



**HAL**  
open science

# Les pathologies oculaires liées à l'âge : prise en charge et accompagnement à l'officine

Chloé Buchon

► **To cite this version:**

Chloé Buchon. Les pathologies oculaires liées à l'âge : prise en charge et accompagnement à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2019. dumas-03204666

**HAL Id: dumas-03204666**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03204666v1>**

Submitted on 21 Apr 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## Thèse

Pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie

-

Soutenue publiquement le 23 septembre 2019

Par BUCHON Chloé

Les pathologies oculaires liées à l'âge :  
prise en charge et accompagnement à l'officine

### JURY :

- Présidente : M<sup>me</sup> SIX Isabelle
- Membres :
  - M<sup>r</sup> CHILLON Jean-Marc (*directeur de thèse*),
  - M<sup>me</sup> DKHISSI Sarah,

Thèse n°

## Remerciements

Je tiens à adresser un grand merci en premier lieu à monsieur CHILLON Jean-Marc, qui a accepté de me guider dans l'écriture de cette thèse et a pris le temps de me corriger. Merci également à madame SIX Isabelle qui a accepté sans hésitation d'être la présidente de mon jury de thèse.

Un merci tout particulier à madame DKHISSI Sarah qui m'a vu évoluer et a grandement contribué à la formation du professionnel de santé que je suis aujourd'hui. Rappel de nos soirées révisions autour d'un petit repas, car il faut toujours joindre un peu de réconfort à l'effort !

Les remerciements ne seront jamais suffisant pour toi maman, qui a fait preuve d'un soutien sans faille durant toutes mes années d'études, et ce depuis la première section de maternelle. Ma gratitude et ma reconnaissance sont éternelles.

Je tiens à remercier toute ma famille qui m'a encouragé et soutenu tout au long de mes années d'études.

Un clin d'œil tout particulier pour mes amis qui ont chacun su contribuer à la réussite de cette thèse en m'apportant encouragement, motivation et conseils. Un grand merci à ma Chacha internationale qui n'a eu de cesse de me pousser à réussir, que ce soit dans l'écriture de cette thèse ainsi que tout au long de ces années d'études partagées (même si la détente était également très souvent de la partie). Un merci tout particulier à Ines pour ta relecture partielle et tes précieuses corrections.

Enfin je remercie tous les professionnels de santé que j'ai pu rencontrer par le biais des stages et du travail en officine. Chacun d'entre eux a pu faire grandir le professionnel de santé que je suis.

# Sommaire

<b>Liste des abréviations</b>	<b>7</b>
<b>Liste des figures</b>	<b>8</b>
<b>Liste des tableaux</b>	<b>9</b>
<b>I/ Introduction</b>	<b>10</b>
<b>II/ Anatomie de l'œil, épidémiologie et prévalence</b>	<b>11</b>
<i>A – L'œil et ses annexes</i>	11
1. L'orbite oculaire	11
1.1 Structure osseuse	11
1.2 Muscles oculomoteurs	11
2. Partie externe de l'œil	12
2.1 Paupières	12
2.2 L'appareil lacrymal	12
2.3 Conjonctive	13
2.4 La sclère	14
2.5 La cornée	14
3. Partie interne de l'œil	15
3.1 Le globe oculaire	15
3.2 L'humeur aqueuse	16
3.2.1 Rôle et composition	16
3.2.2 Fabrication	17
3.2.3 Élimination	17
3.3 Le cristallin	18
3.4 La rétine	18
3.4.1 Le feuillet neuro-sensoriel ou rétine neuro-sensorielle	19
3.4.2 L'épithélium pigmentaire de la rétine	21
3.4.3 La macula	21
3.5 Nerf et papille optique	22
<i>B – Épidémiologie et prévalence</i>	22
1. Vieillesse, espérance de vie et augmentation de la population	23
2. L'espérance de vie à la naissance en bonne santé	24
3. Les pathologies oculaires liées à l'âge	25
4. La notion de déficience visuelle	26
5. Épidémiologie et prévalence de trois pathologies oculaires liées à l'âge	27
5.1 DMLA	27
5.2 Glaucome	28
5.3 Cataracte	28
<b>III/ Physiopathologie et prise en charge actuelle</b>	<b>29</b>
<i>A – DMLA</i>	29

1.	Physiopathologie et facteurs de risques	29
1.1	Les différentes formes de DMLA	29
1.1.1	Le stade précoce ou MLA	30
1.1.2	La forme Atrophique	31
1.1.3	La forme exsudative ou néovasculaire	32
1.2	Les facteurs de risque	34
1.2.1	Les facteurs de risque inévitables	34
1.2.2	Les facteurs de risque évitables ou modifiables	36
2.	Traitements médicamenteux	38
2.1	Les anti-angiogéniques ou anti-VEGF	39
2.1.1	Indication et mécanisme d'action	39
2.1.2	Molécules et posologie	39
2.1.3	Les effets indésirables	40
2.1.4	Modalités d'injection intravitréenne	40
2.2	Supplémentation nutritionnelle	41
2.2.1	Les apports nutritionnels bénéfiques	41
2.2.2	Les compléments alimentaires sur le marché	43
3.	Autres traitements	44
3.1	La photocoagulation au Laser	44
3.2	La photothérapie dynamique	44
3.3	Chirurgie	45
<i>B</i>	<i>Cataracte</i>	45
1.	Physiopathologie et facteurs de risques	45
1.1	Physiopathologie	45
1.2	Symptomatologie et formes cliniques de cataracte	46
1.2	Les facteurs de risque	47
1.3.1	Les facteurs de risque inévitables	47
1.3.2	Les facteurs de risque évitables	47
2.	Traitements médicamenteux	49
2.1	Les collyres anti-cataracte	49
2.2	Le Lanostérol	50
3.	Autres traitements	50
3.1	La technique chirurgicale de l'opération de la cataracte	50
3.2	Les risques liés à l'intervention	51
<i>C</i>	<i>Le GCAO</i>	52
1.	Physiopathologie et facteurs de risque	52
1.1	Physiopathologie	52
1.1.1	Glaucome à PIO normale	52
1.1.2	Glaucome à PIO élevée	52
1.1.3	Symptomatologie	53
1.2	Les facteurs de risque	54
1.2.1	Les facteurs de risque inévitables	54
1.2.2	Les facteurs de risque évitables	55
2.	Traitements médicamenteux	56
2.1	Les analogues des prostaglandines	56

2.1.1 Mécanisme d'action	56
2.1.2 Molécules et posologie	56
2.1.3 Les effets indésirables	56
2.2 Les $\beta$ -bloquants	57
2.2.1 Mécanisme d'action	57
2.2.2 Molécules et posologie	57
2.2.3 Les effets indésirables	57
2.3 Les agonistes $\alpha$ 2-adrénergiques ou sympathomimétiques	58
2.3.1 Mécanisme d'action	58
2.3.2 Molécules et posologie	58
2.3.3 Les effets indésirables	58
2.4 Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	59
2.4.1 Mécanisme d'action	59
2.4.2 Molécules et posologie	59
2.4.3 Les effets indésirables	59
2.5 Les parasymphomimétiques	60
2.5.1 Mécanisme d'action	60
2.5.2 Molécules et posologie	60
2.5.3 Les effets indésirables	60
2.6 Stratégie thérapeutique médicamenteuse	61
3. Autres traitements	63
3.1 Le laser	63
3.2 La chirurgie	63
3.3 Les cyclodestructions	64
<b>IV/ Conseils à l'officine</b>	<b>64</b>
<i>A – Généraux</i>	64
1. Rassurer et informer le patient	65
2. Risque bactérien : règles d'hygiène et formes galéniques	65
3. Bon usage des collyres et pommades ophtalmiques	66
3.1 Protocole d'instillation	66
3.2 Administration de plusieurs médicaments ophtalmiques	67
4. Durée et mode de conservation	67
5. Précautions particulières	68
5.1 Lentilles de contact	68
5.2 L'observance des patients	69
6. Prévention et dépistage	70
<i>B – Spécifiques</i>	72
1. DMLA	73
1.1 Les recommandations hygiéno-diététiques	73
1.1.1 L'alimentation	73
1.1.2 La lutte contre les facteurs de risque	73
1.1.3 L'activité physique	74
1.2 Auto-contrôle et suivi	74
1.3 La rééducation basse vision et les aides optiques	75
1.4 Aménagement de l'habitat	75

1.5 Un accompagnement pluridisciplinaire-----	76
1.6 Lors de la dispensation du traitement -----	76
<b>2. Cataracte-----</b>	<b>78</b>
2.1 Conseils pré-opératoire-----	78
2.2 Conseils post-opératoire -----	79
2.3 Autres conseils-----	80
2.3.1 Alimentation et lutte contre les facteurs de risque-----	80
2.3.2 Aménagement de l'habitat-----	81
2.4 Homéopathie-----	81
<b>3. GCAO-----</b>	<b>81</b>
3.1 Les conseils hygiéno-diététiques -----	81
3.2 Suivi de la pathologie-----	82
3.3 Cas de la conduite automobile et de machines-----	83
3.4 Chirurgie : les conseils post-opératoires-----	83
<b>V/ <u>Conclusion</u>-----</b>	<b>84</b>
<b>VI/ <u>Bibliographie</u>-----</b>	<b>85</b>
<b>VII/ <u>Annexes</u> -----</b>	<b>92</b>

## Liste des abréviations

AGMI = acides gras mono-insaturés

AGPI = acides gras polyinsaturés

AGS = acides gras saturés

AREDS = age related eye disease study

ARMS2 = age related maculopathy susceptibility 2

CFH = complement factor H

CHU = centre hospitalo-universitaire

DHA = acide docosahexaénoïque

DMLA = dégénérescence maculaire liée à l'âge

DREES = direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques

EPA = acide eicosapentaénoïque

EPR = épithélium pigmentaire de la rétine

GCAO = glaucome chronique à angle ouvert

HAS = haute autorité de santé

HDL = high density lipoproteins

IMC = indice de masse corporelle

INSEE = institut national de la statistique et des études économiques

INSERM = institut national de la santé et de la recherche médicale

IVT = injection intra-vitréenne

MLA = maculopathie liée à l'âge

OMS = organisation mondiale de la santé

PIO = pression intraoculaire

POLA = pathologies oculaires liées à l'âge

RTU = recommandation temporaire d'utilisation

VEGF = vascular endothelial growth factor



## Liste des figures

- Figure 1 : Schéma du système lacrymal et du trajet des larmes
- Figure 2 : Schéma d'une coupe sagittale de l'œil humain
- Figure 3 : Schéma de la structure anatomique cornéenne
- Figure 4 : Schéma représentant l'angle iridocornéen ainsi que la circulation de l'humeur aqueuse (flèche)
- Figure 5 : Schéma de la rétine (œil droit)
- Figure 6 : Coupe schématique de la structure rétinienne
- Figure 7 : Répartition des cônes et bâtonnets sur la rétine
- Figure 8 : Schéma de la structure rétinienne au niveau de la fovéa
- Figure 9 : Espérance de vie à la naissance selon le sexe en 2018
- Figure 10 : Évolution de l'espérance de vie et de l'espérance de vie sans incapacité par sexe de 2004 à 2017
- Figure 11 : Prévalence de la déficience visuelle selon l'âge et le degré de sévérité selon l'étude HID
- Figure 12 : Principaux symptômes évocateurs de la DMLA : 1 = Baisse des contrastes et de la luminosité ; 2 = Baisse de l'acuité visuelle ; 3 = Métamorphopsie ; 4 = Scotome central
- Figure 13 : Fonds d'œil des différentes formes de DMLA
- Figure 14 : Mécanisme d'évolution de la MLA en DMLA exsudative
- Figure 15 : Prévalence de la DMLA en fonction de l'âge en Europe (selon l'étude EUREYE)
- Figure 16 : Photo d'une IVT réalisée au CHU d'Amiens
- Figure 17 : Les différentes formes de cataracte (A = cataracte corticale, B = Cataracte nucléaire, C = Cataracte sous-capsulaire postérieure, D = cataracte blanche ou totale)
- Figure 18 : Les différentes étapes de l'opération de la cataracte : à gauche = phacoémulsification du cristallin ; au centre et à droite = insertion de l'implant cristallinien
- Figure 19 : Comparatif des fonds d'œil de la papille entre un patient normal (à gauche) et un patient atteint de GCAO présentant une excavation papillaire (à droite)
- Figure 20 : Protocole d'instillation des collyres
- Figure 21 : Instillation des pommades ou gels ophtalmiques
- Figure 22 : Pictogrammes visuels concernant les conditions de conservation des médicaments

- Figure 23 : Dispositifs d'aide à l'instillation, Eyot Acces® à gauche, Opticare® au centre et Opticare® arthro à droite
- Figure 24 : Affiches des dernières campagnes d'informations portant sur les pathologies maculaires et le glaucome
- Figure 25 : Grille d'Amsler normale (à gauche) et vue par un patient atteint de DMLA (à droite)

## Liste des tableaux

- Tableau 1 : Différences entre les photorécepteurs cônes et bâtonnets
- Tableau 2 : Projection de population française par groupe d'âge selon l'INSEE
- Tableau 3 : Classification des déficiences visuelles selon la CIM de 2018
- Tableau 4 : Doses journalières maximales de nutriments autorisées chez l'adulte (France)
- Tableau 5 : Comparatif des apports journaliers de différentes spécialités et selon les références de l'étude américaine AREDS
- Tableau 6 : Tableau récapitulatif des classes thérapeutiques et molécules utilisées dans le GCAO

# I/ Introduction

La population mondiale est vieillissante. En France, s'ajoute à ce phénomène une augmentation de l'espérance de vie qui n'est pas sans conséquences sur la santé. En effet, une multiplication du nombre de pathologies liées au vieillissement est constatée. Parmi les structures anatomiques les plus touchées, le système oculaire se montre particulièrement vulnérable.

En effet, l'œil humain est une structure complexe qui au fil du temps subit des dommages pouvant générer diverses pathologies. Les pathologies oculaires les plus liées au vieillissement sont la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) qui entraîne une atteinte de la vision centrale, le glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) qui touche le nerf optique et enfin la cataracte qui est responsable d'une opacification du cristallin.

Même s'il n'existe à l'heure actuelle toujours pas de traitement curatif pour la DMLA ou le GCAO, les recherches ont permis de développer des traitements efficaces permettant de ralentir l'évolution de ces pathologies. Seule la cataracte peut aujourd'hui être soignée en ayant recours à la chirurgie.

Ces pathologies entraînant une atteinte de la vision, l'impact sur la qualité de vie des patients est important : difficultés de lecture, conduite dangereuse, chute, isolement... C'est pourquoi la prise en charge précoce et adaptée de ces maladies doit constituer aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique.

De par sa proximité avec les patients, le pharmacien d'officine est l'acteur de santé privilégié pour transmettre des messages d'informations portant sur ces pathologies. Pour cette même raison, il est à même d'accompagner son patient afin de mieux vivre avec sa maladie en lui prodiguant des conseils portant sur ses traitements mais également sur l'adaptation de son mode de vie.

Cette thèse se construit en trois chapitres. Le premier s'intéresse à l'anatomie de l'œil ainsi qu'à des notions d'épidémiologies portant sur la population et les pathologies oculaires liées à l'âge. Le second chapitre permet d'approfondir chacune des trois grandes pathologies oculaires liées à l'âge et de se pencher sur leurs traitements actuels. Enfin, la dernière partie porte sur l'ensemble des conseils pouvant être prodigués par le pharmacien au patient afin de l'accompagner au mieux dans le vécu de sa pathologie.

## II/ Anatomie de l'œil, épidémiologie et prévalence

### A – L'œil et ses annexes

L'œil humain présente une anatomie complexe comprenant diverses structures. Celles-ci ont chacune un rôle à jouer, tel que la protection du globe oculaire, la réception et la transmission de l'influx nerveux... L'œil peut être divisé en 3 parties : l'orbite oculaire, les structures composant la partie externe de l'œil et enfin les structures composant la partie interne de l'œil.

#### 1. L'orbite oculaire

L'orbite oculaire a notamment pour rôle d'assurer la protection de l'œil. Elle se compose d'une cavité osseuse, de muscles oculomoteurs, de nerfs (moteurs, sensitifs et végétatifs), de graisse ainsi que d'un réseau de tissu conjonctif.

##### 1.1 Structure osseuse

L'orbite est une structure pyramidale composée de parois osseuses d'une épaisseur de 1 mm avec (1)(2) :

- l'os frontal ;
- l'os zygomatique ;
- l'os maxillaire ;
- l'os lacrymal ;
- l'os ethmoïde ;
- l'os sphénoïde.

Parmi cette structure se trouve des fissures permettant le passage de nerfs et de veines, des foramens, mais également une ouverture appelée le canal optique permettant le passage du nerf optique.

##### 1.2 Muscles oculomoteurs

L'orbite comprend 4 muscles droits oculomoteurs (supérieur, inférieur, médial, latéral) et 2 muscles obliques (supérieur, inférieur). Situés dans le tissu adipeux de l'orbite, ces muscles

permettent à l'œil de se maintenir au-dessus du plancher orbitaire mais aussi de régler les mouvements des globes oculaires.

Un muscle traverse également l'orbite : le muscle releveur de la paupière. Celui-ci s'insère sur le bord supérieur de la paupière supérieure.

L'orbite ainsi que les parties externes de l'œil constituent les éléments de protection du globe oculaire. (1)

## 2. Partie externe de l'œil

### 2.1 Paupières

Les paupières supérieures et inférieures délimitent la fente palpébrale large de 30 mm. Elles assurent la protection du globe oculaire et permettent également la répartition et le drainage des larmes. C'est le clignement palpébral qui est responsable de l'élimination des débris cellulaires et d'une répartition homogène des larmes sur la cornée. Le clignement palpébral peut également être un réflexe participant alors à la protection de l'œil. Les cils sont également impliqués dans la protection du globe oculaire. (2)(3)

La fermeture des paupières est assurée par la contraction du muscle orbitaire qui est composé de fibres musculaires annulaires. L'ouverture des paupières dépend principalement de la contraction du muscle releveur de la paupière supérieure. (2)

Les paupières sont recouvertes d'un tissu conjonctif comprenant un épithélium de 2 à plusieurs couches de cellules prismatiques sur leur face interne constituant la conjonctive palpébrale. (1)

### 2.2 L'appareil lacrymal

Les larmes sont composées de plusieurs éléments :

- d'eau, sécrétée par les glandes lacrymales et les glandes conjonctivales ;
- de mucus, sécrété par les cellules caliciformes conjonctivales, qui permet l'adhésion du liquide lacrymal à l'épithélium cornéen ;
- d'une couche lipidique, sécrétée par les glandes de Meibomus (retrouvées dans les paupières), qui réduit l'évaporation des larmes ;
- de protéines en faible quantité. (1)(2)

Les glandes lacrymales, de la taille de petites amandes, se situent au niveau de la partie supérotemporale des orbites dans la fosse lacrymale. Elles sont responsables de la sécrétion réflexe des larmes. (2)(3)

Les larmes sont excrétées au niveau du fornix supérieur-temporal, un cul-de-sac formé par la conjonctive localisé entre la paupière et le globe oculaire. Comme précisé précédemment, elles sont réparties de manière homogène sur l'œil par les clignements palpébraux. Elles sont ensuite évacuées au niveau des méats ou points lacrymaux supérieurs et inférieurs situés à l'extrémité nasale des paupières. Elles transitent ensuite dans les canalicules supérieur et inférieur qui débouchent sur le sac lacrymal où 80% des larmes seront réabsorbées. De là, les larmes restantes rejoignent la cavité pharyngonasale via le canal lacrymo-nasal (figure 1). (1)(2)(3)

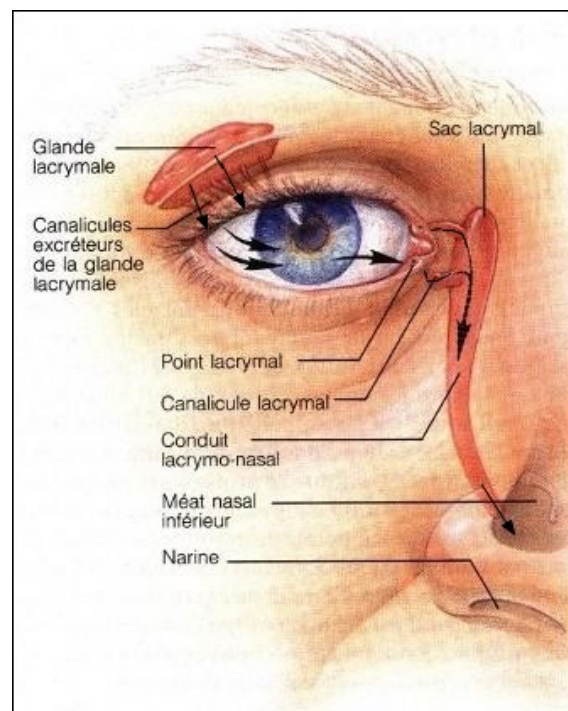


Figure 1 : Schéma du système lacrymal et du trajet des larmes (4)

