofène 400 mg trois fois par jour ou indométacine 50 mg un à deux prises par jour).

Attention éviter de délivrer un traitement à base de corticoïde local (FLUCON®, Fluorométholone quatre fois par jour) qui sera efficace mais risque d'induire un effet rebond et une cortico-dépendance (automédication du patient), sauf si avis d'un ophtalmologue.

3.2.2 Les traumatismes oculaires (19,24,32,38,39)

Les traumatismes cornéens sont très fréquents malgré les efforts de prévention. Ils touchent principalement les hommes et surviennent au cours d'accidents de travail, bricolage, jeu, rixe, sport... Le patient se dirige souvent, en premier lieu, chez son pharmacien

3.2.2.1 Physiopathologie

Les traumatismes cornéens sont un terme générique regroupant de multiples blessures.

Les plaies peuvent être perforantes ou non perforantes.

Les **plaies perforantes** sont très fréquentes dans les accidents domestiques (couteaux, ciseaux, fléchettes...), les accidents du travail ou de bricolage (marteau sur un burin, débrousailluse...), ou encore les accidents de la voie publique (bris de vieux pare-brise ou de lunettes).

Les **plaies non perforantes** s'observent fréquemment lors de la pénétration d'un corps étranger dans l'œil. Le plus fréquent est la limaille reçue lors du ponçage ou du meulage sans protection oculaire, mais il peut aussi être d'origine végétale. Une plaie non perforante peut aussi être une érosion de la cornée, provoquée par un coup d'ongle, une branche d'arbre, une page de livre ou une griffe de chat.

Les **contusions** résultent d'un choc sur l'œil, sans qu'il n'y ait de plaie. Elles se produisent surtout au cours du sport, principalement lors de jeux de balle comme le baseball, le squash, le tennis, le ping-pong ou le hockey. Les plus bénignes sont dues à un choc léger (coup de poing, doigt dans l'œil...), les plus graves sont dues à un traumatisme violent (pistolet à billes, bouchon de champagne...).

Enfin, les **brûlures oculaires** surviennent généralement au cours d'accidents domestiques, d'accidents de travail (bâtiment, chimie), ou d'agressions (gaz lacrymogène). Elles peuvent être provoquées par des agents chimiques (acide chlorhydrique, antirouille, décapant, soude, eau de javel...), ou physiques (courant électrique, rayonnement laser, brûlure)

3.2.2.2 Signes cliniques

Suite au traumatisme, l'onde de choc atteint toutes les structures de l'œil, et peut entraîner :

- Une hémorragie sous conjonctivale
- Un œdème palpébral
- Un décollement de la rétine
- Une hémorragie sous conjonctivale
- Un hyphéma (épanchement de sang dans la chambre antérieure)

Le patient se présente avec un œil rouge, douloureux, et se plaint de photophobie ou parfois même de baisse d'acuité visuelle. Dans le cas d'un corps étranger dans l'œil, la gêne fonctionnelle est importante : larmoiement, sécrétions sales si le corps étranger est ancien.

Dans les cas les plus graves, la douleur est très importante et peut s'accompagner de nausées et/ou de vomissements .

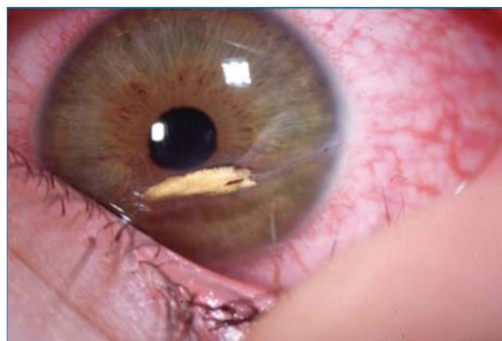


Figure 28 : Plaie perforante de l'œil due à un morceau de bois

3.2.2.3 Les conseils du pharmacien

Lorsqu'un patient se présente à l'officine pour un traumatisme cornéen, le pharmacien doit agir de manière rapide et efficace. Tout d'abord, il interroge le patient sur le contexte de survenue de ce traumatisme : quelles circonstances ? Depuis quand ? Avec quoi ? Nous l'interrogeons

également sur ses symptômes : douleur ? Baisse d'acuité visuelle ? Photophobie ? Puis il contrôle son statut vaccinal tétanique, surtout en cas de plaie.

Le pharmacien réalise par la suite les premiers soins avec une grande prudence.

Dans le cas d'une plaie perforante, il place une coque sur l'œil, avant le transfert à l'hôpital, pour éviter tout risque de pression sur l'œil atteint.

Dans le cas d'une contusion sans plaie, l'œil peut être maintenu fermé en plaçant une compresse pliée sur la paupière supérieure et recouverte d'un pansement oculaire maintenu par du sparadrap.

S'il s'agit d'une brûlure oculaire, il réalise un rinçage et un lavage des yeux pendant deux minutes.

Une fois les premiers soins exécutés, le pharmacien informe le patient du caractère grave de son affection et le dirige vers les urgences, afin qu'il puisse bénéficier d'une prise en charge médicale.

3.2.2.4 Traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux des traumatismes cornéens sont des traitements d'urgence, et la prise en charge est très différente d'une étiologie à l'autre.

La première étape est cependant commune à tous les traumatismes : il s'agit d'un lavage oculaire abondant, à l'aide de sérum physiologique et/ou de solution de lavage oculaire.

Les plaies perforantes nécessitent une radiologie oculaire et une antibiothérapie générale pour empêcher toute infection, le traitement est chirurgical.

Dans le cas d'une érosion de la cornée, la guérison est obtenue en 48 heures, sans séquelles, si le traitement est bien suivi. Ce dernier consiste en l'administration d'un collyre antibiotique et cicatrisant et l'application d'un pansement occlusif. Une récurrence due à une réouverture de la plaie mal soignée est possible à distance du traumatisme, avec la survenue de douleurs, surtout au réveil.

Dans le cas d'un corps étranger superficiel, ce dernier ne pénètre pas dans le globe oculaire et reste à la surface : sur la cornée, dans le cul-de-sac conjonctival ou sous la paupière supérieure.

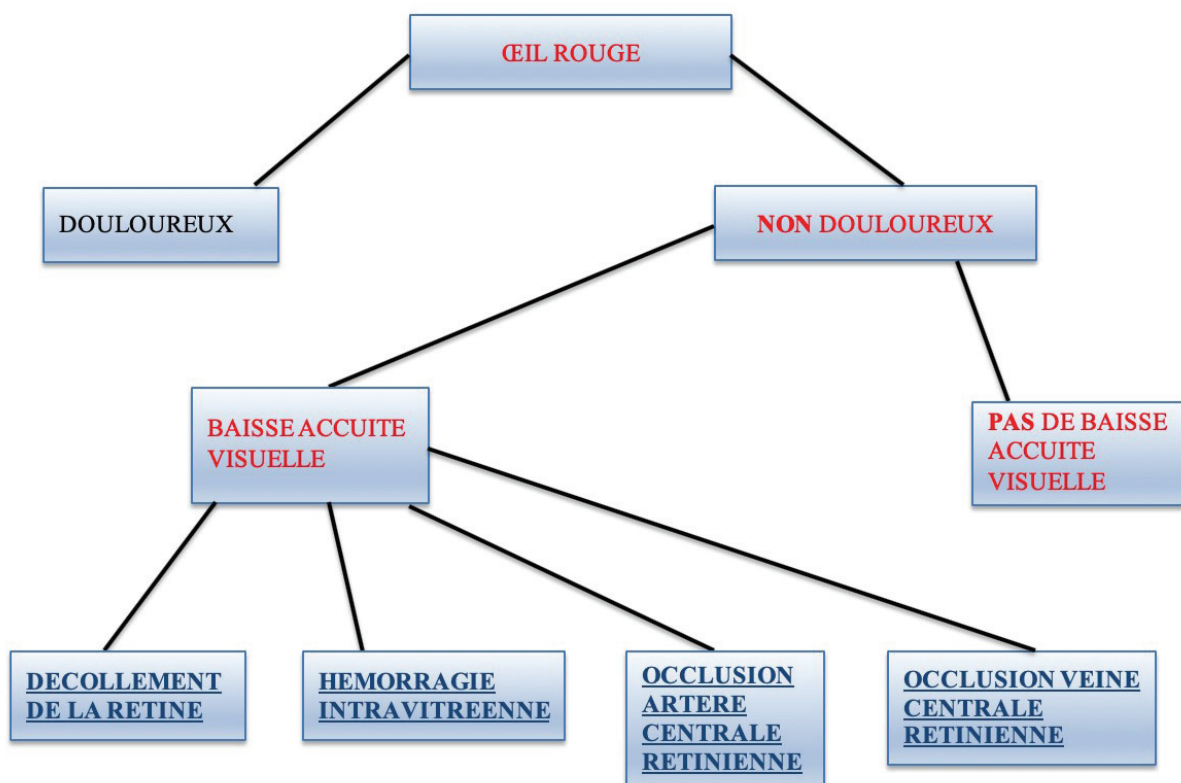
Le traitement médical consiste en l'ablation du corps étranger sous anesthésie locale, puis en l'instillation d'un collyre antiseptique ou antibiotique pendant quelques jours, parfois accompagnée d'un pansement oculaire.

La prise en charge d'une brûlure oculaire consiste en la réalisation de plusieurs gestes d'urgence : lavage des deux yeux pendant 15 minutes. L'eau du robinet de 15°C, de faible pression, ou le flacon de solution de lavage, est dirigé à légère distance de l'œil (15 cm). Les paupières sont

maintenues ouvertes avec les doigts. Pour une prise en charge rapide et efficace aux urgences, le patient doit préciser la nature, la quantité du produit en cause, ainsi que la durée du contact

En conclusion de cette partie sur l'œil rouge, nous pouvons dire que derrière un symptôme commun, l'œil rouge, se cachent de multiples pathologies aux origines diverses.

3.3 L'œil rouge, non douloureux avec baisse de l'acuité visuelle



3.3.1 Décollement de la rétine(18,19,21,24,39)

3.3.1.1 Physiopathologie

Le décollement de la rétine mène à la cécité si elle n'est pas traitée rapidement. En effet, c'est une urgence par une séparation de la rétine des membranes externes du globe oculaire avec lesquelles elle est habituellement en contact.

La majorité des décollements rétiniens commencent par un déchirement de cette dernière accordant au liquide vitréen d'entrer sous la rétine, décollant cette dernière. On note trois étiologies principales

- décollement idiopathique, le plus souvent chez la personne âgée

- une myopie, le risque croît avec le degré de celle-ci.
- une chirurgie de la cataracte, qui se complique d'un décollement rétinien dans environ 2% des cas

On distingue 3 types de décollement de la rétine :

- Le **DR rhéomatogène** : consécutif à un déchirement de la rétine
- Le **DR par traction**: des adhérences fibro-vasculaires pré-rétiniennes créent des forces de tension sur la rétine, notamment au décours de rétinopathies diabétiques
- Le **DR exsudatif**: une accumulation de liquides séreux ou de sang entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire de la rétine. Cette accumulation peut être la conséquence d'une masse tumorale intraoculaire, d'un dysfonctionnement de la barrière sang-rétine ou d'un blocage mécanique du drainage veineux de la rétine.

3.3.1.2 Signes cliniques

Dans tous les cas de DR le patient présente les signes cliniques suivants:

- Des phosphènes et/ou des mouches volantes (myodésopies) et/ou une pluie noire (petites taches noires tombant doucement)
- Une amputation du champ visuel prenant la forme d'un voile noir tombant ou s'élevant suivant que le DR intervient dans le champ supérieur ou inférieur
- Un Œil blanc et indolore
- Une baisse brutale de l'acuité visuelle

A l'examen, la rétine décollée apparaît blanche, œdémateuse et perd sa transparence. La pression intra oculaire est souvent faible et inférieure à la normale (< 10 mm Hg).

Après dilatation pupillaire, au fond d'œil, l'ophtalmologiste constatera un décollement de rétine et précisera son siège, ses limites, l'état de la macula et du vitré. Les deux yeux seront examinés afin de rechercher des lésions dégénératives et éventuellement les traiter en prévention par photo-coagulation.

3.3.1.3 La prise en charge

3.3.1.3.1 Conseils du pharmacien

Le DR est une urgence ophtalmologique chirurgicale, il est indolore et se produit alors que l'œil est blanc et parfois le patient ne présente pas de baisse d'acuité visuelle.

Ainsi le pharmacien doit être très vigilant quand un patient se plaint "uniquement" d'une amputation de son champ visuel avec phosphène et/ou mouches volantes et/ou sensation de pluie noire.

La prise en charge rapide par un spécialiste est la seule chance d'éviter la cécité aussi le pharmacien ne doit pas ignorer ou sous-estimer les plaintes d'un patient dont le tableau clinique paraît beaucoup moins alarmant que d'autres urgences ophtalmologiques.

3.3.1.3.2 Traitements médicamenteux

Le traitement *curatif* du DR est uniquement chirurgical, le plus souvent sous anesthésie locale, ou générale. Son principe est d'obturer la déchirure rétinienne périphérique, permettant de stopper le passage de liquide sous rétinien, le liquide sous rétinien résiduel est ensuite résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde, permettant à la rétine de se réappliquer.

Le pronostic anatomique (environ 90% de succès) et fonctionnel du traitement chirurgical est d'autant meilleur qu'il est précoce, surtout lorsque la macula est soulevée par le décollement rétinien. Le décollement rétinien est ainsi considéré comme une « semi-urgence », justifiant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic.

Le traitement *préventif* du DR repose sur un barrage de photocoagulation au laser, afin de traiter toutes les lésions avant le stade de DR proprement dit. L'objectif est de prévenir la survenue d'un DR sur le deuxième œil d'un sujet présentant un DR. Le laser permet de créer une cicatrice entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire afin d'empêcher tout décollement à ce niveau. Les patients doivent être ensuite suivis de manière rigoureuse et un traitement complémentaire doit être envisagé en cas de soulèvement de la rétine.

3.3.2 Hémorragie intra vitrénne

3.3.2.1 Physiopathologie

Les HIV sont provoquées par un saignement dans la chambre postérieure ou dans l'espace laissé libre par un décollement partiel du vitré.

Les causes les plus fréquentes sont: le décollement postérieur du vitré accompagnée ou non de déchirure rétinienne (38%), la rétinopathie diabétique (32%) et l'occlusion veineuse de la rétine (11%).

Les HIV se nettoient spontanément dans un délai variable, mais les récurrences hémorragiques sont fréquentes.

3.3.2.2 Signes cliniques

Le patient se plaint d'opacités noires, d'apparition soudaine, d'une baisse d'acuité (BAV) brutale et indolore, voire d'une cécité.

La *baisse d'acuité visuelle* est très variable suivant l'importance de l'hémorragie.

Notons qu'une hémorragie minimale (environ 10 μ L) peut réduire l'acuité visuelle à la simple perception d'une main qui bouge placée devant l'œil. Le patient présente un œil blanc. A l'examen si l'hémorragie est massive, le fond d'œil sera impossible et l'ophtalmologiste utilisera alors l'échographie pour éliminer la présence d'un décollement de rétine.

3.3.2.2.1 Conseils du pharmacien

Il existe différents degrés de gravité pour cette pathologie. A chaque fois le patient se plaint d'une BAV mais d'intensité variable. Cette plainte doit toujours amener le pharmacien à orienter son patient vers les urgences ophtalmologiques.

Le pronostic dépend de la prise en charge qui doit être adaptée mais également de sa localisation, de sa cause et surtout de sa sévérité.

3.3.2.2.2 Traitements médicamenteux

La conduite à tenir devant une HIV est variable en fonction de la gêne fonctionnelle, de l'évolution spontanée et surtout des risques évolutifs : elle va de la simple surveillance à la chirurgie précoce :

- Si l'hémorragie est faible, on recommande du repos, des boissons abondantes (pour diminuer la pression osmotique) et une surveillance jusqu'à la résolution spontanée
- Si l'hémorragie est importante, une vitrectomie va permettre un drainage et on procède à son remplacement par un liquide de synthèse.

3.3.3 Occlusion artère centrale rétinienne

3.3.3.1 Physiopathologie

Cet infarctus de la rétine est la conséquence d'une embolie ou d'une thrombose de l'artère centrale rétinienne. Il s'agit d'une pathologie rare, sa fréquence est estimée à une consultation sur 10 000. Les OACR atteignent le plus souvent des sujets autour de la soixantaine. Néanmoins, elles peuvent se produire chez des adultes jeunes.

3.3.3.2 Signes cliniques

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine se traduit par :

- baisse d'acuité visuelle brutale, unilatérale (seule 1 à 2 % des atteintes sont bilatérales) et indolore (perception lumineuse),
- rétrécissement diffus du calibre artériel
- tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine.
- pupille en mydriase aréflexique,
- œdème blanc rétinien ischémique de la rétine avec *tache rouge cerise de la macula*,

3.3.3.3 La prise en charge

3.3.3.3.1 Conseils du pharmacien

Devant toute BAV le pharmacien doit immédiatement orienter le patient vers les urgences ophtalmologiques les plus proches. Si cette BAV est brutale et totale le pharmacien doit avoir à l'esprit la cause artérielle et doit insister sur l'importance d'une prise en charge rapide du patient (< 2 heures).

3.3.3.3.2 Traitements médicamenteux

Au-delà de deux heures, les lésions rétiniennes ischémiques sont irréversibles ; la mise en place des soins doit être très rapide.

La stratégie thérapeutique consiste à faire chuter le tonus oculaire pour rétablir la circulation artérielle rétinienne et mobiliser un éventuel embolie vers des artères plus périphériques donc de diamètre plus important, susceptibles d'éliminer l'embolie. Ainsi, on administrera en urgence au patient une perfusion de Diamoxâ (acétazolamide) et des collyres hypotonisants accompagnés ou non d'une ponction en chambre antérieure ou d'un massage du globe oculaire.

Pourtant, malgré une prise en charge efficace et précoce, il est rare de parvenir à une récupération fonctionnelle complète après une occlusion de l'artère centrale de la rétine.

3.3.4 Occlusion veine centrale rétinienne

3.3.4.1 Physiopathologie

L'occlusion veineuse rétinienne fait suite à un trouble circulatoire de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses ramifications ; elle est le plus souvent due à une thrombose locale. Les patients présentant une HTA non contrôlée sont fortement prédisposés à cette atteinte oculaire. D'autres facteurs de risques peuvent s'ajouter tels que le diabète ou une augmentation de la pression intraoculaire.

Il existe deux formes principales d'OVCR : une **forme ischémique** de mauvais pronostic visuel et une **forme œdémateuse** de meilleur pronostic. Le pronostic sera donc en fonction de la forme clinique de l'OVCR.

3.3.4.2 Signes cliniques

Les signes fonctionnels sont principalement la **survenue brutale d'une vision trouble** : la **baisse d'acuité visuelle** varie en fonction de la forme clinique, l'acuité visuelle est comprise entre une acuité visuelle et une perception lumineuse normale.

L'examen du fond d'œil et l'angiographie fluorescéinique permettent de préciser la forme clinique de l'occlusion veineuse : forme bien perfusée, dite *forme œdémateuse*, ou *forme ischémique* :

- Les **formes œdémateuses** sont les plus fréquentes, 3/4 environ de l'ensemble des OVCR. Le réflexe pupillaire reste inchangé et l'acuité visuelle est habituellement supérieure à 2/10^{èmes}.
- Les **formes ischémiques** représentent 20 % des OVCR. Le réflexe pupillaire direct baisse (avec maintien du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain) et l'acuité visuelle chute, généralement inférieure à 1/20^{ème}.
- A l'examen du fond d'œil, l'aspect ophtalmoscopique est mis en avant par les signes liés à la difficulté au retour veineux dans les veines rétiniennes se dirigeant à la papille (dilatation veineuse, œdème papillaire, hémorragies rétiniennes).

3.3.4.3 La prise en charge

3.3.4.3.1 Conseils du pharmacien

L'occlusion veineuse de la rétine présente peu de symptômes caractéristiques mais la BAV doit impérativement mener le pharmacien à recommander une consultation en urgence auprès d'un ophtalmologiste, le seul à pouvoir détecter cette pathologie par des examens.

3.3.4.3.2 Traitements médicamenteux

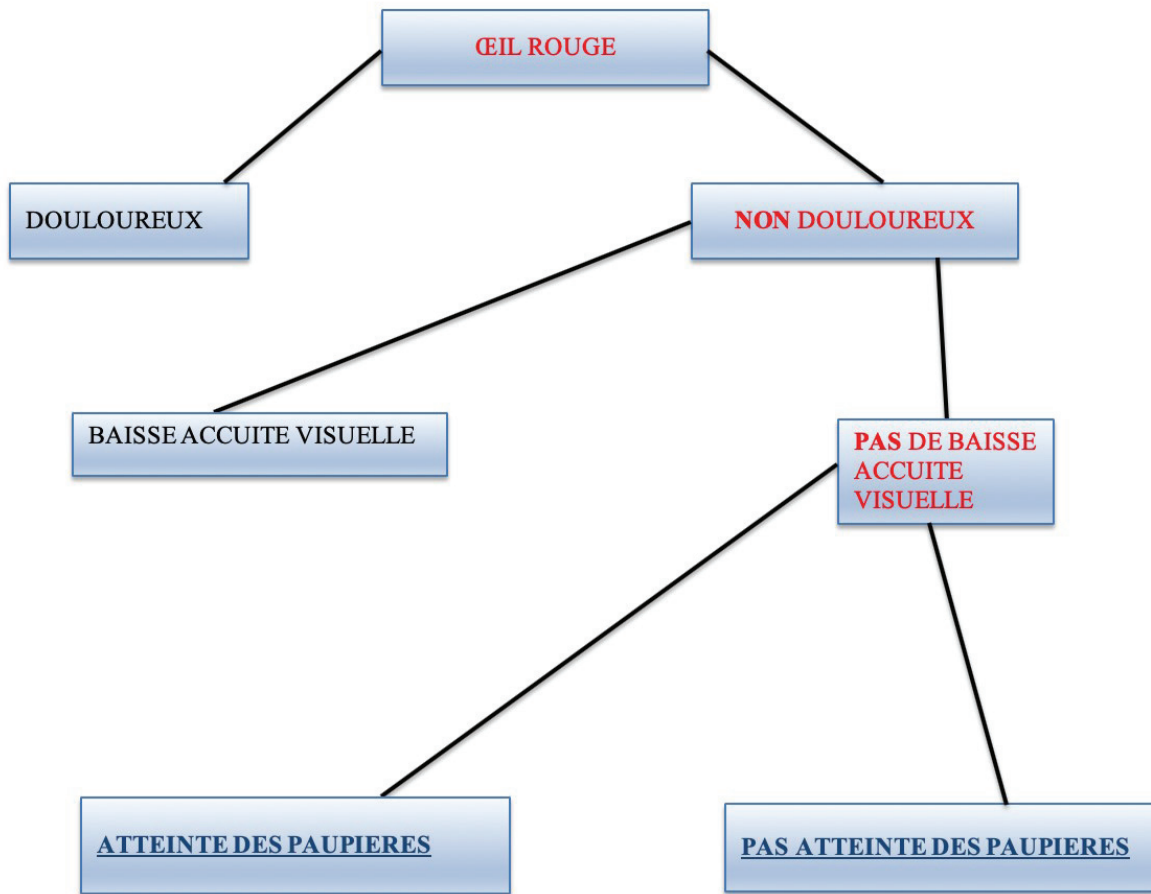
A ce jour aucun traitement curatif n'a fait preuve de son efficacité. Le terrain du patient doit toutefois être pris en charge : normalisation de la pression artérielle, prise en charge du diabète, traitement de l'hypertonie oculaire. Une surveillance rétinienne trimestrielle sera instaurée dès la première année.

3.4 L'œil rouge, non douloureux sans baisse acuité visuelle

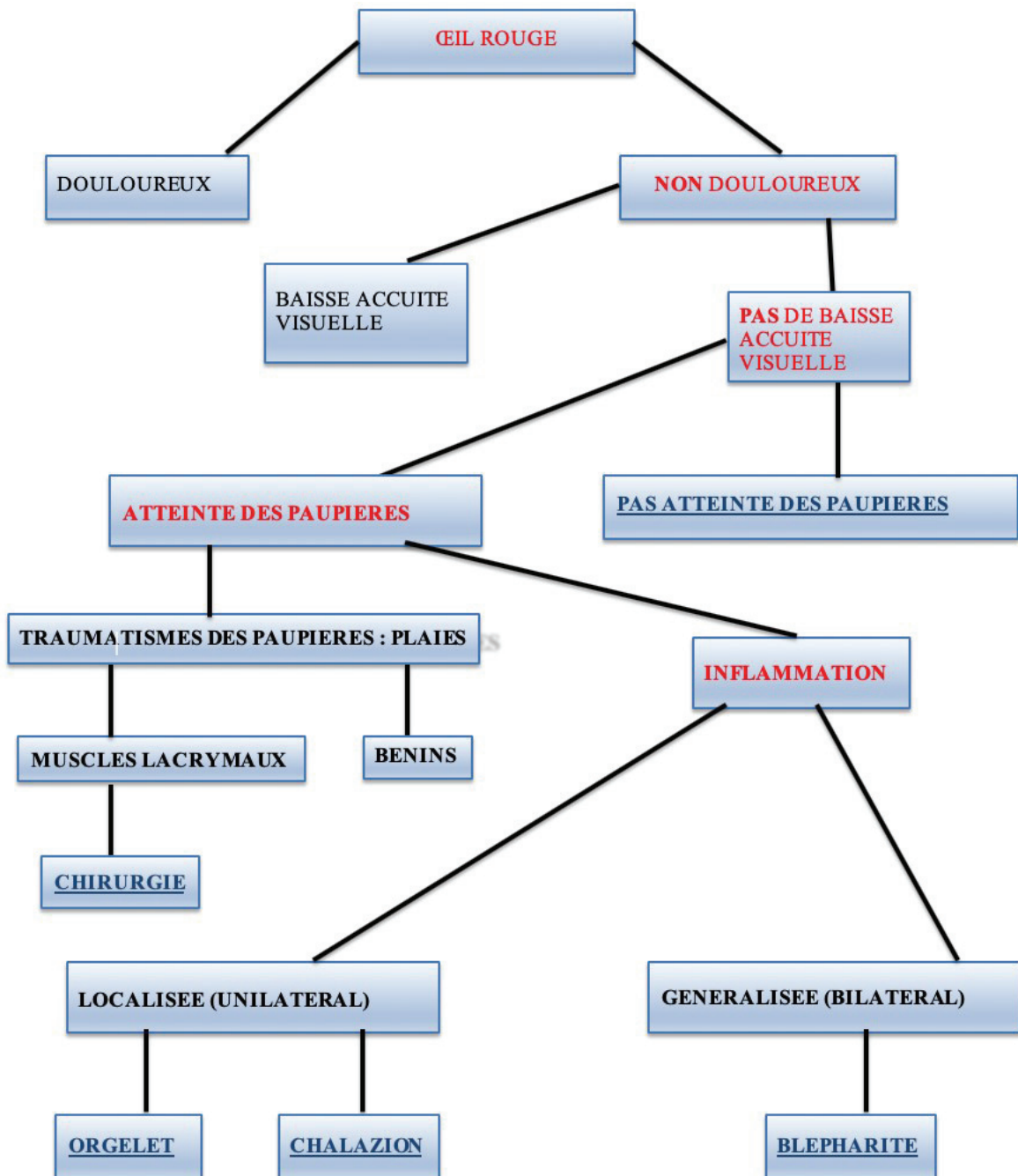
Les principales demandes à l'officine concernent les pathologies avec l'œil rouge, sans douleur ni de baisse d'acuité visuelle. Ces pathologies sont distinguées en fonction de l'atteinte ou non des paupières.

Lorsqu'un patient se présente au comptoir avec des symptômes d'une pathologie avec l'œil rouge, sans douleur ni baisse d'acuité visuelle, le pharmacien doit tout d'abord, savoir dépister une urgence ophtalmique, ou des éventuels facteurs de risque chez le patient, qui dirigeront ses conseils vers une consultation ophtalmologique d'urgence.

Le pharmacien peut prendre en charge ces pathologies si l'atteinte est récente, sans douleur vive et sans baisse d'acuité visuelle (BAV).



3.4.1 Avec une atteinte des paupières



3.4.1.1 Orgelet(21,22,32,33,39-43)

3.4.1.1.1 Physiopathologie

L'orgelet ou compère Lorient est une infection bactérienne aiguë, comme un petit furoncle, généralement dû au staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*), qui se développe au niveau d'une glande pilosébacée située à la base d'un cil : ce sont les glandes de Zeiss ou de Moll.

Il se développe en quelques jours et peut entraîner une douleur vive, la rougeur localisée se surmonte d'un point blanc de pus qui perce après quelques jours.

L'ablation du cil peut hâter la guérison.

L'évolution conduit à la perte du cil et à l'élimination des débris nécrotiques en un bourbillon, avec atténuation rapide de la douleur et des signes locaux. En cas d'orgelet récidivant, un diabète doit être recherché.

Il est favorisé par l'utilisation de produits cosmétiques de mauvaise qualité, une mauvaise hygiène, une inflammation chronique des paupières (blépharite), ou certains troubles de la vision en raison de mouvements palpébraux parfois excessifs (myopie, hypermétropie, astigmatisme...).

3.4.1.1.2 Signes cliniques

On observe une paupière rouge, douloureuse et enflée avec une sensation de brûlure du bord libre d'une seule paupière à la base d'un ou plusieurs cils.

Au stade initial, la tuméfaction inflammatoire est centrée sur un cil.

Un abcès se constitue et un furoncle est visible avec un point blanc de pus. Puis, au bout de 2 à 4 jours, l'abcès se rompt et vidange le bourbillon pileux avec disparition de la douleur.

On remarque, qu'il existe un orgelet externe (superficiel et bien localisé) et un orgelet interne plus profond (visible à travers la conjonctive).