### 2.3 Conjonctive

La conjonctive est la muqueuse transparente vascularisée qui recouvre la partie antérieure du globe oculaire jusqu'à la cornée et la partie postérieure des paupières (figure 2). Elle participe à la sécrétion des larmes. En effet, elle contient les cellules caliciformes nécessaires à la sécrétion de la composante mucineuse des larmes mais aussi des glandes conjonctivales nécessaires à la composante aqueuse. (2)(3)

La conjonctive permet de faciliter le frottement des paupières sur la cornée ainsi que le mouvement même des globes oculaires. Elle joue également un rôle de protection contre les micro-organismes. (2)

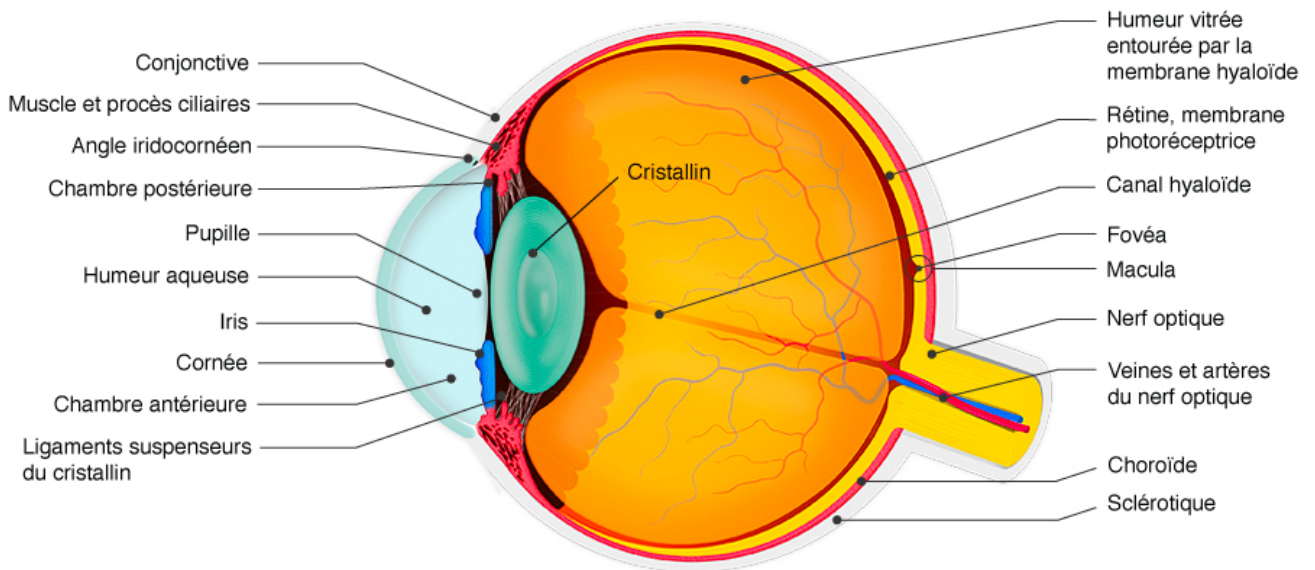


Figure 2 : Schéma d'une coupe sagittale de l'œil humain (5)

## 2.4 La sclère

La sclère est une coque blanche rigide composée essentiellement de lamelles de collagène. Elle recouvre la partie postérieure du globe oculaire et est en continuité avec la cornée via une zone de jonction appelée le limbe. Au niveau de cette zone, la sclère se transforme pour donner le stroma (structure interne de la cornée). (1)(2)

Elle permet l'insertion des muscles oculomoteurs. Malgré sa faible épaisseur allant de 1 mm au pôle postérieur à 0,3 mm au niveau des tendons, la sclère est résistante. (2)(3)

## 2.5 La cornée

La cornée est un disque transparent d'un diamètre moyen de 12 mm et d'une épaisseur allant de 500 µm en son centre à 700 µm en périphérie (figure 3). Elle n'est pas vascularisée mais présente une forte sensibilité liée à une innervation provenant du nerf trijumeau. Sa nutrition est assurée par l'humeur aqueuse, par le film lacrymal et par la diffusion à partir des vaisseaux limbiques.

Sa structure anatomique est particulière. Il est retrouvé (de l'extérieur vers l'intérieur) (figure 3) (1)(2)(3) :

- un épithélium non kératinisé aplati pluristratifié comprenant 7 à 8 couches ;
- la membrane de Bowman acellulaire ;
- le stroma (qui représente 90% de l'épaisseur cornéenne avec 200 à 300 lamelles) composé d'une substance fondamentale, de fibres de collagène et de kératocytes ;
- la membrane de Descemet acellulaire ;
- un endothélium unistratifié.

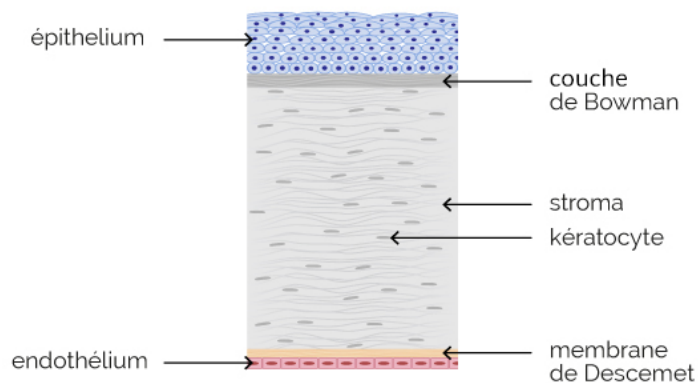


Figure 3 : Schéma de la structure anatomique cornéenne (6)

La transparence de la cornée est assurée par le maintien des fibres de collagène stromales dans un état de déshydratation relative grâce à une pompe ionique endothéliale (flux allant du stroma vers la chambre antérieure). (2)

La cornée a pour but principal la transmission et la réfraction de la lumière avec une puissance de réfraction de 43,25 dioptries. Elle est également impliquée dans la protection de l'œil contre les micro-organismes. (2)(3)

La sclère et la cornée constituent ensemble la tunique fibreuse de l'œil. (1)

### 3. Partie interne de l'œil

#### 3.1 Le globe oculaire

Le globe oculaire présente une forme sphérique et un diamètre d'environ 23 mm. L'intérieur de l'œil comprend 2 tuniques (1) :



- la tunique vasculaire (ou couche médiane) qui comprend l'uvée c'est à dire la choroïde, les corps ciliaire et l'iris ;
- la tunique interne qui comprend la rétine ainsi que l'épithélium pigmentaire.

Le globe oculaire se compose de différentes structures (figure 2). La chambre antérieure (entre la cornée et l'iris) et la chambre postérieure (entre l'iris et le cristallin) contenant l'humeur aqueuse à raison de 0,2 à 0,3 mL. En arrière du cristallin se situe le corps vitré (ou l'humeur vitrée), qui est une masse gélatineuse composée d'environ 95% d'eau, de dépôts d'acide hyaluronique, de fibrilles de collagène et de mucopolysaccharides lui conférant sa consistance. Le corps vitré assure une protection lors de traumatisme oculaire en jouant le rôle d'amortisseur. (1)(2)

L'iris est constitué de fibres musculaires, de vaisseaux et de cellules pigmentées sur sa face postérieure. La quantité de pigment détermine la couleur des yeux : les yeux clairs ont moins de pigments que les yeux foncés. La pupille correspond à la partie centrale ouverte de l'iris. La dilatation de la pupille dépend d'un muscle lisse radiaire tandis que la contraction dépend d'un muscle lisse annulaire. Cette structure permet de limiter la dispersion lumineuse intraoculaire et de contrôler la quantité de lumière atteignant la rétine. L'iris est en continuité avec la choroïde via les corps ciliaires impliqués dans la sécrétion de l'humeur aqueuse. (2)

La choroïde se situe entre la rétine et la sclère. C'est un tissu vascularisé qui fournit oxygène et nutriments nécessaire au fonctionnement de la rétine.

## 3.2 L'humeur aqueuse

### 3.2.1 Rôle et composition

L'humeur aqueuse assure le bon fonctionnement de la cornée mais aussi la nutrition du cristallin en leur apportant l'oxygène, le glucose ainsi que les acides aminés qu'elle contient. C'est un liquide transparent, acellulaire, qui ne comprend pas de grosses protéines. L'humeur aqueuse maintient également une pression intraoculaire (PIO) normale au sein de la chambre antérieure du globe oculaire. Cette PIO est normalement comprise entre 10 et 20 mmHg. Au-delà de 21 mmHg il est parlé d'hypertonie oculaire. (1)(7)

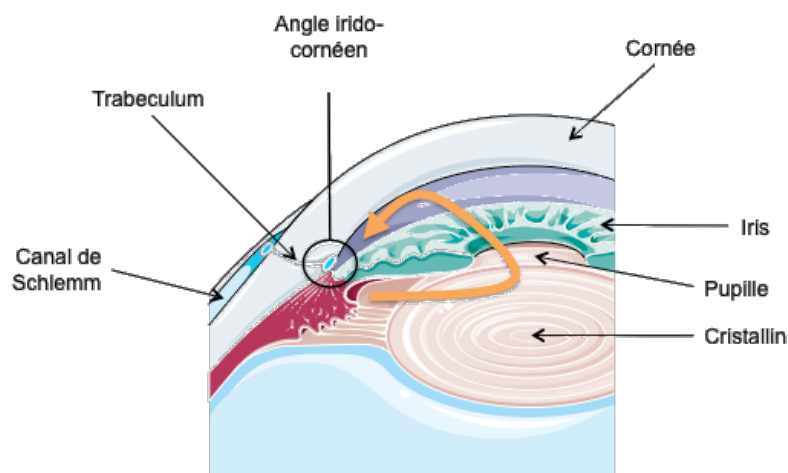
### 3.2.2 Fabrication

L'humeur aqueuse est sécrétée au niveau des corps ciliaires, structures réunissant la choroïde et l'iris. Ce sont les procès ciliaires, qui ne sont autre que des plis au niveau de la face interne des corps ciliaires, qui sont responsables de la formation de l'humeur aqueuse. (3)

### 3.2.3 Élimination

L'humeur aqueuse, qui circule de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, est évacuée à 80% au niveau du trabéculum situé dans l'angle iridocornéen (angle situé au niveau de la chambre antérieure, entre la cornée et l'iris). Plus précisément, elle est éliminée à travers le canal de Schlemm avant de rejoindre la circulation veineuse. Les 20% d'humeur aqueuse restantes sont évacuées par la voie uvéosclérale au niveau de l'espace supraciliaire et suprachoroidien (figure 4). (2)(3)

Il existe un équilibre entre la formation et l'élimination de l'humeur aqueuse. Une perturbation de cet équilibre peut entraîner des pathologies oculaires.



*Figure 4 : Schéma représentant l'angle iridocornéen ainsi que la circulation de l'humeur aqueuse (flèche)(8)*

### 3.3 Le cristallin

Le cristallin, situé en arrière de la chambre postérieure (figure 3), présente la forme d'un disque composé de cellules allongées pouvant être assimilables à des fibres riches en protéines et pauvres en organites intracytoplasmiques. Ces fibres se trouvent regroupées de manière plus dense au centre du cristallin formant un noyau dur entouré de fibres moins denses formant le cortex. L'ensemble de ces fibres formant le cristallin est contenu dans une capsule élastique et déformable permettant l'accommodation. Le cristallin se caractérise par sa transparence liée aux protéines particulières contenues dans ses fibres, son absence de vascularisation et son implication dans l'accommodation. (2)(3)

En effet, des fibres zonulaires relient les corps ciliaires au cristallin. C'est la tension exercée au niveau de ces fibres via les muscles ciliaires qui permet de faire l'accommodation au niveau du cristallin. Le cristallin fait donc office de lentille biconvexe aplatie sur sa face antérieure d'un diamètre de 9 à 10 mm et dont l'épaisseur en son centre atteint 3 à 4 mm. (1)

### 3.4 La rétine

La rétine a pour rôle la transformation des images reçues en signaux électriques. Sur la rétine se situe une région centrale comprenant la macula (ou tâche jaune) assurant la vision centrale et la vision des couleurs. En son centre se trouve la fovéa où l'acuité visuelle est la plus importante. La région périphérique de la rétine donne la vision périphérique, la vision nocturne et permet l'élaboration du champ visuel (figure 5). (2)(3)

La rétine est vascularisée par l'artère et la veine centrale de la rétine ainsi que par la choroïde. L'artère centrale de la rétine se divise de manière dichotomique et terminale. Les capillaires rétiens ne sont pas retrouvés au niveau de la macula. (2)(3)

La rétine est une structure transparente composée de 2 feuillets :

- le feuillet pigmentaire ou épithélium pigmentaire de la rétine (EPR) (stratum pigmenti) ;
- le feuillet photo-sensoriel (stratum cerebrale). (1)

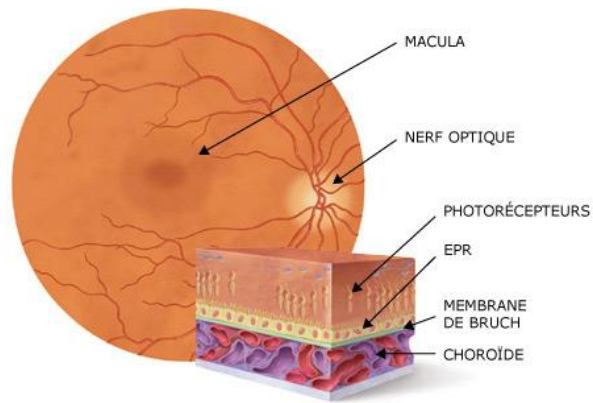


Figure 5 : Schéma de la rétine (œil droit)(9)

### 3.4.1 Le feuillet neuro-sensoriel ou rétine neuro-sensorielle

Ce feuillet comprend 9 couches (figure 6) :

- 2 couches limitantes (une interne et une externe) ;
- 1 couche de fibres optiques ;
- 2 couches plexiformes (une interne et une externe) ;
- 3 couches nucléaires (une interne, une externe et une à cellules ganglionnaires) ;
- 1 couche de récepteurs (cônes et bâtonnets).

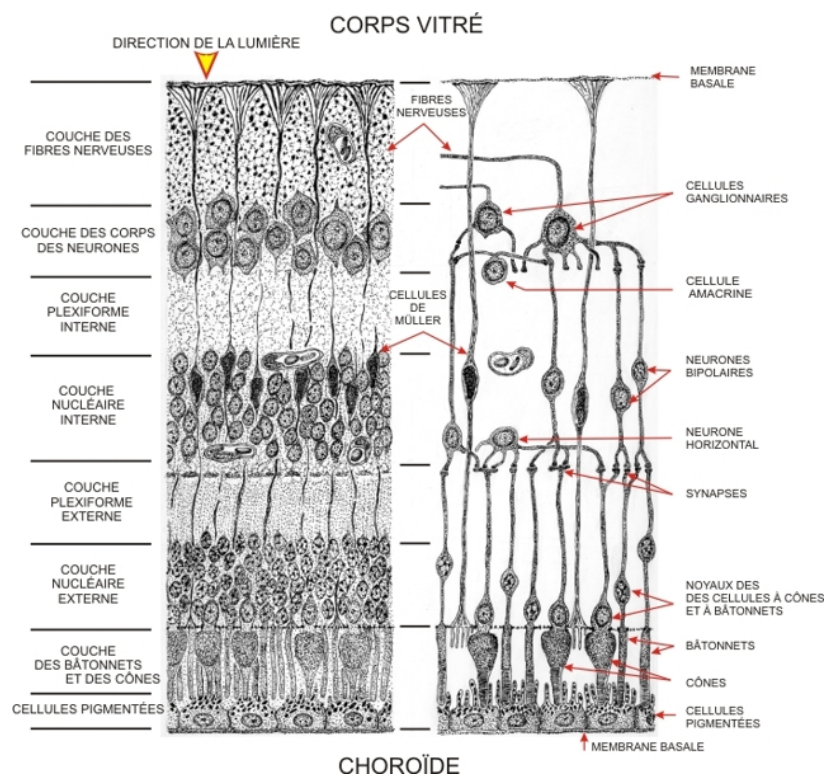




Figure 6 : Coupe schématique de la structure rétinienne (10)

La lumière parvient au niveau des photorécepteurs qui peuvent être de 2 types : cônes ou bâtonnets. Ceux-ci n'ont pas la même répartition ni le même rôle au sein de la rétine (tableau 1 et figure 7). Ces photorécepteurs contiennent des pigments visuels qui sont composés d'une structure non protéique (le rétinal) et d'une structure protéique (l'opsine). Ces pigments subissent des modifications structurales et biochimiques lors de l'exposition lumineuse entraînant l'hyperpolarisation des photorécepteurs. (2)

L'influx électrique est ensuite transmis à des interneurons faisant la liaison entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires appelées les cellules bipolaires. Les influx peuvent être modulés par les cellules horizontales au niveau de la couche plexiforme externe et par les cellules amacrines au niveau de la couche plexiforme interne. Ces cellules horizontales et amacrines forment l'appareil associatif de la rétine. L'influx sensoriel transite ensuite par les fibres nerveuses non myélinisées des cellules ganglionnaires pour rejoindre la papille du nerf optique. (1)(2)

*Tableau 1 : Différences entre les photorécepteurs cônes et bâtonnets (1)(2)*

	<b>Cônes</b>	<b>Bâtonnets</b>
		
<b>Localisation</b>	Macula	Rétine périphérique
<b>Nombre</b>	6-7 millions	≈ 120 millions
<b>Fonction</b>	Vision diurne, vision des couleurs, acuité visuelle	Vision nocturne, vision périphérique, champ visuel, perception des mouvements

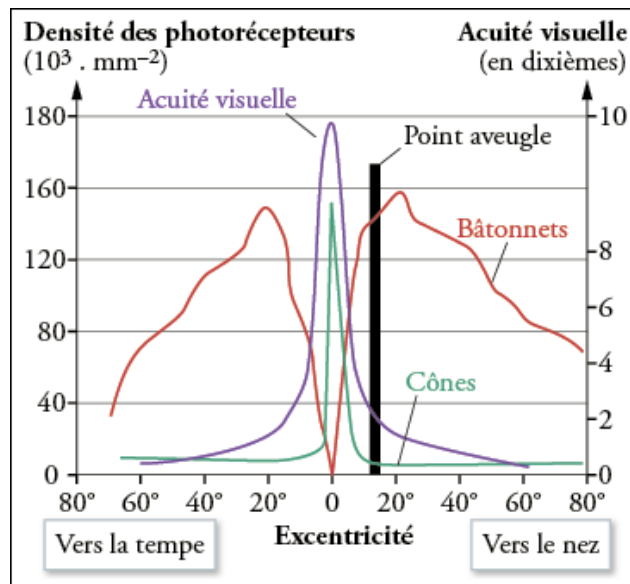


Figure 7 : Répartition des cônes et bâtonnets sur la rétine (11)

### 3.4.2 L'épithélium pigmentaire de la rétine

Ce feuillet correspond à la couche externe de la rétine. Il se compose d'une seule couche de cellules isoprismatiques et repose sur une membrane basale d'une épaisseur de 2  $\mu\text{m}$  appelée la membrane de Bruch. Cette dernière sépare la choroïde de la rétine (figure 5). (1)

Ces cellules ont plusieurs rôles :

- drainage de l'eau et des métabolites ;
- recyclage du rétinol nécessaire à la synthèse des pigments visuels ;
- renouvellement des photorécepteurs ;
- atténuation des dommages potentiels de la dispersion lumineuse. (2)

### 3.4.3 La macula

La macula est une zone centrale de la rétine mesurant entre 5 et 6 mm de diamètre qui assure la vision centrale. La fovéa, en son centre, se démarque par la seule présence de photorécepteurs à type de cône. Aucune des autres couches de la rétine neuro-sensorielle ne sont retrouvées sur son site (figure 8). (1)(3)

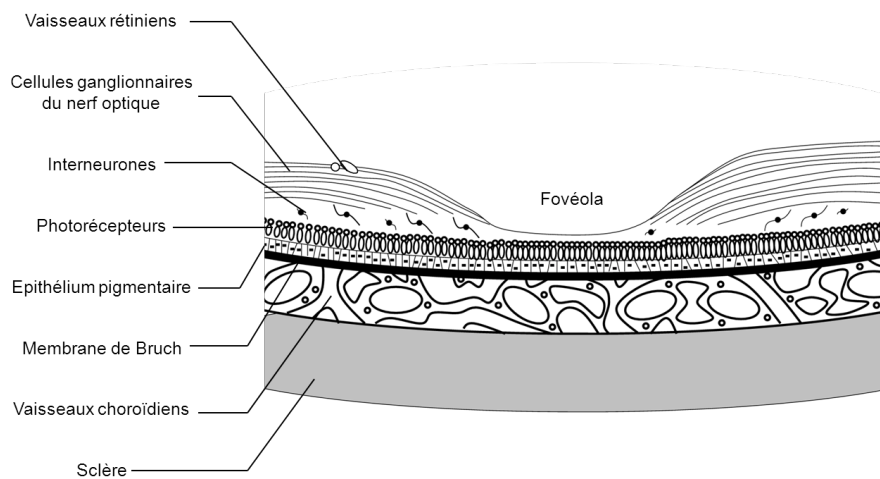


Figure 8 : Schéma de la structure rétinienne au niveau de la fovéa (12)

### 3.5 Nerf et papille optique

La papille optique est un disque de 1,5 mm de diamètre qui présente une excavation centrale appelée la cupule optique reconnaissable à sa couleur pâle. C'est le lieu de convergence des fibres optiques. Elle correspond physiologiquement à la tâche aveugle car elle ne contient aucun photorécepteur. (2)(3)

Le nerf optique correspond au prolongement des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes au niveau du pôle postérieur du globe oculaire. C'est une extension cérébrale d'environ 45 mm de longueur et de 3 à 4 mm de diamètre. Il se compose d'environ un million d'axones qui se retrouvent myélinisés en arrière du globe oculaire. Le nerf optique est protégé par les méninges (notamment la pie-mère, l'arachnoïde, la dure mère) ainsi que par des oligodendrocytes. (1)(2)(3)

Après avoir revu l'anatomie de l'œil et mis en avant l'intérêt de chaque structure anatomique dans cette première partie, la seconde partie de ce chapitre va s'intéresser à des notions d'épidémiologie ainsi que le lien existant entre ces éléments d'épidémiologie et les pathologies oculaires.