Figure 29 : Orgelet avec furoncle

3.4.1.1.3 La prise en charge

3.4.1.1.3.1 Conseils du pharmacien

Le pharmacien peut proposer le retrait du cil avec une pince à épiler préalablement stérilisée ceci entraînant le drainage du pus et soulage immédiatement le patient.

Si le retrait du cil n'est pas possible, il est indispensable, avant tout traitement de faire un lavage oculaire afin d'éliminer les bactéries volatiles.

On peut conseiller l'application de compresses tièdes ou le masque Théraparlâ en chaud 5 à 10 minutes trois à cinq fois par jour pour favoriser le drainage du pus.

Par la suite, le traitement repose sur la désinfection de l'œil et des paupières en instillant un collyre antiseptique (par exemple Désomédineâ(hexamidine)), 4-5 gouttes 5 à 6 fois par jours pour se rapprocher au maximum du pouvoir antibiotique.

En complément, à l'aide d'une compresse imbibée de la solution antiseptique on réalise une imprégnation transmuqueuse qu'on laisse agir 5 min le soir en association avec une pommade. Ce traitement est à effectuer pendant une semaine et les symptômes devraient régresser.

En cas d'absence d'amélioration sous 48h, de douleurs importantes, de récurrences ou de présence de facteurs de risques le patient devra consulter un ophtalmologue. Dans ce cas une antibiothérapie locale à base d'acide fusidique, de cyclines, d'aminosides ou de rifamycine sera instaurée pendant 8 jours. Une corticothérapie peut être envisagée pour les formes inflammatoires sévères.

Nous rappelons les règles d'hygiène, fondamentales pour favoriser la guérison et éviter les récurrences :

- Ne pas tenter de percer l'orgelet, éventuellement enlever le cil infecté à l'aide d'une pince à épiler.
- Ne pas partager les produits de maquillage (crayon à paupières, mascara...), ni le linge de toilette (serviettes...).
- Ne pas porter de lentilles pendant le traitement, et attendre la disparition complète des symptômes avant de les remettre.
- Ne pas se frotter les yeux.
- Se laver les mains régulièrement.

3.4.1.1.3.2 Traitements médicamenteux

Les traitements de l'orgelet consistent en une hygiène rigoureuse et l'instillation de plusieurs collyres. La première étape, primordiale, repose sur un nettoyage des cils et des bords des paupières à l'aide d'une solution de lavage oculaire (Dacryum , Dacudoses , Netdoses, Ciella, Ophtaxia...).

Une fois le nettoyage effectué, le patient applique une compresse d'eau chaude sur ses paupières et les masse doucement afin de favoriser le drainage du pus. Il est préférable d'utiliser des compresses non tissées. Il peut éventuellement enlever le cil correspondant au follicule infecté à l'aide d'une pince à épiler, qu'il aura désinfectée au préalable.

Enfin, le patient peut appliquer un collyre antiseptique. Un collyre à base d'hexamidine (Désomédineâ) appartenant à la classe des diamides qui a comme particularité d'avoir un champ d'action plus large et de ne pas être inhibé par le pus, , peut notamment être utilisé. Ces étapes sont à répéter deux à cinq fois par jour, pendant une semaine en moyenne.

Si l'orgelet est infecté, il peut être prescrit une pommade ophtalmique antibiotique (sur liste I) telle Atebemyxineâ, Maxidrolâ , ou encore Sterdexâ , à raison d'une application une à deux fois par jour pendant sept jours. S'il existe un œdème facial, le médecin spécialiste pourra prescrire des antibiotiques par voie orale, ex : Pyostacine® 500 mg 2 cp 2 fois / jour pendant 15 j

L'évolution de l'orgelet conduit souvent à la perte du cil, avec atténuation de la douleur et régression des signes locaux. L'orgelet peut se percer : il faut alors rincer abondamment les sécrétions à l'aide d'une solution ophtalmique antiseptique. Si le traitement local ne produit pas d'effet au bout de 48 à 72h, ou si la survenue de l'orgelet connaît des récurrences fréquentes, un diabète doit être suspecté.

3.4.1.2 Chalazion(21,22,31–33,36,39,42,44)

3.4.1.2.1 Physiopathologie

Le chalazion est la pathologie palpébrale la plus fréquente. Elle est souvent confondue avec l'orgelet. Il s'agit d'une inflammation de la glande de Meibomius par blocage du canal de drainage de cette glande et qui peut aboutir à la formation d'un kyste meibomien.

Les glandes de Meibomius produisent du sébum, substance huileuse composant la phase lipidique du film lacrymal, et permettant de retarder l'évaporation des larmes. Lorsque le sébum est trop épais, il ne s'écoule plus de la glande qui se bouche et s'enkyste, formant ainsi le chalazion. Celui-ci peut apparaître sous la paupière (chalazion interne) ou à l'extérieur (chalazion externe).

Le chalazion peut être légèrement rouge et sensible lorsqu'il est aigu et enflammé. Lorsqu'il est chronique, des grosseurs fermes et indolores apparaissent dans les paupières supérieures ou inférieures

Le plus souvent idiopathique, le chalazion peut cependant apparaître sous l'influence de certains facteurs qui favorisent l'irritation des glandes de Meibomius :

- Blépharite chronique
- Dermatite séborrhéique
- Allergies
- Pollution de l'air
- Sècheresse des yeux
- Diabète, certaines maladies auto-immunes, bactériennes (tuberculose), ou parasitaires (leishmaniose)
- Forte concentration de graisses dans le sang
- Exposition aux rayons solaires

3.4.1.2.2 Signes cliniques

Les premiers symptômes ressemblent à ceux d'un orgelet. La paupière est sensible et gonflée, plus ou moins douloureuse. Au bout de quelques jours, un nodule inflammatoire, assez ferme à la palpation, apparaît sous la paupière, formant une bosse. On observe également une chaleur locale et une courbure externe de la paupière due à l'inflammation.

L'évolution peut mener soit à une régression spontanée par vidange de la glande concernée, soit à l'enkystement avec la persistance d'un nodule sous-cutané, indolore et immobile. Il n'y a pas de pus, puisqu'il s'agit d'un enkystement de la glande.



Figure 30 : Patient avec un chalazion

Une douleur est le signe d'une surinfection bactérienne majoritairement staphylococcique. Plusieurs chalazions peuvent être présents, soit sur la même paupière, soit sur les deux paupières du même œil, soit sur chaque œil.

3.4.1.2.3 La prise en charge

3.4.1.2.3.1 Conseils du pharmacien

Tout d'abord, on conseille au patient de faire un nettoyage des paupières, à l'aide d'une solution de lavage oculaire (Dacryum[®], Stéridose[®], Ophtaxia[®]...). Puis on recommande d'appliquer des compresses d'eau tiède ou le masque Therapearl[®] sur ses paupières et de les masser pendant cinq à dix minutes, pour favoriser l'évacuation du contenu des glandes. Ces gestes seront à répéter trois à quatre fois par jour.

Un collyre antiseptique (Désoméline[®], Biocidan[®]...), est conseillé en l'appliquant trois à six fois par jour, pour prévenir le risque de surinfection.

Le pharmacien se doit de toujours rappeler au patient les règles d'hygiène, primordiales pour éviter les récurrences et favoriser la guérison : ne pas tenter de percer le nodule, ne pas partager le maquillage ou le linge de toilette, attendre la disparition complète du nodule avant de remettre les lentilles, ne pas se frotter les yeux et se laver les mains régulièrement.

A l'officine, si l'orgelet se traite bien, le chalazion n'est guéri que dans 30 à 40% des cas. Nous proposons donc un traitement dans l'attente d'une consultation médicale, qui est recommandée dans tous les cas.

En cas d'absence d'amélioration ou de récurrences fréquentes, le spécialiste peut être amené à prescrire une corticothérapie locale souvent associée à une antibiothérapie (disponible en association, comme dans la pommade Sterdex[®] (dexaméthasone et oxytétracycline)). En cas d'enkystement une exérèse chirurgicale sera envisagée, il est important d'en avertir le patient préalablement au traitement pour que le patient ne croit pas à un mauvais conseil de la part de son pharmacien.

3.4.1.2.3.2 Traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux du chalazion sont assez semblables à ceux de l'orgelet. La première étape est en effet commune aux deux pathologies : il s'agit du lavage oculaire, qui doit être effectué trois à quatre fois par jour afin d'accélérer la guérison en favorisant le drainage des sécrétions.

De même, le massage des paupières avec une compresse d'eau tiède ou l'utilisation du masque Therapearl[®] permet de réchauffer et liquéfier les sécrétions afin de faciliter leur évacuation. Il est recommandé d'utiliser des compresses non tissées, qui sont plus douces pour l'œil, et de masser la paupière du bas vers le haut pour la paupière inférieure, et inversement pour la paupière supérieure. Ce massage s'effectue deux à cinq fois par jour, pendant cinq à dix minutes.

Enfin, l'application d'un collyre antiseptique, deux à cinq fois par jour, permet de désinfecter la paupière et d'éviter le risque de surinfection. Un collyre à base d'hexamidine (Desomedine[®]) pourra notamment être utilisé.

Si le chalazion est infecté, une pommade ophtalmique à base d'antibiotiques et/ou de corticoïdes (liste I Atebemyxine , Frakidex , Sterdex ou encore Maxidrol), sera prescrite, à raison d'une application une à deux fois par jour, pendant deux à trois semaines en moyenne.

L'évolution se fait, soit vers la régression, soit vers l'enkystement silencieux ou patent à l'origine d'un énorme kyste rouge se compliquant souvent de conjonctivite. A la différence de l'orgelet, le chalazion évolue en plusieurs semaines, voire parfois en quelques mois, et il nécessite fréquemment une intervention chirurgicale.

De manière générale, le traitement chirurgical n'est envisagé que lorsque les traitements médicamenteux n'ont pas donné de résultat après deux mois. L'intervention, pratiquée en ambulatoire, consiste en l'incision et l'évacuation du chalazion sous anesthésie locale.

3.4.1.3 Blépharite(21,22,24,31,32,36,39,42)

3.4.1.3.1 Physiopathologie

Moins fréquente que l'orgelet et le chalazion, la blépharite peut être isolée ou associée à une conjonctivite. Il s'agit d'une inflammation du bord libre de la paupière. Cette atteinte est bilatérale et souvent chronique.

Les causes sont multiples et parfois associées entre elles:

- Astigmatisme
- hétérophobie (trouble fonctionnel de la vision binoculaire lié à une variation de l'équilibre des muscles de l'œil).
- Irritations chroniques (poussières)
- Certains cosmétiques (vernis à ongle, teintures capillaires)
- Infections chroniques bactériennes (staphylocoques), virales (herpès virus) ou parasitaires (poux).
- Affections dermatologiques (rosacée) et allergiques.

La blépharite ulcéreuse est souvent provoquée par une infection bactérienne (staphylocoque) et la blépharite séborrhéique est souvent associée à une dermatite séborrhéique du visage et du cuir chevelu.

3.4.1.3.2 Signes cliniques

Le patient se plaint de prurits des rebords palpébraux, de sensations de brûlures, de picotements oculaires. Le bord libre de la paupière a un aspect rouge voire violacé (souvent bilatérale), des squames sont visibles sur le bord des cils et les cils sont collés. On observe également une irritation conjonctivale avec larmoiement et photophobie.

Si *blépharite ulcéreuse* : petites pustules au niveau des follicules ciliaires qui finissent par se rompre en laissant des ulcérations superficielles, croûtes très adhérentes (leur ablation provoque un saignement), et paupières collées au réveil du fait des sécrétions séchées pendant la nuit. Si *blépharite séborrhéique* : squames ou manchons blancs gras aisément détachables, sur les bords libres des paupières.



Figure 31 : Patient avec une blépharite

La chronicité ou la tendance à la récurrence sont également caractéristiques de la blépharite, la complication la plus grave étant l'atteinte de la cornée, souvent associée à des troubles visuels. La blépharite se retrouve fréquemment chez les patients présentant une peau séborrhéique.

3.4.1.3.3 La prise en charge

3.4.1.3.3.1 *Conseils du pharmacien*

La prise en charge consiste en un lavage des paupières puis en un lavage oculaire avec des compresses imprégnées de solution de lavage imprégnée d'un gel nettoyant type Ilastâ ou Blephagelâ, pour enlever les squames présentes au niveau des cils, à réaliser deux fois par jour.

Ensuite, on propose un massage des paupières à l'aide d'une compresse imprégnée d'eau tiède pendant cinq à dix minutes, en séchant bien à la fin du massage. Si l'atteinte est importante il peut être utile d'associer un traitement antiseptique (en collyre ou pommade) pour diminuer le risque de surinfection.

On n'oublie pas de rappeler au patient les règles d'hygiène, primordiales pour prévenir les récurrences : ne pas se frotter les yeux et se laver régulièrement les mains, ne pas partager le maquillage ni le linge de toilette...

Il convient également d'interroger le patient sur ses habitudes afin de détecter une allergie et d'en identifier la cause (surtout en cosmétologie).

Enfin, il est important de prévenir le patient que la blépharite peut avoir une évolution chronique, qui sera améliorée, mais rarement totalement guérie par le traitement. En cas de persistance des signes ou d'aggravation après quelques jours de traitement, et notamment en cas d'apparition de conjonctivite ou de surinfection, nous devons adresser le patient à un spécialiste.

3.4.1.3.3.2 *Traitements médicamenteux*

Le traitement des blépharites présente de nombreuses similitudes avec le traitement des orgelets et des chalazions.

La première étape consiste en une toilette palpébrale au moyen d'une compresse imprégnée d'un gel nettoyant pour les cils et les paupières, au minimum deux fois par jour. Il est ensuite recommandé d'appliquer, plusieurs fois par jour, des compresses d'eau tiède sur les paupières pendant cinq à dix minutes, et de bien sécher. Enfin, un collyre antiseptique (Desomedine[®], Biocidan[®], Novoptine[®]), peut être appliqué 3 à 4 fois par jour, pendant 10 à 15 jours.

On peut distinguer un traitement général et un traitement local.

Dans le traitement général, on préconisera : une suppression des sources d'irritations (vent, poussières, atmosphère viciée, cosmétiques) ; un soin des paupières ; un traitement des lésions

de voisinage : conjonctivites et infections lacrymo-nasales, affections cutanées ; et d'une lutte contre le terrain allergique (éviction du produit responsable de la réaction allergique).

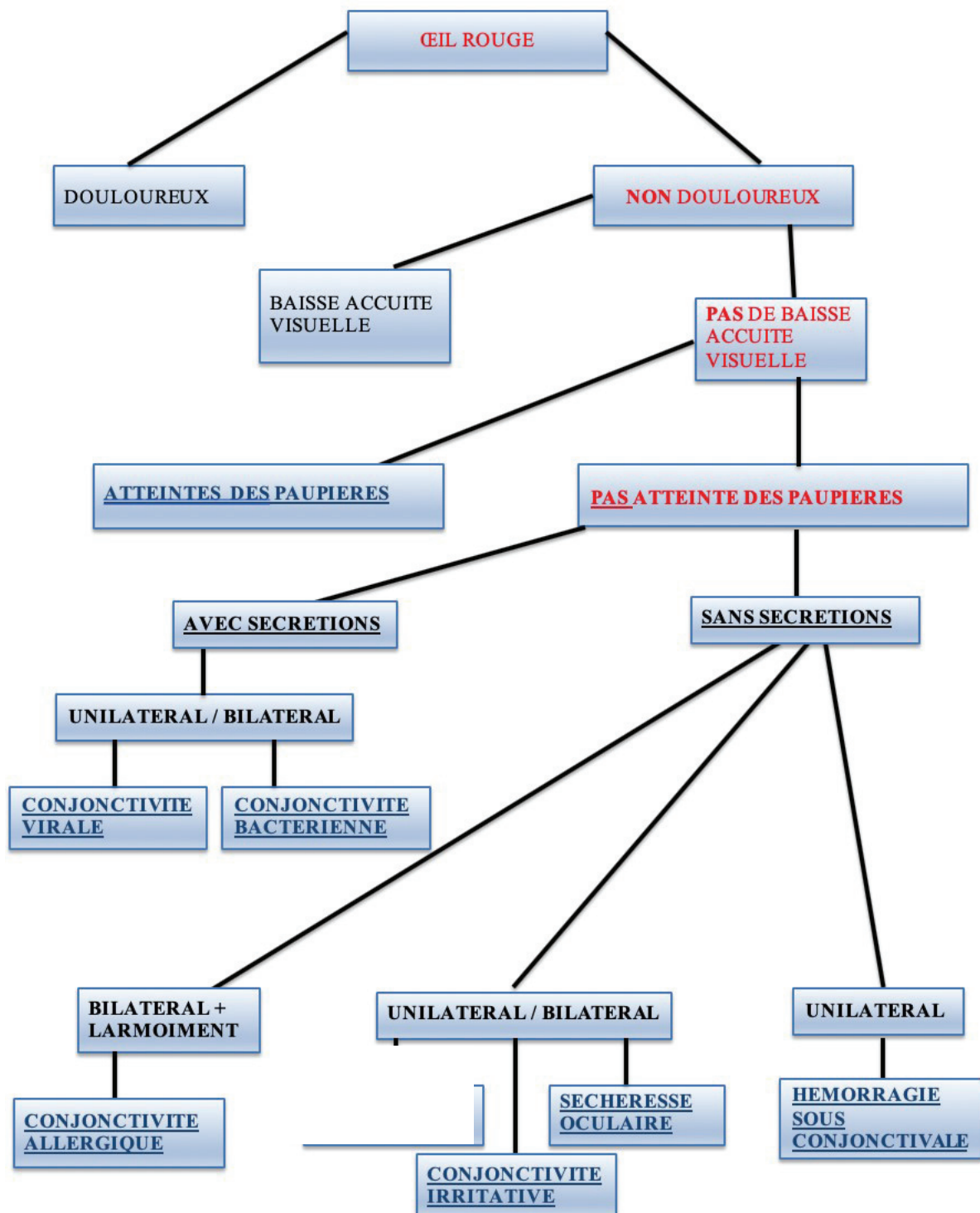
Dans le traitement local, la préconisation sera en fonction de la nature de la blépharite.

Si blépharite ulcérante, on applique une pommade ou mieux un gel à base d'antibiotique 4 fois / j pendant 7 à 10 jours (acide fusidique, tétracyclines, aminosides). Attention, l'usage de la rifamycine au long cours sélectionne des germes mutants résistants.

Si blépharite séborrhéique, une importante hygiène des paupières est indispensable Il faut nettoyer tous les jours le bord de la paupière avec un coton tige imprégné d'un shampoing dilué pour bébé (2 à 3 gouttes dans un demi verre d'eau chaude) ou utiliser un gel nettoyant (Blephagel[®]) ou masser à l'huile d'amande douce.

En conclusion , les paupières sont souvent la cible de plusieurs affections. Le pharmacien a tout son rôle à jouer lorsqu'un patient se présente au comptoir pour une affection palpébrale car il est le premier professionnel de santé que l'on contacte lors d'un parcours de soin.

3.4.2 Sans atteinte des paupières



3.4.2.1 Affections oculaires avec sécrétions

3.4.2.1.1 Conjonctivite bactérienne

3.4.2.1.1.1 Physiopathologie

Les principaux germes en cause sont des cocci à Gram positif (Staphylocoques, Streptocoques,

Pneumocoques) mais également des germes à Gram négatif (Entérobactéries, Pseudomonas, Haemophilus,)

Le staphylocoque est commun chez l'adulte alors que les autres germes sont plus fréquents chez l'enfant. La conjonctivite bactérienne est hautement contagieuse; elle est transmise par contact direct avec le patient, avec ses sécrétions ou même par des objets contaminés. Elles représentent le tiers des conjonctivites et sont rarement graves dans les pays industrialisés

Le patient se plaint typiquement d'un œil rouge et de sécrétions. Le début est brutal et l'œil controlatéral est souvent contaminé en 48 heures.

A l'examen, les sécrétions sont très abondantes et se reforment instantanément en cours d'examen après nettoyage de l'œil. La conjonctivite bulbaire et palpébrale est hyperémiée, il n'y a souvent pas d'adénopathie.

Un examen bactériologique n'est indiqué que pour des situations sévères ou en cas de résistance au traitement initial.

Enfin, les conjonctivites dues aux bactéries Chlamydia trachomatis ou encore Neisseria gonorrhoeae sont des cas plus graves, nécessitant une consultation ophtalmologique d'urgence

3.4.2.1.1.2 Signes cliniques



Figure 32 : Patient avec une conjonctivite bactérienne

La symptomatologie de la conjonctivite infectieuse est d'emblée bruyante, associant à un œil rouge des sécrétions purulentes et jaunâtres, qui s'accumulent dans le coin interne de l'œil. Ces sécrétions muco-purulentes provoquent une agglutination des cils, collant les paupières le matin au réveil.

Le patient ne présente pas de douleur, ni de photophobie, ni de baisse d'acuité visuelle, mais ressent fréquemment une gêne oculaire. On observe également l'absence de prurit ou de larmoiement ou de faible intensité

La rougeur diffuse de l'œil est initialement unilatérale puis évolue rapidement (une semaine) en une infection bilatérale

3.4.2.1.1.3 La prise en charge

3.4.2.1.1.3.1 Conseils du pharmacien

La conjonctivite bactérienne est hautement contagieuse, c'est pourquoi le respect des mesures d'hygiène et de prévention des infections est fondamental pour éviter la propagation du germe à l'entourage. Le pharmacien doit rappeler au patient l'importance d'une hygiène rigoureuse, il est conseillé de :

- Se laver les mains plusieurs fois par jour, surtout avant de se toucher les yeux
- Eviter se mettre les doigts dans les yeux ou de frotter les paupières
- Ne pas partager le maquillage ou le linge de toilette, et jeter le maquillage pour les yeux s'il a été utilisé dans les jours précédents l'apparition de la conjonctivite (il a pu être contaminé)
- Ne pas utiliser de démaquillant en flacon
- Ne pas partager les taies d'oreiller.

La première étape consiste en un lavage palpébral et oculaire afin d'éliminer les débris et calmer l'irritation. On utilise toujours une compresse stérile et le lavage se fait toujours de l'intérieur vers l'extérieur de l'œil. Si les sécrétions sont importantes, les cils collés ou recouverts de croûtes jaunâtres, on peut conseiller un émollient (Blephagelâ). Ces soins sont à effectuer aussi souvent que possible. Ils conditionnent l'efficacité du traitement instillé ensuite.

Dans un second temps il faut administrer un collyre anti-infectieux contenant de préférence de l'hexamidine (Désomedineâ) 6 à 8 fois par jour pendant 7 à 10 jours. Cependant, le patient doit respecter un intervalle de quinze minutes entre le lavage oculaire et l'application du collyre antiseptique

Les pommades antiseptiques sont réservées au coucher puisqu'elles entraînent une vision trouble. On applique l'équivalent d'un grain de riz, déposé dans le cul de sac conjonctival inférieur puis plusieurs clignements de paupières assureront une répartition homogène sur toute la surface de l'œil.

Le pharmacien devra tenir compte des éventuelles allergies et des préférences du patient en termes de forme galénique, afin de l'orienter vers l'antiseptique qui lui conviendra le mieux. Si l'antiseptique délivré se présente sous forme de flacon, conseiller au patient de noter la date d'ouverture sur le bouchon, afin qu'il ne dépasse pas la durée de conservation. S'il s'agit d'unidoses, rappeler au patient qu'elles sont à usage unique et qu'il faut les jeter après chaque utilisation.

Les porteurs de lentilles de contact ne devront pas les porter durant toute la phase d'infection car source d'inconfort elles peuvent également être colorées par les traitements antibiotiques et/ou antiseptiques. Cependant, s'il n'a pas d'autre alternative, nous pouvons lui conseiller d'enlever ses lentilles avant le lavage et l'instillation de tout collyre, et de ne les remettre que trente minutes après.

Toutefois, en l'absence d'amélioration ou en cas d'exacerbation, une consultation s'impose pour réaliser, éventuellement, un prélèvement à l'aide d'un écouvillon afin de réaliser un antibiogramme. En cas de sécrétions très abondantes, surtout chez l'enfant ou en postopératoire, le pharmacien doit directement adresser le patient vers un ophtalmologiste.

3.4.2.1.1.3.2 Traitements médicamenteux

Le traitement de la conjonctivite bactérienne repose sur deux étapes.

La première, essentielle, consiste en un nettoyage oculaire abondant afin d'éliminer les sécrétions purulentes et éviter les risques de propagation au deuxième œil. Pour cela, le patient peut utiliser du sérum physiologique ou des solutions de lavage oculaire à base d'acide borique ou d'acide salicylique. Il est recommandé de choisir les solutions les plus neutres, sans conservateurs ni excipients susceptibles de provoquer des allergies. Par ailleurs, pour des raisons d'hygiène et de prévention des infections, il est préférable d'utiliser des conditionnements en dosettes unitaires, qui devront être systématiquement jetées après utilisation.

Le tableau suivant présente une liste non exhaustive des différentes solutions de lavage ophtalmique pouvant être utilisées dans les conjonctivites bactériennes.

Tableau 15 : Les différentes solutions de lavage oculaire

Spécialité	Principes actif	Conditionnement	Posologie	Conservation	A retenir
Dacryum® Dacryoserum®	Borax/ac borique	Unidoses de 5mL	1 à 3 fois/j	Avant ouverture : 2 ans Après ouverture : jeter l'unidose après utilisation	Ne pas réutiliser d'unidose déjà ouverte Durée du traitement limitée à 2 jours sans avis médical Sans conservateurs
Dacudoses®	Borate de sodium/ac borique	Unidoses de 10 mL	1 à 4 fois/j	Avant ouverture : 2 ans Après ouverture : jeter l'unidose après utilisation	Contient de l'alcool benzyllique pouvant provoquer des allergies
Netdose®	Borax/ac borique	Unidoses de 10 mL	1 à 3 fois/j	Avant ouverture : 36 mois Après ouverture : jeter l'unidose après utilisation	Sans conservateurs

Stéridose®	Borax/ac borique	Unidoses de 10 mL	1 à 3 fois/j	Avant ouverture : 2 ans Après ouverture : jeter l'unidose après utilisation	Sans conservateurs
Ciella®	Acide salicylique	Unidoses	1 à 3 fois/j	Avant ouverture : 2 ans Après ouverture : jeter l'unidose après utilisation	CI en cas d'allergie à l'acide salicylique ou substances proches
Phylarm®	Chlorure de sodium (sérum physiologique)	Unidoses de 2 mL Unidoses de 10 mL	1 à 4 fois/j	Après ouverture : jeter l'unidose après utilisation	Sans conservateurs ni antiseptiques Compatible avec le port de lentilles
Ophtaxia®	Chlorure de sodium, potassium, calcium et magnésium	Flacon de 120 mL Lingettes imprégnées Unidoses de 5 mL	1 à 6 fois/j	Après ouverture : 3 mois pour le flacon de 120 mL Jeter l'unidose après utilisation	Le flacon de 120 mL contient une œillère pour faciliter le nettoyage Compatible avec le port de lentilles
Physiodose®	Chlorure de sodium (sérum physiologique)	Unidoses de 5 mL	1 à 6 fois/j	Avant ouverture : jusqu'à la date de péremption indiquée Après ouverture : jeter l'unidose après utilisation	

La seconde étape consiste à l'instillation d'un collyre antiseptique, trois à six fois par jour, afin d'éliminer le foyer bactérien et d'éviter une surinfection. Pour cela, le patient peut utiliser des collyres à base d'ammoniums quaternaires, de biguanides ou encore d'hexamidine.

Les différentes spécialités antiseptiques pouvant être délivrées sans ordonnance sont représentées, de manière non exhaustive, dans le tableau suivant.

Tableau 16 : Les différents collyres antiseptiques

Spécialité	Principes actif	Conditionnement	Posologie	Conservation après ouverture	A retenir
Biocidan® Sédacollyre® Monosept®	Céthexonium	Flacon 10 mL Unidoses 0,4 mL 10 mL	1 goutte 3 à 4 fois/j	Flacon Biocidan® : 28 jours Flacon Sédacollyre® : 15 jours Unidoses : jeter après utilisation	CI en cas d'allergie aux ammoniums quaternaires. Durée de traitement limitée à 15 jours. Le flacon de 10 mL de Biocidan® ainsi que la boîte de 30 unidoses de Monosept® sont remboursés à 30% sur prescription médicale.
Sédacollyre® Novoptine®	Cétylpyridinium	Flacon 10 mL Unidoses 0,4 mL Flacon 10 mL Unidoses 0,4 mL	1 goutte 3 fois/j	Flacons : 15 jours Unidoses : jeter après utilisation	CI en cas d'allergie aux ammoniums quaternaires. Durée de traitement limitée à 7 jours pour le Sédacollyre®, 15 jours pour la Novoptine®. Eviter chez les porteurs de lentilles.
Désoméline®	Hexamidine	Flacon 10 mL Unidoses 0,6 mL	2 gouttes 3 à 6 fois/j	Flacon : 30 jours Unidoses : jeter après utilisation	Durée de traitement limitée à 10 jours. Risque d'allergie.
Vitabact®	Picloxydine	Flacon 10 mL Unidoses 0,6 mL	2 gouttes 3 à 6 fois/j	Flacon : 1 mois Unidoses : jeter après utilisation.	Le flacon de 10 mL est remboursé à 30% sur prescription médicale. Durée de traitement limitée à 10 jours.
Vitabact®	Picloxydine	Flacon 10 mL Unidoses 0,6 mL	2 gouttes 3 à 6 fois/j	Flacon : 1 mois Unidoses : jeter après utilisation.	Le flacon de 10 mL est remboursé à 30% sur prescription médicale. Durée de traitement limitée à 10 jours.

Le traitement de la conjonctivite bactérienne dure en moyenne 7 à 10 jours. Cependant, le patient doit ressentir une amélioration de son état au bout de quelques jours. Si tel n'est pas le cas, ou si, a fortiori, son état s'aggrave, une consultation médicale s'impose.

De même, la présence de facteurs de risques tels qu'un diabète mal équilibré, une immunodépression, une chirurgie oculaire récente, une corticothérapie locale, le port de lentilles de contact, ou encore une obstruction des voies lacrymales, doit orienter le patient vers une consultation ophtalmologique d'urgence.

Le patient pourra alors se voir prescrire des antibiotiques et/ou anti-inflammatoires, en pommade ou en collyre. En effet, pour éviter une utilisation trop répandue et systématique créant des résistances, les collyres et topiques antibiotiques sont désormais soumis à prescription médicale. Le tableau suivant en propose une liste non exhaustive.

Spécialité	Principe Actif	Conditionnement	Posologie	A retenir
Acide Fusidique				
Fucithalmic®	Acide fusidique	Gel ophtalmique Tube de 3g	1 goutte matin et soir	Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie. Durée de conservation après ouverture : 15 jours.
Aminosides				
Tobrabact® Tobrex®	Tobramycine	Collyre : flacon 5 mL Pommade tube 5g	1 goutte 3 à 8 fois/j 1 à 5 applications/j	Durée du traitement : 5 à 15 jours. Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie. Durée de conservation après ouverture : 15 jours
Cyclines				
Auréomycine®	Chlortétracycline	Pommade tube 5g	1 à 2 applications/j	A éviter chez la femme enceinte et allaitante, et chez les enfants de moins de 8 ans (risque de dyschromie dentaire). Contient de la lanoline : risque d'eczéma de contact Durée de conservation après ouverture : 15 jours.
Macrolides				
Azyter®	Azithromycine	Collyre : 6 unidoses	1 gtte 2 fois/j pendant 3 jours	Ne pas poursuivre le traitement au-delà de 3 jours (reconsidérer le diagnostic si persistance des symptômes). Jeter les unidoses après utilisation. Utilisable pendant la grossesse. Durée de conservation après ouverture : 15 jours.
Quinolones				
Chibroxine®	Norfloxacine	Collyre : flacon 5 mL	1 à 2 gttes 4 fois/j	Conserver à l'abri de la lumière. Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie. Utilisable pendant la grossesse mais déconseillé au cours de l'allaitement. Durée de conservation après ouverture : 15 jours.
Ciloxan®	Ciprofloxacine	Collyre : flacon 5 mL Pommade tube 3,5g	1 à 2 gttes 4 à 8 fois/j 1 à 2 applications/j	Conserver à l'abri de la lumière. CI pendant l'allaitement, à éviter pendant la grossesse. Peut être utilisé chez le nouveau-né, sauf la pommade à partir d'un an. Durée de conservation après ouverture : 15 jours.

Exocine® Monoox® Quinofree®	Ofloxacin	Collyre : flacon 5 mL Unidoses 0,5 mL	2 gttes 4 fois/j	Unidoses : sans conservateurs. CI pendant l'allaitement.
Rifamycine				
Rifamycine Chibret®	Rifamycine	Collyre : flacon 5 mL Pommade tube 5g	1 gtte 3 à 6 fois/j 1 à 5 applications/j	Contient des sulfites : risque de réaction anaphylactique. Porteurs de lentilles : colore définitivement les lentilles, les retirer pendant le traitement. Utilisable pendant la grossesse et l'allaitement avec précaution.
Association d'antibiotiques				
Atébémoxine®	Néomycine Polymyxine B	Collyre : flacon 10 mL Pommade tube 5g	1 gtte 3 à 8 fois/j 1 à 5 applications/j	Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie. Utilisable pendant l'allaitement mais à éviter pendant la grossesse. Durée de conservation après ouverture : 15 jours.
Cébémoxine®	Néomycine Polymyxine B	Collyre : flacon 10 mL Pommade tube 5 g	1 à 2 gttes 4 fois/j 1 à 2 applications/j	Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie. Utilisable pendant l'allaitement mais à éviter pendant la grossesse. Durée de conservation après ouverture : 15 jours.

Tableau 17 : les différents traitements antibiotiques

Il est important de choisir le bon antibiotique pour éradiquer le germe responsable de la conjonctivite. En effet, des risques de sélection de souches bactériennes résistantes existent pour toutes les classes d'antibiotiques, y compris des résistances croisées.

Si l'inflammation de la conjonctive est trop importante, le médecin pourra également prescrire des collyres anti-inflammatoires. Le tableau suivant en dresse une liste non exhaustive.

Spécialité	Principe Actif	Conditionnement	Posologie	A retenir
Flucon®	Fluorométholone	flacon de 3 mL	1 gtte 3 fois/j	Risque d'hypertension oculaire en cas d'utilisation prolongée. Ne pas interrompre le traitement brusquement : risque de poussée inflammatoire. Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie.
Maxidex® Dexa-free®	Dexaméthasone	flacon 3 Unidoses 0,4 mL	mL 1 gtte 3 à 6 fois/j	Risque d'hypertension oculaire en cas d'utilisation prolongée. Ne pas interrompre le traitement brusquement : risque de poussée inflammatoire. A éviter chez l'enfant.

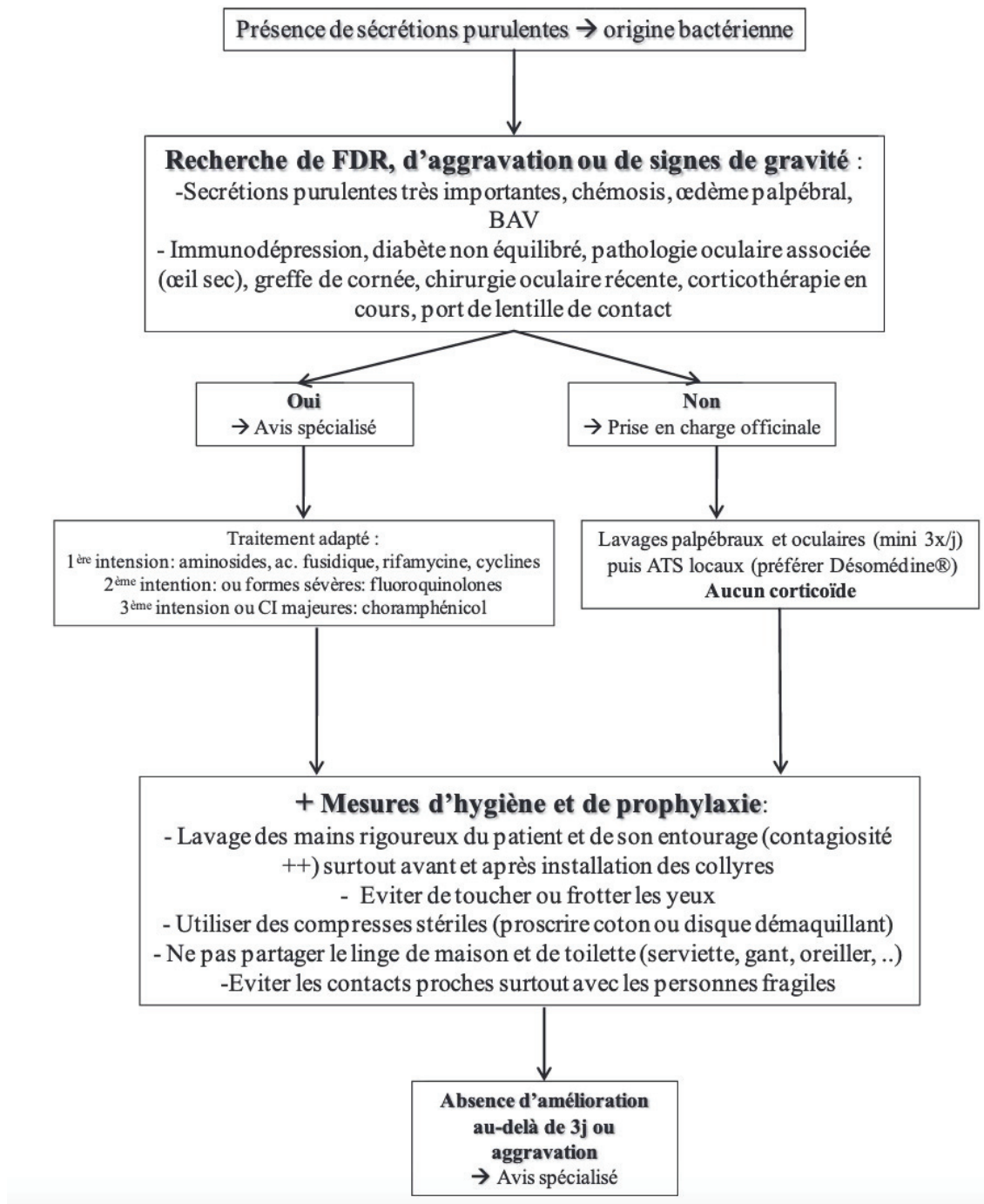
Tableau 18 : les différents traitements anti – inflammatoires (AINS corticoïdes seuls)

Les collyres à base de cortisone ne doivent jamais être utilisés sans un diagnostic précis. En effet, en l'absence d'étiologie connue, ils risquent d'aggraver les infections pré- existantes, notamment les infections bactériennes ou virales. En conséquence, des associations de molécules antibiotiques et anti-inflammatoires existent, afin d'éradiquer le germe et de diminuer l'inflammation. Le tableau suivant en propose une liste non exhaustive.

Tableau 19 : les différents traitements à base de corticoïdes et d'antibiotiques

Spécialité	Principe Actif	Conditionnement	Posologie	A retenir
Chibro-cadron®	Dexaméthasone Néomycine	Dexaméthasone Néomycine	1 gtte 3 à 6 fois/j	Déconseillé chez le nourrisson, la femme enceinte et allaitante (sauf traitement <10 jours). CI en cas de glaucome, risque d'hypertension oculaire en cas de traitement prolongé. Sportifs : risque de test antidopage positif (dexaméthasone).
Frakidex®	Dexaméthasone Framycétine	Collyre : flacon 5 mL Pommade tube 5g	1 gtte 3 à 6 fois/j 1 à 2 applications/j	Déconseillé chez le nourrisson, la femme enceinte et allaitante. Sportifs : risque de test antidopage positif (dexaméthasone). Association déconseillée avec les médicaments torsadogènes (érythromycine IV, halofantrine)... Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie.
Maxidrol®	Dexaméthasone Néomycine Polymyxine B	Collyre : flacon 3 mL Pommade tube 3,5 g	1 gtte 3 à 6 fois/j 1 à 2 applications/j	Déconseillé chez le nourrisson, la femme enceinte et allaitante. Sportifs : risque de test antidopage positif (dexaméthasone). Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie.

Tobradex®	Dexaméthasone Tobramycine	Dexaméthasone Tobramycine	1 gtte 4 à 6 fois/j	Déconseillé chez l'enfant de moins de un an, la femme enceinte et allaitante. Sportifs : risque de test antidopage positif (dexaméthasone). Chlorure de benzalkonium : risque d'allergie. Association déconseillée avec les médicaments torsadogènes (érythromycine IV, halofantrine)...
Cidermex®	Triamcinolone Néomycine	Pommade tube 3g	1 à 2 applications/j pendant 7 j	Déconseillé chez le nourrisson, la femme enceinte et allaitante. pas poursuivre le traitement au-delà de 7j sans avis médical. Médicament non remboursé par la sécurité sociale.
Sterdex®	Dexaméthasone Oxytétracycline	Collyre : unidoses	1 à 2 applications/j	Couper l'extrémité effilée de la capsule et appliquer le contenu de l'unidoses dans le cul-desac conjonctival. CI à partir du deuxième trimestre de la grossesse. A éviter chez les enfants de moins de 8 ans (dyschromie dentaire) et pendant l'allaitement. Sportifs : risque de test antidopage positif (dexaméthasone). Association CI avec les rétinoïdes par voie générale (risque d'hypertension intracrânienne).



3.4.2.1.2 Conjonctivite virale

3.4.2.1.2.1 Physiopathologie

Contrairement à la conjonctivite bactérienne qui est la plus répandue chez l'enfant, la conjonctivite virale est plus fréquente chez l'adulte, elle représente 15 % de l'ensemble des conjonctivites.

Les adénovirus (différents sérotypes) sont la cause la plus fréquente de conjonctivite virale. Celle-ci peut faire partie d'un tableau d'infection virale systémique (adénopathies, fièvre, pharyngite et autres infections des voies respiratoires). Elle est hautement contagieuse et est transmise par contact direct avec le patient ou ses sécrétions ou même par l'intermédiaire d'objets contaminés (linges de toilette, mains, matériel d'examen ophtalmologique).

Chez l'enfant, ces conjonctivites virales peuvent accompagner une maladie infectieuse infantile (rougeole, varicelle, grippe, rhinopharyngite. Face à un tableau de conjonctivite virale récidivante, il convient de rechercher une origine herpétique (HHV-1 et HHV-2, Herpès virus humains).

L'œil controlatéral est impliqué en 24–48 heures le plus souvent.

L'incubation est de 5 à 10 jours, le patient est très contagieux pendant les 10 à 12 jours qui suivent l'apparition des symptômes et l'évolution de fait en 2 à 6 semaines.

A l'examen, on n'observe typiquement que des sécrétions séromuqueuses. La conjonctive palpébrale peut avoir un aspect folliculaire. Une adénopathie préauriculaire associée est fortement évocatrice du diagnostic mais n'est que rarement présente.

3.4.2.1.2.2 Signes cliniques

L'interrogatoire du patient est très important afin de caractériser ce type de conjonctivite; en effet, on recherchera une infection récente des voies aériennes supérieures et ou un contact avec une personne présentant des symptômes identiques.



Figure 33 : Patient avec une conjonctivite virale

Le tableau clinique de la conjonctivite virale présente des similitudes avec celui de la conjonctivite bactérienne. En effet, certains symptômes sont communs aux deux types de conjonctivite : un œil rouge, non douloureux, sans photophobie ni baisse d'acuité visuelle, avec une gêne oculaire sous la forme d'une sensation de grain de sable.

Dans la conjonctivite virale on retrouve une rougeur diffuse au départ unilatérale et qui devient bilatérale en quelques jours ; des sécrétions claires, modérées ; un larmoiement important, clair et ne collant pas les paupières ; un prurit très important et parfois un œdème des paupières.

Les fosses nasales, le pharynx, les amygdales, et tous les organes de la sphère ORL en général, sont autant de réservoirs de virus qui communiquent entre eux. C'est pourquoi, on retrouve

fréquemment dans les jours qui précèdent une conjonctivite virale un syndrome pseudo-grippal ou un rhume.

Les conjonctivites herpétiques, ou encore le zona ophtalmique, sont des cas de conjonctivite beaucoup plus graves, avec un œil rouge et douloureux, voire une baisse d'acuité visuelle. Dans le cas de l'herpès, on retrouve fréquemment des vésicules sous la peau et les paupières. Le risque de dégradation en kératite étant non négligeable, une consultation ophtalmologique d'urgence est indispensable.

3.4.2.1.2.3 La prise en charge

3.4.2.1.2.3.1 Conseils du pharmacien

Un lavage palpébral et oculaire doit précéder l'instillation d'un collyre antiseptique pour éviter la survenue d'une surinfection fréquente. Si l'œdème est important on peut conseiller l'application de compresses froides. Pour rappel, les deux collyres sont administrés à un intervalle de quinze minutes.

Le pharmacien doit insister sur l'extrême contagiosité de cette pathologie et insister sur le strict respect de règles d'hygiène : lavage soigneux des mains, ne pas toucher les yeux et avoir son propre linge de toilette.

Si le patient porte des lentilles, nous précisons au patient qu'il est préférable qu'il ne les porte pas pendant la durée de l'infection 10-12 jours.

Ainsi l'ophtalmologiste est le seul professionnel de santé compétent pour diagnostiquer les différentes atteintes oculaires et prescrire, si besoin, un traitement par corticoïdes.

Par ailleurs, la conjonctivite virale étant souvent associée à des pathologies de l'hiver telles que la rhinite, le rhume, ou encore la grippe, le pharmacien associe aux conseils oculaires des conseils généraux pour traiter la sphère ORL (nettoyage des sécrétions nasales, paracétamol, compléments à base de plantes, pastilles antiseptiques...). En effet, il est préférable d'éliminer tous les réservoirs de virus afin d'éviter l'auto-contamination.

En l'absence d'évolution des symptômes dans les 48h, le patient devra consulter un ophtalmologue. Seuls les ophtalmologistes peuvent prescrire des collyres ou pommades corticoïdes afin de diminuer l'inflammation. En effet, ces molécules peuvent perturber la réponse immunitaire physiologique, retarder la guérison et avoir un effet rebond à l'arrêt. De plus ils sont formellement contre-indiqués en cas de conjonctivite herpétique sans couverture antivirale.

3.4.2.1.2.3.2 Traitements médicamenteux

Tout comme pour la conjonctivite bactérienne, le traitement de la conjonctivite virale repose sur un lavage oculaire abondant deux à trois fois par jour, suivi de l'instillation d'un collyre antiseptique, trois à six fois par jour.

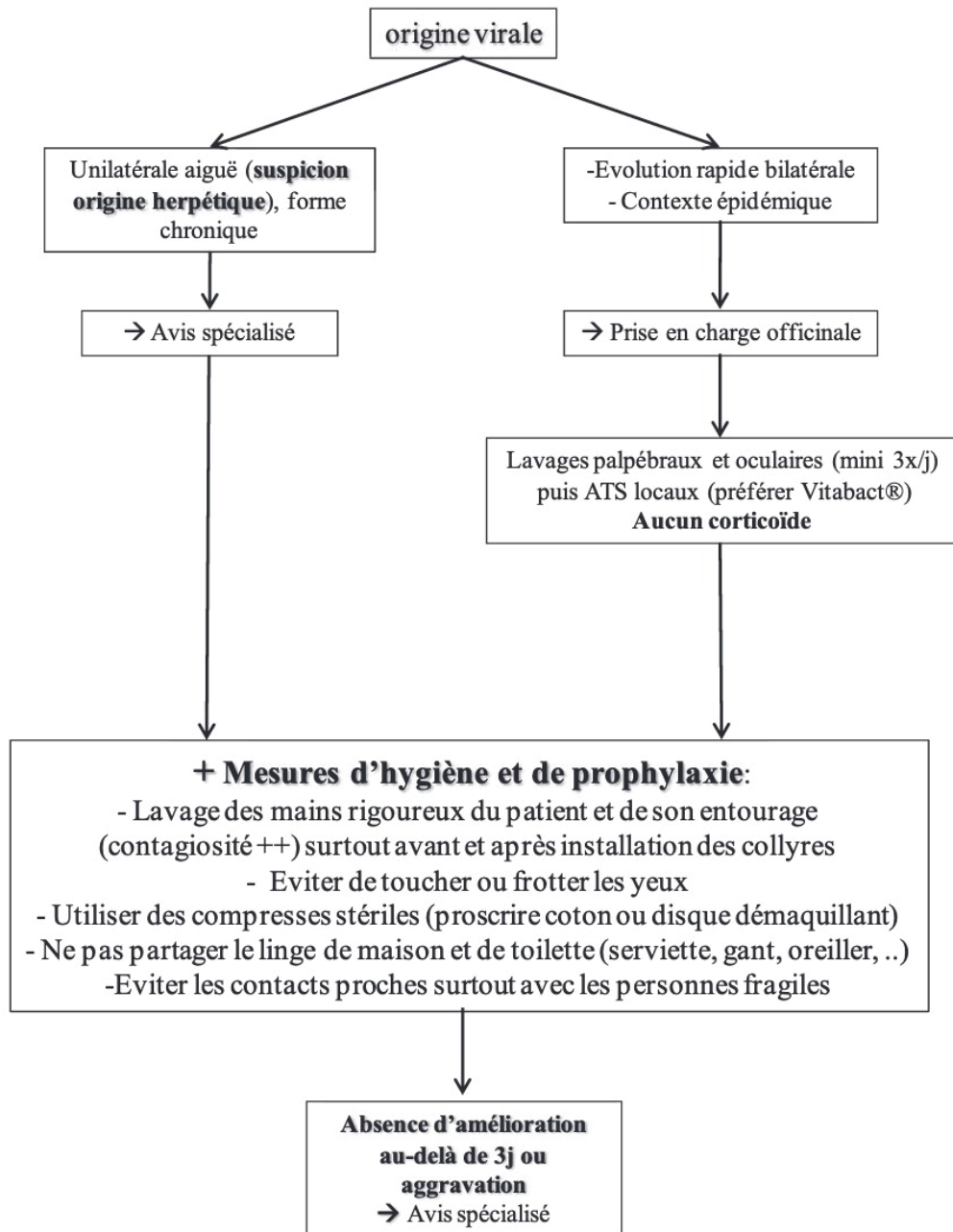
Par ailleurs, des mesures d'hygiène rigoureuses sont nécessaires en raison de la haute contagiosité du patient. Chez les jeunes enfants, l'éviction scolaire peut parfois être prescrite .

Dans le cas d'une conjonctivite herpétique, une consultation médicale est obligatoire. Le traitement, délivré sur prescription médicale, repose sur l'administration d'un topique antiviral cinq fois par jour, à poursuivre jusqu'à trois jours après cicatrisation des lésions. Le patient peut ressentir des brûlures ou picotements pendant le traitement.

Le tableau suivant dresse une liste non exhaustive des collyres et pommades ophtalmiques pouvant être prescrits dans le cadre d'une conjonctivite à herpès virus.

Tableau 20 : Les différents traitements anti viraux

Spécialités	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Virgan®	Ganciclovir	Gel OPH : tube 5 g	1 gtte 5 fois/j jusqu'à réépithélialisation cornéenne complète, puis 1 gtte 3 fois/j pendant 7 jours	<p>CI en cas d'hypersensibilité au ganciclovir Picotements et sensations de brûlure fréquents mais transitoires</p> <p>Ne pas porter de lentilles de contact pendant le traitement</p> <p>Pas de données chez la femme enceinte ou allaitante : contraception recommandée pendant le traitement (et 3 mois après chez l'homme)</p>
Zovirax®	Aciclovir	Pommade OPH : tube 4,5g	5 applications/j jusqu'à 3 jours après cicatrisation (en moyenne 5 à 10 jours de traitement)	<p>CI en cas d'hypersensibilité à l'aciclovir Picotements et sensations de brûlure fréquents mais transitoires</p> <p>Ne pas porter de lentilles de contact pendant le traitement</p> <p>Utilisation possible chez la femme enceinte et allaitante</p>
Virophtha®	Trifluridine	Collyre : flacon 5 mL	1 gtte toutes les 2h jusqu'à cicatrisation, puis 5 fois/j pendant 7 jours	<p>Ne pas dépasser 9 instillations par jour pendant la phase de poussée</p> <p>Ne pas dépasser 21 jours de traitement en général</p> <p>CI en cas d'hypersensibilité à la trifluridine Picotements et sensations de brûlure fréquents mais transitoires</p> <p>Ne pas porter de lentilles de contact pendant le traitement</p> <p>Prudence chez la femme enceinte ou allaitante</p>



3.4.2.2 Affections oculaires sans sécrétions avec +/- larmoiement

3.4.2.2.1 Conjonctivite allergique

Les conjonctivites médiées par les immunoglobulines E, sont les manifestations allergiques oculaires les plus fréquentes. Elles touchent toutes les tranches d'âge avec cependant une prévalence plus importante chez les enfants et les sujets jeunes. Elles regroupent les conjonctivites allergiques saisonnières et perannuelles ainsi que les conjonctivites allergiques aiguës qui représentent l'expression clinique aiguë des deux premières. Liées à la libération d'histamine, leur expression aiguë est très bruyante et rapide, survenant classiquement quelques minutes seulement après le contact avec l'allergène responsable. Lors de cette phase, le tableau clinique associe souvent des manifestations extra-oculaires comme une rhinite ou une crise

d'asthme. En dehors de ces phases aiguës, leur traduction clinique est pauvre et souvent trompeuse. Elles diffèrent malgré tout par l'allergène responsable et sur son comptage plus ou moins chronique. L'interrogatoire va donc être capital pour identifier les terrains à risque et le(s) facteur(s) déclenchant(s). Un bilan allergologique s'impose dans ces formes de conjonctivites allergiques car l'identification de l'agent causal permet une meilleure prise en charge du patient et en particulier un traitement spécifique.

3.4.2.2.1.1 Physiopathologie

La conjonctivite allergique touche environ 15 % de la population et est souvent observée chez les sujets atopiques (présentant urticaire, eczéma, asthme, rhinite,). Le caractère saisonnier est souvent retrouvé.

C'est une réaction d'hypersensibilité de type 1, souvent causée par des pneumallergènes comme les pollens ou la poussière. Les IgE sont impliqués dans ces réactions, avec libération de médiateurs chimiques responsables des symptômes. Les démangeaisons sont le symptôme cardinal de l'allergie qui la différencie des conjonctivites virales.

On distingue principalement deux types de conjonctivites allergiques : la conjonctivite saisonnière et la conjonctivite perannuelle. Dans les deux cas, on retrouve souvent chez le patient un terrain atopique familial et/ou personnel .

La conjonctivite allergique perannuelle évolue sur un mode chronique, car les allergènes responsables sont présents toute l'année. Parmi eux, les acariens, poussières, moisissures, poils d'animaux, ou encore produits d'entretien... Certains conservateurs de collyres (ammoniums quaternaires, amidines, dérivés alcooliques...) peuvent être aussi une cause. Les symptômes sont généralement plus atténués que dans la conjonctivite saisonnière.

La conjonctivite allergique saisonnière est la plus fréquente. Elle se répète à la même saison de chaque année, surtout au printemps, en fonction de l'apparition des allergènes en cause. Ces derniers sont principalement les pollens des graminées, d'arbustes ou d'arbres.

3.4.2.2.1.2 Signes cliniques

L'atteinte est toujours bilatérale, parfois chronique ou récidivante et se caractérise par une hyperémie et accompagnée d'un œdème de la conjonctive. Les signes locaux associés sont un larmolement clair non purulent abondant et un prurit important surtout localisé dans l'angle interne de l'œil. Les paupières sont souvent rouges et gonflées, voire collées au réveil. Le patient se plaint fréquemment d'intenses démangeaisons, de sensations de brûlures et de picotements. Souvent des signes généraux sont associés, de type "rhume des foins": éternuements, picotements nasaux, écoulements clairs, congestion de la muqueuse nasale. Les conjonctivites par sensibilisations aux pneumallergènes sont les plus fréquentes (pollens, acariens, poils d'animaux).

A l'examen à la lampe à fente, le diagnostic va être confirmé par la présence de nombreuses papilles au niveau des conjonctives palpébrales, voire des papilles géantes en cas de conjonctivite chronique.



Figure 34 : Conjonctivite allergique bilatérale

3.4.2.2.1.3 La prise en charge

La prise en charge thérapeutique des allergies oculaires doit être adaptée à la sévérité de l'affection et conduite en collaboration avec un allergologue dans certains cas.

Dans les formes bénignes regroupant les conjonctivites allergiques saisonnière (CAS) et perannuelle (CAP), l'enjeu thérapeutique est l'amélioration des signes fonctionnels d'inconfort, sans aucun risque pour la fonction visuelle. Les collyres antihistaminiques et/ou antidégranulants mastocytaires constituent, avec les mesures associées, le cœur du traitement. Le bilan allergologique sera nécessaire pour les formes invalidantes et/ou chroniques, permettant une éviction, voire une immunothérapie spécifique.

3.4.2.2.1.3.1 Conseils du pharmacien

Pour y parvenir, des mesures d'hygiène peuvent être appliquées en fonction de l'allergène responsable

S'il s'agit des acariens :

- privilégier, pour dormir, une chambre non surchauffée, sans moquette ni tapis, préférer les literies synthétiques (sans plumes, ni laine)
- passer l'aspirateur tous les deux jours et laver les draps à 60°C une fois par semaine
- mettre une sur-housse imperméable aux acariens

S'il s'agit des pollens :

- Consulter le calendrier pollinique pour connaître en temps réel les zones et périodes à risque.
- Ne pas tondre le gazon, et utiliser des lunettes et un masque pour le jardinage.
- Ne pas faire sécher son linge à l'extérieur.

- Eviter les endroits où l'herbe vient d'être coupée, et en voiture rouler fenêtres fermées.
- Eviter de sortir ou de pratiquer des activités sportives en extérieur en fin de matinée et en début de soirée, le taux de pollen étant le plus élevé à ces périodes de la journée.
- Garder les portes et fenêtres de la maison fermées dans la mesure du possible.
- Porter des lunettes et se rincer les cheveux tous les jours.

Dans tous les cas, il convient de nettoyer régulièrement l'habitat afin de réduire les allergènes présents dans la maison, ainsi que de vérifier et nettoyer fréquemment les dispositifs de ventilation mécanique contrôlée (un entretien complet doit être réalisé par un spécialiste tous les trois ans).

Dans un second temps, le pharmacien conseille des lavages oculaires pluriquotidiens, au moins deux à trois fois par jour. Ces lavages, qui permettent de diminuer la concentration des allergènes et des médiateurs de l'inflammation à la surface du globe oculaire, constituent la base du traitement de fond.

Après le lavage, on conseil les collyres anti-H1, tels que l'Allergiflash[®] (disponible en OTC), seront privilégiés dans le traitement de la phase aiguë de la conjonctivite.

En traitement de fond ou prévention, les collyres anti-dégranulants mastocytaires, (l'Humexâ conjonctivite, l'Ophtacalmâ le Naaxiaâ...) seront plutôt utilisés en raison de leur délai d'action plus long 24h à 48h selon les individus. En règle générale la posologie usuelle est de 1 à 2 gouttes 4 à 6 fois par jour.

En effet, la dégranulation des mastocytes est à l'origine de la libération d'histamine et de la synthèse de médiateurs de l'inflammation ce qui provoquent les symptômes de l'allergie.

Dans certains cas une prise orale d'antihistaminique pourra être associée surtout dans les cas de rhino-conjonctivite ave une prise de 1 comprimé par jour, de préférence le soir en raison d'un potentiel effet sédatif.

Si les symptômes persistent malgré le traitement conseillé, ou s'ils sont très intenses ou récurrents le patient doit consulter un spécialiste En effet, des tests spécifiques ou des dosages comme le dosage des IgE peuvent être effectués par le médecin, afin de confirmer l'origine allergique

3.4.2.2.1.3.2 Traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux de la conjonctivite allergique sont nombreux et variés.