### B – Épidémiologie et prévalence

L'épidémiologie est une discipline scientifique qui étudie au sein d'une population humaine la fréquence ainsi que la répartition des problèmes de santé. Dans cette partie, un lien pourra être établi entre les pathologies oculaires et l'âge de la population grâce à cette discipline.

## 1. Vieillesse, espérance de vie et augmentation de la population

En Janvier 2018, sur une population française totale d'environ 67 millions d'habitants, 19,6 % avait 65 ans ou plus soit un français sur cinq et près d'un habitant sur dix avait 75 ans ou plus soit environ 9,2% de la population. (13)

Selon les estimations de l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE), la population française atteindrait les 76,5 millions d'habitants en 2070 avec une très forte augmentation de la tranche des personnes âgées de 75 ans et plus (Tableau 2). (13)(14)

*Tableau 2 : Projection de population française par groupe d'âge selon l'INSEE (13)*

	Population au 1 <sup>er</sup> janvier (millions)	≤ 20 ans	20 – 59 ans	60 – 64 ans	65 – 74 ans	≥ 75 ans
<b>2020</b>	67,8	24,4	49,4	6,1	10,8	9,3
<b>2025</b>	69,1	23,7	48,3	6,2	11,0	10,8
<b>2030</b>	70,3	23,0	47,4	6,2	11,2	12,2
<b>2035</b>	71,4	22,4	46,5	6,2	11,4	13,5
<b>2040</b>	72,5	22,2	46,1	5,6	11,5	14,6
<b>2050</b>	74,0	22,3	44,9	5,7	10,8	16,3
<b>2060</b>	75,2	21,7	44,9	5,5	10,7	17,2
<b>2070</b>	76,4	21,3	44,2	5,8	10,8	17,9

Par ailleurs, l'espérance de vie de la population française à la naissance est en hausse depuis 1994 bien qu'une stabilisation de celle-ci semble s'installer ces dernières années. L'espérance de vie à la naissance est l'indicateur en année de la durée de vie moyenne d'une génération qui présenterait les mêmes conditions de mortalité par âge. En 2018, l'espérance de vie à la naissance des femmes était de 85,3 ans et de 79,4 ans pour les hommes (Figure 9). Ainsi, l'espérance de vie des femmes reste au-dessus de celle des hommes avec un écart de 5,9 ans en 2018. (15)(16)

Dans les projections de l'INSEE à l'horizon 2070 selon un schéma central (basé sur 3 grands paramètres : mortalité, fécondité et immigration), l'espérance de vie à la naissance atteindrait les 90 ans pour les hommes et 93 ans pour les femmes. (14)



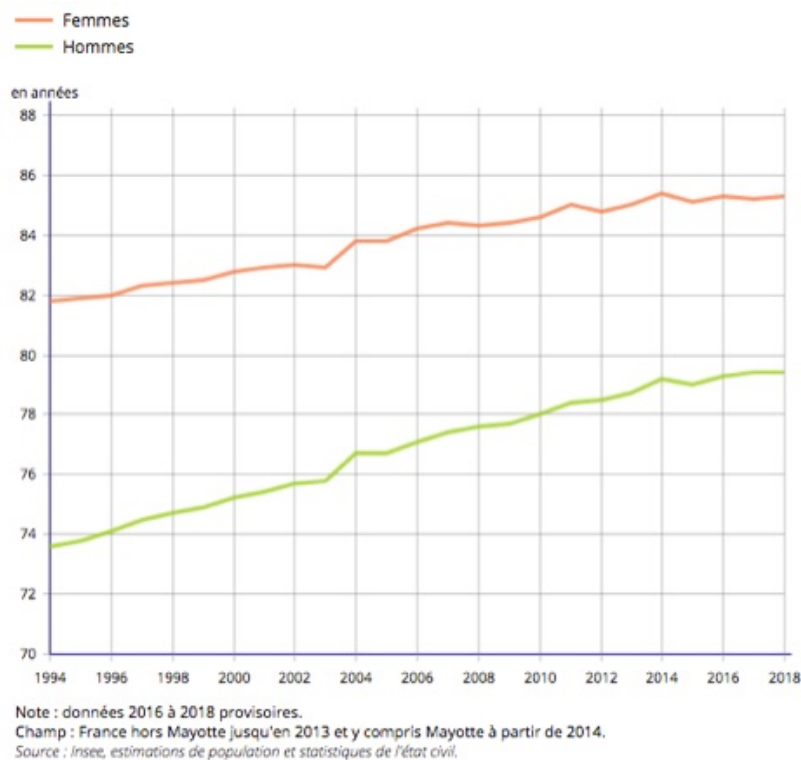


Figure 9 : Espérance de vie à la naissance selon le sexe en 2018 (17)

Ainsi la population française tend vers une augmentation, un vieillissement et une augmentation de son espérance de vie.

## 2. L'espérance de vie à la naissance en bonne santé

La notion d'espérance de vie en bonne santé (années de vie en bonne santé ou encore espérance de vie sans incapacité) fait référence au nombre d'années en bonne santé qu'une personne peut s'attendre à atteindre à la naissance. Cet indicateur prend en compte à la fois la mortalité et la santé fonctionnelle c'est à dire sans incapacité. (16)

En 2017, l'espérance de vie en bonne santé était de 64,9 ans pour les femmes et de 62,6 ans pour les hommes selon une étude de la direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES) (figure 10). Ces dix dernières années, une stabilité s'est installée chez les hommes tandis que chez les femmes l'espérance de vie en bonne santé augmente depuis 2012. (18)

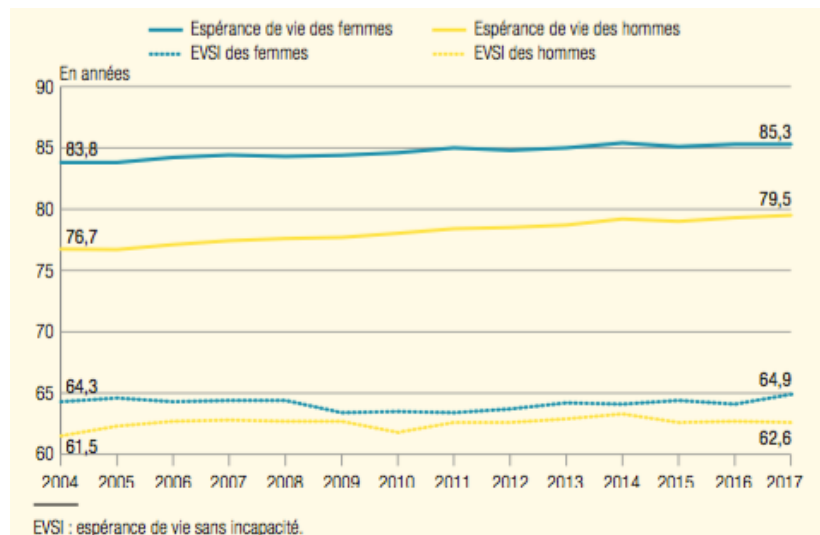


Figure 10 : Évolution de l'espérance de vie et de l'espérance de vie sans incapacité par sexe de 2004 à 2017 (18)

Ainsi il faut prendre en compte la différence entre espérance de vie à la naissance et espérance de vie à la naissance en bonne santé. Entre ces deux espérances de vie, il apparaît progressivement une détérioration de l'état de santé par l'apparition de pathologies diverses. La population française tend donc à vivre plus longtemps avec des handicaps.

### 3. Les pathologies oculaires liées à l'âge

Avec l'âge, les structures anatomiques de l'œil subissent des changements pouvant être à l'origine de pathologies oculaires, comme par exemple (19) :

- l'arc cornéen ou arc sénile causé par un dépôt de sels de calcium et de cholestérol qui se manifeste par un cercle blanc grisâtre sur la cornée autour de l'iris ;
- la sécheresse oculaire liée à une diminution de la production de larmes ;
- l'ectropion qui est le retournement de la paupière inférieure causé par une diminution de la force de contraction des muscles des paupières ;
- l'enophtalmie liée à une diminution de la masse graisseuse entourant le globe oculaire ce qui entraîne un recul du globe oculaire dans la cavité orbitaire ;
- une difficulté d'ajustement de la luminosité liée à un affaiblissement des muscles lisses de l'iris et ainsi un défaut d'adaptation de la taille de la pupille entraînant une réaction de myosis plus longue à la lumière et une dilatation plus longue dans un espace sombre ;
- le décollement de la rétine ;
- et bien d'autres pathologies.

Toutes ces pathologies peuvent avoir des conséquences plus ou moins graves et entraîner divers niveaux de déficiences visuelles.

Par ailleurs, les pathologies oculaires liées à l'âge les plus fréquemment rencontrées restent la DMLA, la cataracte, le glaucome ainsi que la rétinopathie diabétique. Ces pathologies chroniques sont reconnues comme étant la principale cause de perte d'acuité visuelle au niveau mondial. (19)(20)

#### 4. La notion de déficience visuelle

Les différents degrés de déficience visuelle peuvent être évalués selon les critères de classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) issus de la Classification internationale des maladies (CIM) de 2018 (Tableau 3). (21)(22)

*Tableau 3 : Classification des déficiences visuelles selon la CIM-10 de 2018 (22)*

Catégorie de déficience visuelle	Acuité visuelle de loin corrigée	
	Inférieure à :	Égale ou supérieure à :
Déficience visuelle légère ou absente 0		6/18 3/10 (0,3) 20/70
Déficience visuelle modérée 1	6/18 3/10 (0,3) 20/70	6/60 1/10 (0,1) 20/200
Déficience visuelle sévère 2	6/60 1/10 (0,1) 20/200	3/60 1/20 (0,05) 20/400
Cécité 3	3/60 1/20 (0,05) 20/400	1/60* 1/50 (0,02) 5/300 (20/1200)
Cécité 4	1/60* 1/50 (0,02) 5/300 (20/1200)	Perception lumineuse
Cécité 5	Pas de perception lumineuse	
9	Indéterminé ou non précisé	

\* Ou compte les doigts (CLD) à 1 mètre

Selon les derniers chiffres transmis par l'OMS en 2018, 1,3 milliard de personnes dans le monde souffrirait d'une déficience visuelle affectant la vision de près ou de loin.

Les principales causes de cécité misent en avant sont la cataracte non opérée (35%), les défauts de réfraction non corrigés (21%) et le glaucome (8%). Il est estimé que 80% des déficiences visuelles mondiales sont évitables par le biais d'interventions préventives ou curatives. (21)

Il est également mis en avant que les déficiences visuelles atteignent principalement les personnes ayant plus de 50 ans. En effet, cette population représente près de 81 % des personnes souffrant de cécité ou de déficience visuelle sévère à modérée. (20)

En France, selon l'étude HID de l'INSEE, le nombre de déficients visuels serait de 1,7 million de personnes ce qui représente environ 2,9% de la population soit une prévalence de 29 habitants sur 1 000. Parmi eux, les aveugles et malvoyants sévères seraient au nombre de 207 000 et les malvoyants moyens au nombre de 932 000. La prévalence des déficiences visuelles suit une augmentation progressive dès 60 ans, avec une forte augmentation observable après 80 ans. Il existe donc un lien entre l'âge, les déficits visuels et le degré de déficience visuelle (figure 11). (23)

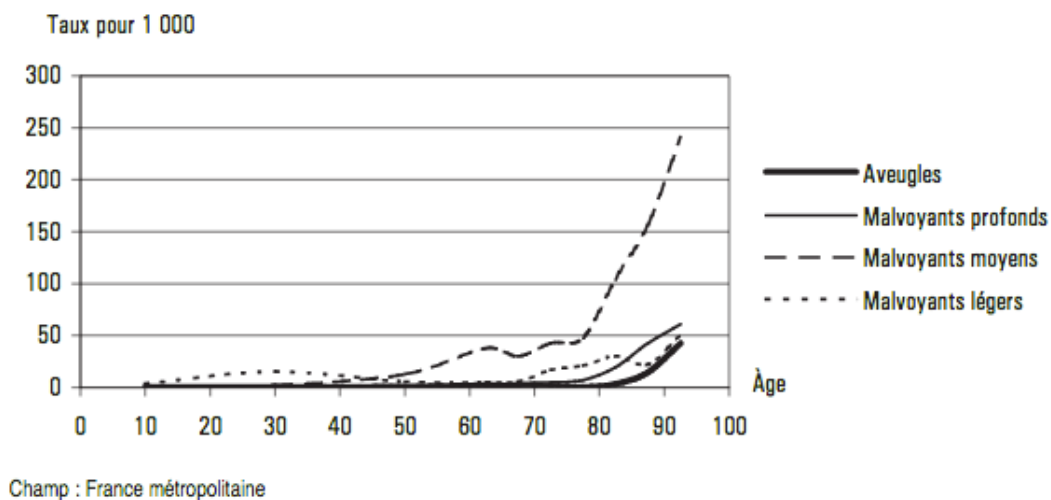


Figure 11 : Prévalence de la déficience visuelle selon l'âge et le degré de sévérité selon l'étude HID (23)

## 5. Épidémiologie et prévalence de trois pathologies oculaires liées à l'âge

Au cours de cette thèse seront développées les 3 pathologies oculaires étant les plus impliquées dans l'apparition de déficiences visuelles : la DMLA, la cataracte ainsi que le glaucome chronique.

### 5.1 DMLA

La DMLA est la 1<sup>ère</sup> cause mondiale de cécité des pays industrialisés et touche en France environ 8% de la population française après 50 ans soit aux alentours de 1,5 million de personnes. Sa prévalence augmente avec l'âge pour passer de 1% avant 55 ans à 25% de la population après 75

ans. Il existe 3 formes de DMLA : le stade précoce de maculopathie liée à l'âge (MLA) et les stades tardifs comprenant la forme exsudative et la forme atrophique. Le nombre de MLA s'élèverait à 600 000 cas contre 900 000 cas de DMLA. (24)(25)(26)

En France, selon l'étude Pathologies Oculaires Liées à l'âge (POLA) portant sur une population de la région de Sète, la prévalence globale s'élevait à 1,87% chez les plus de 60 ans et celle-ci montrait une forte augmentation avec l'âge. (27)

## 5.2 Glaucome

Le glaucome est la seconde cause de cécité dans les pays développés. Le GCAO et le glaucome par fermeture de l'angle concernaient environ 60 millions de personnes à l'échelle mondiale en 2010 dont 74% des cas étaient attribuable au GCAO. Le nombre de patients atteint par cette affection devrait atteindre les 111,8 millions de personnes à l'horizon 2040. De plus, sa prévalence augmente progressivement après 40 ans pour atteindre environ 10% après 80 ans. (28)(29)(30)

En France, le glaucome concernerait plus d'un million de patients dont près de la moitié de cas non dépistés. D'après les chiffres de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), 800 000 patients seraient traités et 400 000 à 500 000 patients seraient porteurs de la pathologie sans le savoir. Le GCAO représente à lui seul environ 90% des cas. (31)(32)(33)

## 5.3 Cataracte

La cataracte est quant à elle la première cause de cécité mondiale. Elle atteint 18 millions de personnes et fait partie des maladies oculaires prioritaires selon l'OMS. C'est également une pathologie dont la prévalence augmente avec l'âge puisqu'elle touche une personne sur cinq après 65 ans et jusqu'à deux personnes sur trois après 85 ans. (24)(34)

En France, la cataracte concerne 20% des plus de 65 ans et plus de 60 % des plus de 85 ans. (35)

Ces trois pathologies présentant une prévalence associée à l'âge et à la vue du vieillissement de la population, leurs nombres n'aura de cesse d'augmenter ces prochaines années. Ces pathologies oculaires liées à l'âge constituent un véritable enjeu socio-économique pour l'avenir.

Le prochain chapitre de cette thèse va s'intéresser à ces 3 grandes pathologies oculaires liées à l'âge et aborder pour chacune leur physiopathologie, leurs facteurs de risque ainsi que leurs prises en charge.

### III/ Physiopathologie et prise en charge actuelle

Les pathologies oculaires liées à l'âge sont nombreuses et possèdent toutes une étiologie propre. Les trois pathologies les plus fréquentes liées à l'âge touchent chacune des structures différentes : la DMLA entraîne une altération de la rétine et plus précisément au niveau de la macula, la cataracte touche le cristallin et enfin le glaucome trouve une de ces étiologies dans une dérégulation de la PIO. Chacune de ces pathologies ayant des causes distinctes, elles nécessitent donc des thérapeutiques différentes.

#### A – DMLA

La DMLA se manifeste par un mécanisme physiopathologique complexe avec diverses formes évolutives. Les facteurs de risque de cette pathologie sont multiples comprenant des facteurs non évitables et d'autres évitables.