En premier lieu, une identification et une éviction de l'allergène sont préférables, afin de prévenir l'apparition des symptômes. Si cela semble facilement réalisable dans le cas de la conjonctivite perannuelle, il est plus difficile d'écarter les pollens et graminées souvent en cause

dans la conjonctivite saisonnière. Dans ce cas, une désensibilisation peut être proposée par un allergologue.

Dans un second temps, un traitement local peut être proposé. Il consiste tout d'abord en un lavage oculaire abondant, dans le but d'éliminer les allergènes et les médiateurs de l'inflammation en contact avec l'œil. Une fois le nettoyage de l'œil effectué, un collyre antiallergique peut être appliqué plusieurs fois par jour selon le collyre considéré.

Il existe principalement deux classes de collyres anti-allergiques : les collyres antihistaminiques (anti-H1), et les collyres inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes.

Les **antihistaminiques H1** (AH1), longtemps considérés comme des antagonistes de l'histamine, sont en fait des agonistes inverses. Ils stabilisent la forme inactive du récepteur H1. Leurs effets thérapeutiques apparaissent souvent dès 15 à 60 minutes selon la molécule. La durée d'action s'étend à 24 heures pour les AH1 de deuxième génération. L'effet clinique apparaît souvent avant et est maximum plusieurs heures après le pic de concentration plasmatique ; de même, l'effet persiste plusieurs jours après l'arrêt de l'AH1 et ainsi 2 à 5 jours sans traitement sont nécessaires si des tests cutanés doivent être réalisés.

Ils diminuent fortement le larmoiement, la rhinorrhée et le prurit oculonasal.

La *lévocabastine* est la principale molécule contenue dans les collyres anti-H1. Elle a une action rapide (15-20 min), c'est pourquoi elle est indiquée préférentiellement au début de la manifestation allergique pour enrayer rapidement les symptômes, surtout s'ils sont marqués. Le traitement conseil est limité à cinq jours, mais sur prescription médicale, l'anti-H1 est souvent prescrit pendant un mois.

L'efficacité des AH1 locaux est comparable à celle des AH1 oraux après 15 jours de traitement, puis légèrement plus faible. Leurs effets ne sont que rarement complets, surtout lors du pic pollinique où il est parfois judicieux de recourir à des associations thérapeutiques. Les AH1 améliorent la qualité de vie des patients mais leur place dans la prise en charge globale reste à analyser : AH1 pris seuls ou en association.

L'efficacité des formes topiques (oculaires) semble comparable à celle des antihistaminiques par voie générale, avec une supériorité en utilisation seule dans les formes oculaires pures. L'association de formes locales et générales est possible avec, une amélioration dans la qualité de vie. Certaines spécialités topiques présentent des effets associés.

Les collyres **inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes**, tels que l'acide N-acétylaspartylglutamique, le cromoglicite ou encore le lodoxamide, stabilisent la membrane des mastocytes et empêchent ainsi la libération d'histamine.

Ces médicaments ne sont pas absorbés par le tractus digestif, ils sont donc proposés par voie locale. Leur efficacité (principalement préventive) est bonne dans la conjonctivite. Leur action

antidégranulante est variable selon la molécule. Ils sont cependant moins efficaces que les antihistaminiques et les glucocorticoïdes.

Leur délai d'action est plus long (24h-48h), c'est pourquoi ils sont à privilégier en prévention de l'allergie ou en relais de l'anti-H1 pour une prise en charge au long cours.

On doit donc recourir à plusieurs administrations journalières et à des associations médicamenteuses. Une goutte dans chaque œil doit être renouvelée 2 à 4 fois/jour. Ils sont également indiqués dans les formes plus modérées de conjonctivite allergique. Ils n'ont pas de durée limite de traitement

Ce type de collyre peut être administré également en prévention. Le traitement pourra alors débuter une semaine avant le contact avec l'allergène.

Le tableau suivant propose une liste non exhaustive des collyres pouvant être utilisés dans le traitement de la conjonctivite allergique.

Spécialité	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Antihistaminiques anti-H1				
Allergiflash® Levofree® Levophta®	Lévocabastine	Unidoses et flacon 5ml Unidoses Flacon 5 mL	Adultes/enfants > 4 ans : 1 gtte 2 à 4 fois/j	Levophta® : présence de chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements ou sensation de brûlure oculaire, larmoiement Ne pas porter de lentilles avec le Levophta® (chlorure de benzalkonium) Utilisation envisageable pendant la grossesse mais non recommandée pendant l'allaitement par manque de données Levofree® unidoses : sur prescription médicale (liste II)
Antidégranulants mastocytaires				
Allergocomod® Cromabak® Cromadoses® Cromedil® Cromofree® Cromoptic® Humex conjonctivites® Multicrom® Ophtacalm® Ophtacalmfree® Opticron®	Cromogliciate de sodium	Unidoses Cromadoses®, Cromedil®, Cromoptic®, Humex®, Multicrom®, Ophtacalm®, Opticron® Flacon 5 mL : Opticron® Flacon 10 mL : Allergocomod®, Cromabak®, Cromofree®, Cromoptic®, Multicrom®, Ophtacalmfree®	Adultes/enfants > 4 ans : 1 gtte 2 à 6 fois/j	Cromoptic® et Opticron® en flacon : présence de chlorure de benzalkonium Ne pas porter de lentilles avec Cromoptic® et Opticron® flacon (chlorure de benzalkonium) El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire, larmoiement, prurit, gêne visuelle, photophobie, sécheresse nasale ou buccale Utilisation possible pendant la grossesse et l'allaitement
Naabak®	Acide spaglumique	Flacon 10 mL Unidoses	Adultes/enfants > 4 ans : 1 gtte 2 à 6 fois/j	Sans chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire
Naaxia®	Acide spaglumique	Flacon 5 mL Flacon 10 mL	Adultes/enfants > 4 ans : 1 gtte 2 à 6 fois/j	Avec chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire Utilisation possible pendant la grossesse et l'allaitement
Tilavist®	Nédocromil	Flacon 5 mL	Adultes/enfants > 6 ans : 1 gtte 2 à 4 fois/j	Sur prescription médicale (liste II) Avec chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire, goût amer

				Déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement
Anti-allergiques d'action mixte				
Opatanol®	Olopatadine	Flacon 5 mL	Adultes/enfants > 3 ans : 1 gtte 2 fois/j	Sur prescription médicale (liste I) Avec chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire, larmoiement, prurit, gêne visuelle Déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement Non recommandé chez l'enfant < 3 ans
Opatanol®	Olopatadine	Flacon 5 mL	Adultes/enfants > 3 ans : 1 gtte 2 fois/j	Sur prescription médicale (liste I) Avec chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire, larmoiement, prurit, gêne visuelle Déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement Non recommandé chez l'enfant < 3 ans
Zalerg® Monoketo® Zalergonium®	Kétotifène	Flacon 5 mL : Zalerg®, Zalergonium® Unidoses : Zalerg®, Monoketo®	Adultes/enfants > 3 ans : 1 gtte 2 fois/j	Sur prescription médicale (liste II) Zalergonium® : présence de chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire Utilisables pendant la grossesse et l'allaitement Non recommandés chez l'enfant < 3 ans
Allergodil®	Azélastine	Flacon 6 mL	Adultes/enfants > 4 ans : 1 gtte 2 à 4 fois/j	Sur prescription médicale (liste I) Avec chlorure de benzalkonium El locaux et transitoires : picotements, sensation de brûlure oculaire, goût amer

Tableau 21 : Les différents traitements anti allergiques

En cas de signes de rhinite allergique associés, un traitement systémique est nécessaire. Il repose sur l'administration d'un anti-histaminique par voie orale. Deux types d'antihistaminiques sont majoritairement utilisés : les anti-H1 anticholinergiques, et les anti- H1 non anticholinergiques.

Les anti-H1 anticholinergiques, tels que la mequitazine (Primalan[®]), la prométhazine (Phenergan , Fluissedal), ou encore la dexchlorphéniramine (Celestamine , Polaramine), ne sont pas recommandés en première intention par les spécialistes. En effet, ils possèdent de nombreux effets indésirables: sécheresse des muqueuses, constipation, troubles de l'accommodation, palpitations, rétention urinaire, hypotension orthostatique, somnolence... Des cas de troubles de l'équilibre et de confusion ont également été rapportés. En conséquence, ils sont contre-indiqués en cas de risque de glaucome par fermeture de l'angle et de rétention urinaire liée à des troubles uréthro-prostatiques. Par ailleurs, ils sont déconseillés au premier trimestre de la grossesse et pendant l'allaitement, et réservés aux adultes et enfants de plus de six ans. Cependant, ils restent prescrits.

Les anti-H1 non anticholinergiques, tels que la cétirizine (Virlix , Zyrtec , et diverses spécialités disponibles en OTC), la desloratadine (Aerius[®]), ou encore la loratadine (Clarityne[®]), sont préférés aux précédents. En effet, ils sont peu sédatifs, même si une légère somnolence peut être observée. Des troubles digestifs et une sensation de bouche sèche sont également possibles. Le traitement est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale, et réservé à l'adulte et aux enfants de plus de six ou douze ans selon la forme galénique (la forme comprimé n'étant pas adaptée aux jeunes enfants).

3.4.2.2.2 Conjonctivite irritative

3.4.2.2.2.1 Physiopathologie

Très fréquente dans la population pédiatrique comme adulte, la conjonctivite irritative possède de multiples étiologies. Elle correspond à une réaction inflammatoire de la muqueuse conjonctivale induite par certains agents irritants.

La conjonctivite irritative survient sous l'influence de divers facteurs déclencheurs ponctuels d'irritation :

- Exposition au vent ou au soleil
- Port de lentilles prolongé
- Baignade à la mer ou la piscine
- Exposition à des produits chimiques, à la pollution, à la poussière, ou encore à la fumée de tabac
- Fatigue oculaire, verres correcteurs mal adaptés à la vue du patient...

3.4.2.2.2.2 Signes cliniques

La conjonctivite irritative est souvent unilatérale, elle se caractérise par un œil rouge non douloureux, sans sécrétion mais avec un léger larmoiement. Le patient ressent des picotements ou une sensation de corps étranger et une fatigue oculaire.

Contrairement aux conjonctivites allergiques, les démangeaisons sont absentes mais une blépharite est souvent associée



Figure 35 : Patient présentant une conjonctivite irritative

3.4.2.2.2.3 La prise en charge

3.4.2.2.2.3.1 Conseils du pharmacien

La première étape est d'identifier la ou les cause(s) de l'irritation et de conseiller son (leur) éviction si cela est possible.

Par la suite on procède à un lavage palpébral suivi d'un lavage oculaire pour éliminer les impuretés et calmer l'irritation à raison de deux à trois fois par jour

Une fois le lavage effectué, le patient peut appliquer un collyre anti-irritation, à une fréquence de deux à six fois par jour selon le collyre considéré. Pour rappel, le patient doit attendre quinze minutes entre le lavage oculaire et l'administration du collyre.

Enfin, si l'on soupçonne un risque de surinfection, nous pouvons conseiller un collyre antiseptique, à appliquer trois à six fois par jour, quinze minutes après le collyre anti-irritation

Le pharmacien doit rappeler les quelques règles d'hygiène simples afin d'éviter les récurrences. Ainsi, on lui conseille de :

- Eviter les zones enfumées.
- Porter des lunettes de soleil.
- Porter des lunettes de piscine, surtout si le patient est sensible au chlore, et à la mer.
- Limiter les heures passées devant les écrans (ordinateur, télévision, téléphone portable...), et penser à s'hydrater régulièrement les yeux.
- Eviter le port prolongé de lentilles et faire une « pause lunettes » un jour par semaine

Si les symptômes persistent au-delà de 2 à 3 jours il faut impérativement consulter, de même si la conjonctivite irritative est récidivante.

3.4.2.2.3.2 Traitements médicamenteux

Le traitement de la conjonctivite irritative repose sur plusieurs étapes. Tout d'abord, il convient d'éviter l'exposition à l'agent irritant dans la mesure du possible. Ainsi, l'éviction du facteur irritant permet une guérison plus rapide et une prévention des récives.

Un lavage oculaire doit être systématique effectué deux à trois fois par jour. En effet, les solutions de lavage oculaire facilitent l'élimination des impuretés et calment l'irritation. Le patient procède à un lavage abondant, après s'être désinfecté les mains. Si une œillère est fournie, elle devra être désinfectée avant chaque utilisation car elle peut être source d'infection.

Les collyres à base d'acide salicylique ou de plantes apaisantes soulagent momentanément la gêne oculaire et calment les picotements. Par la suite, le patient peut appliquer un collyre apaisant ou anti-irritation, deux à quatre fois par jour.

Le tableau suivant dresse une liste non exhaustive des collyres anti-irritation pouvant être délivrés en OTC.

Tableau 22 : Les différents collyres ant irritation

Spécialité	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir
Antalyre® Sophtal®	Ac. salicylique	Flacon 10 mL (Sophtal) Unidoses	1 gtte 2 à 4 fois/j	Une unidose traite les 2 yeux Jeter l'unidose après utilisation CI en cas d'allergie à l'acide salicylique
Vidisan®	Euphrasia officinalis + Povidone	Flacon 10 mL	1 ou 2 gttes selon les besoins	Contient du chlorure de benzalkonium (risque d'allergie)
HoméoptiC®	Euphrasia officinalis Calendula officinalis Magnesia carbonica	Unidoses	1 à 2 gttes 2 à 6 fois/j	Utilisation possible chez l'enfant de plus de 1 an Jeter l'unidose après utilisation
Sensivision®	Plantain lancéolé	Unidoses	1 à 2 gttes 2 à 4 fois/j	Jeter l'unidose après utilisation Peut être donné aux nourrissons
Isodril® Visiodose®	Phényléphrine	Unidoses	1 gtte 2 à 3 fois/j	Contiennent un vasoconstricteur : attention aux nombreux EI et CI ! Visiodose : durée de traitement limitée à 3 jours

Collyre laiter®	bleu			Sur prescription médicale (liste II) Contient un vasoconstricteur : attention aux nombreux EI et CI
	Naphazoline	Flacon 10 mL	1 gtte 2 à 6 fois/j	

Si on soupçonne un risque de surinfection on peut associer un collyre anti septique avec le collyre anti irritation. La durée du traitement dépend de l'évolution de l'état de la conjonctive mais n'excède pas 10 jours.

Les vasoconstricteurs sont de moins en moins présents dans les collyres conseils, leurs nombreux effets indésirables rend leur rapport bénéfice/risque peu favorable. Ils sont contre indiqués dans de nombreux cas (glaucome par fermeture de l'angle, enfants de moins de trois ans, porteurs de lentilles souples, femme enceinte ou allaitante...) et possèdent aussi des interactions avec certains médicaments et certaines pathologies (HTA, affection cardiaque, hyperthyroïdie...). Leur utilisation est donc déconseillée sans avis médical.

3.4.2.2.3 Hémorragie sous conjonctivale

3.4.2.2.3.1 Physiopathologie

Le plus souvent bénigne, l'hémorragie sous conjonctivale est une pathologie de l'œil rouge parfois impressionnante.

L'hémorragie sous conjonctivale est due à la rupture d'un capillaire provoquant un épanchement de sang plus ou moins important sous la conjonctive. Ce phénomène peut survenir à tout âge et plus souvent de manière spontanée

Généralement sans gravité, elle est souvent liée à une fragilité capillaire locale, mais Les facteurs déclenchant les plus fréquents sont : un traumatisme (aussi mineur que le patient peut ne pas s'en être rendu compte), une fragilité capillaire conjonctivale, une anticoagulation, l'hypertension et le diabète.

3.4.2.2.3.2 Signes cliniques

L'hémorragie sous-conjonctivale est une rougeur d'apparition brutale, unilatérale, étalée en nappe rouge de sang aux contours nets. Le patient ne présente pas de douleur, ni de baisse d'acuité visuelle (BAV) ni de sécrétions, ni de déformation de la pupille mais peut éventuellement ressentir une gêne légère.



Figure 36 : hémorragie sous conjonctivale

La rougeur est due à une fragilité capillaire locale (un vaisseau a saigné). La résorption est spontanée en 2–3 semaines. La non-résorption doit faire évoquer une pathologie sous-jacente (tumeur, sarcome de Kaposi, sarcoïdose, etc.)

Ne pas confondre avec un corps étranger intraoculaire ayant induit ce saignement. Faire consulter en cas de doute car risque de complication.

3.4.2.2.3.3 La prise en charge

3.4.2.2.3.3.1 Conseils du pharmacien

De même, on oriente le patient vers le médecin si ce dernier présente un terrain diabétique, hypertendu, ou si ses hémorragies sous conjonctivales sont récurrentes. Par ailleurs, un traitement par AVK doit faire suspecter un surdosage en médicament et un renforcement du contrôle de l'INR est conseillé. Enfin, si l'hémorragie sous conjonctivale fait suite à un traumatisme, un examen ophtalmologique est indispensable.

Il convient de rassurer le patient: il s'agit d'une pathologie bénigne qui peut survenir spontanément en dehors de tout contexte traumatique. Il n'existe pas de traitement spécifique, mais on peut conseiller au patient l'emploi d'un collyre antiseptique pour éviter une infection consécutive à l'irritation causée par le vaisseau lésé. Des larmes artificielles peuvent être également conseillées pour apaiser l'œil.

En conseil associé le pharmacien peut proposer une cure de veinotonique à base de vigne rouge afin de renforcer la résistance capillaire.

La régression sera spontanée en une dizaine de jours. Il convient de prévenir le patient que l'évolution se fera par le passage par les teintes habituelles des hématomes sur la peau. En cas de prise ponctuelle d'aspirine, on conseille un autre antalgique, comme le paracétamol

Enfin, si les symptômes ne régressent pas dans les prochains jours ou si ce type d'incident revient fréquemment, le patient devra consulter un médecin spécialiste.

3.4.2.2.3.3.2 Traitements médicamenteux

Lorsqu'elle survient isolément, l'hémorragie sous conjonctivale spontanée est de caractère bénin et ne nécessite aucun traitement médicamenteux. Elle régresse d'elle-même dans un délai de trois à vingt jours, en passant par les différentes couleurs de la dégradation de l'hémoglobine.

Des larmes artificielles peuvent être prescrites en cas de sensation de corps étranger liée au frottement de la paupière sur la voussure causée par le saignement à la surface du globe. Les gouttes ophtalmiques ne peuvent pas réparer les vaisseaux sanguins rompus.

Cependant, il est important de prendre en compte les antécédents du patient et ses éventuelles comorbidités. En effet, une hémorragie sous conjonctivale peut survenir dans un contexte traumatique avec la possibilité de présence d'un corps étranger dans l'œil, qui nécessiterait une consultation ophtalmologique d'urgence. De même, la présence d'un diabète, de troubles de la coagulation, d'un glaucome, d'une hypertension artérielle, ou un caractère récurrent de ces hémorragies impose une consultation médicale afin d'en déterminer et traiter la cause.

3.4.2.2.4 Sècheresse oculaire

La sécheresse oculaire ou Syndrome de l'œil sec: Très fréquente, *l'insuffisance de sécrétion lacrymale* peut être responsable d'une rougeur oculaire accompagnée d'une sensation de grains de sable ou à des douleurs oculaires superficielles.

Le *test de Schirmer* (qui quantifie la sécrétion lacrymale) et le *test au vert de lissamine* (colorant qui imprègne sélectivement les cellules épithéliales conjonctivales et/ ou cornéennes altérées) sont principalement préconisés pour établir le diagnostic.

Le traitement repose souvent sur l'instillation de substituts des larmes.

Tous ces symptômes contribuent à altérer la qualité de vie des patients et peuvent affecter le psychisme de par son caractère chronique et invalidant. C'est pour cela que l'on s'intéresse tout particulièrement à ce syndrome de l'œil sec, dans la dernière partie, qui touche de plus en plus de personnes au fil des années.

PARTIE 4 :
LE SYNDROME DE L'ŒIL
SEC : LA NOUVELLE MALADIE DU SIECLE

4 Le syndrome de l'œil sec : la nouvelle maladie du siècle(45–59)

La sécheresse oculaire est une préoccupation importante pour de nombreuses personnes en raison de ses ramifications visuelles et physiques. Cette maladie multifactorielle de la surface oculaire provoque une diminution de l'homéostasie du film lacrymal, se traduisant par des symptômes et des troubles visuels. Il a été démontré que la sécheresse oculaire a une incidence négative sur de nombreuses tâches de la vie quotidienne et sur la qualité de vie. C'est pourquoi de nombreuses recherches sont menées en vue de comprendre la pathogenèse de la sécheresse oculaire et mettre au point des traitements plus efficaces. Il est essentiel de déterminer la fréquence et les facteurs de risque d'une maladie pour comprendre à la fois le problème et l'efficacité des traitements.

4.1 Épidémiologie

Le syndrome de l'œil sec représente environ 25 % des motifs des consultations en ophtalmologie, c'est une maladie fréquente, souvent sous-estimée et sous diagnostiquée. Cette pathologie constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence élevée, son coût financier et son retentissement significatif sur la qualité de vie et même de la vision. Les grandes études épidémiologiques évoquent que le sexe féminin et l'âge avancé aggravent le risque de sécheresse oculaire.

Les études épidémiologiques de la sécheresse oculaire sont confrontées à plusieurs contraintes qui les rendent compliquées et irrégulières. En effet, les différences de définitions utilisées, la variabilité des tableaux cliniques, le manque de corrélation entre les symptômes d'irritation oculaire et les tests cliniques, la variabilité des tests diagnostiques utilisés et leur faible reproductibilité constituent les principaux obstacles au diagnostic. Ainsi, bien que l'utilisation de nombreux tests diagnostiques soit aujourd'hui répandue en pratique courante, il n'existe pas de consensus portant sur l'utilisation associée de nombreux tests pour déterminer l'existence de la pathologie.

4.1.1 La prévalence

La prévalence déclarée de la sécheresse oculaire dans les grandes études épidémiologiques varie de 5 % à 58 %, selon la population étudiée, le groupe d'âge inclus, les essais cliniques utilisés et la définition de la sécheresse oculaire. Certaines études de prévalence comprenaient des résultats objectifs, tandis que d'autres s'appuyaient sur des rapports de diagnostic du praticien. Presque toutes ces études ont utilisé des symptômes autodéclarés et les participants devaient présenter au moins un ou deux symptômes pour être considérés comme souffrant de sécheresse oculaire.

La sécheresse oculaire est une pathologie multifactorielle. Les écarts de prévalence dans le monde peuvent s'expliquer par l'utilisation de différentes définitions selon les pays et ainsi que par ses critères diagnostiques qui sont plus au moins restrictifs selon les différentes études épidémiologiques. En effet, on observe que lorsqu'on utilise une définition moins restrictive, les estimations de la prévalence sont plus élevées et inversement. Ces écarts soulignent

l'importance d'adopter une définition précise et d'avoir un consensus sur les examens diagnostiques. On s'attend ainsi à ce que la fréquence de l'œil sec évolue de plus en plus durant les 40 prochaines années.

En France, d'après l'étude Alienor Study menée en 2013, la prévalence de la sécheresse oculaire est de 21,9% chez les plus de 60 ans. Le syndrome de l'œil sec a été défini comme une sécheresse oculaire auto rapportée par le patient, confirmée par l'utilisation de larmes artificielles et/ou un score OSDI > 22. (OSDI : Ocular Surface Disease Index)

4.1.2 L'incidence

La plupart des études épidémiologiques n'évoquent presque pas l'incidence de la maladie. D'après Doughty et al., la sécheresse oculaire représente environ 25 % des motifs des déplacements chez l'ophtalmologiste.

La sévérité et la fréquence de la sécheresse oculaire dépendent du caractère saisonnier même si cela n'a jamais été mesuré. La pathologie est aggravée par les fortes températures, la sécheresse atmosphérique et la saison pollinique. On observe alors une recrudescence relative de sécheresse oculaire au cours de l'été par rapport à l'hiver.

4.1.3 La morbidité

L'importance de la sécheresse oculaire sur le plan de la santé publique est considérable car la prévalence est élevée dans les groupes d'âges les plus élevés, selon plusieurs études réalisées sur la population, et est liée au vieillissement de la population.

4.1.3.1 Impact de l'œil sec sur la qualité de vie

On prend en compte, dans la définition même de la pathologie, l'impact de la sécheresse oculaire sur la qualité de vie et la fonction visuelle. Plusieurs facteurs déterminent le retentissement de la sécheresse oculaire sur la qualité de vie.

En effet, Les symptômes d'irritation peuvent par exemple être débilissants et avoir des conséquences psychologiques et physiques sur la qualité de vie. La sécheresse oculaire limite et porte atteinte à la réalisation d'activités quotidiennes qui impliquent la vision, telles que la conduite. La nécessité du recours fréquent à l'instillation de lubrifiants peut également affecter les relations sociales et professionnelles.

Le coût du traitement et l'absence de remède à la sécheresse oculaire s'ajoutent aux conséquences de ce problème majeur de santé publique.

4.1.3.2 Coût financier de l'œil sec

Plusieurs études évaluant les coûts directs et indirects de la maladie, ont confirmées qu'elle constituait un fardeau économique considérable pour la société.

L'impact économique de la sécheresse oculaire comprend les coûts directs liés au recours au système de soins de santé, dont visites au cabinet médical, interventions chirurgicales, prescriptions médicamenteuses, Dispensation par le pharmacien des médicaments sans ordonnance, compléments alimentaires, et achat de soins des yeux et autres traitements non pharmacologiques.

Les coûts indirects font référence à la baisse du temps de travail et de productivité, modification du type de travail et de l'environnement, diminution du temps et des jours de travail liés aux symptômes de sécheresse oculaire. En plus de la douleur induite par la sécheresse oculaire, les coûts non mesurables comprennent la baisse du temps de loisir, l'altération de l'activité physique et de la qualité de vie, l'impact sur les relations sociales et l'état de santé psychique et générale

4.1.4 Les facteurs de risques

L'étiologie de l'œil sec est bien souvent multifactorielle. Plusieurs facteurs intrinsèques au patient, environnementaux, comportementaux et systémique peuvent causer ou exacerber la condition.

4.1.4.1 Facteurs endogènes

- **L'ÂGE**

Un âge avancé est facteur de risque général de sécheresse oculaire. En effet, le vieillissement est accompagné de plusieurs modifications physiologiques provoquant une diminution des volumes lacrymaux, une augmentation de l'osmolarité, une instabilité du film lacrymal et des altérations au niveau des glandes de Meibomius.

- **GENRE/TRAIITEMENTS HORMONAUX**

D'après quelques résultats combinés de grandes études épidémiologiques montrent que les femmes sont plus touchées par la sécheresse oculaire que les hommes. En effet, le développement, la différenciation et la synthèse des lipides par les glandes de Meibomius sont équilibrés par les androgènes. Les hormones sexuelles jouent un rôle essentiel dans l'homéostasie de la surface oculaire.

En avançant dans l'âge, le taux des hormones sexuelles diminue et avec cela s'associe une augmentation de la sécheresse oculaire peu importe le genre. La prévalence de la sécheresse oculaire diffère en fonction des différents traitements hormonaux établis. En effet, chez les femmes sans traitement elle est de 5,93 %, chez celles traitées par des œstrogènes associés avec de la progestérone elle est de 6,67 %, et chez celles traitées seulement par des œstrogènes de 9,05 %. Il existe donc une corrélation entre la prise d'un traitement hormonal substitutif (THS) et l'augmentation de la prévalence de la pathologie.

- **COMORBIDITÉS ET FACTEURS DE RISQUES SYSTÉMIQUES**

La polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique et la fibromyalgie représentent des entités cliniques de maladies auto-immunes. Le syndrome de l'œil sec peut être soit isolé, soit associé à un contexte auto-immun comme le syndrome de Gougerot-Sjögren.

Le diabète sucré, l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les troubles anxieux et dépressifs peuvent être aussi des facteurs de risque systémique. Ces deux derniers représentent à la fois une cause et une conséquence de la pathologie.

Une ouverture palpébrale plus grande, une ptose et un faible taux de clignements (souvent aggravé par l'utilisation prolongée d'un ordinateur, la lecture et le fait de regarder la télévision) peuvent constituer une prédisposition physiologique à la sécheresse oculaire.

• COMORBIDITÉS ET FACTEURS DE RISQUES OPHTALMOLOGIQUES

Le syndrome de l'œil sec est associé à plusieurs pathologies oculaires qui représentent soit une porte d'entrée, soit une conséquence de la pathologie. Un cercle vicieux, où s'entrecroisent irritation oculaire, inflammation de la surface oculaire, hyperosmolarité et apoptose, est souvent entretenu par la présence de la sécheresse oculaire. La rosacée et la dysfonction méibomienne constituent les comorbidités ophtalmologiques les plus fréquemment observées. L'ensemble de ces comorbidités ophtalmologiques s'accompagne d'une altération du film lacrymal (notamment de la couche lipidique et d'une instabilité lacrymale) et de la surface oculaire.

4.1.4.2 Facteurs exogènes

• L'ENVIRONNEMENT

Les facteurs environnementaux ne sont pas négligeables. La pollution et un faible taux d'humidité dans l'air ambiant (chauffage ou climatisation), notamment dans les lieux confinés comme dans les avions, sont responsables d'une instabilité lacrymale par atteinte des couches lipidiques et muqueuses.

De même, l'exposition au vent, au soleil et à la poussière est également responsable de symptômes de sécheresse de l'œil. Ces symptômes sont augmentés dans les lieux enfumés, par le tabagisme passif ou actif par exemple. Le travail en bureau allie souvent plusieurs conditions défavorables pour la surface oculaire :

- Pollution intérieure ;
- Température et taux d'humidité inadéquats; ○ Présence d'allergènes; ○ Problèmes de ventilation; ○ Manque d'aération; ○ Travail prolongé sur les écrans d'ordinateurs.

Les sensations de tension, de brûlures, d'irritation, de rougeur, de trouble de la vue et de fatigue visuelle sont les principales plaintes des utilisateurs d'écrans d'ordinateur

Un soutien de l'attention visuelle et une fixité du regard, caractéristiques de l'utilisation prolongée d'écrans, engendrent une asthénopie, des difficultés d'accommodation et une baisse de la fréquence des clignements.

De même, cette tendance est renforcée chez les jeunes avec l'utilisation quotidienne des smartphones, et des consoles de jeux vidéo.

- **LE REGIME ALIMENTAIRE**

Le régime alimentaire joue un rôle dans la pathologie du syndrome de l'œil sec. Les régimes riches en acides gras oméga-3, ou encore un apport journalier normal en vitamine A, semblent réduire l'incidence de sécheresse oculaire.

- **TRAITEMENT AU LONG COURS PAR DES COLLYRES**

Les différentes altérations observées de la surface oculaire sont dues à l'utilisation de collyres conservés au long cours. En effet, le chlorure de benzalkonium, est à l'origine de l'hyperévaporation lacrymale, de la perte des cellules à mucus, et des phénomènes inflammatoires qui provoquent, accentuent ou maintiennent la sécheresse oculaire. Les propriétés détergentes, pro-inflammatoires et cytotoxiques de de l'ammonium quaternaire sont la cause de ses réactions.

- **PORT DE LENTILLES DE CONTACT**

50 à 75 % des porteurs de lentilles de contact se plaignent fréquemment de symptômes d'irritation oculaire. Chez les porteurs de lentilles de contact plusieurs facteurs s'associent à la pathologie comme le sexe féminin ($p=0,007$), la forte teneur en eau des lentilles ($p=0,002$), l'utilisation régulière de médicaments antalgiques OTC ($p=0,02$), l'hyperhémie limbique ($p=0,03$), et l'augmentation de l'osmolarité du film lacrymal ($p=0,05$). Le syndrome de l'œil sec est la cause la plus fréquente d'arrêt de port et d'insatisfaction.

- **CHIRURGIE RÉFRACTIVE CORNÉENNE**

La chirurgie réfractive a été établie comme une cause majeure de la pathologie. La baisse de la sensibilité cornéenne et des clignements est responsable du syndrome de l'œil sec par leur insuffisance aqueuse. Il existe une variation, de 0,25 % à 48 %, de la prévalence de la sécheresse oculaire après *Laser in situ keratomileusis* (LASIK) Celle-ci est plus importante et fréquente a après LASIK qu'après photokératectomie réfractive (PKR). En effet, au cours du LASIK Cela la réalisation de lambeau est à l'origine d'une résection plus étendue de nerfs cornéens par rapport à la PKR. Le SMILE (*small incision lenticule extraction* ou ReLex®), une des techniques émergentes de chirurgie réfractives, serait moins pourvoyeuse de sécheresse oculaire qu'au cours du LASIK.

Intrinsèque au patient	Environnement et comportements	Pathologies systémiques	Médications systémiques
Sexe féminin ; Age ; Allergies oculaires ; Changements hormonaux, faibles taux d'androgènes ; Déficit en vit. A	Tabagisme, alcool ; Régime alimentaire pauvre en acide gras oméga 3 ; Activité prolongée sur écrans ; Faibles taux d'humidités ; Chauffage, climatisation ; Pollution, poussière ; Chirurgie réfractive cornéenne LASIK ; Port de lentilles	Maladies auto immunes : arthrite rhumatoïde, lupus, Sjögren... ; Hypo et hyperthyroïdie ; Diabète sucré ; Rosacée, blépharites	Anti dépresseurs ; Diurétiques ; Anti histaminiques ; Contraceptifs oraux ; Rétinoïdes

Tableau 23 : les différents facteurs de risques de la sécheresse oculaire

Le syndrome de l'œil sec est une maladie fréquente et a un impact capital sur la qualité de vie et la productivité au travail ainsi que des coûts financiers directs et indirects élevés. Afin d'améliorer la prise en charge des patients atteints de sécheresse oculaire, il est indispensable d'avoir une bonne connaissance de l'épidémiologie et des facteurs de risque.

4.2 Étiologies : Identification des différents mécanismes d'action de la maladie

Parmi les causes de sécheresse oculaire, il est retrouvé les sécheresses par hyposécrétion lacrymale avec une déficience aqueuse comme le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS), et les sécheresses par instabilité lacrymale entraînant une hyper-évaporation des larmes.

La sécheresse oculaire est un mécanisme physiopathologique complexe qui résulte de multiples facteurs dépendant de l'environnement.

4.2.1 Sécheresse oculaire par l'hyposécrétion

4.2.1.1 Pathologies dysimmunitaires : SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN

Maladie inflammatoire auto-immune chronique ciblant le système glandulaire les exocrines, le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) est la plus connue et plus fréquente des maladies responsable de la sécheresse oculaire. Une femme sur 9 est atteinte. Le SGS peut s'associer avec d'autres pathologies comme la polyarthrite rhumatoïde ou le lupus érythémateux : il est alors parlé de «Gougerot-Sjögren secondaire». S'il est isolé c'est alors un syndrome de «Gougerot-Sjögren primitif».

Ce syndrome atteint donc les glandes lacrymales et salivaires, la peau, le tube digestif, les muqueuses génitales,... Cette maladie est alors responsable de sécheresses oculaire, buccale, vaginale, cutanée. L'atteinte oculaire est retrouvée dans 90% des cas.

Dans le cas de la maladie, les lymphocytes T s'infiltrent dans les glandes lacrymales et salivaires. Ces lymphocytes T entraînent une mort des cellules, des canaux excréteurs et des

acini-séreux, et par conséquent une hyposécrétion. Les sècheresses survenant dans le cadre d'un SGS sont souvent sévères et sont une cause majeure de kératoconjonctivite sèche. La kératoconjonctivite se traduit par l'inflammation conjointe de la conjonctive et de la cornée de l'œil. Ainsi, devant toute sécheresse sévère, le diagnostic doit être impérativement recherché.

Les critères de diagnostic sont les suivants :

- signes oculaires : kératoconjonctivite sévère ;
- biopsie des glandes salivaires accessoires ;
- présence dans le sang d'auto-anticorps.

Les critères d'exclusion sont les suivants : la radiothérapie tête-cou, le sida, l'hépatite C, la réaction du greffon contre l'hôte, l'amylose ...

Certaines infections pourraient jouer un rôle dans la survenue d'un SGS : le virus d'EpsteinBarr (EBV), le cytomégalo virus (CMV), ou encore l'*Helicobacter pylori*.

Il existe une corrélation entre les carences nutritionnelles (en acides gras insaturés et en vitamine C) et la maladie. La vitamine D jouerait aussi un rôle dans l'expression de la maladie.

Les réactions de greffon contre l'hôte apparaissent en général 6 mois après la transplantation de cellules hématopoïétiques. La fibrose des glandes lacrymales (due à l'activation des lymphocytes T), des glandes de Meibomius, de la cornée et de la conjonctive est observée lors d'un syndrome de l'œil sec.

4.2.1.2 Pathologies non dysimmunitaires

4.2.1.2.1 Déficits fonctionnels des glandes lacrymales

Il existe une corrélation entre le vieillissement et l'osmolarité, le volume et l'évaporation des larmes. En effet, chez les personnes âgées, on observe plus fréquemment des anomalies des conduits lacrymaux.

Il y a alors des infiltrats lymphocytaires au niveau des glandes lacrymales. Cette fibrose progressive des canaux peut conduire à l'atrophie. Elle est la conséquence de conjonctivites répétées ou d'inflammations subcliniques.

L'alacrymie congénitale est une maladie autosomique récessive entraînant un défaut lacrymal allant d'une hyposécrétion à une absence totale de larmes. Elle représente une cause rare de sécheresse par hyposécrétion et survient dès la naissance.

Il existe également des causes iatrogènes et traumatiques:

- L'apparition de la sécheresse oculaire est freinée par des phénomènes de compensation tels que les sécrétions des glandes lacrymales accessoires et des cellules conjonctivales. L'absence de la glande lacrymale principale et de son conduit provoque habituellement un syndrome sec ;
- La dénervation parasympathique des glandes lacrymales est responsable d'inflammation de celles-ci, ainsi qu'une diminution du volume lacrymal et des protéines.

4.2.1.2.2 Obstruction des canaux des glandes lacrymales

L'obstruction des canaux des glandes lacrymales peut engendrer une sécheresse lacrymale par hyposécrétion. Cet état d'obstruction est la cause de certaines conjonctivites cicatrisantes.

L'obstruction des glandes de Meibomius est responsable d'un trachome (kératoconjonctivite) lors de *Chlamydiae trachomatis*, par exemple. L'obstruction des canaux lacrymaux, la malposition palpébrale et le déficit de la couche lipidique du film lacrymal peuvent s'associer à la pathologie.

Enfin, les brûlures chimiques et thermiques diffuses entraînent des cicatrices obturant le conduit lacrymal, provoquant une sécheresse oculaire par insuffisance de sécrétion

4.2.1.2.3 Iatrogénie des traitements systémiques

Les traitements systémiques sont soit directement la cause soit un facteur aggravant. C'est donc un des premiers éléments à rechercher chez un patient atteint du syndrome de l'œil sec.

Les médicaments à effet anticholinergique inhibent les récepteurs muscariniques des glandes lacrymales et diminuent ainsi la production de larmes.

Les principales classes thérapeutiques de médicaments systémiques sont :

- les psychotropes avec les antidépresseurs tricycliques (les plus asséchants), les anxiolytiques (benzodiazépines), les neuroleptiques, les anticonvulsivants, les antimigraineux (triptans) et les antiparkinsoniens ;
- les anti-émétiques ;
- les antispasmodiques digestifs et vésicaux (atropine) ;
- les anti-histaminiques H1 ; • les anti-arythmiques ;
- les morphiniques.

Les médicaments ayant un effet sympatholytique entraînent également une diminution de la sécrétion lacrymale car le système sympathique intervient aussi sur la régulation des glandes lacrymales. Ainsi, les bêta-bloquants par exemple, peuvent induire une sécheresse oculaire par hyposécrétion, en ayant en effet moindre que les médicaments à activité parasympatholytique.

Les hormones sexuelles ont également une influence sur le fonctionnement des glandes lacrymales, et surtout sur les glandes Meibomius. C'est une baisse du taux d'androgènes qui

est principalement responsable de sécheresse. Ainsi les traitements hormonaux substitutifs (oestrogènes et progestatifs) et les anti-androgènes peuvent entraîner des sécheresses, variables selon le terrain.

Il ne faut pas oublier que la prise de ces médicaments est souvent associée à d'autres causes de sécheresses comme la ménopause et/ou la dégradation des glandes lacrymales liée à l'âge.

4.2.1.2.4 Blocage du réflexe sensitivomoteur

- Hypoesthésie cornéenne

Un des récepteurs dépendant du nerf trijumeau est responsable de la sécrétion lacrymale. Il existe un réflexe sensitif lorsque les yeux sont ouverts provenant de la surface oculaire exposée à l'air. Il existe deux mécanismes responsables de la sécheresse oculaire par la réduction de l'arc réflexe de la surface oculaire. Tout d'abord en diminuant la sécrétion lacrymale réflexe puis en diminuant la fréquence des clignements, augmentant ainsi l'hyperévaporation.

- Blocage du réflexe moteur

Lors de la perte de la fonction sécrétoire motrice de la glande lacrymale, le nerf intermédiaire est responsable du syndrome de l'œil sec. La fermeture palpébrale incomplète associée à un déficit de sécrétion lacrymale est en lien avec l'apparition d'une sécheresse oculaire. Les effets secondaires des traitements systémiques peuvent entraîner ou aggraver une sécheresse oculaire. Les antihistaminiques et les antidépresseurs seraient les plus pourvoyeurs de sécheresse.

4.2.2 Sécheresse oculaire par instabilité du film lacrymal

Dans cette catégorie d'instabilité lacrymale, sont retrouvés les dysfonctionnements meibomiens, les blépharites, la rosacée, les allergies chroniques, les facteurs environnementaux, le port de lentilles de contact, l'utilisation chronique de collyres...

Il faut distinguer l'instabilité lacrymale par hyper-évaporation avec atteinte du film lipidique et l'instabilité lacrymale avec atteinte du film muqueux. Elles sont parfois associées dans certains cas.

4.2.2.1 SSO par atteinte du film muqueux

4.2.2.1.1 Déficit en vitamine A

La vitamine A est indispensable pour la production de certains composants des phases lipidiques et aqueuses du film lacrymal. Une carence en vitamine A est donc responsable de sécheresse oculaire.

Le film lacrymal est très instable avec un temps de rupture très réduit. Certains patients atteints de déficit en vitamine A ont une insuffisance de sécrétion lacrymale avec des acinis lacrymaux endommagés.

Cette carence est due à un simple apport insuffisant ou à une carence nutritionnelle liée à l'alcoolisme, la chirurgie de l'obésité, la malabsorption, des troubles alimentaires et à l'alimentation végétalienne. La vitamine A fait donc partie des compléments alimentaires qui peuvent être donnés en cas de sécheresse de l'œil.

4.2.2.1.2 Allergies

Environ 30 % de la population générale souffrirait d'allergie, dont 40 à 80 % avec des symptômes oculaires. En dehors des symptômes de la conjonctivite allergique saisonnière, la symptomatologie des allergies perannuelles se résume à une sensation de gêne, de grain de sable dans l'œil et de sécheresse oculaire.

Les cellules à mucus, les éosinophiles et les lymphocytes sont impliqués dans les phénomènes allergiques du film lacrymal et des paupières. Les conjonctivites allergiques sont liées à une hypersensibilité de type 1, ou hypersensibilité immédiate. Les lymphocytes Th1 produisent de l'interféron gamma provoquant une cascade de médiateurs inflammatoires entretenant la sécheresse oculaire.

4.2.2.1.3 Port de lentilles de contact

Les lentilles de contact (souples ou rigides) sont des dispositifs médicaux optique qui compensent une anomalie visuelle (myopie, hypermétropie, astigmatisme, presbytie et les irrégularités cornéennes). Elles modifient l'aspect et la composition de la couche lipidique.

On observe une augmentation de l'évaporation des larmes, des marqueurs d'inflammation oculaire et une baisse du temps de rupture du film lacrymal.

Les changements de structure des glandes de Meibomius modifiant la production de meibum sont dus au port de lentilles. Ces altérations expliquent les changements d'épaisseur et d'instabilité du film lacrymal, augmentent l'osmolarité et déshydratent les lentilles de contact.

Malgré les nombreux avantages des lentilles, environ 50% des patients porteurs de lentilles souffrent de sécheresse oculaire et sont contraints pour une partie d'entre eux d'arrêter le port des lentilles. C'est la cause la plus courante d'arrêt de port et d'insatisfaction chez les porteurs de lentilles de contact. Avant toute instauration de lentilles chez un patient, il est donc important de détecter une atteinte lacrymale.

4.2.2.1.4 Conditions environnementales

L'environnement a un impact très important sur la surface de l'œil. En effet, l'œil étant en contact permanent avec le monde extérieur, l'environnement joue un rôle certain dans l'apparition de gênes liées à une sécheresse oculaire. Il est souvent à l'origine d'une instabilité lacrymale, par atteintes des couches lipidiques et muqueuses du film lacrymal. Les facteurs en cause sont nombreux. Il faut distinguer les facteurs intérieurs et les facteurs extérieurs.

Parmi les facteurs intérieurs il est possible d'identifier :

- des paramètres physiques : température élevée, excès de chauffage, hygrométrie basse, air climatisé... ;
- des paramètres ergonomiques : travail sur un écran trop rapproché avec forte luminosité ;
- des agents irritants: poussières, tabac, monoxyde de carbone, composés organiques volatils, moisissures...

Parmi les facteurs extérieurs sont retrouvés des éléments tels que température élevée, le vent, l'hygrométrie basse, les particules, l'ozone, le dioxyde d'azote...

Tous ces facteurs interfèrent dans la lubrification de la surface oculaire et surtout la diminution du temps de rupture des larmes qui signe une instabilité lacrymale. Dans le cas des patients souffrants de conjonctivites allergiques perannuelles, la réponse oculaire est exacerbée face à une exposition aux facteurs environnementaux irritant.

4.2.2.2 SSO par atteinte du film lipidique : l'hyper évaporation

4.2.2.2.1 Les dysfonctionnements des glandes de Meibomius (DGM)

Le dysfonctionnement des glandes de Meibomius (DGM) est une anomalie chronique, diffuse des glandes de Meibomius, caractérisée par une obstruction des canaux terminaux et/ou des modifications de la qualité et de la quantité des sécrétions glandulaires.

Les DGM sont des affections multifactorielles complexes, associant inflammation palpébrale, prolifération microbienne modifiant la viscosité du meibum, maladies cutanées, atteintes cornéennes parfois sévères.

Ils sont la cause la plus fréquente de sécheresse oculaire par hyper-évaporation : le temps de rupture du film lacrymal est diminué (inférieur à 10 secondes).

Les principales maladies responsables de ces dysfonctionnements sont la rosacée cutanée et la dermatite séborrhéique. Celles-ci s'accompagnent très fréquemment de blépharite, avec atteinte oculaire seule ou associée à une atteinte cutanée dans 20% des cas.

La blépharite s'accompagne généralement de bouchons kératinisés ou de chalazions à l'abouchement des glandes de Meibomius. En effet, Les lipides produits par les glandes de Meibomius altérées diminuent la qualité du film lacrymal en modifiant sa composition.

Un examen attentif des paupières et de la surface de l'œil, ainsi qu'un examen de la peau, sont importants pour diagnostiquer une rosacée ou blépharite séborrhéique. Ainsi, une bonne coopération entre ophtalmologues et dermatologues est nécessaire et permet d'éviter des échecs thérapeutiques.

Les symptômes les plus souvent rapportés sont ceux de la sécheresse oculaire avec parfois sensations de brûlures oculaires, de corps étrangers, de rougeur au niveau du bord libre palpébrale, de paupières gonflées et lourdes.

L'auto-entretien des DGM se fait par des cercles vicieux :

- l'obstruction et l'hyperviscosité meibomiennes favorisent une prolifération bactérienne qui dégrade les lipides meibomiens par l'action des lipases bactériennes ;
- la sécheresse évaporative avec hyperosmolarité provoque une inflammation puis une production de protéines entraînant une kératinisation des orifices meibomiens.

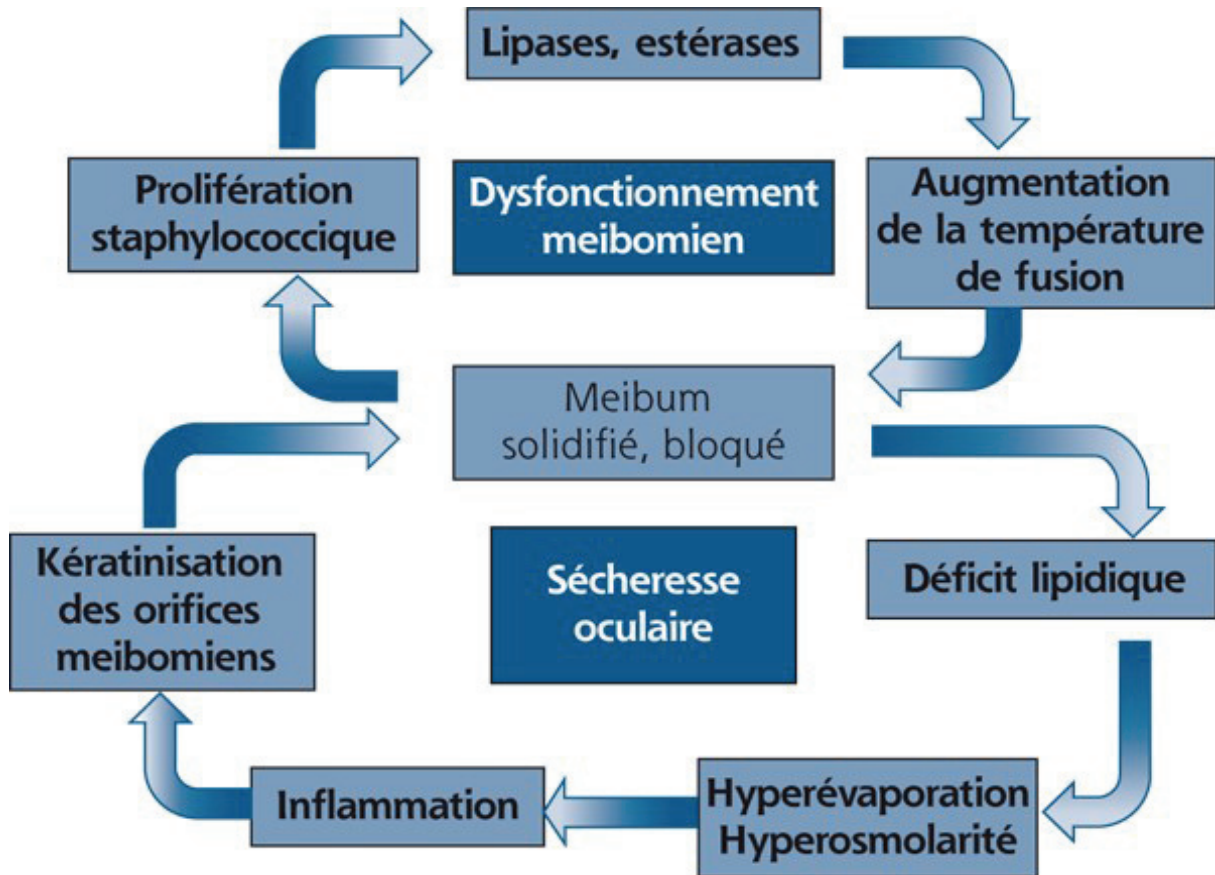


Figure 37 : Cercles vicieux montrant la pathogénie des dysfonctionnements meibomiens

La progression et le développement du DGM est influencée par le port des lentilles de contact, la chirurgie réfractive par LASIK ainsi que la prise de traitements hormonaux substitutifs.

Il y a peu d'études sur le rôle des médicaments dans les DGM. Cependant il a été déterminé que :

- l'isotrétinoïne diminue le volume et augmente la viscosité du meibum ;
- les traitements hormonaux substitutifs aggravent la progression et le développement de DGM ;
- les androgènes semblent avoir un effet bénéfique.

4.2.2.2 Troubles palpébraux

Il faut distinguer les troubles de la statique palpébrale des troubles de la dynamique palpébrale.

Si la surface oculaire est trop exposée à l'air, il y a une augmentation de l'évaporation du film lacrymal par diffusion et étalement de celui-ci. De même, l'augmentation de l'ouverture palpébrale entraîne une hyper-osmolarité lacrymale et une hyper-évaporation. Ceci varie selon l'ethnie et la position du regard. Des clignements incomplets, une exophtalmie, une malposition palpébrale (entropion ou ectropion), peuvent aussi provoquer des sécheresses oculaires dues à une mauvaise répartition du film lacrymal et une hyper-évaporation.

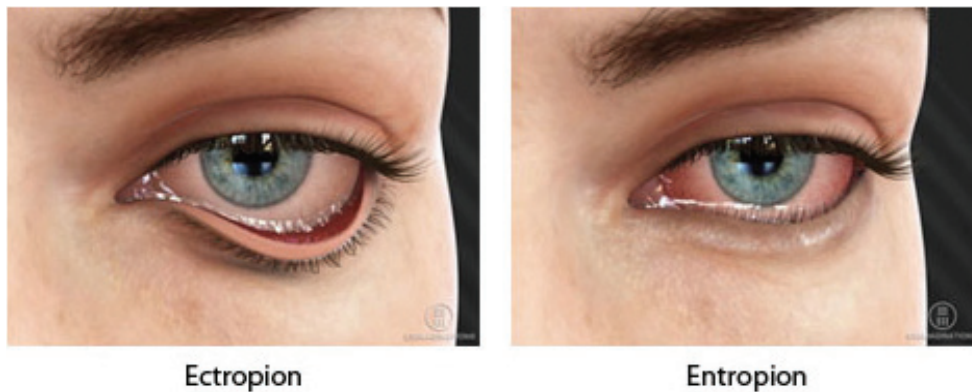


Figure 38 : Schéma représentant les malpositions palpebrales (un ectropion et un entropion)

Une faible fréquence de clignements palpébraux augmente le temps d'exposition à l'air de la cornée et donc entraîne par conséquent une sécheresse par hyper-évaporation. Ceci peut être lié aux comportements (fixation du regard, concentration, omniprésence des écrans dans certaines professions ou foyers) ou à une pathologie. Par exemple, la maladie de parkinson, pathologie neurologique extra pyramidale, réduit la fréquence de clignements palpébraux et diminue le larmoiement reflexe. Les patients atteints de cette maladie présentent donc dans 80% des cas une sécheresse oculaire.

4.2.2.3 Les collyres : principes actifs et conservateurs

Les principes actifs ou les conservateurs des collyres peuvent entraîner une sécheresse oculaire. Ils présentent des effets cytotoxiques, détergents et pro-inflammatoires, et sont redoutables en cas de sécheresse oculaire.

Le chlorure de benzalkonium (BAK), sont très utilisés en ophtalmologie. Cependant, la réglementation impose qu'il y ait des conservateurs dans les collyres à usage répétés afin d'éviter toute prolifération de germes et donc d'infections.

De plus, il est très irritant et cytotoxique sur les cellules à mucus. Le BAK possède cytotoxicité dose-dépendante entraînant une apoptose dans des conditions de sécheresse oculaire. Il favorise également l'inflammation et déstabilise la couche lipidique des larmes.

C'est pourquoi le BAK est rapidement mal toléré pour les patients atteints de syndrome sec et un cercle vicieux s'installe : plus les yeux sont secs, plus le patient met des gouttes ; plus le

patient met de gouttes, plus le BAK dissout le film lacrymal et induit une sécheresse oculaire incitant à instiller encore plus de gouttes... Sécheresse oculaire et conservateurs ne font donc pas bon ménage.

Il existe des solutions simples pour supprimer l'utilisation des conservateurs : l'unidose ou monodose. Ce sont des petits flacons jetables à usage unique. Cependant, ils ne sont pas toujours faciles à manipuler et à ouvrir et l'instillation de gouttes peut s'avérer compliquée. Il existe également des flacons utilisables sur un ou plusieurs mois, dépourvus de conservateurs. Ces flacons sont associés à un filtre qui empêche toute contamination. Ces alternatives aux collyres contenant des conservateurs sont extrêmement bien tolérées.

4.2.2.2.4 La chirurgie réfractive

Pendant longtemps, les seuls moyens de correction pour les patients ayant un problème de vision ont été le port de lunettes ou le port de lentilles. Depuis une dizaine d'année, il existe une nouvelle alternative, la chirurgie réfractive. Son but est de corriger l'amétropie (myopie, hypermétropie, astigmatisme et presbytie) par une intervention à l'aide de laser, d'implant ou d'instruments chirurgicaux.

Plusieurs techniques sont utilisées :

- la kératectomie photoréfractive (PKR) : le laser est directement appliqué sur la surface de l'œil afin de remodeler la cornée après avoir retiré l'épithélium ;
- le LASEK : technique particulière de PKR ;
- le LASIK (keratomileusis par laser *in situ*) : c'est la technique de référence aujourd'hui. Elle consiste à réaliser un volet (ou capot superficiel) de la cornée, procéder à la photoablation correctrice (via le laser excimer) et enfin reposer le capot pour recouvrir la zone ayant reçu la photoablation. La création du capot est spécifique à la technique du LASIK.

Il est nécessaire de rappeler que la surface conjunctivo-cornéenne fait partie de l'arc-réflexe agissant sur la glande lacrymale via le plexus nerveux cornéen sous-épithélial. Ainsi toute atteinte de la surface de l'œil peut induire une modification dans la production aqueuse assurée par la glande lacrymale.

Des signes fonctionnels de sécheresse apparaissent chez 50% des patients ayant bénéficiés d'un Lasik dès la première semaine après la chirurgie et environ un tiers des patients sont toujours gênés 6 mois plus tard. La technique PRK induit aussi une atteinte du système nerveux cornéen, mais le retour à la normal est plus rapide que le Lasik.

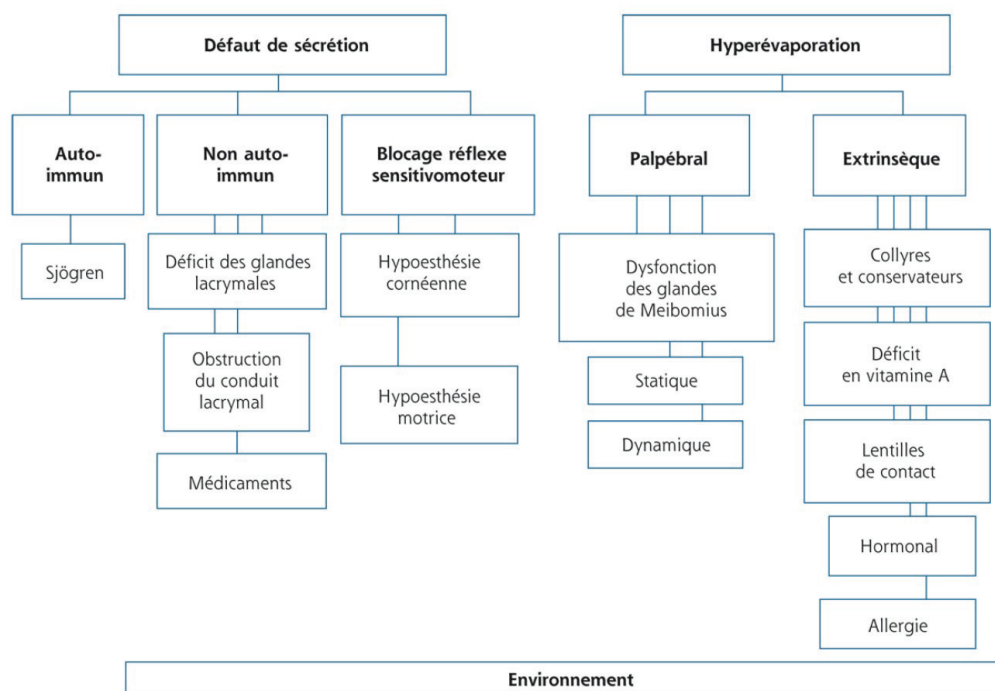


Figure 39 : Les différentes étiologies de la sécheresse oculaire

Les améliorations des méthodes d'analyse et de la recherche ont permis d'expliquer les grands mécanismes responsables de sécheresse oculaire, précisant ainsi leur classification en réunissant les sécheresses en insuffisances de sécrétion et par instabilité du film lacrymal. Le progrès de la compréhension de ces maladies et de leur prise en charge complète, ces dernières années, a permis de montrer l'implication des dysfonctions des glandes de Meibomius dans la majorité des sécheresses oculaires. Les phénomènes pro- et anti-inflammatoires sont impliqués au niveau de la surface oculaire dans un équilibre hostile. Toute maladie déstabilisant l'équilibre inflammatoire étant susceptible de provoquer un syndrome de l'œil et d'amener les patients dans un véritable cercle vicieux biologique auto-entretenu.