##### 1. Physiopathologie et facteurs de risques

La DMLA se manifeste par une dégénérescence rétinienne localisée au niveau de la macula. C'est une pathologie chronique évolutive invalidante qui entraîne à terme et de manière plus ou moins rapide selon le type de DMLA une baisse de la vision centrale. (26)(36)

##### 1.1 Les différentes formes de DMLA

Comme évoqué précédemment il existe 3 formes de dégénérescences maculaires liées à l'âge :

- la forme précoce : MLA ;
- deux formes évolutives tardives :
  - la forme exsudative appelée également forme néovasculaire ou « humide »,
  - la forme atrophique. (26)

Chaque forme atteint de manière différente la macula et entraîne une perte de la vision plus ou moins importante et plus ou moins rapide. Les atteintes sont progressives et passent par :

- une diminution de l'acuité visuelle ;
- une déformation des lignes droites appelée métamorphopsie ;
- une perte de la vision centrale ;
- une baisse des contrastes et de la luminosité (figure 12). (36)



*Figure 12 : Principaux symptômes évocateurs de la DMLA : 1 = Baisse des contrastes et de la luminosité ; 2 = Baisse de l'acuité visuelle ; 3 = Métamorphopsie ; 4 = Scotome central (37)*

### 1.1.1 Le stade précoce ou MLA

La MLA ou forme précoce de la maladie, représente environ 20 % à 30 % des cas. Elle est caractérisée par la présence de lésions au niveau de la macula appelées drusen mais également par des altérations au niveau des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien. Les drusen sont des dépôts lipido-protéiques qui se logent à l'intérieur de la membrane de Brunch. Ces dépôts se forment via une accumulation de résidus liés à la phagocytose des photorécepteurs dans les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien. Avec le vieillissement de la rétine, l'élimination de ces résidus est plus difficile ce qui entraîne leur accumulation et l'apparition des drusen. Ces lésions peuvent rester stables plusieurs années ou évoluer vers une forme de DMLA avancée. Le risque d'évolution de ces lésions vers un stade évolutif de DMLA peut atteindre 50 % à 5 ans. (36)(38)

À ce stade il n'existe pas de signes fonctionnels pour le patient mis à part une éventuelle légère diminution des contrastes. Au fond d'œil, les drusen sont identifiables par des petites tâches blanchâtres à jaunâtres localisées au niveau de la zone maculaire (figure 13). (36)(38)



*Figure 13 : Fonds d'œil des différentes formes de DMLA (39)(40)(41) : À gauche = Fond d'œil et tomographie par cohérence optique montrant la présence des drusen au stade MLA ; Au centre = Fond d'œil de la forme DMLA atrophique ; À droite = Fond d'œil de la forme DMLA exsudative*

### 1.1.2 La forme Atrophique

Elle est également appelée forme « sèche » et représente environ 40 % des cas. Cette forme se caractérise par la disparition irréversible et progressive des photorécepteurs ainsi que des cellules de l'épithélium pigmentaire de la macula par un phénomène d'apoptose. A terme, des zones d'atrophie se distinguent et la rétine s'amincit ce qui rend anormalement visible les gros vaisseaux choroïdiens. La forme atrophique se manifeste également par des drusen plus importants en terme de nombre, de taille et de confluence. (26)(36)(38)

La forme atrophique évolue lentement et entraîne inexorablement une baisse progressive de l'acuité visuelle avec une perte des contrastes ainsi que de la luminosité. L'atteinte de la fovéa n'a lieu que lorsque le stade est avancé et entraîne alors une perte de la vision centrale. Il existe un risque de néovascularisation, concernant environ 20% des cas à 5 ans, pouvant engendrer des complications telles que des hémorragies du vitré, des œdèmes rétiens ou encore un décollement de la rétine. À ce stade, la forme atrophique évolue vers la forme exsudative. (38)

Au niveau symptomatique, le patient peut, en plus d'avoir une perte d'acuité visuelle progressive, percevoir des scotomes correspondant à des tâches sombres dans le champ visuel. Lorsque l'atrophie atteint la fovéa, l'acuité visuelle diminue sévèrement et un scotome central apparaît gênant la vision centrale. Cependant la vision périphérique reste conservée et n'est jamais atteinte quelle que soit l'évolution. Le patient peut également percevoir des métamorphopsies (figure 12). (26)(38)



Au fond d'œil, les zones d'atrophie se manifestent par des lésions ovales ou arrondies de couleur claire (figure 13). (36)

### 1.1.3 La forme exsudative ou néovasculaire

La forme exsudative également appelée forme humide de la DMLA se caractérise par la présence de néovaisseaux anormaux au niveau de la zone maculaire. Ces vaisseaux sanguins, provenant de la choroïde, traversent la membrane de Bruch pour se développer dans l'espace sous-rétinien ou sous l'épithélium pigmentaire. Du fait de leur fragilité et de leur perméabilité accrue, ces néovaisseaux choroïdiens peuvent laisser s'échapper du sang et des fluides qui peuvent s'accumuler et entraîner des complications telles qu'un œdème intrarétinien de la macula, des hémorragies rétiniennes et des exsudations qui vont désorganiser la structure de la rétine. La présence des néovaisseaux peut également entraîner des décollements de la rétine ou de l'épithélium pigmentaire (figure 14). (26)(36)(38)

L'apparition des néovaisseaux choroïdiens est favorisée par un processus inflammatoire engendré par l'accumulation des débris à l'origine des drusen. En effet, ceux-ci entraînent une inflammation localisée qui favorise le recrutement de médiateurs de l'inflammation mais aussi de facteurs de croissance et notamment le VEGF (vascular endothelial growth factor). Ce facteur de croissance est impliqué dans l'angiogenèse qui consiste à favoriser la formation de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux pré-existants. Le recrutement de ce facteur de croissance stimule ainsi la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins (figure 13). (42)

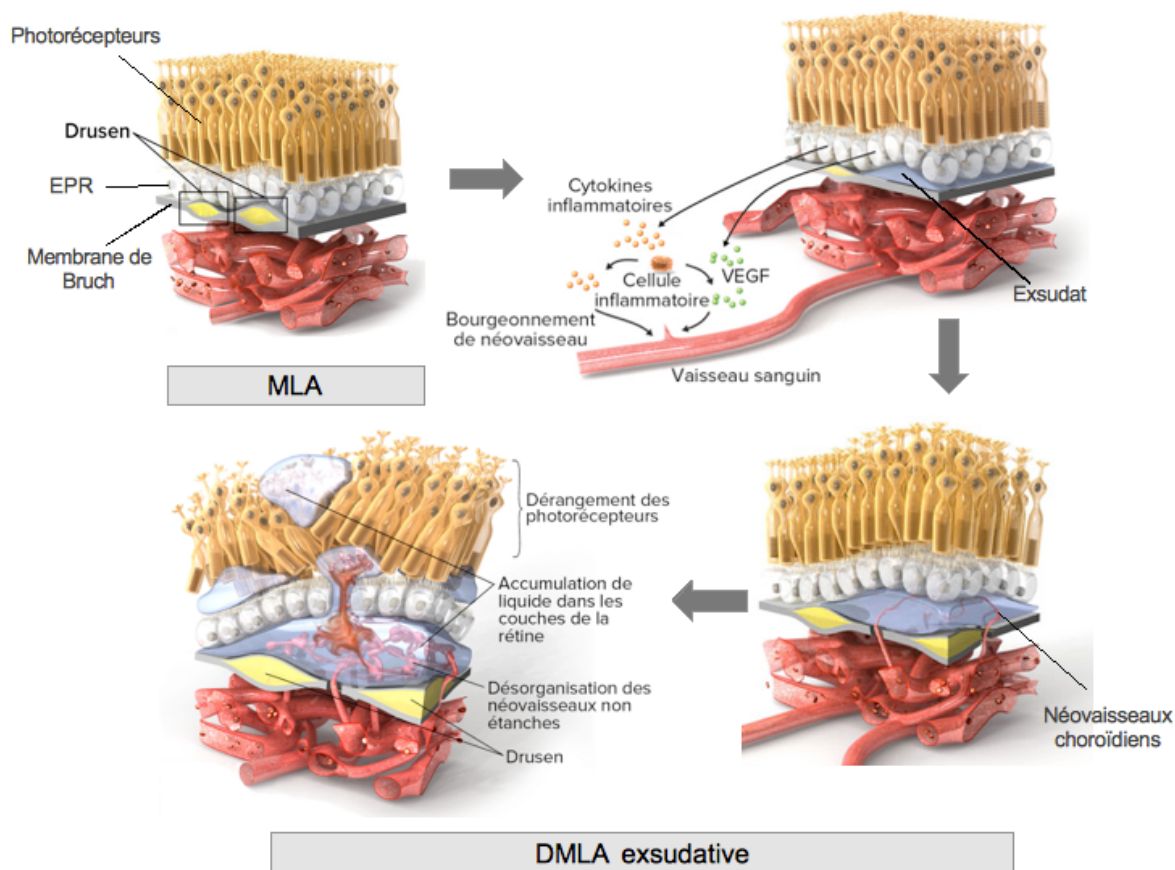


Figure 14 : Mécanisme d'évolution de la MLA en DMLA exsudative (43)

Cette forme de DMLA concerne environ 20% des patients. L'évolution de la DMLA exsudative est plus rapide que la forme atrophique et elle entraîne les complications les plus sévères. Les premiers symptômes sont généralement les métamorphopsies liées au soulèvement de la rétine par les néovaisseaux (figure 12). La baisse de l'acuité visuelle peut également être très rapide et survenir en quelques semaines pour aboutir à une perte de la vision centrale. (26)(36)

L'examen du fond d'œil permet de mettre en évidence les complications de cette forme : hémorragies, présence d'exsudats, néovaisseaux choroïdiens (figure 13). (38)

Ainsi l'évolution de la DMLA dépend de sa forme clinique : plutôt rapide dans le cas d'une forme exsudative et plutôt lente dans le cas d'une forme atrophique. Le suivi de la DMLA est essentiel afin de percevoir toute évolution d'une forme vers une autre notamment via l'apparition de néovaisseaux choroïdiens.

## 1.2 Les facteurs de risque

La DMLA est une pathologie multifactorielle. Outre le vieillissement, la DMLA comprend divers facteurs de risque : tabagisme, hérédité... Bien que de nouveaux facteurs aient été mis en évidence, tous les mécanismes impliqués dans le déclenchement et l'évolution de cette pathologie ne sont pas encore élucidés.

### 1.2.1 Les facteurs de risque inévitables

- **L'âge**

Le vieillissement constitue le principal facteur de risque de DMLA. Comme vu précédemment, la prévalence de la DMLA augmente nettement avec l'âge. L'étude EUREYE, réalisée à l'échelle européenne, montre que la prévalence de la maladie croît avec le vieillissement de la population (figure 15). (38)

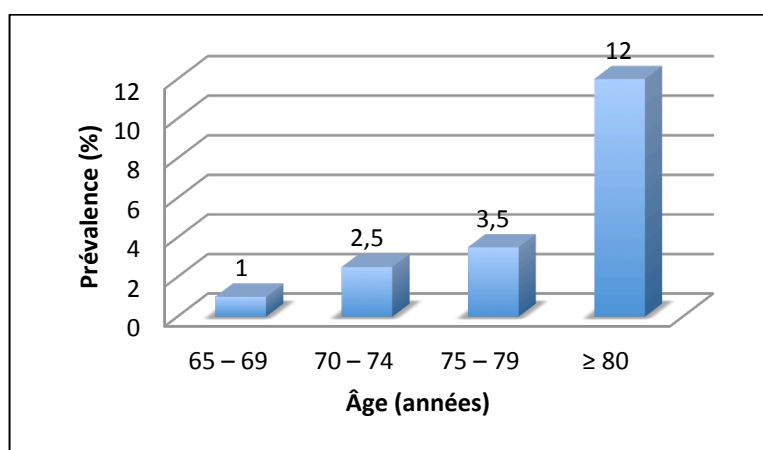


Figure 15 : Prévalence de la DMLA en fonction de l'âge en Europe (selon l'étude EUREYE)(38)

- **L'hérédité**

Les antécédents familiaux sont un paramètre à prendre en compte. Une personne présente un risque 4 fois plus élevé de développer une DMLA si un parent, un frère ou une sœur est touché ce qui met en évidence une prédisposition génétique.

- **La génétique**

L'impact de la génétique sur le risque de DMLA ne se base pas sur un modèle de gène unique responsable de la pathologie mais sur un ensemble de gènes impliqués, elle est donc polygénique. Certains gènes ont été identifiés comme associés à un risque de DMLA tandis que

d'autres ont pu être liés à un facteur « protecteur ». En effet, ces dernières années 25 gènes ont pu être corrélés à un risque de DMLA. Ceux-ci sont impliqués dans divers mécanismes tels que le métabolisme des lipides, le stress oxydant, la perméabilité des membranes... (26)(44)

Il est possible de citer pour exemple l'implication des gènes CFH (Complement Factor H) et ARMS2 (Age-Related Maculopathy Susceptibility 2) :

- CFH (chromosome 1) code pour le facteur H permettant de freiner la cascade du complément. Le complément est impliqué dans le processus inflammatoire et est retrouvé sous forme activée dans les formes avancées de la maladie. Ainsi, un défaut de ce gène engendre une évolution plus rapide de la DMLA. L'implication de CFH via une mutation de substitution dans son code génétique serait le plus fortement associée à la pathologie (à hauteur de 20 à 50%) et serait plutôt corrélée à un risque de DMLA atrophique ;
- ARMS2 (chromosome 10) code quant à lui pour une sérine protéase activée par le stress cellulaire. Une trop grande expression de cette protéine serait à l'origine d'une dégradation de la membrane de Bruch favorisant la formation de drusen. Ce gène serait le deuxième plus à risque après CFH et favoriserait plutôt une forme de DMLA exsudative. (44)(45)(46)(47)

- **L'origine ethnique**

Il semblerait que la population caucasienne présente la prévalence la plus importante avec 5,4%. La population africaine est la moins touchée avec une prévalence de 2,4%. Entre deux, les populations asiatiques et hispaniques présentent des prévalences respectives de 4,6% et 4,2%. (45)

- **Les facteurs oculaires**

Le phototype d'iris clair :

Avoir un iris de couleur foncé constituerait un facteur protecteur et inversement un iris clair plutôt un facteur de risque. En effet, un taux élevé de mélanine oculaire semblerait être un facteur protecteur notamment contre les lésions oxydatives causées par l'exposition lumineuse. La mélanine capterait les radicaux libres et semblerait présenter une fonction anti-angiogénique. La perte de pigmentation irienne avec l'âge constituerait également un facteur de risque.

Cependant, il n'existe pas à l'heure actuelle de certitude concernant ces suppositions. Certaines études semblent confirmer ces hypothèses tandis que d'autres ne permettent pas d'établir de lien entre couleur de l'iris et DMLA. Ainsi, l'impact de la couleur irienne semble rester limité. (38)(42)(47)

#### L'hypermétropie :

Des études ont pu mettre en évidence une augmentation du risque de DMLA chez les hypermétropes. Ainsi l'hypermétropie constitue un facteur de risque de DMLA. (42)

#### La chirurgie de la cataracte :

L'opération de la cataracte est susceptible d'entraîner une progression de la MLA ou DMLA. Bien que ce facteur de risque ne soit pas le plus important, il reste néanmoins à prendre en compte dans la balance bénéfice risque chez un patient souffrant de dégénérescence maculaire et de cataracte. De plus, l'intervention entraîne l'extraction du cristallin qui joue le rôle de filtre naturel contre les rayonnements notamment de lumière bleue. (42)(45)

### 1.2.2 Les facteurs de risque évitables ou modifiables

Ces facteurs sont principalement liés à des processus d'oxydation et entraînent ainsi un stress oxydatif avancé connu comme étant l'une des étiologies de la DMLA.

- **Le tabagisme**

Le facteur tabagique est le plus important après l'âge et favorise le stress oxydatif. En effet, la consommation de tabac causerait une diminution du taux d'antioxydants ainsi que du nombre d'enzymes antioxydantes. Or ces composés antioxydants sont essentiels car ils possèdent un rôle de protecteur de la macula en captant les radicaux libres relâchés lors de l'exposition lumineuse. D'autres mécanismes sont également avancés : le tabagisme pourrait aussi influencer la quantité de facteur H du complément ou encore être responsable d'une altération du flux sanguin choroïdien. En outre, il semble que le tabagisme multiplie le risque d'une atteinte maculaire par 3 chez le fumeur de 20 à 39 paquets-années et par 5 chez fumeur de plus de 40 paquets-années. Le tabagisme est donc ici un facteur dose-dépendant. Le risque de développer la DMLA ainsi que sa sévérité diminue cependant avec le temps pour les personnes ayant arrêté de fumer. Pour les personnes ayant arrêté de fumer depuis moins de 20 ans le risque est divisé par deux et au-

dessus de 20 ans le risque est similaire à une personne n'ayant jamais fumé. L'âge moyen de survenue d'une DMLA chez le fumeur est d'environ 67 ans contre 77 ans chez le non fumeur. Le lien entre le tabagisme et la survenue ou l'évolution de la DMLA est aujourd'hui avéré grâce à diverses études (notamment grâce aux études POLA et AREDS). (26)(38)(42)

- **L'obésité**

L'étude POLA a également permis de lier le risque de DMLA à l'indice de masse corporelle (IMC) : plus l'IMC est élevé plus le risque de DMLA est grand. Un patient avec un IMC supérieur à 30 présente un risque deux fois plus élevé de DMLA qu'un patient avec un IMC inférieur à 25. À contrario, l'activité physique entraîne une diminution du risque et constitue donc un facteur protecteur. (38)(47)(48)

- **L'exposition à la lumière**

Une des principales hypothèses de facteur de risque de DMLA porte sur les effets de la lumière. Celle-ci peut en effet entraîner des lésions de la rétine. L'exposition aux ultra-violets provenant notamment de l'exposition solaire semble entraîner un risque plus important de survenue d'une DMLA. De même, l'exposition à la lumière bleue provenant des écrans correspondant aux ondes de 400 à 500 nm serait quant à elle bien associée à un facteur de risque de DMLA exsudative. (38)(42)(49)

- **Facteurs nutritionnels**

Plusieurs études ont mise en évidence un lien entre la DMLA et la consommation d'acides gras mono-insaturés (AGMI), d'acides gras saturés (AGS) et de cholestérol. En effet, ces acides gras vont remplacer les acides gras polyinsaturés (AGPI) au niveau de la membrane des photorécepteurs. Étant plus difficilement dégradables, les résidus de ces acides gras vont s'accumuler et détruire progressivement la membrane de Bruch. A contrario, une alimentation riche en poisson gras et donc en oméga 3 semblerait diminuer le risque de DMLA. En effet, les oméga 3 et principalement l'acide docosahexaénoïque (DHA) entrent dans la composition des photorécepteurs de la rétine. Cet acide gras permet une survie plus importante des photorécepteurs et diminue leur taux d'apoptose. Il exerce également un effet antioxydant, anti-angiogénique et limite l'accumulation des lipides au niveau de la membrane de Bruch. (38)(45) (50)

Une supplémentation en antioxydants (vitamines C et E, caroténoïdes, zinc, lutéine, zéaxanthine...) semble bénéfique pour diminuer l'évolution de la DMLA en contrant l'effet d'oxydation induit par les radicaux libres. Cet effet bénéfique a pu être mis en évidence avec l'étude américaine Age Related Eye Disease Study (AREDS). Il a également pu être admis qu'un régime alimentaire riche en fruits et légumes antioxydants diminue le risque de DMLA exsudative. (38)(47)(51)

- **Les affections cardiovasculaires**

L'hypertension non contrôlée constitue un facteur de risque d'apparition de DMLA principalement exsudative. De plus, une relation a pu être mise en évidence entre une tension systolique élevée et un début de MLA. Cependant, l'hypertension reste un facteur de risque mineur. L'athérosclérose est également corrélée à une augmentation de la prévalence de DMLA. Les patients atteints de DMLA semblent présenter une rigidité artérielle plus importante. (42)

Un autre facteur favorisant se manifeste avec l'accumulation des acides gras et du cholestérol au niveau de la membrane de Bruch entraînant une défaillance de l'épithélium pigmentaire. Le HDL (High Density Lipoproteins) a notamment pu être associé à un risque accru de MLA ou DMLA exsudative. (38)(42)

Tous ces facteurs de risque, évitables ou non, sont impliqués dans un processus d'inflammation, de stress oxydant ou d'altération du métabolisme lipidique constituant 3 éléments essentiels dans la pathogénie de la DMLA. De nombreuses hypothèses concernant l'implication d'autres facteurs de risque (ménopause, diabète, alcool...) sont mises en avant mais n'ont pour le moment pas pu être démontrées. (42)(46)

La DMLA, pathologie dégénérative multifactorielle, constitue donc aujourd'hui un réel enjeu de santé pour la société. Cette deuxième partie du chapitre va s'intéresser aux réponses thérapeutiques actuelles pouvant être apportées à ce problème de santé.

## 2. Traitements médicamenteux

À l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement curatif de la DMLA et ce quelle que soit sa forme. Il est cependant possible de ralentir l'évolution de la maladie : pour la forme atrophique cela passe par une supplémentation nutritionnelle tandis que pour la forme exsudative cela passe par des injections intra-vitréennes (IVT).

## 2.1 Les anti-angiogéniques ou anti-VEGF

Ces molécules représentent aujourd'hui le traitement de référence dans la prise en charge de la DMLA exsudative. Le traitement doit être mis en place rapidement après le diagnostic afin de freiner l'évolution de la pathologie et permettre d'améliorer la vision des patients. (52)

Ce traitement s'administre grâce à la réalisation d'une injection intra-vitréenne réalisée sous anesthésie locale et dans des conditions d'asepsie optimales.

### 2.1.1 Indication et mécanisme d'action

Les anti-VEGF ciblent le facteur de croissance VEGF responsable de la croissance de vaisseaux anormaux dans la DMLA exsudative. En effet, ces molécules se fixent au facteur VEGF l'empêchant ainsi de se lier à ses récepteurs ce qui ralentit le processus d'angiogenèse. Ce traitement doit être instauré le plus tôt possible car il est optimal sur les phases actives d'angiogenèse mais sans intérêt sur les vaisseaux trop âgés ou les stades trop avancés. (52)

### 2.1.2 Molécules et posologie

Il existe actuellement 3 molécules appartenant aux anti-VEGF indiquées dans la prise en charge de la DMLA néovasculaire :

- Lucentis® (ranibuzumab) qui est un fragment d'anticorps monoclonal humanisé ;
- Eylea® (aflibercept) qui est une protéine de fusion ;
- Avastin® (bêvacizumab) qui est un anticorps monoclonal entier humanisé.

En début de traitement, Lucentis® ou Eylea® doivent être injectés une fois par mois (0,5 mg pour le ranibuzumab et 2 mg pour l'aflibercept) pendant 3 mois. Cette phase d'initiation permet d'obtenir un gain plus important en acuité visuelle. Par la suite d'autres injections peuvent être nécessaires selon la réponse et l'évolution clinique. Un suivi régulier du patient est donc indispensable pour suivre l'efficacité du traitement et le développement de la pathologie. (51)(52)(54)

L'Avastin® est à l'origine un traitement anticancéreux qui fait l'objet d'une recommandation temporaire d'utilisation (RTU) depuis septembre 2015 après la mise en évidence d'une amélioration de la vision après injection de cette molécule en intraveineuse. Cette RTU a été renouvelé par la commission de transparence de la Haute autorité de santé (HAS) en septembre



2018 pour une durée supplémentaire de 3 ans. À l'initiation, il est également recommandé de réaliser trois IVT à un mois d'intervalle chacune. (55)(56)

### 2.1.3 Les effets indésirables

Les principaux effets indésirables relèvent de la technique d'IVT. En effet celle-ci peut fréquemment entraîner des douleurs oculaires, une augmentation de la PIO, des hémorragies, des troubles visuels... Plus rarement, il peut être observé des effets plus graves tels qu'un décollement ou une déchirure de la rétine, une cataracte traumatique ou encore une endophtalmie infectieuse. L'administration répétée d'IVT peut exposer également à une atrophie géographique ou à un amincissement de la rétine. (52)(55)

Il existe encore aujourd'hui peu de données concernant le taux de passage systémique des anti-VEGF après injection par voie intravitréenne. L'effet systémique le plus observé à la suite d'une IVT d'anti-VEGF est l'augmentation transitoire de la tension artérielle. D'après les dernières données disponibles, les injections d'anti-VEGF augmenteraient également le risque d'évènements thromboemboliques. (52)(57)

### 2.1.4 Modalités d'injection intravitréenne

L'IVT est réalisée à l'hôpital par un ophtalmologiste. C'est une intervention courte ambulatoire qui nécessite des conditions d'asepsie et d'hygiène strictes. L'injection de l'anti-VEGF se fait directement dans la cavité vitréenne après insensibilisation de l'œil avec un collyre anesthésiant et désinfection avec de la bétadine® ophtalmique 5% (figure 16). Cette procédure garantit une bonne tolérance de l'injection. (38)(58)



*Figure 16 : Photo d'une IVT réalisée au CHU d'Amiens*

## 2.2 Supplémentation nutritionnelle

Les compléments alimentaires font actuellement entièrement partie de l'arsenal thérapeutique pour prévenir ou limiter l'évolution de la DMLA. Il est donc intéressant de se pencher dans cette partie sur les nutriments pouvant apporter un bénéfice pour lutter contre cette pathologie. (52)

### 2.2.1 Les apports nutritionnels bénéfiques

Le pigment maculaire se compose de caroténoïdes xanthophylles, lutéine et zéaxanthine, qui ont pour rôle la protection de la rétine en luttant contre les dommages oxydatifs de la lumière. Une supplémentation en lutéine et zéaxanthine permet de réduire de 56% le risque de DMLA. (59)(60)

Comme vu précédemment, les apports excessifs en AGMS, AGS et cholestérol favorisent l'apparition de drusen. A contrario, les AGPI tels que les oméga 3 (notamment le DHA et l'acide eicosapentaénoïque (EPA)) présentent un effet protecteur. Ainsi une supplémentation permet de diminuer le risque de DMLA. Cet effet bénéfique a été mis en évidence avec des doses d'apport de l'ordre de 250 mg par jour de DHA. L'agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation recommande quant à elle un apport de 500 mg/j en EPA et DHA pour la prévention de la DMLA. (52)(59)(60)

Les vitamines et minéraux aux propriétés antioxydantes présentent un intérêt pour limiter la progression de la DMLA : vitamines C, E et le zinc pourront ainsi être recommandés. Les vitamines B6, B9 et B12 sont également intéressantes pour lutter contre l'hyperhomocystéinémie qui est un facteur de risque potentiel de DMLA exsudative. (52)

L'étude américaine AREDS 1, portant sur plus de 3 500 patients âgés de 55 à 80 ans sur 6 ans, a mis en évidence une diminution du risque de progression de la DMLA de l'ordre de 25% en cas de supplémentation (vitamine C à 500 mg/j, vitamine E à 400 UI/j soit 268 mg/j, bêta-carotène à 15 mg/j, zinc à 80 mg/j, cuivre à 2 mg/j) par rapport au groupe placebo. Il a également pu être prouvé une diminution de 30 à 40% du risque de développer une DMLA avancée grâce à l'apport alimentaire d'oméga 3. (61)(62)(63)

L'étude AREDS 2, réalisée entre 2006 et 2012, repose sur une nouvelle formulation, sans bêta-carotène, qui augmente le risque de cancer broncho-pulmonaire chez le fumeur, avec ajout d'oméga 3 (DHA et EPA), ajout de lutéine (10mg) et de zéaxanthine (2mg) et réduction de la dose de zinc à 15 mg/j. Cette deuxième version de l'étude a permis de réduire de 18 % la progression de la DMLA par rapport à l'étude AREDS 1. (61)(62)(63)

Les compléments alimentaires sont recommandés et efficaces chez les patients présentant une atrophie, une DMLA avancée unilatérale ou des drusen supérieurs à 125 µm. (60)(61)

L'étude américaine AREDS utilise des doses qui ne sont pas toutes compatibles avec les normes européennes et françaises. Il faudra veiller à ne pas dépasser les apports journaliers maximaux de nutriments en France (Tableau 4). (52)

*Tableau 4 : Doses journalières maximales de nutriments autorisées chez l'adulte (France) (52)(64)*

Nutriments	Doses journalières maximales
Vitamine C	1000 mg
Vitamine E	30 mg
Vitamine B6	12,5 mg
Vitamine B9	500 µg
Vitamine B12	3 µg
Zinc	15 mg

L'étude ALIENOR a permis de s'intéresser elle aussi aux nutriments. Cette étude française confirme la diminution du risque de DMLA en cas d'apports élevés en oméga 3 et confirme le bénéfice apporté par l'apport en lutéine et zéaxanthine. (65)(66)

Ces apports bénéfiques pour limiter l'apparition ou l'évolution de la DMLA peuvent être apportés par une adaptation de l'alimentation et par la prise de compléments alimentaires.

## 2.2.2 Les compléments alimentaires sur le marché

Il existe de nombreuses spécialités à visée préventive actuellement disponible : Macula-Z®, Préservision 3®, Nutrof Total®, Trioptec®, Oligo vision®... Ces spécialités associent un ensemble de nutriments bénéfiques dans la prévention et le ralentissement de l'évolution de la DMLA. Chacune de ces spécialités présente une composition différente en vitamines et oligo-éléments (Tableau 5). (67)

*Tableau 5 : Comparatif des apports journaliers de différentes spécialités et selon les références de l'étude américaine AREDS (67)(68)*

Spécialité	DHA	Vitamine C	Vitamine E	Zinc	Lutéine	Zéaxanthine
Etude AREDS	-	500 mg	400 UI soit 268 mg	15 mg	10 mg	2 mg
Macula-Z®	190 mg	80 mg	12 mg	10 mg	10 mg	2 mg
Préservision 3®	360 mg	180 mg	30 mg	15 mg	10 mg	2 mg
Nutrof total®	503 mg	180 mg	30 mg	15 mg	10 mg	2 mg
Visiobiane Protect®	127 mg	60 mg	10 mg	10 mg	10 mg	2 mg
Trioptec®	200 mg	80 mg	12 mg	10 mg	10 mg	2 mg
Oligo Vision®	200 mg	120 mg	14,1 mg	15 mg	10 mg	2 mg
Suvéal Duo Rétine®	215 mg	100 mg	30 mg	15 mg	10 mg	2 mg
Léro Pervulane®	306 mg	-	-	10 mg	5 mg	1 mg
Naturophtha macula®	393 mg	180 mg	12 mg	15 mg	10 mg	2 mg
Vitalux®	100 mg	60 mg	20 mg	10 mg	10 mg	1 mg

Le zinc entraînant un défaut d'absorption intestinal de cuivre, une supplémentation en cuivre est généralement retrouvée dans la composition des compléments alimentaires oculaires. Certaines spécialités peuvent également contenir d'autres composants tels que de l'extrait sec de raisin, de l'extrait sec d'olive, des vitamines du groupe B, de la vitamine A, des oligo-éléments (sélénium, manganèse...) et bien d'autres. (67)

Le choix de la spécialité se fait avec l'ophtalmologiste ou sur conseil du pharmacien. Elle est choisie afin de convenir au mieux au patient en fonction de ses besoins et de ses problèmes de santé éventuels. Il est essentiel de respecter la posologie du traitement et de le prendre en continu afin de ne pas perdre les bénéfices apportés par la supplémentation. (38)

La supplémentation nutritionnelle ainsi que les IVT d'anti-VEGF sont aujourd'hui les références concernant la prise en charge thérapeutique de la DMLA tandis que l'utilisation des traitements non médicamenteux est secondaire et réservée à certains cas.

### 3. Autres traitements

Avec l'avènement et l'efficacité des injections d'anti-VEGF ces dernières années, les anciennes techniques de traitements se font plus rares ou sont réservés à certains cas particuliers.

#### 3.1 La photocoagulation au Laser

Cette alternative au traitement de la DMLA exsudative utilise un laser argon et son énergie thermique pour détruire les néovaisseaux choroïdiens n'ayant pas atteint la fovéa. Cette technique est également indiquée en cas de contre-indication ou de non réponse à l'utilisation des anti-VEGF. (38)(52)

#### 3.2 La photothérapie dynamique

Cette technique utilise également un laser et nécessite l'utilisation d'un agent photosensibilisant : la Visudyne® (vertéporphine). Le produit est administré par voie intraveineuse et se fixe sur les cellules endothéliales immatures des néovaisseaux anormaux. Le laser active ensuite la vertéporphine ce qui entraîne la libération de radicaux libres qui détruisent les néovaisseaux de la DMLA exsudative. (52)

### 3.3 Chirurgie

L'utilisation de la chirurgie par technique de translocation maculaire est aujourd'hui exceptionnelle. Elle est envisagée uniquement en cas d'hématomes sous-rétiniens importants récents. (38)(52)(58)

Après avoir vu dans cette première partie la DMLA en passant en revue la physiopathologie, les facteurs de risques ainsi que les thérapeutiques de cette pathologie, la seconde partie va s'intéresser à une autre pathologie : la cataracte.

#### B – Cataracte

La cataracte, première cause de cécité dans le monde, est une pathologie touchant le cristallin de l'œil. Fortement liée à l'âge, le nombre de patients atteints tend à augmenter exponentiellement avec le vieillissement de la population.

##### 1. Physiopathologie et facteurs de risques

La cataracte repose sur un mécanisme physiopathologique touchant les cellules cristalliniennes et entraînant une opacification du cristallin. Ce mécanisme physiopathologique peut être plus ou moins rapide et plus ou moins précoce en fonction notamment du nombre de facteurs de risque auxquels les patients sont exposés.

##### 1.1 Physiopathologie

La cataracte est une pathologie entraînant une perte de transparence progressive du cristallin. L'opacification du cristallin est notamment liée au vieillissement des structures le composant mais peut aussi être induite par toute modification de l'équilibre physicochimique des protéines le constituant. En vieillissant, un phénomène d'oxydation des protéines cristalliniennes entraîne leur agrégation et provoque des opacités responsables d'une perte de transparence et d'acuité visuelle. Ce processus peut prendre des mois ou des années. (69)(70)(71)

## 1.2 Symptomatologie et formes cliniques de cataracte

Les signes cliniques diffèrent en fonction de l'atteinte du cristallin. Cependant le signe le plus fréquent est une baisse progressive de l'acuité visuelle d'abord de loin puis de près. D'autres signes peuvent se manifester tels que des halos colorés autour des sources lumineuses, des éblouissements, une diplopie monoculaire, une myopie, une altération de la perception des couleurs avec un jaunissement. (26)(69)

Il existe différents types de cataracte (figure 17) :

- cataracte nucléaire : elle touche le noyau cristallinien et entraîne principalement une baisse de vision de loin ainsi que des halos ou des éblouissements ;
- cataracte corticale : elle touche le cortex cristallinien et entraîne fréquemment une diplopie monoculaire ;
- cataracte sous-capsulaire postérieure : elle touche l'avant de la capsule postérieure et provoque une perte rapide d'acuité visuelle de près et de loin ;
- cataracte blanche ou totale : elle touche l'ensemble du cristallin ;
- cataracte mixte. (36)(69)

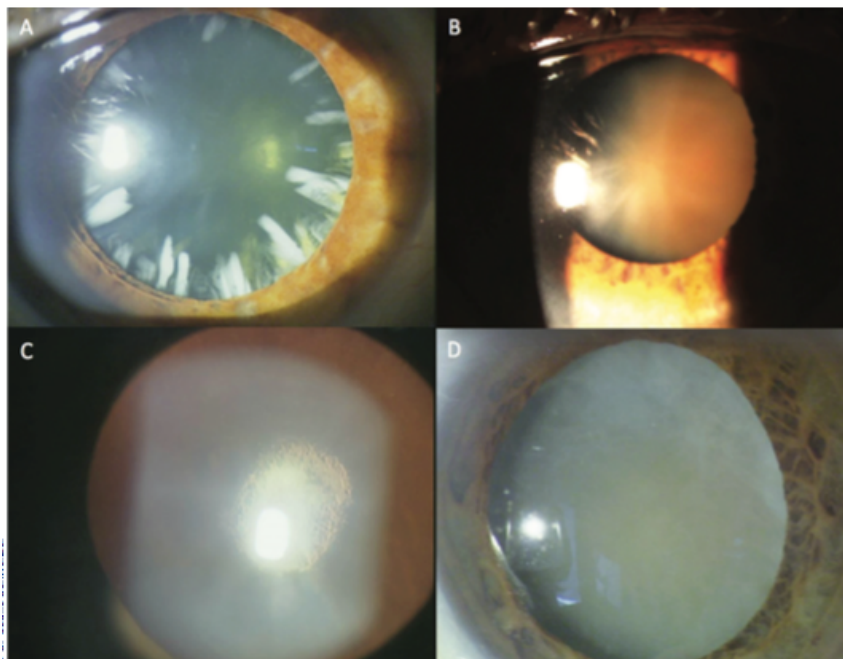


Figure 17 : Les différentes formes de cataracte (A = cataracte corticale, B = Cataracte nucléaire, C = Cataracte sous-capsulaire postérieure, D = cataracte blanche ou totale) (69)

## 1.2 Les facteurs de risque

Les facteurs de risque de la cataracte sont multiples et reposent à la fois sur des facteurs inévitables, mais aussi sur des facteurs évitables auxquels le patient pourrait limiter l'exposition en ayant connaissance de leur implication.

### 1.3.1 Les facteurs de risque inévitables

Le principal facteur de risque de la cataracte est lié au vieillissement des structures cristalliniennes. Comme vu précédemment, la prévalence de cette pathologie augmente nettement avec l'âge des patients.

D'autres facteurs ont pu être corrélés à un risque accru de développement de la cataracte : il est possible de mettre en avant comme facteur de risque le sexe féminin, la notion de terrain génétique, le diabète et son équilibre ainsi que la myopie. (69)

### 1.3.2 Les facteurs de risque évitables

Certains facteurs de risques peuvent être modifiables et constituent un réel intérêt dans la prévention de la cataracte. Leur identification et leur éviction si cela est possible doivent être entrepris le plus tôt possible.

- **Le tabac et les métaux lourds**

Les métaux lourds tels que le cadmium et le plomb auxquels nous sommes exposés à travers la fumée de cigarette, la pollution atmosphérique, les déchets industriels ou encore la combustion des énergies fossiles génèrent notamment des dommages oxydatifs entraînant la dégradation des cellules cristalliniennes. (71)

La consommation tabagique de plus d'un paquet par jour engendre une augmentation du risque de développer une cataracte par rapport à un non fumeur. Après arrêt du tabac, le risque de développer une cataracte reste plus élevé de 45%. C'est seulement 10 ans après l'arrêt du tabac que ce risque diminue. (71)



- **L'alcool**

La consommation excessive d'alcool entraîne une augmentation du calcium dans les cellules cristalliniennes par augmentation de la perméabilité de leur membrane. Cette modification de l'équilibre physicochimique conduit au développement d'une cataracte. (71)

De plus, l'induction enzymatique induite par la consommation d'alcool entraîne une augmentation de la production de radicaux libres participant au stress oxydatif responsable de l'agrégation des cellules cristalliniennes. (71)

- **L'exposition lumineuse**

L'exposition à la lumière ainsi qu'aux UV entraînent la formation de composés réactifs responsable de l'oxydation des protéines cristalliniennes. Les défenses antioxydantes permettent de contrebalancer en partie ce phénomène. Cependant, en vieillissant le nombre d'antioxydants oculaires diminue exposant ainsi l'œil aux dommages liés à l'oxydation des protéines. Les dommages engendrés par la lumière sur l'œil sont fonction de l'intensité, de la longueur d'onde ainsi que de l'âge. (71)

- **Les traumatismes**

La cataracte peut survenir à la suite d'un traumatisme lié à une contusion du globe telle qu'une brûlure chimique ou à un traumatisme perforant avec corps étranger. (26)(72)

- **Les pathologies et chirurgies oculaires**

Certaines pathologies oculaires peuvent engendrer des cataractes secondaires : c'est le cas des uvéites chroniques et principalement celles nécessitant le recours à une corticothérapie de plus de 3 mois, les rétinopathies pigmentaires ainsi que les fortes myopies. (26)

Une cataracte peut également se développer à la suite de pathologies ophtalmologiques et notamment après une chirurgie oculaire telle qu'un décollement de la rétine ou une vitrectomie pour membrane maculaire. (26)

- **Les médicaments**

L'usage de corticoïdes au long cours par voie générale ou locale est la principale cause de cataracte iatrogène. La cataracte induite dépend de la dose de corticoïdes cumulée ainsi que d'une variabilité interindividuelle. (71)(73)

Parmi les médicaments à risque d'apparition d'une cataracte on retrouve également les myotiques locaux, les parasympathomimétiques antiglaucomateux, les rétinoïdes, les neuroleptiques phénothiazidiques, les antidépresseurs (inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine, inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine et de la noradrénaline, tricycliques et autres) pris durant plus d'une année, les alpha-1-bloquants, les bêta-bloquants, l'allopurinol, les antinéoplasiques (busulfan, tamoxifène) ou encore l'amiodarone. (71)(74)

Ainsi les facteurs de risque de cataracte sont nombreux et variés. La prévention de ces facteurs de risque est un réel enjeu pour limiter la survenue ainsi que la gravité de la cataracte. La connaissance de ces facteurs de risque est essentielle afin d'être vigilant notamment dans le cas de traumatismes oculaires ou de traitements particuliers pouvant favoriser l'apparition de la cataracte.

L'identification et la prise en compte des facteurs de risque sont essentielles à la prise en charge de la cataracte. Notamment en ce qui concerne les facteurs de risque évitables sur lesquels une action peut être menée afin de limiter ou éviter l'exposition du patient permettant ainsi de retarder l'apparition ou de limiter l'évolution d'une cataracte.

## 2. Traitements médicamenteux

A l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement médicamenteux pour la cataracte. Les collyres anti-cataracte n'ont à ce jour pas montré d'efficacité scientifique.

### 2.1 Les collyres anti-cataracte

Les collyres anti-cataracte ayant une indication dans le traitement d'appoint des opacités cristalliniennes sont (72)(75) :

- **Catarstat**® (chlorhydrate de pyridoxine = vitamine B6, glycine, acide glutamique, acide aspartique sels de magnésium et de potassium) ;
- **Catacol**® ou **Correctol**® (inosine phosphate disodique dihydraté) ;

- **Dulciphak®** (acide parahydroxycinnamique, solution de méthylsilanetriol et de salicylate de sodium).

Ces spécialités ne sont pas listées et ne sont pas remboursées.