4.3 Enquête diagnostique

4.3.1 Interrogatoire

L'interrogatoire est capital lors de la prise en charge du malade souffrant du syndrome de l'œil sec. Les différentes causes exigent une rigueur dans l'étude de l'histoire du patient et de son examen. L'examen clinique doit être consciencieux, automatique et débiter par le test le moins invasif. Afin d'analyser au mieux la sévérité de l'atteinte, guidant ainsi la stratégie thérapeutique, un panel d'arguments est établi.

4.3.2 Examen physique systématiques et orienté

Il existe de nombreux tests pour le diagnostic du syndrome de l'œil sec. Il est important de faire Le diagnostic doit se s'appuyer sur une méthode standardisée et validée. L'ordre d'utilisation des tests est capital : du moins invasif au plus invasif.

Une liste exhaustive des tests utilisés pour diagnostiquer un syndrome de l'œil sec est établie :

- Antécédents cliniques;
- interrogatoire des signes cliniques ;
- analyse du visage, des paupières et du clignement ;
- morphologie palpébrale et contrôle des glandes de Meibomius;
- examen à la lampe à fente de la conjonctive, du limbe et de la cornée;
- coloration de la surface oculaire à la fluorescéine, au vert de lissamine ou au rose bengale ;
- «break-up time» (BUT) ou temps de rupture du film lacrymal ;
- expression des glandes de Meibomius;
- test de Schirmer I avec ou sans anesthésie.

4.3.2.1 Examen du visage et des paupières

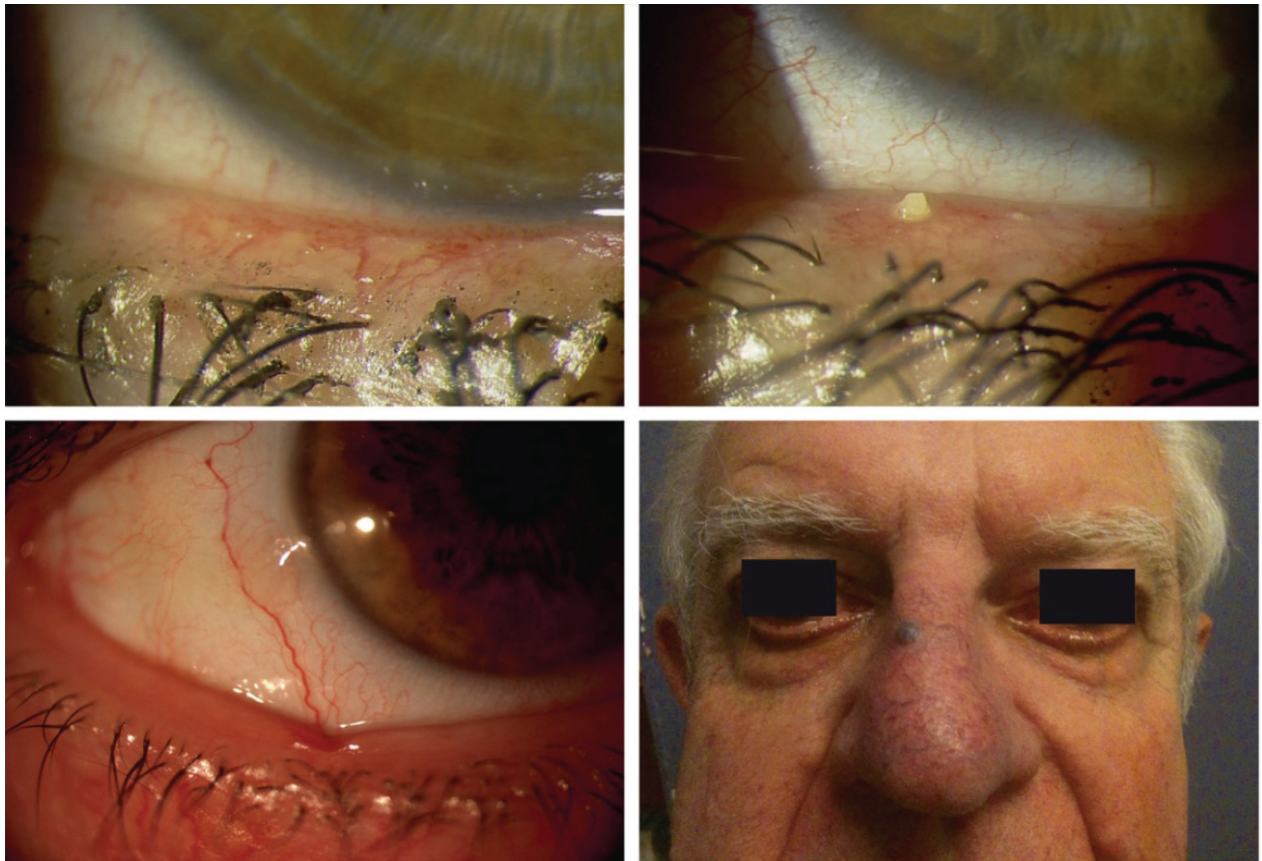
La simple analyse des paupières et du visage apporte fréquemment des informations capitales : couperose, blépharite antérieure ou postérieure, clignement, fente palpébrale... Afin de déceler les causes mécaniques du syndrome de l'œil sec ou les causes de l'aggravation de ses signes cliniques, un examen dynamique et statique de la fonction palpébrale sera réalisé.

L'examen dynamique déterminera une lagophtalmie lors du clignement, ainsi qu'un blépharospasme, souvent présent en cas de sécheresse sévère. La photophobie entraîne généralement une dystonie faciale,

L'examen statique (les yeux ouverts) permettra d'explorer une laxité palpébrale inférieure, une exophtalmie (*scléral show*), une position anormale des cils (trichiasis, distichiasis), un entropion, un ectropion, et tout autre pathologie des paupières. La fréquence des clignements est analysée.

L'exploration d'un dysfonctionnement des glandes de Meibomius (DGM) est nécessaire car il détermine un déficit lipidique. L'épaississement, la vascularité et la présence de télangiectasies sont analysés dans l'étude des bords libres des paupières. Le nombre de glandes présentes et le nombre de glandes obstruées sont déterminées par l'étude des orifices. L'analyse est habituellement réalisée sur les dix glandes centrales. On compte environ 25 glandes sur les paupières inférieures et 30 glandes sur les paupières supérieures.

L'analyse de la sécrétion du meibum est aussi capitale. Il faut en identifier le volume, le niveau de baisse de glandes de Meibomius (nombre de pertes dans les deux tiers centraux de la paupière inférieure), l'expressivité (pression minimale, légère, modérée, élevée) et la qualité (aspect clair, nuageux, granulaire, solide). L'existence de télangiectasies et de flushes sur les pommettes et le nez, permet d'identifier une rosacée cutanée.



a | b
c | d

Figure 40 : Signes cliniques d'un dysfonctionnement meibomien. a. Télangiectasies. b. Meibum épais après pression sur les glandes de Meibomius (testing meibomien). c. Aspect atrophique de glandes de Meibomius. d. Aspect typique de rosacée cutanée et oculaire.

4.3.2.2 Examen à la lampe à fente de la cornée et du limbe

Il existe deux scores qui permettent de quantifier l'importance de l'atteinte épithéliale chez les patients souffrants du syndrome de l'œil sec.

4.3.2.2.1 Le score de Van Bijsterveld

Le score de Van Bijsterveld permet une cotation de la souffrance cornéenne et conjonctivale, à l'aide d'une coloration au vert de lissamine ou au rose bengale. L'évaluation se fait sur 3 secteurs de l'œil (nasal, temporal et cornéen) et un score de 0 à 3 est donné pour chacun de ces quadrants. Le score final est ainsi donné sur 9. Un score ≥ 4 est le reflet d'une altération significative de la surface oculaire.

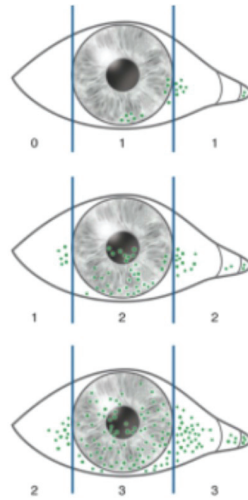


Figure 41 : Score de Van Bijsterveld

4.3.2.2.2 Le score d'Oxford

La classification d'Oxford a pour objectif d'estimer l'atteinte oculaire dans la globalité. Elle s'effectue à l'aide de fluorescéine. La sévérité de l'atteinte oculaire est quantifiée en 6 stades. Le nombre de points accroit d'un facteur 10 entre le groupe A et B, puis d'un facteur 3 entre chaque groupe de B à E.

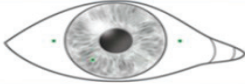
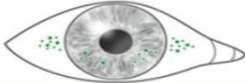
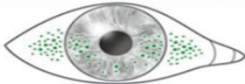
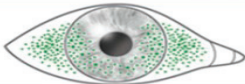
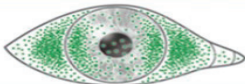
Panel	Grade	Critère
A : 1 spot 	0	Égal ou inférieur au panel A
B : 10 spots 	I	Égal ou inférieur au panel B, supérieur à A
C : 32 spots 	II	Égal ou inférieur au panel C, supérieur à B
D : 100 spots 	III	Égal ou inférieur au panel D, supérieur à C
E : 316 spots 	IV	Égal ou inférieur au panel E, supérieur à D
> E : > 316 spots	V	Supérieur au panel E

Figure 42 : Classification d'Oxford

Ces deux scores sont majeurs lors du bilan initial et du suivi, afin d'analyser la progression de la sécheresse oculaire et d'établir l'efficacité des traitements.

4.3.2.3 Temps de rupture du film lacrymal ou BUT («break-up time»)

Le « break-up time » BUT ou le temps de rupture du film lacrymal, permet d'analyser la stabilité du film lacrymal, soit son adhésion sur la surface oculaire et à y produire une couche homogène et cohérente. La mesure se fait après instillation de fluorescéine et après plusieurs clignements, le patient fixe son regard. L'intervalle de temps entre le dernier clignement et l'apparition de la première rupture du film lacrymal sur la cornée est appelé « temps de rupture du film lacrymal ». Il se mesure en secondes. Le temps normal du BUT est supérieur à 12secondes. Un BUT inférieur à 10 secondes est considéré comme pathologique, avec un déficit mucinique. La mesure s'effectue à la lampe à fente.

4.3.2.4 Coloration par les agents vitaux

La coloration de la cornée et de la conjonctive par différents colorants, permet d'observer globalement la souffrance épithéliale cornéenne et conjonctivale, en détectant les zones dépourvues de mucus. Le degré de fixation des colorants est utilisé pour caractériser le syndrome sec oculaire et sa sévérité. Plusieurs colorants sont utilisés : le rose bengale, le vert de lissamine et la fluorescéine.

4.3.2.4.1 Le rose bengale

Le rose Bengale a une affinité pour les cellules épithéliales mortes ou dévitalisées. C'est une teinture fluorée, souvent mal tolérée, douloureuse et induisant une sécrétion lacrymale réflexe. Il est donc recommandé d'instiller une goutte de collyre anesthésiant avant l'instillation du rose bengale. Celui-ci est facilement visible, mais peut être optimisé à l'aide d'une lumière verte.

4.3.2.4.2 Le vert de lissamine

La coloration au vert de lissamine se fait à l'aide de bandelettes aux extrémités imprégnées de 1,5 mg de vert de lissamine. Celui-ci colore le mucus et les cellules en desquation et les cellules mortes. Il est beaucoup mieux toléré que le rose bengale. La lecture peut être optimisée par un filtre jaune ou rouge.

4.3.2.4.3 La fluorescéine

La fluorescéine est à la fois disponible sous forme d'unidoses à 2 % ou sous forme de papier buvard imprégné d'1 mg de fluorescéine sodique. Elle est utilisée pour mesurer le temps de rupture du film lacrymal, mais aussi dans le diagnostic des érosions cornéennes. Elle est très bien tolérée et a une très bonne disponibilité. L'imprégnation par la fluorescéine se fait lorsque les jonctions intercellulaires sont rompues. La fluorescéine colore les filaments muqueux et les sécrétions. Elle ne colore pas les cellules intactes. La lecture se fait classiquement à l'aide d'une lumière bleue, ou de filtre jaune.

4.3.2.5 Test de Schirmer

Le test de Schirmer évalue l'aspect quantitatif de la production lacrymale. Il se fait à l'aide d'une bandelette de papier filtre de 35 mm de long dont une partie est placée au sein du cul-de-sac conjonctival inférieur (figure 13). Le patient garde alors les yeux ouverts, fixe droit devant lui et cligne normalement. Au bout de 5 minutes, la bandelette est retirée.

La longueur humidifiée par les larmes est mesurée :

- Test normal si l'imprégnation est supérieure à 15 mm (= 3 graduations);
- Test douteux si l'imprégnation est entre 5 et 15 mm;
- Test pathologique et signe de syndrome sec avéré si l'imprégnation est inférieure à 5mm.

Il s'agit d'un test clé pour identifier un déficit aqueux, malgré certaines informations multifactorielles (larmes présentes dans le cul de sac au début du test, larmolement réflexe) qui ne sont pas forcément représentatives des situations auxquelles les yeux sont habitués en temps normal.

En conclusion, nous avons vu comment la sécheresse oculaire est une maladie de surface oculaire très fréquente et contraignante pour les malades qui en souffrent. Elle constitue une raison fréquente de consultation et induit parfois à des erreurs diagnostiques et thérapeutiques sévères. Dès la première consultation, il est capital d'établir le bon diagnostic et d'avoir recours aux examens d'exploration les plus adaptés afin de déterminer au mieux le type, la sévérité et l'impact de cette maladie sur la vie quotidienne des malades. Une approche psychologique est à envisager pour le bon fonctionnement de la consultation, de la réussite des examens pratiqués et l'acceptation de la pathologie ainsi que du (des) traitement(s) prescrit(s).

4.4 La prise en charge du syndrome de l'œil sec

Le traitement de la sécheresse oculaire est complexe, difficile à mener en raison de la multitude de mécanismes et de la fiabilité faible des critères diagnostiques, ainsi que de la discordance fréquente entre signes et symptômes.

Les traitements substitutifs lacrymaux sont la base du traitement mais leur nombre rend compte de leurs insuffisances, même avec le développement de formulations sans conservateur et de plus en plus sophistiquées.

Le traitement doit avant tout reposer sur une analyse fine des mécanismes sous-tendant la sécheresse oculaire.

Des algorithmes thérapeutiques basés sur la sévérité ou sur l'analyse des signes peuvent être proposés et aider à mieux appréhender cette maladie difficile et multifactorielle.

4.4.1 Mesures environnementales

Afin de traiter correctement une sécheresse oculaire, il est nécessaire de commencer par adopter les bonnes mesures d'hygiène et de comportements pour lutter contre le dessèchement de l'œil et éviter les facteurs irritants. Ainsi, il est conseillé d'utiliser un système humidificateur, d'éviter la climatisation et les polluants intérieurs et extérieurs comme la fumée de cigarette. En cas de travail prolongé sur un écran, la conduite ou la télévision, il est nécessaire de protéger et lubrifier ses yeux.

Les médicaments pouvant aggraver une sécheresse de l'œil comme les anticholinergiques seront si possible arrêtés ou remplacés.

Enfin, une alimentation riche en acides gras polyinsaturés et une bonne hydratation sont favorables dans le cas de sécheresse oculaire.

4.4.2 Les substituts lacrymaux

Les substituts lacrymaux (SL) représentent le traitement de première intention du syndrome de l'œil sec; ils représentent aussi des adjuvants majeurs pour la prise en charge de l'ensemble des maladies de la surface oculaire. La variété des SL ne cesse d'évoluer par ses propriétés pharmacologiques spécifiques. Les dérivés vinyliques et cellulose, les collyres aux carbomères ou à l'acide hyaluronique permettent d'accentuer la rémanence et les propriétés hydratantes des SL. Afin de rétablir l'équilibre de la surface oculaire (osmorégulateurs, sécrétagogues), de nouvelles classes thérapeutiques sortent sur le marché en apportant de nouvelles actions ou en corrigeant l'insuffisance de certains composés du film lacrymal (émulsions lipidiques). Les professionnels de santé doivent connaître les différents SL existants afin d'adapter leur ordonnance face à une pathologie de la surface oculaire.

4.4.2.1 Les propriétés pharmacologies

4.4.2.1.1 La viscosité et la rémanence

La viscosité permet une bonne couverture de la surface oculaire et influence la rémanence du SL ainsi que les modifications optiques engendrées par son instillation.

La viscosité s'exprime en pascal-seconde (la viscosité de l'eau est de 1 mPas). Plus la capacité du fluide à s'écouler baisse plus la viscosité est importante.

Cependant, le film lacrymal subit des contraintes de cisaillement par les paupières sur la surface oculaire. Il existe des zones où le fluide sera apte à se rompre plus facilement (en regard des bords palpébraux) sous la contrainte des clignements. Cette rupture peut être corrigée par un fluide plus visqueux, mais moins régulier et donc moins satisfaisant optiquement.

Il faut distinguer :

- les fluides *newtoniens* de faible viscosité, gardent une viscosité constante peu importe les contraintes de cisaillement (des chlorures de sodium, des dérivés vinyliques et des solutions de glycérine) ;
- les fluides *non-newtoniens*, semi visqueux, pour lesquels la viscosité varie de manière non proportionnelle aux contraintes (hyaluronates de sodium, dérivés cellulosiques).

Les propriétés rhéologiques de plusieurs substituts lacrymaux ont été testées. La rhéologie est l'étude de la déformation et de l'écoulement de la matière sous l'effet d'une contrainte appliquée.

Une classification des fluides étudiés a été proposée :

- **Les produits newtoniens**, de faible viscosité : du chlorure de sodium, des dérivés vinyliques et des solutions de glycérine ;
- **Les substituts rhéofluidifiants** (ou semi-visqueux) : des dérivés cellulosiques et du hyaluronate de sodium ;
- **Les substituts gélifiés** ou « à seuil d'écoulement » possèdent une viscosité très élevée au repos (10^5 à 10^6 mPa.s) qui baisse avec les contraintes supérieures à un seuil (le « seuil d'écoulement ») sans descendre en dessous d'un certain niveau (de l'ordre de 10^2 mPa.s). Ce sont les carbomères. Les substituts à seuil d'écoulement élevé entraînent plus de troubles visuels, mais ont une meilleure rémanence.

Chez des patients atteints de sécheresse oculaire, la rémanence du sérum physiologique est deux fois moins importante que les SL gélifiés. En revanche, la rémanence du sérum physiologique reste pratiquement à l'identique des dérivés cellulosiques de viscosité modérée ainsi que des émulsions lipidiques. Ces résultats montrent que l'adhésion à la couche muqueuse, influence également la rémanence.

En conclusion, une viscosité importante améliore la rémanence et l'adhésion d'un substitut lacrymal, mais entraîne parfois un flou visuel et un risque de dépôt en séchant. Il est essentiel d'établir le bon compromis entre efficacité clinique, optique et tolérance.

4.4.2.1.2 L'osmolarité

Dans le syndrome de l'œil sec, l'hyperosmolarité lacrymale est un des mécanismes physiopathologiques qui reste secondaire au déficit de sécrétion aqueuse et à l'hyperévaporation. Elle est liée à une augmentation des concentrations ioniques et entraîne une déshydratation des cellules épithéliales conjonctivales et cornéennes pouvant conduire à l'apoptose.

En effet, certains SL visent à diminuer l'osmolarité du film lacrymal par le biais de formulation hypo-osmotiques. C'est le cas des agents osmoprotecteurs (le tréhalose, l'érythritol et la

Lcarnitine). Il s'agit de traitements visant à protéger les cellules épithéliales du stress osmotique induit par l'hyperosmolarité lacrymale. Cependant, l'effet de ces collyres est très limité dans le temps.

4.4.2.1.3 Le pH des substituts lacrymaux

La sécrétion lacrymale, les sécrétions des cellules à mucus, le métabolisme conjonctival, et les variations de concentration en CO₂ influencent la variation du pH physiologique des larmes (valeur moyenne environ 7,5). Le pH d'un collyre est majeur pour l'activité du produit (pénétration, solubilisation), sa stabilité et le confort à l'administration.

Le pouvoir tampon faible des larmes est suffisant pour diminuer ou augmenter le pH lorsque de petites quantités de solution moyennement acide (pH > 3,5) ou moyennement basique (pH < 10,5) sont administrées.

De plus, le larmolement réflexe induit par ces solutions irritantes provoque la rapide dilution des ions H⁺ et OH⁻ en excès et participe à la normalisation rapide du pH (de l'ordre de 20 minutes).

Ces deux mécanismes permettent de choisir un pH compatible avec la stabilité et l'activité du collyre plutôt que de se limiter au pH physiologique des larmes. Les collyres légèrement acides seraient mieux tolérés, mais une autre étude a démontré que la tolérance des collyres était plus satisfaisante avec un pH neutre ou alcalin chez des malades atteints du syndrome de l'œil sec.

En conclusion, les SL ont souvent un pH quasi physiologique, sont dépourvus de conservateur détergent et sont formulés avec des substances viscosifiantes établies pour leur tolérance. Le pH n'est sûrement pas un facteur différenciant permettant de choisir un SL plutôt qu'un autre.

4.4.2.1.4 La cicatrisation épithéliale

La cicatrisation des épithéliums de la surface oculaire grâce à leurs propriétés lubrifiantes est facilitée par les SL. Ainsi, ils amortissent, les contraintes de cisaillement liées aux clignements, d'autant plus majeures qu'il existe des facteurs irritatifs mécaniques supplémentaires.

La carboxyméthylcellulose (CMC) se fixe au collagène et favoriserait ainsi l'adhésion et la migration des cellules épithéliales cornéennes.

La migration et la prolifération des cellules épithéliales est facilitée par le hyaluronate de sodium (HS).

4.4.2.1.5 Les propriétés optiques

L'intégrité du film lacrymal et de l'épithélium cornéen est indispensable au bon fonctionnement optique de l'œil. Chez les malades atteints du syndrome de l'œil sec, il est retrouvé une irrégularité du film lacrymal et de la surface oculaire à l'origine d'aberrations optiques (perturbation de l'acuité visuelle et vision des contrastes).

L'administration de SL permet d'améliorer temporairement, la régularité de la surface oculaire et donc ses qualités optiques. Les nouveaux outils d'analyse objective des qualités optiques de l'œil ont permis d'établir ces effets bénéfiques :

- Une nette amélioration de l'acuité visuelle après une instillation de carboxyméthylcellulose chez des patients atteints de sécheresse oculaire ;
- Une amélioration significative des aberrations optiques après instillation de collyre au hyaluronate de sodium ;
- Une amélioration sur la vision des contrastes avec différents substituts lacrymaux.

Cependant, ces effets bénéfiques ne durent que quelques minutes et nécessitent donc des instillations fréquentes. L'une des solutions possibles pour contrer cet inconvénient est d'augmenter la viscosité des substituts. Seulement, l'augmentation de la viscosité entraîne à son tour des altérations optiques avec des irrégularités de surface.

Ainsi, une étude réalisée juste après l'instillation de substituts lacrymaux de viscosité croissante montre que les collyres de viscosité faible et modérée améliorent nettement la vision des contrastes tandis que les substituts de haute viscosité provoquent un flou visuel, et donc une diminution de la vision des contrastes.

4.4.2.2 Les différentes classes thérapeutiques

Afin de mieux s'adapter au contexte et d'établir une association de traitements complémentaires, il est nécessaire que le professionnel de santé connaisse les différentes classes thérapeutiques des SL ainsi que leurs propriétés pharmacologiques. Comme nous l'avons vu, les SL aident à établir la prise en charge de l'ensemble des patients.

4.4.2.2.1 Les dérivés du sérum physiologique

Les dérivés du sérum physiologique, ou solutions salines, développés dès les années 1940, sont toujours largement utilisés. Leur efficacité dans la sécheresse oculaire est bien démontrée, ce qui rend d'ailleurs parfois difficiles les études d'efficacité des nouveaux traitements topiques de la sécheresse oculaire, car ils ne peuvent pas être considérés comme un « placebo ». Ils sont également utiles pour rincer les yeux et diminuer la concentration des allergènes, bactéries ou facteurs irritants dans les pathologies de la surface oculaire.

Ce sont des collyres de **faible viscosité**, liquides, et les plus simples en terme de composition.

Leur principal inconvénient est leur faible rémanence nécessitant une administration très fréquente (3 à 8 par jour). Ces solutions de suppléance lacrymale sont exemptes d'effets indésirables et n'induisent aucune gêne visuelle après administration.

Les spécialités disponibles sur le marché : Larmabak® ; Physiodose® ; Unilarm® ; Larmes artificielles®

4.4.2.2 Les polymères de vinyl

Cette classe thérapeutique a été développée dans les années 60 et 80 pour faire face aux dérivés du sérum physiologique avec pour propriétés sa forte rémanence. Les avantages de ces polymères de vinyl, à faible viscosité, sont de diminuer la tension de surface de l'eau et de l'interface eau-huile et d'augmenter la stabilité du film lacrymal. Ils lubrifient et protègent plus longtemps la surface cornéenne entre les clignements. Les molécules les plus utilisées sont :

- L'acide polyvinylique (PVA) ;
- La polyvinylpyrrolidone (PVP), couramment appelée povidone ou polyvidone.

Les polymères de vinyl représente un traitement de première ligne dans le syndrome de l'œil sec et sont réservés au cas de sévérité légère à modérée. Ils sont également utilisés en association avec des substituts lacrymaux de plus haute viscosité pour les cas plus sévères.

La rémanence des polymères de vinyl reste faible par rapport aux substituts plus visqueux, mais ils présentent une excellente biocompatibilité. Ces substituts lacrymaux sont donc utilisés en cas de sécheresse oculaire légère à modérée.

Les spécialités disponibles sur le marché : Aqualarm® ; Dulcilarmes® ; Fluidabak® ; Unifluid® ; Nutrivisc® ; Refresh®

4.4.2.3 Les dérivés cellulosiques

Les polymères de méthylcellulose sont utilisés depuis près de 40 ans pour leur forte viscosité et leur pouvoir de rétention hydrique élevé. Actuellement, les plus utilisés sont l'hydroxypropylméthylcellulose (HPMC ou hypromellose) et la carboxyméthylcellulose (CMC ou carmellose). La méthylcellulose a été détrônée par ces deux derniers grâce à leur viscosité inférieure et leur pouvoir émollient supérieur. En effet, comme vu précédemment, les produits de plus forte viscosité ont un temps de rémanence allongé, mais sont pourvus de flou visuel et de dépôts au niveau des cils et des paupières.

Les spécialités disponibles sur le marché : Artelac® et Celluvisc®

4.4.2.4 Les carbomères

Les gels de carbomères sont utilisés depuis le début des années 1990, et ont constitué une avancée thérapeutique considérable dans la prise en charge de la sécheresse oculaire. Les carbomères ont d'autres dénominations : acides polyacryliques, polymères carboxyvinyliques ou carboxypolyéthylènes. Ils sont obtenus par réticulation de l'acide acrylique par des éthers. Cette polymérisation s'effectue dans un solvant organique (benzène, acétate d'éthyle ou un mélange d'acétate d'éthyle et de cyclohexane). Les carbomères sont des macromolécules hydrophiles de masse moléculaire importante allant de 700 000 à 4 000 000 Da.

Leur classification se fait en fonction du solvant utilisé lors de la synthèse :

- carbomères de première génération : synthétisés à partir du benzène (carbomères 934P et 940);
- carbomères de deuxième génération : obtenus à partir d'autres solvants sans risque cancérigènes (carbomères 974P et 980).

Les macromolécules de carbomères se déploient pour former un réseau tridimensionnel capable d'absorber plus de 1000 fois leur volume en eau permettant de créer un gel aqueux, stable, transparent et non collant.

Les gels de carbomères possèdent deux grandes propriétés, qui leurs confèrent un temps de résidence prolongé sur l'œil :

- ce sont des fluides non newtoniens : le film de carbomères offre peu de résistance lors de la fermeture de la paupière, sa viscosité baisse au fur et à mesure de l'occlusion, puis il retrouve sa viscosité à l'ouverture ;
- propriétés bioadhésives : les carbomères réagissent avec les mucines, ce qui leur permettent de rester sur la surface de l'œil sans s'écouler.

Les carbomères ont un temps de contact plus élevé que les dérivés cellulosiques, les polymères de vinyl et les larmes artificielles.

Lors de l'instillation des carbomères on observe un flou visuel ainsi que des dépôts sur les cils lors de la dessiccation du gel. En effet, l'administration en tube entraîne souvent une administration trop importante de produit due à la pression digitale excessive exercée par le patient. Pour pallier à cet inconvénient, les gels fluides de carbomères 974P ont été développés et conditionnés en flacon classique, permettant ainsi de ne délivrer qu'une seule goutte par instillation, tout en gardant la même efficacité que les carbomères classiques.