## 2.2 Le Lanostérol

Une molécule est aujourd'hui à l'étude, le lanostérol. L'administration quotidienne de ce collyre permettrait d'empêcher l'agrégation des cellules cristalliniennes et améliorerait ainsi la transparence du cristallin. La nature amphiphile de cette molécule lui permettrait de s'insérer dans les agrégats afin de leur restituer leur solubilité aqueuse. Le lanostérol semble présenter une efficacité en terme de prévention de la formation des agrégats mais également en curatif. Cet effet a pu être mis en évidence *in vitro* et *in vivo* chez le rat ainsi que le chien. Cependant, il faut attendre les études concernant son innocuité et son efficacité chez l'humain avant d'envisager un éventuel usage. (71)(73)

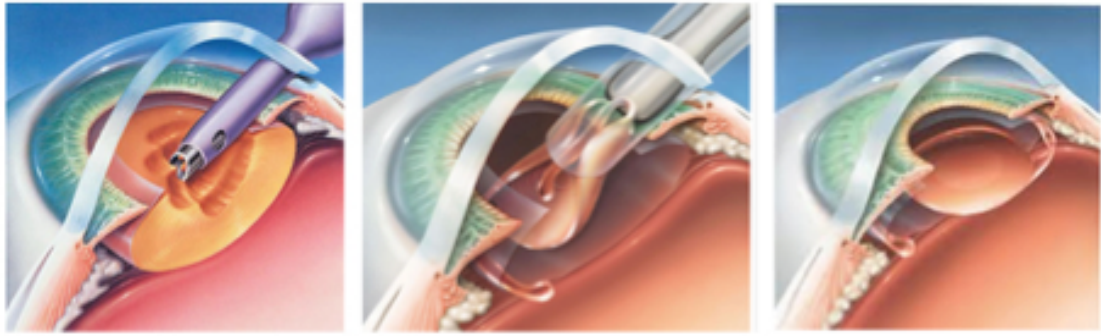
Ainsi, les traitements médicamenteux actuellement sur le marché n'apportent pas de réel bénéfice sur l'évolution de la pathologie mais permettent son accompagnement. L'espoir de traitement avec le lanostérol n'en est encore qu'au stade d'étude mais ouvre la voie vers un potentiel traitement médicament de la cataracte.

## 3. Autres traitements

Le traitement de référence de la cataracte reste aujourd'hui la chirurgie. C'est l'opération la plus pratiquée dans le monde. En France, cette chirurgie concerne environ 700 000 patients par an. (76)

### 3.1 La technique chirurgicale de l'opération de la cataracte

En France, la technique la plus utilisée est l'extraction extracapsulaire par phacoémulsification. La procédure est conduite le plus souvent sous anesthésie locorégionale ou topique mais l'anesthésie peut être générale dans des cas exceptionnels. Cette opération, réalisée en ambulatoire, consiste en l'ablation du cristallin à l'aide d'ultrasons en conservant la capsule postérieure. Puis un implant souple intraoculaire est mis en place afin de corriger l'aphakie qui est l'absence de cristallin. Le choix de l'implant ainsi que sa puissance se fera en fonction des besoins de correction du patient, évalués par des examens pré-opératoires (figure 18). (76)(77)



*Figure 18 : Les différentes étapes de l'opération de la cataracte : à gauche = phacoémulsification du cristallin ; au centre et à droite = insertion de l'implant cristallinien (78)*

Ces implants peuvent être de différents types :

- les monofocaux qui sont les plus utilisés compensent une hypermétropie ou une myopie ;
- les toriques qui corrigent l'astigmatisme ;
- et les multifocaux qui peuvent corriger une presbytie. (76)

L'opération de la cataracte est recommandée dès que la pathologie présente un impact important sur la qualité de vie du patient. (77)

L'intervention chirurgicale permet d'obtenir une récupération rapide dès le lendemain de l'opération ou en quelques jours. Les résultats définitifs sont obtenus après un mois. Le patient devra cependant veiller à bien respecter l'instillation des collyres requis en post-opératoire afin de limiter le risque de complications. (36)(72)

### 3.2 Les risques liés à l'intervention

Comme toute chirurgie des complications sont possibles passant par un risque hémorragique, des dommages de l'iris, une endophtalmie aiguë purulente dans de rares cas, une hypertension oculaire transitoire, un décollement de la rétine, un œdème maculaire... Une des complications fréquentes est l'opacification capsulaire postérieure dans les 5 ans suivant l'intervention qui touche 30 à 40 % des patients de plus de 40 ans. (77)

Après s'être intéressé à la cataracte, la dernière partie s'attarde sur une dernière pathologie liée à l'âge, le GCAO.

## C – Le GCAO

Il existe plusieurs types de glaucomes regroupant diverses neuropathies optiques liées à une atrophie du nerf optique. Dans le cadre de cette thèse, c'est le GCAO (également appelé glaucome primitif à angle ouvert) qui sera développé car celui-ci représente, comme vu précédemment, environ 90% des cas de glaucome en France.

### 1. Physiopathologie et facteurs de risque

Le GCAO est lié à l'atteinte du nerf optique par destruction des cellules ganglionnaires de la rétine pouvant causer à terme la cécité.

#### 1.1 Physiopathologie

Il existe plusieurs mécanismes physiopathologiques pouvant être à l'origine du GCAO. Il est possible de distinguer le glaucome à tension élevée et le glaucome à tension normale.

##### 1.1.1 Glaucome à PIO normale

Ce type de glaucome représente entre 20 et 30 % des cas de glaucome à angle ouvert. Il se manifeste par une insuffisance circulatoire entraînant un défaut d'apport en nutriments aux neurones de la papille causant à terme leur mort. Dans ce type de glaucome, l'évacuation de l'humeur aqueuse n'est pas altérée et la PIO est normale. (33)(79)

Ce type de glaucome est plus fréquent chez les populations asiatiques et chez les patients de plus de 60 ans ayant des pathologies telles que de l'hypertension artérielle, du diabète, des migraines ou une maladie de Raynaud. (79)

##### 1.1.2 Glaucome à PIO élevée

Ce type de glaucome se manifeste par une augmentation de la PIO liée à une altération dégénérative progressive du trabéculum. Cette détérioration peut s'expliquer par divers facteurs tels qu'une diminution du nombre de cellules trabéculaires, un effondrement des espaces intertrabéculaires, une modification de la composition du trabéculum, une modification de l'action de phagocytose des cellules endothéliales ou encore une augmentation de la résistance. (26)(33)(79)

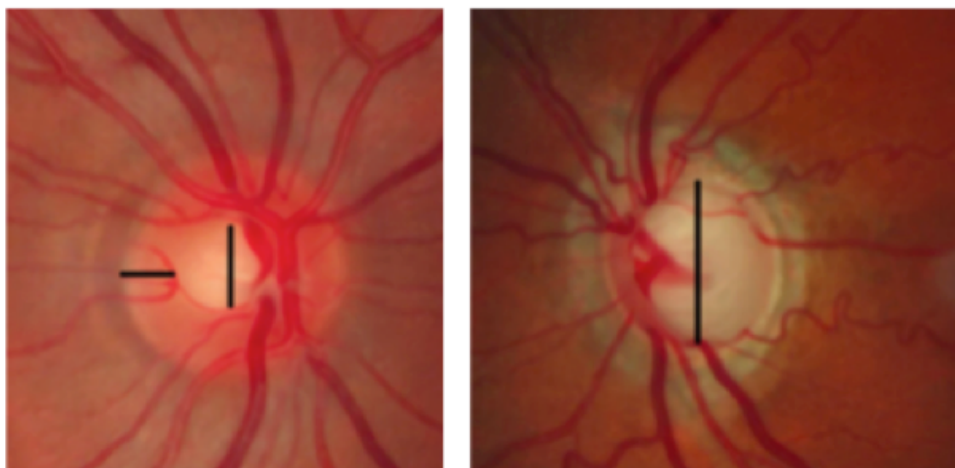
À cause de cette altération, l'élimination de l'humeur aqueuse se trouve ralentie et un déséquilibre entre la sécrétion et l'élimination se met en place ce qui entraîne une augmentation progressive de la PIO. L'hypertonie oculaire correspond à une PIO au-dessus de 21 mmHg. L'augmentation de la PIO engendre une destruction des fibres du nerf optique par phénomène de compression de la papille. (26)(79)

### 1.1.3 Symptomatologie

L'évolution du GCAO est progressive. Trois principaux symptômes sont caractéristiques et participent au diagnostic de la pathologie :

- une élévation de la PIO supérieure à 21 mmHg ;
- un élargissement de l'excavation de la papille liée à la destruction des fibres nerveuses visible au fond d'œil (figure 19) ;
- une altération du champ visuel par rétrécissement progressif vers le centre associé à une baisse d'acuité visuelle.

Les signes du GCAO sont tardifs et ne se manifestent pour le patient que par une perte de champ visuel lorsqu'au moins 30% des fibres optiques ont été détruites. Cela marque l'importance du dépistage et du suivi de la pathologie. (29)



*Figure 19 : Comparatif des fonds d'œil de la papille entre un patient normal (à gauche) et un patient atteint de GCAO présentant une excavation papillaire (à droite) (26)(80)*

## 1.2 Les facteurs de risque

Les facteurs de risque de GCAO sont multiples et comportent principalement des facteurs de type inévitables.

### 1.2.1 Les facteurs de risque inévitables

- **L'âge**

Le risque d'apparition de glaucome augmente avec l'âge et notamment après 40 ans. La prévalence du glaucome est même supérieure à 10 % après 80 ans. (29)(33)

- **L'élévation de la PIO**

L'augmentation de la PIO constitue le principal facteur de risque de glaucome mais n'est pas toujours synonyme de glaucome. Le risque de glaucome augmente de 9 % par 1 mmHg de PIO supplémentaire. Par ailleurs, certains facteurs peuvent influencer sur la PIO et entraîner son augmentation faussant ainsi un éventuel diagnostic de glaucome. C'est le cas notamment d'une température corporelle élevée, un hypothyroïdisme, certains médicaments (corticoïdes, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine)... (29)(33)

Il faudra également prendre en compte l'épaisseur de la cornée dans la mesure de la PIO. En effet, une faible épaisseur de cornée (< 510  $\mu$ m) peut entraîner une sous-estimation de la PIO réelle et inversement une cornée épaisse peut entraîner une surestimation de la PIO. Cela peut avoir pour conséquence un retard de diagnostic ou un mauvais suivi pouvant laisser le temps au glaucome d'occasionner plus de dommages. (79)(80)

- **L'origine ethnique**

Les patients d'origine noire, antillaise ou afro-américaine semblent plus à risque de développer les GCAO que les patients caucasiens. En effet, leurs GCAO peuvent être plus précoces, plus sévères et nécessitent une prise en charge plus difficile. Cette prédisposition semble s'expliquer par deux phénomènes :

- une cornée plus mince entraînant une sous-estimation de la PIO réelle et donc un retard de diagnostic et ainsi un retard de prise en charge responsable d'une agressivité plus marquée du glaucome ;

- une papille plus grande qui serait soumise à une plus grande déformation des fibres optiques sous l'effet de la pression. (29)(33)

- **La Myopie**

Une myopie modérée à sévère entraîne un risque accru d'augmentation de la PIO et de compression du nerf optique. (33)

- **L'hérédité et les antécédents familiaux**

Les risques d'apparition d'un glaucome augmentent si un membre de la famille est atteint de la pathologie. En effet, si un parent du premier degré est atteint, le risque est alors multiplié par trois. Il existe une transmission autosomique dominante de gènes portant des mutations favorisant l'apparition d'un glaucome (par exemple les gènes GLC1A, GLC1E, GLC1G ou GLC10). (33)(80)

- **Certaines pathologies**

Il semble que certaines affections augmentent le risque d'apparition d'un GCAO. C'est le cas avec l'hypotension ou l'hypertension artérielle, le syndrome de Raynaud, les migraines, le diabète, l'hypothyroïdie ou encore si le patient souffre d'apnée du sommeil. (31)

### 1.2.2 Les facteurs de risque évitables

- **Tabagisme**

Le tabac entraîne une atteinte de la vascularisation du nerf optique. Ainsi le tabagisme augmente la PIO. (33)(79)

Les facteurs de risques actuellement identifiés dans la pathologie ne permettent pas leur éviction de manière simple. C'est pour cette raison qu'il est d'autant plus important de lutter contre le facteur tabagique, seul facteur évitable associé à la pathologie. Concernant les thérapeutiques actuellement disponibles, l'ensemble des traitements cible le principal facteur de risque du GCAO, la PIO, et cherchent à la faire diminuer afin de ralentir l'évolution de la pathologie.



## 2. Traitements médicamenteux

Ils représentent le traitement de première intention du GCAO. Le traitement du glaucome est à vie afin de permettre de limiter la perte visuelle et de conserver la qualité de vie du patient. Il existe aujourd'hui différentes classes thérapeutiques permettant de réduire la PIO pour atteindre la cible fixée soit en augmentant l'élimination ou en réduisant la sécrétion de l'humeur aqueuse (Tableau 6). Les collyres représentent le traitement de première intention du GCAO.

### 2.1 Les analogues des prostaglandines

#### 2.1.1 Mécanisme d'action

Cette famille d'anti-glaucomateux entraîne une augmentation de l'excrétion de l'humeur aqueuse. Le mécanisme d'action des prostaglandines implique une activation des récepteurs prostanoïdes ce qui entraîne une augmentation de l'AMPc intracellulaire. Cette augmentation engendre une activation de la transcription de gène responsable de la synthèse de métalloprotéinases qui vont dégrader les fibres de collagène composant le muscle ciliaire. Il en résulte une diminution des résistances à l'élimination uvéosclérale de l'humeur aqueuse. Les molécules de cette classe permettent d'obtenir une diminution de la PIO de 25 à 35 %. (80)(81)

#### 2.1.2 Molécules et posologie

Molécules : bimatoprost, latanoprost, travoprost

Leur utilisation est journalière avec une instillation de préférence le soir.

#### 2.1.3 Les effets indésirables

Ils ont une bonne tolérance systémique mais peuvent présenter au niveau oculaire une rougeur, une modification irréversible de la coloration de l'iris, une hypertrichose des cils, une hyperpigmentation cutanée péri-oculaire, une irritation... (33)(80)

## 2.2 Les $\beta$ -bloquants

### 2.2.1 Mécanisme d'action

Les  $\beta$ -bloquants bloquent les récepteurs  $\beta_2$ -adrénergiques des corps ciliaires pour induire une baisse de la sécrétion d'humeur aqueuse responsable d'un effet hypotonisant. Les molécules de cette classe permettent d'obtenir une diminution de la PIO de l'ordre de 20 à 25 %. (33)

### 2.2.2 Molécules et posologie

Molécules : timolol, bétaxolol, cartéolol, lévobunolol

Parmi les  $\beta$ -bloquants, il faut distinguer différents types (33) :

- les  $\beta$ -bloquants non cardiosélectifs sans ASI = timolol et lévobunolol ;
- les  $\beta$ -bloquants non cardiosélectifs avec ASI = cartéolol ;
- les  $\beta$ -bloquants cardiosélectifs = bétaxolol.

Il conviendra de prendre en compte également que bien que le bétaxolol soit cardiosélectif et limite ainsi les effets systémiques du collyre, celui-ci présente une efficacité réduite en comparaison aux autres  $\beta$ -bloquants. (79)

Le mode d'instillation du collyre va dépendre de la forme avec classiquement une instillation matin et soir ou une seule instillation matinale pour les formes à libération prolongée.

### 2.2.3 Les effets indésirables

Effets indésirables locaux : les plus fréquents.

Le patient peut présenter des larmoiements, une rougeur oculaire, des irritations, une sécheresse oculaire ou encore des troubles de la vision.

Effets indésirables systémiques : plus rares.

Le passage du collyre dans la circulation générale expose le patient à un risque d'effets indésirables par blocage des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques des autres organes (33)(79) :

- bronches : bronchospasme ;
- cœur : hypotension artérielle, insuffisance cardiaque, bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire ;
- vaisseaux : syndrome de Raynaud ;
- désordres glucidiques : hypoglycémie.

De plus, ces molécules peuvent provoquer une dysfonction érectile, des troubles digestifs tels que nausées ou gastralgies, une asthénie, une insomnie, un masquage des signes d'hypoglycémie...

## 2.3 Les agonistes $\alpha_2$ -adrénergiques ou sympathomimétiques

### 2.3.1 Mécanisme d'action

La stimulation des récepteurs  $\alpha_2$ -adrénergiques entraîne à la fois une diminution de la production d'humeur aqueuse par les corps ciliaires mais également une augmentation de son élimination par la voie uvéo-sclérale. (33)

### 2.3.2 Molécules et posologie

Molécules : apraclonidine, brimonidine

La brimonidine possède la particularité de passer la barrière hémato-encéphalique ce qui explique des effets indésirables centraux pouvant être plus marqués. (33)

Ces molécules sont instillées matin et soir. (26)

### 2.3.3 Les effets indésirables

Les effets indésirables diffèrent selon la molécule utilisée (33):

- Apraclonidine :
  - o Effets locaux : irritations, allergie, prurit, douleurs oculaires, dermatite ;
  - o Effets systématiques : hypotension artérielle, sécheresse nasale et buccale.
- Brimonidine
  - o Effets locaux : gêne oculaire, sécheresse oculaire, allergie, œdème des paupières, vision trouble, hyperhémie conjonctivale ;

- Effets systématiques : hypotension artérielle, céphalée, asthénie, sécheresse buccale, vertiges, dépression.

## 2.4 Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

### 2.4.1 Mécanisme d'action

Cette classe médicamenteuse permet d'obtenir une diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse entraînant une baisse de la PIO de 40 à 60%. (33)

### 2.4.2 Molécules et posologie

Molécules : brinzolamide, dorzolamide.

Le mode d'instillation de ces molécules est de 2 à 3 fois par jour. (79)

Outre les collyres, il existe aussi une molécule inhibitrice de l'anhydrase carbonique en prise orale, l'acétazolamide (Diamox®). Cependant, ce traitement n'est pas utilisé au long cours et se réserve aux cas sévères dans l'attente d'un traitement chirurgical ou laser du fait de ses effets indésirables importants fréquents (notamment acidose métabolique, hypokaliémie, lithiase rénale...). La posologie de l'acétazolamide est variable et peut aller jusqu'à 1 000 mg/jour à prendre lors des repas. (33)(80)

### 2.4.3 Les effets indésirables

Les effets indésirables sont dose-dépendants (33) :

- locaux : allergie, brûlures oculaires, larmoiement, vision trouble, inflammations palpébrales ;
- systémiques : dysgueusie (goût métallique/amer), lithiase urinaire, asthénie, somnolence, fourmillements, hypokaliémie, crampes, hyperglycémie.

## 2.5 Les parasymphomimétiques

### 2.5.1 Mécanisme d'action

En se fixant sur les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine, la molécule parasymphomimétique entraîne un myosis qui engendre une rétractation de la pupille ce qui facilite l'élimination de l'humeur aqueuse par la voie trabéculaire. (33)

### 2.5.2 Molécules et posologie

Molécule : Pilocarpine

Ce collyre doit être instillé 3 à 4 fois par jour. La fréquence d'instillation de ce collyre peut poser un souci d'observance au patient c'est pourquoi le recours à ce collyre est rare. (79)

### 2.5.3 Les effets indésirables

Les effets indésirables retrouvés sont principalement locaux avec un myosis de 5 à 6 heures, une diminution de la vision nocturne, des spasmes d'accommodation dans les 2 heures, larmoiement, irritation palpébrale, inflammation oculaire. (33)

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des molécules utilisées dans le GCAO (33)(81)

Classe thérapeutique	Molécules	Spécialités
Collyres favorisant l'élimination de l'humeur aqueuse		
Analogues des prostaglandines	Bimatoprost Latanoprost  Travoprost	Lumigan® Monoprost® Xalatan® Travatan®
Parasympathomimétiques	Pilocarpine	Isopto-Pilocarpine® Pilocarpine Faure®
Collyres limitant la production d'humeur aqueuse		
β -bloquants	Timolol  Lévobunolol Cartéolol Bétaxolol	Geltim® Ophtim® Timabak® Timocomod® Timoptol® Betagan® Carteol® Betoptic®
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Brinzolamide Dorzolamide	Azopt® Trusopt®
Collyres favorisant l'élimination de l'humeur aqueuse + limitant sa production		
Agonistes α2-adrénergiques	Apraclonidine Brimonidine	Iopidine® Alphagan®

## 2.6 Stratégie thérapeutique médicamenteuse

La stratégie thérapeutique mise en place sera à adapter selon chaque patient et en fonction de la sévérité du glaucome afin de parvenir à la valeur cible fixée. Une fois celle-ci atteinte, le traitement est poursuivi jusqu'à un éventuel nouveau changement de la PIO.

En première intention, il est recommandé la mise en place d'une monothérapie à base d'un analogue des prostaglandines ou d'un β-bloquant. D'après les études réalisées, la diminution de la PIO serait plus importante avec les analogues des prostaglandines. Cependant le choix devra également prendre en compte la tolérance du patient ainsi que les contre-indications. En cas d'intolérance à ces classes, une autre classe peut être mise en place. (33)

En cas d'échec de la stabilisation de la PIO avec la monothérapie, la mise en place d'une bithérapie est conseillée avec l'association d'un  $\beta$ -bloquant et d'un analogue des prostaglandines. Il est recommandé l'utilisation de spécialités contenant une association de molécules et non l'addition de deux collyres antiglaucomateux afin de favoriser l'observance du patient (tableau 7). Si la bithérapie n'est pas suffisante dans le contrôle de la PIO, un changement d'association pour la bithérapie peut être entrepris ou il est possible d'ajouter une autre classe thérapeutique pour passer sur une trithérapie. (33)

*Tableau 7 : Tableau récapitulatif des associations d'antiglaucmateux disponibles (33)(81)*

Molécules	Spécialités	Posologie
Bimatoprost + timolol	Ganfort®	1 goutte 1 fois /jour
Latanoprost + timolol	Xalacom®	1 goutte 1 fois /jour
Travoprost + timolol	Duotrav®	1 goutte 1 fois /jour
Brimonidine + brinzolamide	Simbrinza®	1 goutte 2 fois/jour
Brinzolamide + timolol	Azarga®	1 goutte 2 fois/jour
Brimonidine + timolol	Combigan®	1 goutte 2 fois/jour
Dorzolamide + timolol	Cosopt® Dualkopt®	1 goutte 2 fois/jour

Parallèlement, il est important de veiller à l'information et l'éducation du patient. En effet, ces deux paramètres conditionnent une efficacité optimale du traitement. Le traitement du glaucome étant à vie, il est primordial que le patient comprenne son rôle ainsi que son intérêt afin de garantir une bonne observance. (33)

Les collyres antiglaucmateux comprennent aujourd'hui différentes classes pouvant se combiner afin de parvenir au maintien de la PIO et limiter l'évolution du glaucome. Le traitement médicamenteux doit être correctement mené et le suivi du glaucome par l'ophtalmologiste reste essentiel afin d'adapter le traitement en cas d'évolution de la pathologie. Si l'usage des traitements médicamenteux ne suffit plus à stabiliser la PIO, le praticien peut avoir recours à d'autres méthodes pour diminuer cette PIO.

### 3. Autres traitements

Le recours aux traitements non médicamenteux dans le glaucome relève de la seconde voire de la troisième intention. Il est souvent complémentaire aux traitements médicamenteux ou intervient après avoir épuisé les alternatives thérapeutiques médicamenteuses dans le maintien de la PIO.

#### 3.1 Le laser

La technique de trabéculoplastie au laser argon ou SLT permet un remodelage du trabéculum en provoquant un étirement des fibres trabéculaires. Cela permet d'améliorer l'élimination de l'humeur aqueuse en créant de nouvelles voies d'écoulement au niveau du trabéculum et ainsi de diminuer la PIO. Cette méthode permet d'obtenir une baisse de la PIO d'environ 30%. Ce type de traitement est indiqué lorsque le traitement médicament est insuffisant ou trop lourd et afin d'éviter le recours à la chirurgie et ses risques de complications. Il peut être répété si nécessaire. (80)

#### 3.2 La chirurgie

La chirurgie est envisagée en cas de résistance aux traitements médicaments, une réponse insuffisante au traitement laser et d'aggravation de la pathologie. Il existe différentes chirurgies pouvant être utilisées pour le traitement du glaucome, il faut distinguer :

- la chirurgie filtrante qui permet de produire une nouvelle voie d'élimination de l'humeur aqueuse en créant une communication entre la chambre antérieure et l'espace sous-conjonctival pour former une bulle de filtration sous-conjonctivale. Deux types de techniques peuvent être employées, la trabéculectomie perforante ou la sclérectomie profonde non perforante ;
- la chirurgie micro-invasive avec l'utilisation de dispositifs MIGS (minimally invasive glaucoma surgery) trabéculaires, supra-choroïdiens ou sous-conjonctival permettant d'améliorer l'élimination de l'humeur aqueuse ;
- d'autres techniques chirurgicales peuvent être proposées telle que la pose d'une valve filtrante ou les cyclodestructions. (31)(33)(80)



### 3.3 Les cyclodestructions

Ce sont des méthodes entraînant une hypotonie par diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse en détruisant partiellement les corps ciliaires.

Il existe 2 types de cyclodestructions :

- la cyclophotocoagulation transclérale ou cyclo-affaiblissement qui utilise un laser ;
- la cyclocoagulation circulaire qui utilise des ultrasons.

Ce type de traitement n'est utilisé que dans le cas de glaucomes réfractaires, c'est à dire n'ayant pas obtenu une diminution de la PIO suffisante après un traitement médicamenteux important et plusieurs chirurgies. (33)

Le choix de la technique va dépendre de la sévérité du glaucome, des traitements précédemment mis en place, du patient ainsi que du praticien.

Ainsi ce deuxième chapitre a permis de passer en revue les mécanismes physiopathologiques, les facteurs de risque ainsi que les traitements des trois principales pathologies oculaires liées à l'âge. La dernière partie de cette thèse va s'intéresser aux recommandations générales et spécifiques pouvant être adressées aux patients souffrants de ces pathologies.

## IV/ Conseils à l'officine

Le pharmacien est un professionnel de santé qui assure la délivrance des médicaments et prodigue des conseils permettant d'assurer l'efficacité et la sécurité du traitement. Il est également disponible pour répondre aux questions et aux inquiétudes du patient et pour le conseiller au mieux afin d'améliorer sa qualité de vie.

### A – Généraux

Dans un premier temps, il convient au pharmacien de fournir des conseils généraux concernant les pathologies oculaires et leurs traitements.

## 1. Rassurer et informer le patient

Au comptoir, le premier réflexe du pharmacien doit être de rassurer le patient qui peut présenter de nombreuses inquiétudes concernant sa pathologie, son traitement, l'intervention à venir... Il assurera ainsi sa mission d'information en répondant aux questions que le patient se pose. Le pharmacien pourra également s'assurer de la bonne compréhension par le patient de sa pathologie et de l'importance de son traitement en le questionnant. (76)(82)

Il est également du rôle du pharmacien de faire comprendre à son patient que les collyres ou autres produits ophtalmiques restent des médicaments exposant ainsi au risque d'effets indésirables, d'interactions médicamenteuses et de contre-indications. Il faudra rappeler au patient de préciser son traitement à tout professionnel de santé. (82)

## 2. Risque bactérien : règles d'hygiène et formes galéniques

Le respect d'un certain nombre de règles d'hygiène est primordial lors de l'utilisation d'un collyre ou de toute forme pharmaceutique à visée topique oculaire. C'est au pharmacien d'officine de rappeler et de s'assurer de la compréhension de ces recommandations lors de la délivrance.

Il faudra notamment veiller à procéder à un lavage soigneux des mains. Lors de l'instillation, de préférence effectuée par une tierce personne, il faudra presser le corps du flacon (non pas son extrémité) et veiller à ne pas toucher les paupières ou les cils avec celui-ci. De plus, le flacon doit être rebouché aussitôt après l'instillation. (76)(83)

Par ailleurs, il est recommandé de favoriser l'utilisation des formes unidoses qui ne contiennent que la quantité de produit nécessaire à une administration unique. Elles permettent d'éviter la contamination bactérienne du médicament et limitent les risques d'allergies et d'irritations liées aux conservateurs car ces formes n'en contiennent pas. De plus, ces formes pharmaceutiques sont faciles à transporter et à utiliser. La dosette usagée sera jetée à la poubelle après son utilisation. (83)

En l'absence de formes unidoses existantes, il est possible de se tourner vers des systèmes filtrants permettant de limiter le risque de contamination bactérienne (82) :

- le système Abak® (Timabak) : c'est un flacon multidose comprenant une membrane filtrante d'une porosité de 0,2 µm qui assure une protection bactérienne dans les 8 à 12 semaines après ouverture ;
- le système Comod® (Timocomod) : c'est un flacon multidose comprenant une pompe sans air et une enveloppe intérieure flexible permettant d'empêcher l'air et ses contaminants d'entrer dans le flacon, ce qui assure une conservation durant 12 semaines.

### 3. Bon usage des collyres et pommades ophtalmiques

#### 3.1 Protocole d'instillation

L'instillation des collyres s'effectue en respectant les règles d'hygiène permettant de limiter tout risque d'infection ou de contamination bactérienne. Quatre grandes étapes sont retrouvées dans le protocole d'instillation (figure 20) (82)(84) :

- pencher la tête légèrement en arrière, abaisser la paupière inférieure et regarder vers le haut ;
- instiller le collyre dans le cul de sac conjonctival de l'œil ;
- fermer l'œil et faire bouger le globe oculaire afin de répartir le collyre ;
- presser le point lacrymal environ 2 minutes pour prolonger le contact du produit avec l'œil et limiter le passage systémique.

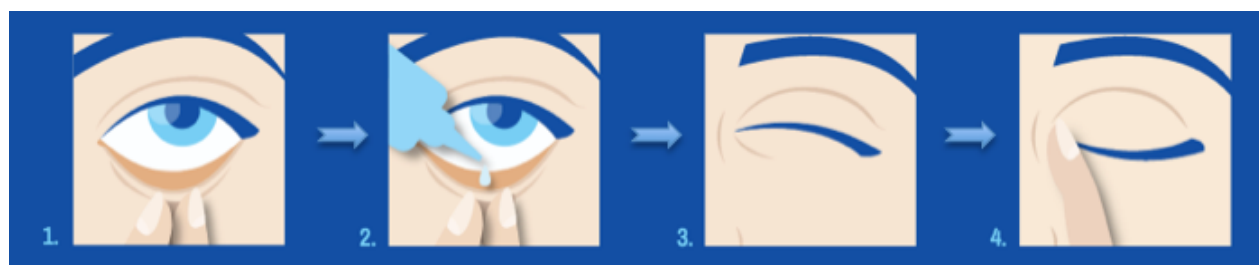


Figure 20 : Protocole d'instillation des collyres (84)

Concernant les pommades ou les gels, il faut baisser la paupière inférieure et instiller la pommade ou le gel dans le cul de sac conjonctival en partant de l'angle interne et en allant vers l'angle externe de l'œil (figure 21). La quantité déposée doit être équivalente à un grain de riz, soit environ 1 cm de pommade. La paupière peut ensuite être refermée et un massage est réalisé afin de répartir le produit sur toute la surface oculaire. Par ailleurs, il faudra toujours veiller à respecter les règles d'hygiène vues précédemment. (84)

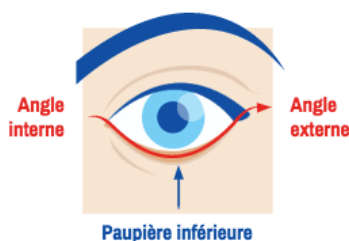


Figure 21: Instillation des pommades ou gels ophtalmiques (84)

### 3.2 Administration de plusieurs médicaments ophtalmiques

Il est parfois nécessaire d'administrer plusieurs collyres au même moment de la journée. Dans ce cas, il faudra veiller à respecter un intervalle minimum de 5 minutes entre chaque instillation ce qui permet d'éviter d'éliminer le collyre précédent.

Par ailleurs, il peut parfois être proposé l'utilisation d'associations médicamenteuses ce qui permet de réduire ce délai d'attente, de réaliser une seule instillation ou du moins de limiter le nombre d'instillation. (76)(82)

Il faut également porter attention à l'ordre d'instillation des produits oculaires. En effet, il faudra tenir compte de la galénique des produits, de leur pharmacologie et de la douleur induite possible à l'administration. Ainsi il est conseillé de terminer par les formes les plus visqueuses, les plus vasoconstrictrices et les plus douloureuses. De plus, les formes pommades ou gels peuvent engendrer un flou visuel ce qui augmente le risque de chutes. C'est pourquoi elles sont généralement appliquées le soir. (84)

## 4. Durée et mode de conservation

Le respect des règles de conservation et des dates de péremption sont indispensables pour assurer l'efficacité et la sécurité du traitement.

Certains flacons doivent être conservés au réfrigérateur (entre 2 et 8°C) ou au frais (environ 15°C). Certains produits peuvent également nécessiter des conditions particulières de conservation telles qu'à l'abri de la chaleur, à l'abri d'une flamme, à l'abri de la lumière ou à l'abri de l'humidité. Toutes ces conditions sont représentées par des pictogrammes (figure 22). (83)

Les collyres se conservent après ouverture 15 jours, souvent 1 mois et parfois 2 mois. Il faudra donc veiller à rappeler la conservation des collyres au patient. Il est également conseillé de noter la date d'ouverture du flacon afin de ne pas dépasser le délai de conservation après ouverture et ainsi éviter tout risque de confusion. (76)(83)



Figure 22: Pictogrammes visuels concernant les conditions de conservation des médicaments (84)

## 5. Précautions particulières

### 5.1 Lentilles de contact

Chez les porteurs de lentilles, il est recommandé de respecter un délai de 15 minutes entre l'instillation du collyre et le port des lentilles.

Il sera également conseillé aux porteurs de lentilles de respecter quelques conseils généraux. Il est notamment recommandé de faire une « pause lunette » un jour par semaine et de ne pas porter ses lentilles souples plus de 8h par jour afin d'assurer une réoxygénation de l'œil. En cas d'utilisation de cosmétiques, ces derniers, de préférence hypoallergéniques, seront à appliquer après la pose de lentilles. Le démaquillage, quant à lui, s'effectuera après le retrait des lentilles.

Par ailleurs, des règles d'hygiène seront à respecter :

- lavage des mains avant la manipulation ;
- ne pas utiliser l'eau du robinet ou d'eau minérale mais des solutions adaptées ;
- ne pas dépasser les dates de péremption et la durée de vie de la lentille ;
- éviter le port de lentille à la piscine ou sous la douche ;
- ne pas porter ses lentilles en cas de problème ophtalmologique. (85)

Il faut également savoir que l'utilisation de certains médicaments (anxiolytiques, psychotropes, estrogènes, anti-H1) et certains collyres (notamment dans le glaucome chronique) peuvent entraîner une modification de la sécrétion lacrymale responsable d'un inconfort pour le port des lentilles. (83)(85)

Par ailleurs, certains collyres peuvent contenir des composants, notamment le chlorure de benzalkonium, entraînant une coloration des lentilles de contact par absorption. C'est pourquoi les collyres fortement concentrés en cet excipient (Xalatan® par exemple) sont contre-indiqués avec le port de lentilles. Ce phénomène de coloration des lentilles peut également être observé avec des médicaments à prise orale. C'est le cas notamment avec l'amiodarone, la chloroquine, le fer, les caroténoïdes, l'indométacine, le tamoxifène, les tétracyclines...(82)(85)

## 5.2 L'observance des patients

L'administration des gouttes ophtalmiques peut être compliquée en raison d'un handicap moteur, d'une perte de mobilité des membres supérieurs ou chez les personnes âgées. Ce défaut d'administration pourra être suspecté au comptoir en cas de renouvellements trop proches. Afin de limiter les gouttes perdues, le pharmacien peut proposer au patient de conserver son collyre au réfrigérateur ce qui lui permettra de mieux ressentir la goutte tomber dans l'œil grâce à la sensation de froid. Il faudra également privilégier les formes à libération prolongée qui limitent le nombre d'instillation et favorisent donc l'observance ainsi que le nombre de mauvaises administrations possibles. De plus, il peut être proposé des dispositifs d'aide à l'instillation (figure 23) :

- Eyot Acces® ne contient pas de « corps », il se présente comme un embout avec un espace où insérer le flacon et une partie pour reposer sur l'œil. Après avoir inséré le flacon, il faut alors pencher la tête, mettre le dispositif contre la cavité oculaire, baisser la paupière inférieure et appuyer directement sur le flacon pour faire tomber la ou les gouttes ;
- Opticare® s'adresse à la plupart des patients et constitue une « extension » du flacon, le flacon est placé à l'intérieur du dispositif qui est ensuite refermé. Il faut ensuite pencher la tête en arrière, tirer la paupière inférieure vers le bas, placer le dispositif contre la cavité de l'œil et appuyer doucement sur les panneaux latéraux pour faire tomber une ou plusieurs gouttes (Annexe 1) ;

- Opticare® arthro s'adresse principalement aux patients présentant des problèmes de mobilité de la partie supérieure du corps ou souffrant d'arthrite sévère. Le mode d'utilisation est quasi-similaire au dispositif précédent à la différence que le système de prise en main est facilité par 2 « pinces » (mode d'utilisation détaillé en Annexe 2 et 3). Pour les systèmes Opticare®, un tableau de compatibilité est disponible sur le site du fabricant.

Au comptoir, le pharmacien peut également être à même de repérer un éventuel défaut d'observance avec la surveillance de l'historique médicamenteux. En effet, des renouvellements trop espacés peuvent évoquer une inobservance médicamenteuse. Il faudra alors questionner le patient afin de rechercher un défaut de compréhension sur la prise du traitement, sa posologie, son intérêt... (82)



*Figure 23: Dispositifs d'aide à l'instillation, Eyot Acces® à gauche, Opticare® au centre et Opticare® arthro à droite (86)*

## 6. Prévention et dépistage

Les pharmaciens sont parmi les premiers acteurs en terme de santé publique. En ce sens, les missions de prévention et de dépistage des pathologies oculaires liées à l'âge constituent un véritable enjeu socio-économique pour notre société.

La prévention est définie par l'OMS comme l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps. Pour cela, de nombreux moyens sont utilisés tels que la réalisation de campagnes d'informations, la transmission de recommandations hygiéno-diététiques, les dépistages... La lutte contre les facteurs de risque des pathologies s'inscrit également dans cette démarche. (38)

Pour exemple, du 24 au 28 juin 2019 ont eu lieu les journées nationales de la macula (figure 24). Ces journées ont permis d'informer les patients sur la maladie, les signes cliniques, les facteurs de risques... Au cours de cette semaine, les patients à risque de pathologies de la macula (notamment la DMLA) ont pu prendre rendez-vous chez les ophtalmologues partenaires de l'opération et bénéficier d'un dépistage par examen du fond d'œil. Un numéro était mis à la disposition des patients afin de prendre rendez-vous et s'informer. Le site internet de la campagne permettait également de recueillir de nombreuses données sur les pathologies maculaires telle que la DMLA. En effet, des guides d'informations ont notamment été élaborés portant sur la DMLA et la maculopathie diabétique. (49)(87)

Dans le cadre de ces journées, le dépistage concernait :

- les patients de plus de 55 ans n'ayant pas eu d'examen dans l'année ;
- ne présentant pas de signes de la pathologie ;
- présentant ou non des facteurs de risque (fumeur, familiaux...) ;
- les patients diabétiques souffrant d'une maculopathie diabétique sans le savoir et n'ayant pas eu d'examen ophtalmologique depuis plus d'un an ;
- les patients souffrant d'une forte myopie. (87)

Sur le même principe une semaine mondiale du glaucome s'est tenue du 10 au 16 mars 2019 pour la 8ème année (figure 24). (88)





Figure 24 : Affiches des dernières campagnes d'informations portant sur les pathologies maculaires et le glaucome (88)(89)

La prévention et le dépistage sont des axes essentiels de la lutte contre les pathologies oculaires liées à l'âge. Le pharmacien d'officine est l'acteur privilégié pour informer ses patients par le biais de brochures, campagnes d'information, apposition d'affiches...

Après avoir rappelé les conseils généraux nécessaire à un bon usage des traitements oculaires, le pharmacien a la possibilité au comptoir de pouvoir apporter des conseils adaptés aux problèmes et demandes du patient.

## B – Spécifiques

Au comptoir, le pharmacien va pourvoir améliorer la qualité de vie du patient en lui donnant des conseils adaptés en fonction de sa pathologie.

## 1. DMLA

### 1.1 Les recommandations hygiéno-diététiques

#### 1.1.1 L'alimentation

Comme vu précédemment, dans le chapitre portant sur les apports nutritionnels bénéfiques, la consommation de lutéine et zéaxanthine d'origine alimentaire permet d'obtenir une augmentation du pigment maculaire en 4 semaines et ainsi de réduire le risque de DMLA. (59) Ces molécules sont retrouvées dans de nombreux aliments végétaux (épinards, choux, salades, courgettes, maïs doux....) et parfois dans le jaune d'œuf. Ainsi, une adaptation de l'alimentation peut s'avérer complémentaire au traitement. (59)(61)

Parallèlement, il sera conseillé au patient de favoriser la consommation d'oméga 3 mais de limiter ses apports en oméga 6. Un apport en oméga 3 de l'ordre de 0,24 à 0,35 g par jour semblerait suffisant pour observer un bénéfice. Ainsi, il est préconisé aux patients de consommer plus de poisson gras (saumon, sardine, hareng, maquereau...). (38)(59)

Les produits laitiers seraient protecteurs car ils possèdent des vertus antioxydantes. En revanche, une alimentation trop sucrée serait délétère et responsable de stress oxydant. (61)

Le régime alimentaire du patient atteint de DMLA doit donc être adapté afin d'être riche en antioxydants contenus dans les fruits riches en vitamine C et E (melon, kiwi, agrumes...) et légumes verts riches en caroténoïdes, apporter suffisamment d'oméga 3 (poissons gras, fruits oléagineux et huiles végétales) et favoriser les produits laitiers. (49)

Cependant l'adaptation alimentaire n'est parfois pas suffisante et peut être complétée par la prise de compléments alimentaires à visée oculaire comme vu précédemment.