Les carbomères sont privilégiés en seconde intention dans le traitement des sécheresses oculaires de gravité moyenne à sévère, en complément ou après échec des substituts lacrymaux en solution.

Les spécialités disponibles sur le marché : Aquarest®, Civigel®, Cationorm®, Dexpanthenol®, Lacrigel®, Gel-larmes®, Lacrinorm®, Lacryvisc®, Liposic®, Siccafluid®, Systane® balance...

4.4.2.2.5 Les collyres au hyaluronate de sodium

Le hyaluronate de sodium (HS) ou l'acide hyaluronique est un glycosaminoglycane (disaccharide composé de N-acétylglucosamine et d'acide glucuronique) présent dans la plupart des tissus conjonctifs oculaire. Il est capable de retenir une grande quantité d'eau augmentant ainsi le volume des larmes, ce qui lui donne un pouvoir lubrifiant important. Les collyres à base de HS sont des fluides non newtoniens et leur viscosité varie sous la contrainte : durant les clignements, la viscosité baisse et permet un bon étalement sur la surface de l'œil. Entre les clignements, la viscosité augmente afin de stabiliser le film lacrymal et d'allonger le temps d'évaporation et la rémanence du collyre au HS sur la cornée. Cependant, la viscosité augmente

avec la concentration en principe actif. Pour améliorer la stabilité lacrymale, il est indispensable d'avoir des collyres au HS avec une concentration comprise entre 0,1 et 0,3%.

Les collyres au HS possèdent des propriétés cicatrisantes, en facilitant la prolifération des cellules épithéliales cornéennes.

Une étude clinique a été réalisée afin de comparer le HS à 0,3%, le HS à 0,1% et le sérum physiologique. Il en résulte que les deux collyres au HS sont supérieurs au sérum physiologique, et que le temps de rupture du film lacrymal est augmenté avec le collyre au HS 0,3% par rapport au HS 0,1%.

D'autres études ont comparé les collyres au HS avec les dérivés celluloseux. Aucune supériorité clinique évidente du HS n'a été démontrée. En revanche, le HS présente une meilleure tolérance par rapport au CMC de viscosité modérée, notamment par rapport au flou visuel après instillation.

Les résultats des nombreuses études cliniques réalisées sur les collyres au HS sont globalement concordants : les collyres au HS améliorent les symptômes de la sécheresse oculaire. En troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible viscosité et des gels, en France on préconise les HS dans le traitement de sécheresse oculaire avec kératite ou kératoconjonctivite sèche.

Les spécialités disponibles sur le marché : Aqualarm Triple Action® ; Aqualarm Intensive® ; Hyabak Protector® ; Hyaline® ; Hylo Confort® ; Hylo Confort Plus® ; Hylovis® ; Kéradrop® ; Navitae® ; Optive Fusion® ; Théalose® ; Visméd® ; Vitadrop®

4.4.2.2.6 Les gels d'hydroxypropyl-guar

L'hydroxypropyl-guar (HP-guar) est une gélatine liquide constitué du guar associé à des groupements hydroxypropyl. Le guar est un galactomannane, polysaccharide composé d'une chaîne de mannose sur laquelle sont rattachés des galactoses. Il est hydrosoluble mais a tendance à se gélifier en phase aqueuse. C'est pourquoi il est associé à des groupements hydroxypropyl pour donner le HP-guar présentant une meilleure solubilité. Au contact de la surface oculaire, l'HP-guar devient gélatineux. Ceci permet une bonne adhésion à la couche muqueuse des larmes ainsi qu'une longue rémanence. Toutefois, l'HP-guar entraîne un flou visuel qui peut être gênant pour certains patients. La spécialité à base d'HP-guar sur le marché est Systane. C'est un dispositif médical, non remboursé par la sécurité sociale. En effet, en 2008, la HAS a estimé que le service rendu de Systane était insuffisant en termes d'intérêt thérapeutique et de santé publique. Il est indiqué dans le traitement symptomatique de la sécheresse sévère en troisième intention après échec des substituts lacrymaux de faible et moyenne viscosité. Il existe en flacon ou en unidoses, dépourvues de conservateur.

Les spécialités disponibles sur le marché : Systane Ultra® ; Systane Drops® ; Systane Balance®

4.4.2.2.7 Les émulsions lipidiques

En cas de sécheresse oculaire par hyperévaporation, il est retrouvé une couche lipidique instable ou déficiente, associée à un dysfonctionnement des glandes de Meibomius. Les émulsions lipidiques sont avant tout indiquées dans les insuffisances meibomiennes avec anomalie de la couche lipidique lacrymale. Leur but est d'améliorer la stabilité lacrymale en diminuant l'évaporation. Les émulsions lipidiques se différencient par le type d'huile employé, la technique d'émulsion et le surfactant utilisé pour leur solubilisation.

Les spécialités disponibles sur le marché : Aquarest® ; Cationorm® ; Liposic® ; Systane Balance®

4.4.2.2.8 Les osmorégulateurs

La sécheresse oculaire est souvent accompagnée d'hyperosmolarité qui est la cause d'un stress osmotique. Celui-ci endommage les cellules épithéliales de la surface oculaire avec :

- rupture des membranes et des jonctions cellulaires ;
- augmentation des cytokines pro-inflammatoires dans le film lacrymal ;
- apoptose des cellules épithéliales.

Certains micro-organismes ont développé des systèmes biologiques « d'osmorégulation » qui permet d'équilibrer le gradient osmotique de part et d'autre de leur membrane afin de résister à ce stress osmotique. Ces processus font appel à l'accumulation de « solutés compatibles » (composés organiques) dans le cytoplasme, solutés dont la concentration est adaptée à l'osmolarité du milieu extérieur et ne perturbe pas les fonctions physiologiques. Les substituts lacrymaux aux vertus « osmorégulatrices » s'inspirent de ce mécanisme adaptatif.

Les spécialités disponibles sur le marché : Optive®

Spécialités	Principes Actifs	Conditionnement	Posologie	A retenir	Actions thérapeutiques
Produits à faible viscosité					
Larmabak® Physiodose® Unilarm® Larmes artificielles®	Chlorure de sodium	Flacon 10 mL : Larmabak®, Larmes artificielles® Flacon 5 mL : Physiodose® Unidoses : Larmes artificielles®	1 gtte 3 à 8 fois/j	Physiodose® et Unilarm® NR Jeter les unidoses après utilisation Présence de chlorure de benzalkonium dans les Larmes artificielles®	Sècheresse oculaire bénigne. Action de courte durée, applications fréquentes nécessaires
Aqualarm® Dulcilarmes® Fluidabak® Unifluid® Nutrivisc® Refresh®	Povidone Refresh : povidone + alcool polyvinylique	Flacon 10 mL : Fluidabak®, Nutrivisc® Unidoses : Dulcilarmes®, Unifluid®, Nutrivisc®, Refresh®	1 gtte 3 à 8 fois/j	Présence de chlorure de benzalkonium dans le Nutrivisc® en flacon de 10 mL Jeter les unidoses après utilisation	Augmentation de la viscosité des larmes artificielles
Produits à haute viscosité					
Artelac®	Hypromellose	Unidoses	1 gtte 4 à 6 fois/j	Jeter les unidoses après utilisation	Augmentation de la viscosité des larmes artificielles
Celluvisc®	Celluvisc®	Unidoses	1 gtte 2 à 8 fois/j	Jeter les unidoses après utilisation	
Aquarest®	Carbomère 980 + Triglycérides à chaînes moyennes	Unidoses	1 gtte 2 à 4 fois/j		Action plus longue, d'où diminution de la fréquence des applications, mais troubles de la vision passagers juste après l'application.
Cationorm®	Emulsion lipidique cationique	Flacon 10 mL Unidoses	1 gtte 3 à 4 fois/j	Jeter les unidoses après utilisation	
Systane Ultra® Systane Drops®	Polyéthylèneglycol + Hydroxypropylguar + Acide borique	Collyre flacon 10 mL : Systane Ultra®, Systane Balance® Gel flacon 10 mL : Systane Drops®	1 à 2 vaporisations sur chaque paupière fermée 3 à 4 fois/j	Systane Ultra® et Systane Drops® NR Jeter les unidoses après utilisation	
Systane Balance®		Unidoses : Systane Ultra®		Systane Ultra® en flacon : présence d'un conservateur (polyquad)	
Xailin Night®	Paraffine + Vaseline + Lanoline	Pommade tube 5 g	1 gtte le soir	Xailin Night® NR Flou visuel possible : préférer une application le soir	
Gel-Larmes® Lacrifluid® Lacryvisc®	Carbomère	Collyre Unidoses : Lacrifluid®, Lacryvisc® Gel tube 10 g : Gel-Larmes® Gel tube 15 g : Lacryvisc® Gel Unidoses : Gel-Larmes®	1 gtte 2 à 4 fois/j	Jeter les unidoses après utilisation Présence de chlorure de benzalkonium dans le Gel-Larmes® en tube 10 g et le Lacryvisc® en tube 15 g Lacryvisc® : appliquer le gel avec la canule	
Lacrigel®	Carbomère + Cétrimide	Gel tube 10 g	1 gtte 2 à 4 fois/j		
Liposic®	Carbomère + Cétrimide + Triglycérides	Gel tube 10 g	1 gtte 2 à 4 fois/j		

Lacrinorm® Siccafluid®	Carbomère + Benzalkonium	Gel tube 10 g	1 gtte 2 à 4 fois/j	Présence de chlorure de benzalkonium	
Optive®	Carboxyméthylcellulose de Na + Glycérine + Glycérol/Erythritol/L- carnitine	Flacon 10 mL	1 gtte 1 à 2 fois/j	Présence d'un conservateur rapidement dégradé Optive® NR	
Produits à très haute viscosité					
Aqualarm Triple Action®	Hyaluronate de sodium + Carbomère + triglycérides	Flacon 10 mL	1 gtte 1 à 2 fois/j	Appliquer le soir pour faire l'effet d'un serum réparateur Retirer les lentilles avant l'instillation car un peu gras et peu les abimer	Sècheresse oculaire modérée à sévère. Temps de contact prolongé et bonne répartition sur toute la surface de l'œil.
Aqualarm Intensive®	Hyaluronate de sodium	Flacon 10 mL Unidoses	1 gtte 3 à 4 fois/j		
Hyabak Protector®	Hyaluronate de sodium	Flacon 10 mL	1 gtte 3 à 4 fois/j	Hyabak Protector® NR	
Hyaline®	Hyaluronate de sodium	Unidoses	1 gtte 3 à 4 fois/j	Hyaline® NR	
Hylo Confort® Hylo Confort Plus®	Hyaluronate de sodium	Flacon 10 mL	1 gtte 3 à 4 fois/j	Hylo Confort® et Hylo Confort plus® NR	
Hylovis®	Hyaluronate de sodium	Flacon 10 mL Unidoses	1 gtte 3 à 4 fois/j	Jeter les unidoses après utilisation	
Kéradrop®	Hyaluronate de sodium + Gkycyrrhizine 2,5%	Flacon 5 mL	1 gtte 1 à 2 fois/j	Kéradrop® NR	
Navitae®	Hyaluronate de sodium + Vitamines A et E	Flacon 15 mL	1 gtte 1 à 2 fois/j		
Optive Fusion®	Hyaluronate de sodium +Carboxyméthylcellulose + Glycérine + Erythritol	Flacon 10 mL	1 gtte 3 à 6 fois/j		
Théalose®	Hyaluronate de sodium + Tréhalose	Flacon 10 mL	1 gtte 3 à 6 fois/j	Prescription initiale par un ophtalmologue pour une durée maximale de 6 mois	
Visméd®	Hyaluronate de sodium	Flacon 10 mL Unidoses	1 gtte 3 à 6 fois/j	Jeter les unidoses après utilisation	
Vitadrop®	Hyaluronate de sodium + Vitamine B12	Flacon 10 mL	1 gtte 3 à 6 fois/j	Vitadrop® NR	

Tableau 24 : Les différents Substituts lacrymaux en fonction de leur viscosité

4.4.2.3 Autres traitements locaux

Pour la nuit, l'application d'une pommade à la **vitamine A** permet la réparation du film lacrymal. Elle peut être utilisée à tous les stades de la sécheresse oculaire. VitA Nuit, Vitamine A Faure[®], vitamine A Dulcis[®], ou Vitamine B12 Chauvin[®]

Des **anti-inflammatoires non stéroïdiens** (AINS) par voie locale sont quelques fois proposés afin de freiner l'inflammation locale. Leur utilisation au long cours est fréquemment mal supportée. Ils ne sont donc pas préconisés dans le syndrome de l'œil sec.

Des **corticoïdes** locaux peuvent être proposés en cure courte d'une semaine en cas de poussée de kérato-conjonctivite sèche.

4.4.3 Autres traitements par voie orale

4.4.3.1 Traitements sécrétagogues

Les traitements sécrétagogues visent à accélérer les sécrétions lacrymales et/ou salivaires.

La Pilocarpine (Salagen[®]) est un agoniste muscarinique

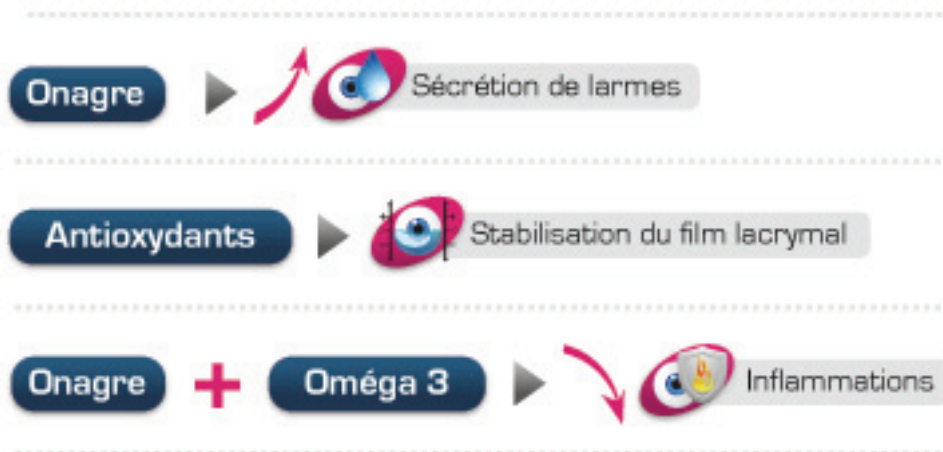
L'anétholtrithione (Sulfarlem[®] S 25) agit par l'intermédiaire du système nerveux autonome en entraînant un réveil sécrétoire

4.4.3.2 Traitement des formes sévères

- Gels en alternance avec les substituts lacrymaux
- Cicatrisants cornéens liquidiens ou en pommade (vitamine A, nandrolone sulfate mono sodique, vitamine B12, acétylcystéine...)
- Ciclosporine A en préparations magistrales hospitalières
- Clous méatiques (silicone) pour obturer les points lacrymaux afin de conserver un peu de larmes sur l'œil
- Inserts conjonctivaux libérant des dérivés de cellulose sur 12 ou 24 heures
- Lentilles thérapeutiques
- Chirurgie réparatrice de la cornée, de la conjonctive ou de la paupière.
- Cyclines per os en cure d'un mois en cas d'inflammation de la paupière avec meibomite résistant aux soins de paupière

4.4.3.3 Les compléments alimentaires

Les compléments alimentaires qui revendiquent des allégations sur la sécheresse oculaire sont, riches en antioxydants, en prostaglandines, en GLA (Gamma Linolenic Acid), et en EPA (un acide gras polyinsaturé Omega 3 issu des huiles de poissons des mers froide)



Ils ont pour objectif de protéger le film lacrymal, la conjonctive et la cornée des agressions extérieures en facilitant la lutte contre le stress oxydatif qui est à la fois une cause et une conséquence du syndrome de l'œil sec.

Les compléments alimentaires disponibles sur le marché : Dioptec®, Hydrachrono®, Lagad®, Lacryma®, Mucilarm®, Naturophta® Sécheresse, Trioptec®...

4.4.4 Les stratégies thérapeutiques

La base logique des traitements du syndrome de l'œil sec repose en priorité sur les substituts lacrymaux. Leur multitude, la complexité de leur composition, les associations désormais dans des formulations précises, traduisent à la fois les améliorations réalisées et leurs insuffisances pour traiter efficacement les patients. Associer les moyens thérapeutiques est donc capital pour surmonter ces difficultés.



Figure 43 : Schéma physiopathologique du cercle vicieux de la sécheresse oculaire

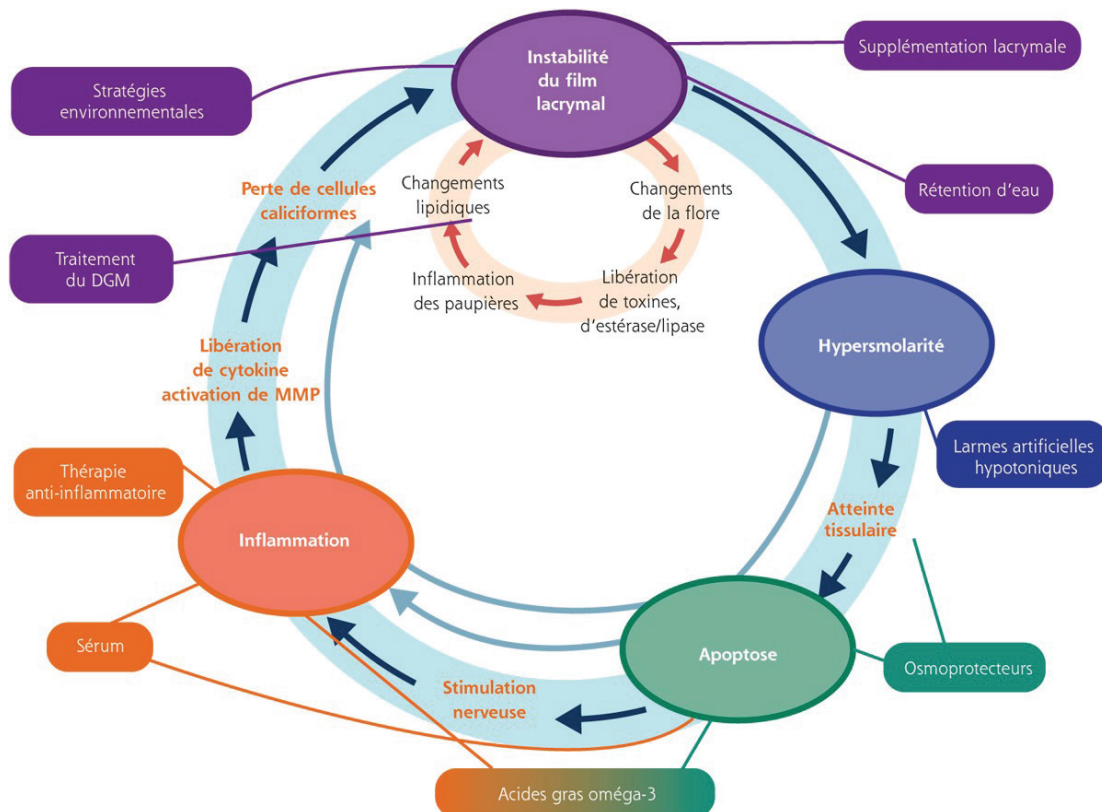


Figure 44 : Proposition de thérapies agissant sur différents points du cercle vicieux.

4.4.4.1 Évaluation selon la sévérité de la sécheresse oculaire : impact sur la qualité de vie

- Qu'est-ce qu'un œil sévère ?

L'évaluation de la sévérité d'une sécheresse oculaire peut s'avérer compliquée par sa diversité étiologique et physiopathologique, et du manque de corrélation systématique entre les symptômes d'irritation oculaire et les tests cliniques. Ces contraintes peuvent impacter sur la prise de décisions thérapeutiques, compliquer l'analyse de la progression de la pathologie et compromettent souvent le succès des essais cliniques. Si chez la majorité des malades atteints du syndrome de l'œil sec, il existe une corrélation entre les symptômes et les signes cliniques. En effet, jusqu'à 40 % des patients avaient des disparités entre les symptômes et les signes cliniques et que la sévérité des symptômes n'était pas forcément corrélée à celles des dommages tissulaires.

Ces discordances sont précisées par certains mécanismes physiologiques. Une hyperalgésie peut causer un inconfort oculaire sévère avec des lésions tissulaires minimales au cours d'une sécheresse oculaire précoce ou légère. Les nerfs cornéens peuvent être altérés et provoquer une baisse de la sensibilité cornéenne au cours d'une atteinte plus grave ou chronique. Cela diminue l'inconfort ou limite l'intensité, alors même que les lésions cornéennes progressent. La disparité entre les signes et les symptômes peut aussi être due au manque de sensibilité, de spécificité et de reproductibilité des tests cliniques et biologiques utilisés pour l'analyse de la sécheresse oculaire.

- Évaluation de la sévérité de la sécheresse oculaire

L'augmentation de la fréquence et de l'intensité des divers signes et symptômes ont permis d'établir une classification, en 4 niveaux, de la gravité de la sécheresse oculaire. Les critères retenus constituaient les symptômes oculaires, les lésions de kératoconjonctivite sèche objectivées par le test de Schirmer, un test colorimétrique, le degré de dysfonction meibomienne et l'importance de la composante inflammatoire associée. Face à l'absence de corrélation systématique entre les symptômes et les signes cliniques cette classification a rapidement été controversée.

Puisque l'évaluation de la sévérité du syndrome de l'œil sec est un élément capital pour établir la stratégie thérapeutique, il est primordial d'utiliser un algorithme décisionnel spécifique qui permette de définir la sévérité de la sécheresse oculaire de façon claire et pratique en toutes circonstances notamment en cas d'inconformités entre les symptômes et les signes cliniques.

Dès lors, plusieurs interrogations s'imposent : quels sont les facteurs qui devraient caractériser la sévérité la sécheresse oculaire ? Devrait-elle se fonder sur les symptômes ? sur le degré de baisse d'acuité visuelle ? sur la résistance aux traitements ? sur l'atteinte cornéenne ? ou sur les biomarqueurs d'inflammation ou d'hyperosmolarité ? Comment déterminer la sévérité d'un syndrome de l'œil sec en cas de discordance entre les symptômes et les signes cliniques ?

Afin de répondre à ces interrogations, les experts du groupe de consensus européen ODISSEY ont établi un algorithme pour l'évaluation et le diagnostic de la sécheresse oculaire sévère.

Quatorze critères cliniques et biologiques couramment utilisés pour étudier la gravité du syndrome sec ont été évalués :

kératite (test à la fluorescéine)	test de Schirmer	kératite filamenteuse	atteinte visuelle	blépharospasme	Aberrométrie	marqueurs inflammatoires
hyperosmolarité	empreinte conjonctivale	Coloration conjonctivale	blépharite et dysfonctionnement meibomien	tear break-up time (TBUT);	microscopie confocale	résistance aux traitements substitutifs

Après un contrôle approfondi des connaissances actuelles ainsi qu'une évaluation des résultats des questionnaires, le groupe de consensus européen ODISSEY a convenu que deux critères étaient essentiels pour déterminer une sécheresse oculaire sévère, à savoir un score OSDI (*ocular surface disease index*) supérieur ou égal à 33 (pour un maximum de 100) et un score d'Oxford supérieur ou égal à 3/5. Le groupe a établi un algorithme en deux étapes pour le diagnostic des sécheresses oculaires sévères:

- étape 1 : en cas de conformités entre les deux critères primaires (score OSDI \geq 33 et score d'Oxford \geq 3), le diagnostic de sécheresse oculaire sévère est directement établi ;
- étape 2 : en cas d'inconformités entre ces deux critères primaires, une analyse plus approfondie en utilisant des critères complémentaires est préconisée.

4.4.4.2 Analyse simplifiée des signes cliniques

La sécheresse oculaire donne l'impression d'avoir un *corps étranger dans l'œil*. Les yeux piquent, semblent contenir des poussières ; on désire les frictionner. Parmi les autres symptômes fréquents de cette affection, on retrouve une échauffaison et de la rougeur oculaires. Il est possible qu'on soit irrité par la lumière (*photophobie*) et que la vision se brouille. Les personnes qui souffrent de sécheresse oculaire peuvent même présenter du larmoiement en réponse à l'inconfort subi par les yeux. Ces larmes supplémentaires ne contribuent malheureusement pas à humecter les yeux.

La sécheresse oculaire **s'accroît au cours de la journée**. Elle peut être intermittente chez certaines personnes, tandis que les symptômes peuvent être toujours présents à un certain degré chez d'autres.

Lorsqu'on ne la traite pas, la sécheresse oculaire peut mener à des complications qui provoquent la cicatrisation de la surface de l'œil, et ainsi à une diminution de la vision.

En général, les 2 yeux sont touchés par le **syndrome des yeux secs**. Les symptômes les plus fréquents sont les suivants :

- sensation de sable dans l'œil,
- inconfort oculaire,
- picotements;
- brûlements légers;
- irritation;
- vision brouillée de manière fluctuante;
- fatigue oculaire;
- présence de mucus autour des yeux;
- difficulté à porter des verres de contact;
- sensibilité à la lumière, au vent, au froid, à la fumée, etc.
- démangeaisons dans les yeux
- parfois œil rouge (mais pas systématiquement)
- larmoiement excessif,
- envie de fermer les yeux

Remarque : Il existe parfois des sensations d'œil sec ou d'inconfort oculaire alors que l'œil n'est pas réellement sec. Pour objectiver l'œil sec, le médecin peut faire le test de Schirmer consistant à placer un papier absorbant spécial au coin de l'œil pendant 2 minutes et à mesurer la longueur de papier imprégné de larmes.

4.4.4.3 Nouvelles approches thérapeutiques

De nouvelles approches thérapeutiques ont été développées dans les dernières années, suite à l'identification grandissante de facteurs contributifs au syndrome de l'œil sec

Ces approches peuvent être déterminées selon différents groupes : contrôle des facteurs environnementaux, suppléments artificiels, hygiène palpébrale et autres moyens pour améliorer la fonction meibomienne, augmentation de la rétention lacrymale, stimulation de la production lacrymale et contrôle de l'inflammation.

4.4.4.3.1 Contrôler des facteurs environnementaux

Dans la symptomatologie de la sécheresse oculaire, les facteurs environnementaux jouent un rôle capital. On préconise des meilleures conditions ambiantes (taux d'humidité, ventilation contrôlée, poussière, tabac, etc.). De même, de bonnes habitudes de travail lors des tâches nécessitant l'attention sont conseillées : exercices de clignement et pauses périodiques sont habituellement bénéfiques. Une hausse de l'apport en Omega 3 et une diminution de l'ingestion d'alcool et de caféine (à cause de leur effet diurétique) influent sur l'évolution de la pathologie.

4.4.4.3.2 Meilleure utilisation des suppléments artificiels

Les suppléments artificiels (lubrifiants oculaires) apaisent temporairement les symptômes de la sécheresse oculaire mais ne traitent pas, la cause de la maladie. Ceux-ci sont automatiquement sélectionnés en première intention. Ils sont classés comme étant lipophiliques (base lipidique) ou hydrophiliques (base aqueuse), dépendant de leur composition.

Les suppléments à base aqueuse sont beaucoup moins utilisés, étant donné la fréquence plus importante de sécheresse oculaire d'origine évaporative, que les suppléments lipophiliques. Les suppléments à viscosité élevée (gel, onguent) peuvent être complétés dans les cas plus sévères.

Les lubrifiants hypotoniques (TheraTears, Blink) sont une bonne option pour la sécheresse modérée à sévère, surtout sous forme non préservée, grâce au rôle de l'hyperosmolarité du film lacrymal dans la pathophysiologie et la symptomatologie de l'œil sec. Les patients atteints de dysfonction meibomienne bénéficieraient davantage d'une formulation lipidique (Liposic, Refresh Optive Avancé, Systane Balance).

Dans les cas de sécheresse modérée à sévère où une administration fréquente de lubrifiants est préconisée, il est capital de recourir à des larmes artificielles non préservées. Il existe aujourd'hui des formulations non préservées en unidoses très appréciées des malades (I-drop, Hylo). Un autre avantage de ces formulations est l'utilisation du hyaluronate de sodium, une molécule particulièrement biocompatible. Il a des propriétés de rétention de l'eau atténuant l'évaporation excessive du film lacrymal. Il abaisserait aussi la force de friction lors du clignement amenant en un confort instantané à l'administration, sans vision floutée.

La vitamine A joue un rôle majeur dans la différenciation et la prolifération des cellules épithéliales de la cornée. Plusieurs études ont recherché son rôle dans le traitement de l'œil sec.

La vitamine A, utilisée sous forme de palmitate de rétinol topique, semble abaisser la kératinisation des cellules épithéliales et augmenter la densité des cellules à gobelet. Le palmitate de rétinol et la cyclosporine ont démontré une bonification significative du syndrome

de l'œil sec par rapport au groupe qui a reçu des larmes artificielles. Il existe sur le marché des spécialités à base de palmitate de rétinol sous forme d'onguent non préservé (Ocunox, CandorVision). Ce produit est indiqué chez les patients atteints de sécheresse modérée à sévère en usage nocturne.

Dans de rares cas, lorsque l'administration de suppléments est contraignante, l'implant Lacrisert (Valeant Pharmaceutical) est une option à prendre en compte.

4.4.4.3.3 hygiène palpébrale

L'approche thérapeutique à ce niveau s'est énormément améliorée dans les dernières années. Elle s'adresse aujourd'hui autant au contrôle de la blépharite chronique antérieure qu'à la blépha-rite à Demodex Folliculorum ou à la dysfonction meibomienne (MGD), responsable de la blépharite postérieure.

Le débridement du bord libre est la nouvelle procédure dans l'évaluation et le traitement de la sécheresse oculaire. Ce débridement consiste à administrer dans un premier temps le vert Lissamine pour marquer la ligne de Marx puis débrider le bord libre à l'aide d'un « golf spud » de tous les débris cellulaires (marqués par le vert Lissamine) qui s'ajoutent à la jonction muco-cutanée. Le débridement périodique de cette jonction muco-cutanée pourrait anticiper ou décaler la cascade responsable de l'augmentation de l'osmolarité avec inflammation, irritation et dommages tissulaires qui émanent de cette barrière mécanique, évitant l'huile produite par les glandes meibomiennes d'arriver au film lacrymal. Un outil rotatif récemment apparu sur le marché, le BlephEx, est destiné à apporter un résultat similaire.

Le traitement à pulsation thermique Lipiflow® est une nouvelle technologie très prometteuse dans le traitement de la dysfonction des glandes meibomiennes. Associé à un appareil d'analyse de la couche lipidique par interférométrie (Lipiview), il consiste à cerner les paupières dans un appareillage émettant de la chaleur et un massage palpébral de 12 minutes. La fonction de ces glandes sera doucement rétablie, en quelques semaines. L'effet thérapeutique peut dans certains cas s'étaler sur 12 mois et le traitement peut se renouveler si besoin.

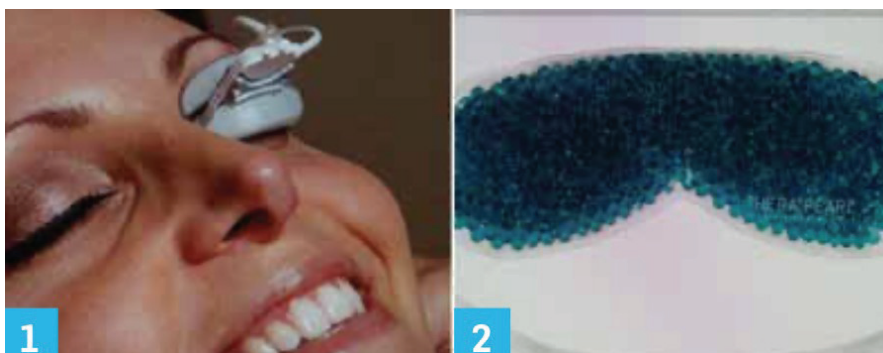


Figure 45 : (1) Application du traitement Lipiflow. Source : www.Lipiflow.com (2) Masque Therapearl (B&L)

L'efficacité du traitement Lipiflow n'est pas comparable à l'application de simples compresses chaudes. En effet, il s'agit d'une démarche simple qui pourrait s'associer à ce dernier pour en améliorer la durabilité. Afin d'améliorer l'observance du traitement, nous préconisons le masque en gel Therapearl (B&L), qui nous apparaît plus pratique, et plus efficace, que l'application de serviettes humides chaudes.

4.4.4.3.4 Traiter les mécanismes associés pour améliorer la fonction meibomienne

Le syndrome de l'œil sec est secondaire à un dysfonctionnement meibomien ou à une atteinte palpébrale dans de très nombreux cas. Il est capital de reconnaître les anomalies inflammatoires ou mécanique qui touchent les paupières. Un dysfonctionnement meibomien, isolé ou associé à une rosacée, se reconnaît à l'œil nu lors de l'interrogatoire. De même une malocclusion, les anomalies cutanées, un clignement incomplet ou des problèmes de statique palpébrale peuvent être définies. L'hygiène palpébrale, cyclines au long cours, les antibiotiques ou le traitement spécifique du *Demodex* sont des thérapeutiques spécifiques guidant le *testing* meibomien, l'analyse fine du bord palpébral et la recherche de collerettes autour des cils.

Des problèmes mécaniques comme une laxité palpébrale ou une distension conjonctivale peuvent nécessiter un traitement adapté. Par glissement sur la sclère ou cisaillement par les paupières, le conjunctivochalasis est responsable d'un stress mécanique. Au niveau du limbe supérieur il est responsable d'une kératoconjunctivite limbique supérieure. Lors du clignement la laxité palpébrale est responsable d'une purge insuffisante des glandes de Meibomius. Et d'une mauvaise répartition du film lacrymal. Des traitements chirurgicaux peuvent être préconisés lorsque l'approche médicale est insuffisante.

4.4.4.3.5 Conserver le film lacrymal avec une augmentation de la rétention lacrymale

Dans un premier temps, cette approche concerne les patients atteints de sécheresse par hyposécrétion lacrymale et vise à ralentir l'évacuation des larmes par les voies lacrymales. L'occlusion chirurgicale (cautérisation ou laser) ou l'implantation de clous méatiques, bouchons intra-canaliculaires (temporaires ou permanents) induisent l'occlusion des puncta. Cette approche sera prise en compte seulement après un contrôle de l'inflammation de la surface oculaire, sans quoi l'occlusion risque d'augmenter la réponse inflammatoire accompagnée au syndrome de l'œil sec.

Dans certains cas où la kératite sèche ne répond pas aux approches habituelles, on préconisera l'ajustement de lentilles sclérales ou semi-sclérales perméables aux gaz.

Par ailleurs, les bénéfices de cette approche ne se cantonnent qu'à l'atteinte cornéenne. Elle devra habituellement être associée à l'usage de lubrifiants oculaires pour apaiser l'irritation conjonctivale.

Enfin, certains patients souffrant de sécheresse oculaire sévère utiliseront des lunettes fermées, aussi appelées lunettes à cellules humides, de façon à réduire l'évaporation lacrymale.

4.4.4.3.6 Stimuler la production lacrymale

Depuis l'arrivée sur le marché de la cyclosporine A 0,05%, commercialisée sous le nom de Restasis®, cette approche gagne en popularité.

Ce médicament est indiqué « dans l'objectif d'augmenter la sécrétion aqueuse chez les malades dont la production lacrymale est abaissée par l'inflammation oculaire combinée à la kératite sèche ». Le Restasis® n'accroît pas la production lacrymale chez les malades bénéficiant d'une occlusion canaliculaire ou utilisant des gouttes antiinflammatoires. Ce médicament a montré une sécurité et une efficacité à long terme qui en fait un complément à considérer, notamment chez les malades souffrant de sécheresse avec inflammation oculaire. L'apaisement des symptômes prendra quelques mois à se manifester.

4.4.4.3.7 Contrôler et réduire l'inflammation

L'étabonate de lotéprednol (Lotemax) est un corticostéroïde arrivé sur le marché au Canada. Il est constitué à base d'ester plutôt que de cétone, a par ailleurs ouvert une nouvelle approche quant à l'usage de stéroïdes topiques dans le traitement de la sécheresse oculaire. Ce médicament étant naturellement inactivé par les estérases son profil d'innocuité s'en trouve amélioré par rapport aux stéroïdes conventionnels. Il est donc plus préconisé aux autres anti-inflammatoires dans le traitement de la sécheresse oculaire. En attendant que d'autres options de traitement aient eu le temps d'agir (Omega 3, Restasis, Lipiflow), on peut y voir une « fenêtre de traitement » en phase initiale.

Remarque : plusieurs études ont démontré l'efficacité des corticostéroïdes topiques dans le traitement de l'œil sec. Malgré cela, leur usage n'est pas généralement recommandé qu'à court terme, considérant les risques d'effets adverses associés lorsqu'ils sont utilisés à long terme, notamment les infections oculaires, la cataracte et le glaucome.

En conclusion de cette partie, la prise en charge des patients atteints de sécheresse oculaire repose sur un contrôle ophtalmologique global et un interrogatoire précis. En effet, la clinique reste capitale pour évaluer le type de sécheresse, les anomalies du film lacrymal, déceler les erreurs thérapeutiques, comprendre les mécanismes pathologiques de la pathologie dans le but de sortir des impasses dans lesquelles s'enferment si souvent les patients et les médecins. La stratégie thérapeutique doit ensuite être adaptée en fonction de chaque patient et du degré de sévérité de la maladie. Le recours aux substituts lacrymaux permet à la fois de compenser la sécrétion lacrymale et de diluer les composantes inflammatoires. Il est important de ne pas négliger l'environnement, généralement trop sec, les mesures d'hygiène palpébrales et la composante psychologique.

Lorsque ces mesures sont insuffisantes, le recours à l'utilisation de corticoïdes topiques, ou d'immunosuppresseurs dont le chef de file est la cyclosporine est possible, notamment en cas de syndromes secs sévères. De nouveaux traitements font surface pour compléter l'arsenal

thérapeutique déjà très vaste aujourd'hui. Ils permettent de traiter la maladie oculaire plutôt que de compenser simplement un film lacrymal déficient.

Dans tous les cas, la relation médecin-patient est primordiale pour optimiser la prise en charge des malades. Il est essentiel que les patients soient rassurés sur leur pathologie, car ils ne sont pas menacés de perdre leur fonction visuelle. Ils doivent apprendre à gérer leur traitement, en fonction des facteurs environnementaux et de leurs sensations. Trop de patients jugent inefficace leur traitement car ils mettent une goutte de substitut lacrymal le matin et le soir de façon systématique, alors qu'ils souffrent dans la journée. Le pharmacien a donc aussi un rôle à jouer dans la prise en charge des patients atteints de sécheresse oculaire à l'officine. Il faut les accompagner lors de la délivrance de substituts lacrymaux et apporter les conseils nécessaires pour la bonne utilisation des produits, et sur les gestes à adopter au quotidien. Le pharmacien doit être également capable de détecter une sécheresse oculaire d'origine iatrogène. C'est donc un acteur privilégié dans la détection et le traitement de cette pathologie contemporaine assez méconnue, et un relai indispensable avant la consultation médicale spécialisée.

CONCLUSION

Le pharmacien d'officine, acteur de santé publique, est souvent en première ligne face à ces pathologies oculaires, joue un rôle fondamental dans le parcours de soins en ophtalmologie. En effet, dans un contexte de désert médical dans certaines régions, et face à des délais souvent longs pour obtenir une consultation ophtalmologique, il est fréquent que les patients consultent le pharmacien pour des conseils sur leur affection oculaire.

Le premier rôle du pharmacien face à un cas de comptoir, est de savoir dépister une urgence ophtalmologique, pour ne pas risquer un retard de diagnostic, qui serait une perte de chance de guérison pour le patient.

Il conseille et fournit aux patients des produits adaptés aux pathologies oculaires bénignes fréquentes, en apportant une information claire et actualisée. Il est un acteur majeur face au problème de l'observance des prescriptions. D'où l'importance de sa formation continue en ophtalmologie, domaine en perpétuelle évolution, tant sur le plan thérapeutique que technologique. Cependant, 45% des pharmaciens estiment pouvoir répondre de façon satisfaisante, 35% ne se prononcent pas et 7,0% s'avouent mal à l'aise face aux questions d'ophtalmologie.

Pourtant le pharmacien, spécialiste du médicament, se doit de connaître les effets indésirables, contre-indications ou interactions médicamenteuses qui pourraient survenir lors de la dispensation de médicaments ophtalmiques. Il est de son devoir de participer activement à l'éducation thérapeutique du patient pour favoriser l'observance, élément clé de l'efficacité des traitements.

Il est important de rappeler les pathologies oculaires fréquentes ayant comme point commun un œil rouge et ainsi d'aboutir à un arbre décisionnel, facile à utiliser, qui serait une synthèse de cette thèse. Ce travail pourra servir de base de formation dans la prise en charge de ces pathologies à l'officine par le pharmacien. A l'aide de quelques questions simples mais ciblées permettre d'évaluer la situation et donc d'agir en conséquence.

En pratique, les cas de comptoir les plus souvent rencontrés sont les conjonctivites, dont les étiologies sont nombreuses, ou encore de pathologies des paupières (orgelet, chalazion...).

Plus particulièrement, nous avons vu comment le syndrome de l'œil sec est une pathologie de surface oculaire extrêmement fréquente et contraignante pour les patients qui en souffrent. Il est donc très important que le pharmacien sache dès la première plainte au comptoir poser le bon diagnostic et d'avoir recours aux examens les plus adaptés afin de caractériser au mieux la sévérité, le type et le retentissement de cette pathologie sur la vie quotidienne des patients.

Il y a donc une certaine approche psychologique chez ces patients et le pharmacien en est le premier acteur afin de rassurer et d'accompagner ces derniers dans l'acceptation de la maladie,

de la réussite des examens pratiqués et donc de l'efficacité des traitements prescrits ou conseillés.

Il n'est donc pas négligeable de se poser la question si le pharmacien pourra dans le futur prendre en charge ces patients via un acte médical pour un meilleur suivi, comme il a été fait récemment avec la vaccination de la grippe.

CONCLUSIONS

THESE SOUTENUE PAR : M...**FITOUSSI Sarah**.....

Préciser le contexte de l'étude, un résumé des principaux résultats ou éléments clés du travail ainsi que ses perspectives en une ou deux pages maximum. N'utiliser aucune abréviation dans la conclusion)

Le premier rôle du pharmacien face à un cas de comptoir, est de savoir dépister une urgence ophtalmologique, pour ne pas risquer un retard de diagnostic, qui serait une perte de chance de guérison pour le patient. Il est de son devoir de participer activement à l'éducation thérapeutique du patient pour favoriser l'observance, élément clé de l'efficacité des traitements.

Il est important de rappeler les pathologies oculaires fréquentes ayant comme point commun un œil rouge et ainsi d'aboutir à un arbre décisionnel, facile à utiliser, qui serait une synthèse de cette thèse. Ce travail pourra servir de base de formation dans la prise en charge de ces pathologies à l'officine par le pharmacien. A l'aide de quelques questions simples mais ciblées permettre d'évaluer la situation et donc d'agir en conséquence.

Souvent mal connu du pharmacien d'officine, le syndrome de l'œil sec est une pathologie de surface oculaire extrêmement fréquente et contraignante pour les patients qui en souffrent. Il est donc très important que le pharmacien sache dès la première plainte au comptoir poser le bon diagnostic et d'avoir recours aux examens les plus adaptés afin de caractériser au mieux la sévérité, le type et le retentissement de cette pathologie sur la vie quotidienne des patients. Il y a donc une certaine approche psychologique chez ces patients et le pharmacien en est le premier acteur afin de rassurer et d'accompagner ces derniers dans l'acceptation de la maladie, de la réussite des examens pratiqués et donc de l'efficacité des traitements prescrits ou conseillés.

Ce travail pourra servir de base de formation dans la prise en charge de ces pathologies à l'officine par le pharmacien. A l'aide de quelques questions simples mais ciblées permettre d'évaluer la situation et donc d'agir en conséquence. Des fiches conseils ainsi qu'un arbre décisionnel sera le support de formation des pharmaciens d'officine.

Le Président de la thèse,

Vu et permis d'imprimer, Lyon, le 08 juin 2020

Nom : M ETTOUATI Laurent

Vu, la Directrice de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques, Faculté de Pharmacie

Signature :



Pour le Président de l'Université Claude Bernard Lyon 1,

Professeure C. VINCIGUERRA



BIBLIOGRAPHIE

1. Orbite (anatomie). In: Wikipédia [Internet]. 2019 [cité 7 déc 2019]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Orbite_\(anatomie\)&oldid=163598937](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Orbite_(anatomie)&oldid=163598937)
2. anatomie et physiologie de l'oeil.pdf [Internet]. [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <http://home.btconnect.com/hindy/MossDocs/anatomie%20et%20physiologie%20de%20l%27oeil.pdf>
3. Anatomie de l'Œil: l'orbite osseuse [Internet]. [cité 7 déc 2019]. Disponible sur: http://www.fnro.net/ophtalmologie/Anatomie/AnatOE_Orbite/AnatOE_Orbite.html
4. Sommet de l'orbite | Région de l'orbite [Internet]. [cité 7 déc 2019]. Disponible sur: <https://imedecin.com/Appareil-de-la-vision/region-de-l-orbite/Sommet-de-l-orbite.html>
5. ophtalmo6an_anatomie_de-loeil.pdf [Internet]. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: http://univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/ophtalmo6an_anatomie_de-loeil.pdf
6. Anatomie de l'oeil - Psychologie - M. Fouchey [Internet]. [cité 7 déc 2019]. Disponible sur: <http://psychologie-m-fouchey.psyblogs.net/?post/291-Anatomie-de-loeil>
7. Anatomie et fonctionnement de l'œil | Dr Leininger [Internet]. [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://dr-leininger.fr/oeil-et-la-vision/anatomie-de-loeil>
8. Futura. Anatomie, fonctionnement et physiologie de l'œil [Internet]. Futura. [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/4/oeil.1.pdf> [Internet]. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: <http://raptor1966.free.fr/oeil%201.pdf>
9. Physiologie [Internet]. [cité 7 déc 2019]. Disponible sur: <http://tecfa.unige.ch/tecfa/teaching/UVLibre/0001/bin39/anatomie/anatomie2.htm>
10. La vascularisation du globe oculaire - Pôle Vision Val d'Ouest - Centre spécialiste de l'ophtalmologie à Lyon [Internet]. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: https://www.polevision.fr/Anatomie_oeil_normal_la_vascularisation_du_globe_oculaire_ophtalmologie_Centre_Pole_Vision_Lyon.php
11. Ac C, Jm R. Les pathologies vasculaires oculaires : ouvrez l'œil ! Rev Med Liege. :8.
12. Ducasse A, Flament JB, Delattre JF, Avisse C. Vascularisation artérielle et innervation des muscles droits du bulbe de l'œil. J Fr Ophtalmol. 2019;24:5.
13. Annexes de l'œil [Internet]. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: http://www.ophtalmologieinfo.com/definition/annexe_oeil.shtml
14. 8bis-1-1_Film_lacrymal.pdf [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: http://allergo.lyon.inserm.fr/OPHTALMOLOGIE/8bis-1-1_Film_lacrymal.pdf
15. Anatomie-de-la-vision-Poly-2019.pdf [Internet]. [cité 4 janv 2020]. Disponible sur: <http://anatomie.univcatholille.fr/wp-content/uploads/2019/01/Anatomie-de-la-vision-Poly-2019.pdf>
16. chapitre_v_407.pdf [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: http://opticienlunetier.fr/files/chapitre_v_407.pdf
17. Coquerel B. L'ophtalmologie à l'officine. 1979;213.
18. Faraj PA, Berbich PA, Lazrak PB, Chkili PT, Alaoui PMT, Belmahi PA. UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT. :153.
19. Item 81 (item 212) : Oeil rouge et/ou douloureux. :16.
20. CONSEILS DU PHARMACIEN FACE À DES SYMPTÔMES OCULAIRES À L OFFICINE - PDF Free Download [Internet]. [cité 12 janv 2020]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/10618698-Conseils-dupharmacien-face-a-des-symptomes-oculaires-a-l-officine.html>
21. FMPMC-PS - Enseignement d'ophtalmologie - Niveau deuxième cycle [Internet]. [cité 22 févr 2020]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/ophtalmo/POLY.Chp.15.3.2.html>
- 22.

23. Glaucome - Causes, Symptômes, Traitement, Diagnostic - salutbonjour.ca [Internet]. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: <https://ressourcessante.salutbonjour.ca/condition/getcondition/glaucome>
24. Les affections oculaires à l'officine, conduites à tenir et conseils [Internet]. studylibfr.com. [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/4056491/les-affections-oculaires-a-l-officine--conduites-a-tenir-...>
25. Le glaucome [Internet]. <https://www.passeportsante.net/>. 2012 [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=glaucome_pm
26. [depistage_et_diagnostic_precoce_du_glaucome__problematique_et_perspectives_en_france_rapport.pdf](#) [Internet]. [cité 5 mai 2020]. Disponible sur: https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/depistage_et_diagnostic_precoce_du_glaucome__problematique_et_perspectives_en_france_rapport.pdf
27. [cité 12 janv 2020]. Disponible sur: https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201404/guide_pds_diabete_t_3_web.pdf
28. [reco2clics_degenerescence_maculaire_liee_a_lage_prise_en_charge_diagnostique_et_therapeutique_2012-12-10_15-25-41_878.pdf](#) [Internet]. [cité 12 janv 2020]. Disponible sur: https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-12/reco2clics_degenerescence_maculaire_liee_a_lage_prise_en_charge_diagnostique_et_therapeutique_2012-12-10_15-25-41_878.pdf
29. [nihms9626.pdf](#) [Internet]. [cité 6 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1473211/pdf/nihms9626.pdf>
30. Arrêté du 4 août 2008 modifiant la liste des spécialités pharmaceutiques remboursables aux assurés sociaux.
31. [16_OEIL_ROUGE%20_2010\[1\].pdf](#) [Internet]. [cité 22 févr 2020]. Disponible sur: https://www.sfo.asso.fr/files/files//16_OEIL_ROUGE%2520_2010%5B1%5D.pdf
32. Coquerel B. L'ophtalmologie à l'officine. 1979;213.
33. Les affections oculaires à l'officine, conduites à tenir et conseils [Internet]. studylibfr.com. [cité 22 févr 2020]. Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/4056491/les-affections-oculaires-a-l-officine--conduites-a-tenir-...>
34. Netgen. Prise en charge de la rétinopathie diabétique : un combat pour la vue [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 12 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-499/Prise-en-charge-dela-retinopathie-diabetique-un-combat-pour-la-vue>
35. Item 81 (item 212) : Oeil rouge et/ou douloureux. :16.
36. Œil rouge avec ou sans baisse de l'acuité visuelle [Internet]. studylibfr.com. [cité 22 févr 2020]. Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/2534124/œil-rouge-avec-ou-sans-baisse-de-l-acuité-visuelle>
37. Oeil-rouge-OD.png (Image PNG, 3757 × 2401 pixels) - Redimensionnée (27%) [Internet]. [cité 12 janv 2020]. Disponible sur: <https://i2.wp.com/www.medg.fr/wp-content/uploads/2018/04/Oeil-rouge-OD.png>
38. Bigey M. Le rôle du pharmacien d'officine face aux pathologies oculaires. :130.
39. Miotto J-B. Le conseil ophtalmologique à l'officine. :60.
40. - 79 - 212 - ŒIL ROUGE ET/OU DOULOUREUX Ce qu'il faut savoir [Internet]. studylibfr.com. [cité 28 mars 2020]. Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/2423467/--79---212---œil-rouge-et-ou-douloureux-ce-qu-il-faut-savoir>
41. Conseil officine dans mapocghe.pdf [Internet]. Google Docs. [cité 28 mars 2020]. Disponible sur: https://drive.google.com/file/d/1HIQ4fw8rlhdIHqIZGZ3eGgsYjelcybaL/view?usp=embed_facebook
42. FICHES CONSEILS DES PATHOLOGIES COURANTES EN OFFICINE - PDF [Internet]. [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/30226671-Fiches-conseils-des-pathologies-courantes-enofficine.html>
43. L'oeil rouge - Primary and Hospital Care [Internet]. studylibfr.com. [cité 28 mars 2020]. Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/4233992/l-oeil-rouge---primary-and-hospital-care>
44. Pathologies Oculaires | Centre Ophtalmologique Rabelais [Internet]. [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://centrerebelaislyon.fr/pathologies-retiniennes/>
45. Comment guérir le syndrome de sécheresse oculaire [Internet]. Área Oftalmológica Avanzada. 2018 [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://areaoftalmologica.com/fr/comment-gu%C3%A9rir-oeil-sec-syndrome/>

46. Causes de syndrome de l'oeil sec [Internet]. News-Medical.net. 2017 [cité 9 août 2019]. Disponible sur: [https://www.news-medical.net/health/Causes-of-Dry-Eye-Syndrome-\(French\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Causes-of-Dry-Eye-Syndrome-(French).aspx)
47. Han KE, Yoon SC, Ahn JM, Nam SM, Stulting RD, Kim EK, et al. Evaluation of Dry Eye and Meibomian Gland Dysfunction After Cataract Surgery. *Am J Ophthalmol* [Internet]. juin 2014 [cité 12 déc 2019];157(6):1144-1150.e1. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002939414001007>
48. Epidemiologie de la secheresse oculaire.pdf [Internet]. [cité 4 janv 2020]. Disponible sur: https://www.tearfilm.org/dewsreport_French/pdfs/Epidemiologie%20de%20la%20secheresse%20oculaire.pdf
49. Malet F, Le Goff M, Colin J, Schweitzer C, Delyfer M-N, Korobelnik J-F, et al. Dry eye disease in French elderly subjects: the Alienor Study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* [Internet]. sept 2014 [cité 12 déc 2019];92(6):e429-36. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/aos.12174>
50. Baudouin C, Aragona P, Van Setten G, Rolando M, Irkeç M, Benítez del Castillo J, et al. Diagnosing the severity of dry eye: a clear and practical algorithm. *Br J Ophthalmol* [Internet]. sept 2014 [cité 12 déc 2019];98(9):1168-76. Disponible sur: <http://bjo.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjophthalmol-2013-304619>
51. van Landingham SW, West SK, Akpek EK, Muñoz B, Ramulu PY. Impact of dry eye on reading in a population-based sample of the elderly: the Salisbury Eye Evaluation. *Br J Ophthalmol* [Internet]. mai 2014 [cité 12 déc 2019];98(5):639-44. Disponible sur: <http://bjo.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjophthalmol-2013-303518>
52. L'oeil sec - TPE : L'oeil sec [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: <https://sites.google.com/site/tpeloilsec/l-oeil-sec>
53. Oeil sec [Internet]. [cité 14 déc 2019]. Disponible sur: http://www.pharmaciedelepouille.com/Oeil_sec.htm
54. Qu'est-ce que le syndrome des yeux secs et comment le traiter ? [Internet]. Docteur Tamalou. 2017 [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://docteurtamalou.fr/syndrome-yeux-secs-traiter/>
55. Rapport SFO 2015 - Surface oculaire [Internet]. [cité 10 mai 2020]. Disponible sur: https://www.emconsulte.com/em/SFO/2015/html/file_100017.html
56. Machan CM, Hrynychak PK, Irving EL. Sécheresse oculaire. *Can J Optom* [Internet]. 4 sept 2019 [cité 14 déc 2019];81(3):19-27. Disponible sur: <https://openjournals.uwaterloo.ca/index.php/cjo/article/view/1560>
57. Truong S, Cole N, Stapleton F, Golebiowski B. Sex hormones and the dry eye: Sex hormones and dry eye. *Clin Exp Optom* [Internet]. avr 2014 [cité 12 déc 2019];n/a-n/a. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/cxo.12147>
58. Burton M, Vijayalakshmi P, Dart J. Surface oculaire : pathologies courantes et importantes. :2.
59. *Syndrôme-oeil-sec.pdf* [Internet]. [cité 11 août 2019]. Disponible sur: <https://www.aoqnet.qc.ca/wpcontent/uploads/2015/01/Syindr%C3%B4me-oeil-sec.pdf>
60. Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, Bonini S, Gabison EE, Jain S, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf* [Internet]. juill 2017 [cité 9 août 2019];15(3):438-510. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542012417301349>
61. Causes de syndrome de l'oeil sec [Internet]. News-Medical.net. 2017 [cité 7 août 2019]. Disponible sur: [https://www.news-medical.net/health/Causes-of-Dry-Eye-Syndrome-\(French\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Causes-of-Dry-Eye-Syndrome-(French).aspx)
62. Syndrome de l'oeil sec: Traitement, Causes et symptômes - Tipings - Ask and answer question [Internet]. [cité 9 août 2019]. Disponible sur: <https://tipings.com/fr/pages/6873>

BORDEREAU à remplir

◆ Code civilité (M. Mme ou Mlle)	◆ Naissance
Nom <input type="text" value="FITOUSSI"/>	Date <input type="text" value="10/10/1989"/>
Prénom <input type="text" value="SARAH"/>	Lieu <input type="text" value="LYON"/>
◆ Adresse (pour suivi du courrier)	◆ Nationalité
<input type="text" value="13 RUE JEAN PIGEON 94220 CHARENTON LE PONT"/>	<input type="text" value="FRANCAISE"/>
◆ Nature du stage (officine, industrie) ou nature de l'internat	◆ Date de remise du diplôme provisoire
<input type="text"/>	<input type="text"/>
Accepte mon enregistrement à l'Ordre National des Pharmaciens	

Signature :FITOUSSI Sarah.....



L'ISPB-Faculté de Pharmacie de Lyon et l'Université Claude Bernard Lyon 1 n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs

L'ISPB-Faculté de Pharmacie de Lyon est engagé dans une démarche de lutte contre le plagiat. De ce fait une sensibilisation des étudiants et encadrants des thèses a été réalisée avec notamment l'incitation à l'utilisation de méthodes de recherche de similitudes

FITOUSSI Sarah

Conseils et prise en charge des pathologies oculaires à l'officine : focus sur le syndrome de l'œil sec

Th. D. Pharm., Lyon 1, 2020.

RESUME

Les pathologies oculaires sont nombreuses et diverses, pouvant toucher l'ensemble du système de la vision. En effet, l'œil est un organe complexe, ce qui le rend fragile et sujet à de fréquentes affections. Le pharmacien doit être capable de distinguer les affections qui peuvent être traitées en respectant certaines règles d'hygiène ou grâce à des médicaments conseil, de celles qui imposent un avis médical.

Les demandes de conseils dans le domaine ophtalmologique sont donc fréquentes à l'officine. Cette thèse de Pharmacie a été réalisée dans le but de faciliter la démarche du pharmacien dans son rôle de conseil et d'orientation du patient.

Ce travail s'articule en quatre parties. Tout d'abord un rappel anatomo-physiologique de l'appareil oculaire. Puis une partie sur les pathologies chroniques de l'œil afin de mieux conseiller le patient lors de la délivrance d'une ordonnance. La troisième partie portera sur les différentes pathologies de l'œil rouge qui permettra d'établir un arbre décisionnel pour le pharmacien au comptoir. Enfin, la dernière partie traitera sur la particularité du syndrome de l'œil sec qui devient la maladie du siècle et souvent mal connu du pharmacien d'officine.

MOTS CLES

Œil sec

Conseil officinal

Prise en charge

Pathologies
oculaires

JURY

M. ETOUATI Laurent, Maître de Conférences - HDR

M. MAAREK Didier, Docteur en Pharmacie

Mme ELBAZ ROBERT Rébecca, Docteur en Pharmacie

M. ALLOUCHE René, Docteur en Pharmacie

DATE DE SOUTENANCE

Lundi 29 juin 2020

ADRESSE DE L'AUTEUR

13 rue jean pigeon 94220 Charenton le pont