#### 1.1.2 La lutte contre les facteurs de risque

La lutte contre les facteurs de risque de la DMLA revêt une importance particulière et notamment contre le tabagisme. Le pharmacien pourra proposer un accompagnement adapté visant le sevrage du patient. L'arsenal thérapeutique mis à disposition ainsi que le remboursement à 65% des substituts nicotiques depuis janvier 2019 encouragent et facilitent la démarche du patient. (63)

En ce qui concerne l'exposition à la lumière néfaste pour la rétine, il peut être suggéré au patient l'utilisation de lunette anti-lumière bleue disponible auprès des opticiens et pharmaciens. L'utilisation de lunette de soleil sera également grandement encouragée pour protéger la rétine du stress oxydatif engendré par les ultra-violets. Le choix des lunettes sera orienté par l'apposition du marquage CE et par la classe qui devra être de 3 ou 4. Il est également possible d'associer aux lunettes de soleil le port d'un chapeau ou d'une casquette. (49)

### 1.1.3 L'activité physique

La pratique régulière d'une activité physique adaptée à ses capacités permet de lutter contre le surpoids, facteur de risque de la DMLA, et la sédentarité. (38)

## 1.2 Auto-contrôle et suivi

L'utilisation de la grille d'Amsler permet de contrôler à la maison l'évolution de la DMLA (figure 24). Ce test, rapide et simple à réaliser consiste à observer, un œil à la fois, la grille à une distance d'environ 25 cm avec ses lunettes correctrices en fixant le point central. Si les lignes apparaissent déformées, que les angles ne sont pas droits ou que les cadres ne sont pas tous de la même taille il convient de reconsulter l'ophtalmologue. Il est recommandé de réaliser cet auto-contrôle quel que soit l'atteinte maculaire du patient environ une fois par semaine et de manière régulière après 55 ans en l'absence de la pathologie. (63)(90)

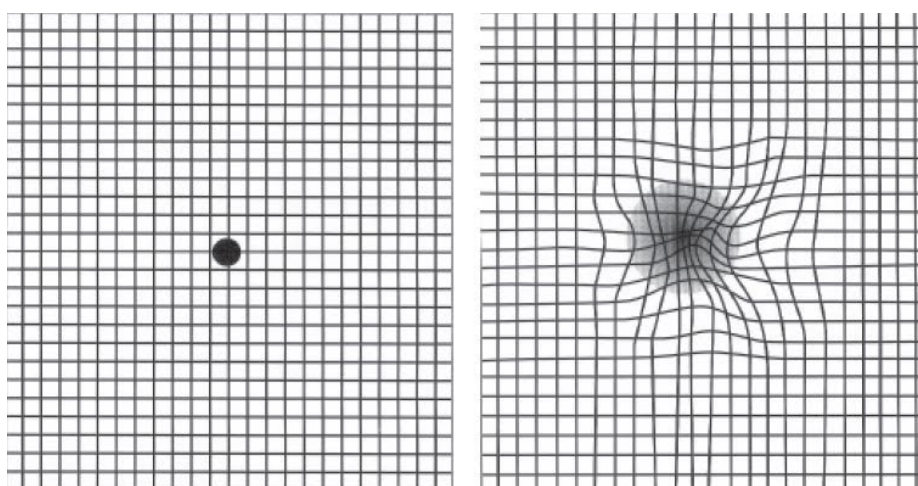


Figure 25 : Grille Amsler normale (à gauche) et vue par un patient atteint de DMLA (à droite) (91)

Le suivi des patients atteints de DMLA exsudative présentant des néovaisseaux actifs doit être effectué toutes les quatre semaines par l'ophtalmologue. Ce suivi peut être espacé en dehors des périodes de traitement mais l'auto-surveillance doit toujours être encouragée. (38)

### 1.3 La rééducation basse vision et les aides optiques

Une aide optique peut être proposée aux patients atteints de DMLA. Il peut être conseillé de participer à une rééducation basse vision qui sera encadrée par un orthoptiste après avoir réalisé un bilan visuel chez l'ophtalmologue. Cette rééducation a pour objectif d'aider le patient à exploiter sa vision périphérique. De manière complémentaire, les aides visuelles telles que les loupes, les verres loupes, les systèmes télescopiques ou les agrandisseurs électroniques vont permettre de faciliter les activités de lecture et d'écriture. Il est également possible de suggérer au patient l'utilisation de dispositifs pouvant l'aider dans la vie quotidienne comme un téléphone à grandes touches, une canne blanche... (38)(63)

### 1.4 Aménagement de l'habitat

Plusieurs éléments doivent être pris en compte, comme par exemple (38) :

- l'éclairage afin d'éviter les zones sombres et favoriser une bonne luminosité ;
- pour la lecture penser à disposer des lampes d'appoint diffusant une lumière blanche ;
- les aides telles qu'un téléphone ou une calculatrice à grosses touches, une montre parlante ou autre ;
- utiliser des contrastes tels que des bandes de couleur sur le bord des marches ou encore une assiette unie de couleur contrastante avec les aliments ;
- se servir d'étiquettes et mettre en place un système de rangement ;
- éviter les obstacles en retirant les tapis, cacher les fils ou les fixer le long des murs, installer des rampes...

Un guide intitulé « Quand la malvoyance s'installe » a été créé par l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé et la fondation de santé afin de conseiller les patients malvoyants et leur entourage.

## 1.5 Un accompagnement pluridisciplinaire

L'encadrement du patient atteint de DMLA se veut pluridisciplinaire où chaque acteur apporte son expertise :

- l'ophtalmologue permet le dépistage, le diagnostic, le suivi et le traitement de la pathologie ;
- l'orthoptiste évalue la vision et permet de rééduquer le patient afin d'optimiser l'utilisation de la vision périphérique avec ou sans aides optiques ;
- l'opticien fournit les équipements optiques les plus adaptés au patient ;
- l'ergothérapeute permet d'aider le patient à vivre avec sa pathologie dans la vie quotidienne en développant ses compétences et adaptant son environnement par exemple ;
- le pharmacien participe notamment à l'éducation thérapeutique du patient en l'informant, lui prodiguant les conseils nécessaires au bon suivi de son traitement et pour limiter l'évolution de la pathologie. (38)

Le patient peut également obtenir le suivi d'un psychologue ou s'appuyer sur des structures d'aides. Pour exemple il est possible de mettre en avant l'association DMLA, créée en 2003, qui est un excellent support d'information et d'entraide. Elle dispose d'une plateforme téléphonique au 0 800 880 660, publie une brochure d'information trimestrielle, a créé un CD-MLA regroupant les questions-réponses les plus fréquentes... (38)(49)

Le patient atteint de DMLA peut également s'informer auprès de la société française d'ophtalmologie à l'occasion des campagnes nationales d'informations et de sensibilisation ou encore sur le site [www.dmlainfo.fr](http://www.dmlainfo.fr) qui a été créé dans ce but. (38)

## 1.6 Lors de la dispensation du traitement

Le pharmacien d'officine peut aider un patient présentant des déficits visuels en écrivant le nom et la posologie sur la boîte en gros caractère ou conseiller d'utiliser un repère tactile type élastique ou trombone. Il peut lui conseiller d'investir dans un étiqueteur vocal, un télé-agrandisseur et lui recommander l'utilisation d'un code couleur liant un plan de prise et les boîtes de médicaments. (49)

Lors de la délivrance des spécialités utilisées pour les IVT, rappeler au patient de mettre son médicament au réfrigérateur en attendant l'injection. L'utilisation de maquillage n'est pas recommandée le jour de l'IVT afin de réduire le risque infectieux. Après l'injection, l'apparition de symptômes tels qu'une douleur oculaire importante, une baisse soudaine de la vision, une rougeur ou une déformation des objets doivent amener le patient à consulter rapidement son ophtalmologue. (49)

Certaines plantes peuvent s'avérer complémentaire à la prise en charge des patients atteints de DMLA :

- le Ginkgo biloba présente des effets vasculoprotecteurs et antioxydants ;
- le marronnier d'Inde améliore la circulation veineuse ;
- les myrtilles et les airelles rouges contiennent une quantité importante d'antioxydants.

(49)

Une approche homéopathique peut également s'avérer intéressante. Les souches proposées au patient vont bien entendu répondre au type d'atteinte qu'il présente ainsi qu'aux symptômes décrits.

En cas de DMLA atrophique, diverses souches peuvent être indiquées. Ces souches intervenant dans le vieillissement et la dégénérescence tissulaire sont notamment *Causticum*, *Calcarea fluorica*, *Plumbum*, *Phosphorus*, *Baryta carbonica*. Le choix se fera en fonction des autres symptômes généraux. (92)

Si l'atteinte du patient est exsudative, la souche homéopathique *Arnica montana* est indiquée en rapport à la fragilité capillaire de cette forme clinique. La mise en place en chronique de la prise de la souche rétine en 7 CH est recommandée à la posologie de 3 granules par jour. D'autres souches vont chercher à restreindre la fuite du contenu à travers les néovaisseaux choroïdiens. Afin de limiter la fuite du sérum, c'est la souche *Gelsemium* qui est la plus indiquée. Pour limiter la fuite sanguine, ce sont les souches *Lachesis*, *Phosphorus*, *Bothrops* ou encore *Hamamelis* qui présentent un intérêt. Pour lutter contre la néovascularisation, c'est le recours aux souches *Aurum metallicum*, *Thuja* ou encore *Sulfur* qui sont préconisées. (92)

Ainsi il peut être proposé, pour exemple chez un patient atteint de néovaisseaux, de prendre chaque jour :

- *Rétine* 7 CH ;
- *Aurum* 5 CH ;
- *Arnica* 5 CH sur les huit jours suivant chaque IVT.

Tous ces conseils ont pour objectif d'accompagner le patient dans le vécu de sa DMLA, chercher à favoriser son autonomie et conserver au maximum sa qualité de vie.

## 2. Cataracte

L'intervention chirurgicale de la cataracte implique le respect d'un certain nombre de recommandations afin d'assurer son efficacité.

### 2.1 Conseils pré-opératoire

Au comptoir, il sera expliqué au patient comment bien réaliser ses douches corporelles antiseptiques avant l'opération. Pour cela, il est généralement prescrit la Bétadine® scrub 4% (à base de povidone) ou l'Hibiscrub® (à base de chlorhexidine).

Le protocole de douche antiseptique consiste à se laver du haut du corps vers le bas :

- se laver la tête et les cheveux avec environ 10 mL de produit et ne pas rincer ;
- se laver le tronc et les membres supérieurs avec environ 10 mL de produit (en insistant sur du nombril et des aisselles) et ne pas rincer ;
- se laver la région génitale et les membres inférieurs avec environ 10 mL de produit (en insistant sur les organes génitaux, le pli interfessier et les orteils) et ne pas rincer ;
- rincer l'ensemble du corps ;
- recommencer toutes ces étapes une seconde fois.

Après la réalisation des douches, il faudra veiller à se sécher avec une serviette propre et à porter des vêtements propres. (76)(93)

Les porteurs de lentilles de contact devront s'abstenir de porter leurs lentilles durant la semaine précédant l'intervention chirurgicale. Le maquillage sera également proscrit la semaine avant l'opération ainsi que la semaine suivante. (76)

La dilatation de la pupille doit être réalisée environ une heure avant l'opération. Le pharmacien rappellera à son patient comment bien instiller les collyres. Par ailleurs, la dilatation de la pupille rendant la vision trouble, le patient ne sera plus en mesure de conduire et devra se faire conduire à l'hôpital. Il faudra que le patient anticipe et se fasse accompagner ou qu'il se rende à l'hôpital bien en avance afin d'instiller son collyre sur place. (76)

Le pharmacien conseillera également au patient de venir chercher l'ensemble des médicaments en avance afin de pouvoir tout lui expliquer et élaborer avec lui un plan de prise si nécessaire.

## 2.2 Conseils post-opératoire

Durant les premières semaines suivant l'intervention, le patient devra veiller à n'exercer aucune pression sur son œil afin d'éviter un éventuel déplacement de l'implant. Dans cette optique, le port d'une coque oculaire de protection nocturne est recommandé durant au minimum la première semaine. La pratique du sport, du jardinage ainsi que la conduite de véhicule doivent être suspendus durant 15 jours et nécessite l'avis du chirurgien avant toute reprise. Le port de charges lourdes est également à proscrire. (71)(76)

Le traitement prescrit en post-opératoire devra être suivi scrupuleusement afin de limiter le risque de complications et d'infections. L'instillation des collyres ayant lieu 3 à 4 fois par jour, l'élaboration d'un plan de prise en amont de l'intervention peut s'avérer nécessaire pour aider le patient. L'idéal étant de lui conseiller de se faire instiller les gouttes ophtalmiques par un proche. Le traitement anti-inflammatoire vise à limiter le risque d'apparition un œdème maculaire post-opératoire. L'utilisation des collyres corticoïdes débute généralement le jour de l'intervention et se poursuit à posologie dégressive durant 3 à 4 semaines. Dans le cas de l'emploi de collyres anti-inflammatoires non stéroïdiens, le traitement débute 2 à 3 jours avant l'opération et se poursuit durant 3 à 4 semaines. Les collyres antibiotiques nécessaires pour limiter le risque infectieux sont instillés durant environ 4 semaines. De manière complémentaire, le traitement de sortie inclut souvent l'emploi d'un mydriatique durant quelques jours ainsi que la prescription de solutions pour lavage oculaire. (71)(76)



Le pharmacien veillera à informer et rassurer le patient face aux symptômes classiques de rougeur oculaire, larmolement et sensation de grains de sable pouvant survenir en post-opératoire. Parallèlement, il devra prendre soin d'avertir le patient face à des symptômes nécessitant une consultation avec le chirurgien tels que douleur, œdème palpébral ou céphalées. (76)

Afin d'accompagner au mieux le patient, certains conseils complémentaires peuvent lui être prodigués tels que :

- nettoyer régulièrement les paupières ainsi que le contour des yeux à l'eau tiède ;
- proscrire tout contact des yeux avec du shampoing ou du savon ;
- porter des lunettes de soleil lors de toute sortie en extérieur.

## 2.3 Autres conseils

L'accompagnement du patient atteint de cataracte repose également sur l'adaptation de son mode de vie ainsi que sur l'amélioration de sa prise en charge.

### 2.3.1 Alimentation et lutte contre les facteurs de risque

L'alimentation permet de fournir des antioxydants pouvant favoriser la lutte contre le stress oxydatif impliqué dans la pathogénie de la cataracte. La plupart des antioxydants sont retrouvés dans les fruits et légumes. Il est possible de citer pour exemple la vitamine C ou acide ascorbique, la vitamine E ou encore la lutéine et la zéaxanthine vues précédemment. (71)

La principale source de vitamine C provient des fruits et légumes. En ce qui concerne la vitamine E, ce sont les noix ou les graines (tournesol, amandes, noisettes) ainsi que les légumes à feuilles vertes (chou vert, épinards) qui en sont les plus riches. La lutéine et la zéaxanthine, non synthétisé par l'organisme, doivent essentiellement être apportées par l'alimentation via les aliments vus précédemment (chapitre alimentation DMLA). (71)

Il existe d'autres molécules antioxydantes telles que la caféine, le curcuma ainsi que les polyphénols (retrouvés dans le vin, le thé, les noix, les graines, les fruits et légumes). (71)

La consommation d'alcool entrant dans les facteurs de risque de cataracte, son éviction est fortement recommandée. Dans cette même optique de limiter le risque de survenue de la pathologie, il est préconisé d'envisager un sevrage tabagique et de protéger ses yeux de

l'exposition lumineuse via le port de lunette de soleil. La survenue d'un traumatisme oculaire doit systématiquement entraîner une consultation chez l'ophtalmologiste. Enfin la prise de certains traitements favorisant l'apparition d'une cataracte doit faire l'objet d'un suivi ophtalmologique régulier.

### 2.3.2 Aménagement de l'habitat

Comme pour toutes les pathologies oculaires entraînant une altération de la vision, une adaptation de l'environnement du patient peut s'avérer nécessaire. La cataracte évoluant rarement jusqu'à la cécité dans les pays industrialisés, grâce à une prise en charge chirurgicale précoce, les conseils concernant l'aménagement de l'habitat du patient atteint de la cataracte sont les mêmes que pour celui atteint de DMLA.

Cependant, en cas de baisse de la vision trop importante, d'autres aménagements peuvent être envisagés afin d'optimiser l'environnement. Une fiche pratique comprenant toutes les recommandations a été réalisée par l'agence nationale pour l'amélioration de l'habitat. (94)

## 2.4 Homéopathie

Certaines souches d'intérêt peuvent être conseillées en association :

- *Naphtalinum* 5 CH (2 granules 3 fois par jour) ;
- *Thiocinaminum* 5 CH (2 granules 3 fois par jour) ;
- *Causticum* 5 CH (2 granules 3 fois par jour). (95)

Bien entendu ces recommandations sont adaptables en fonction du profil du patient. Le pharmacien, de par son lien privilégié avec les patients, est à même de conseiller mais également orienter son patient vers les associations et les autres professionnels de santé.

## 3. GCAO

### 3.1 Les conseils hygiéno-diététiques

Le sevrage tabagique doit être envisagé si le patient est fumeur car comme vu précédemment le tabac augmente la PIO. Pour la même raison, la consommation de café est également déconseillée. L'alcool entraîne quant à lui des carences en vitamines du groupe B ce qui

engendre un défaut de production d'énergie nécessaire à la transmission axonale le long du nerf optique. (33)(79)(96)

Il n'existe pas d'études à l'heure actuelle ayant mise en évidence le bénéfice d'un régime alimentaire particulier pour retarder ou ralentir l'évolution du GCAO. Cependant, afin de limiter les dégâts oxydatifs potentiels on peut suggérer comme vu précédemment de favoriser une alimentation plutôt riche en oméga-3 et antioxydants. (33)

L'activité physique régulière favorise une diminution de la PIO et montre un effet protecteur. Cependant certains sports devront faire l'objet de précautions particulières, c'est le cas du yoga pour les postures avec tête en bas, de l'haltérophilie, de la plongée sous-marine ou encore de l'alpinisme. Il faut inciter le patient à discuter avec son chirurgien afin de connaître les sports proscrits selon son cas. (33)

### 3.2 Suivi de la pathologie

Le suivi est adapté selon la situation clinique de chaque patient. En cas d'atteinte limitée à la périphérie ou de stabilisation du glaucome un suivi de une à deux visites par an semble suffisant pour s'assurer de l'efficacité du traitement. Si l'atteinte est plutôt centrale ou que le glaucome est déséquilibré le suivi devra être rapproché tous les 3 ou 4 mois. Le pharmacien doit inciter son patient à faire ses suivis de manière régulière afin de contrôler la PIO. (33)(80)

L'importance de la compréhension de la pathologie ainsi que du traitement par le patient sont essentiels. En effet, le traitement du glaucome impliquant un traitement à vie, l'observance des patients est un pilier de la réussite de la prise en charge. C'est pour cette même raison que le traitement ne doit jamais être interrompu et surtout jamais de manière brutale avec les  $\beta$ -bloquants afin d'éviter de voir apparaître des troubles cardiaques. (83)

En cas de défaut d'observance du traitement, il pourra s'avérer nécessaire de discuter avec le patient afin de rechercher la cause de cette non observance afin de pouvoir trouver une solution : difficulté d'instillation du collyre, incompréhension de l'intérêt du traitement... (96)

Lors de l'instauration du traitement ou en cas d'ajout de nouveaux médicaments, il faut penser à prévenir et rassurer le patient concernant le délai d'efficacité du traitement. En effet, la normalisation de la PIO n'apparaît qu'après plusieurs semaines de traitement. (96)

### 3.3 Cas de la conduite automobile et de machines

Au début de la pathologie, l'acuité visuelle n'est généralement pas altérée. Avec le temps, lorsque le glaucome évolue, les symptômes engendrés par la pathologie peuvent impacter la qualité de vision des patients. Un test spécifique évaluant l'aptitude à la conduite automobile peut être passé. Celui-ci concerne également les patients conducteurs de machines dans leur milieu professionnel. C'est un sujet à ne pas négliger sachant que le risque d'accident des patients atteint de glaucome modéré à sévère est trois fois plus élevé que chez un patient sans déficit visuel. (33)(82)

### 3.4 Chirurgie : les conseils post-opératoires

Dans le mois suivant une chirurgie anti-glaucomeuse, il est recommandé au patient :

- de ne pas porter de charges lourdes ;
- de ne pas mettre la tête en bas, de ne pas se frotter l'œil ou encore veiller à ne pas recevoir de coup sur l'œil ;
- de porter des lunettes de soleil à l'extérieur en cas de forte luminosité ;
- d'éviter tout contact de l'œil avec de l'eau de piscine ou de mer ;
- de proscrire toute pratique sportive. (33)

Parallèlement, le patient et son entourage doivent veiller à adapter le lieu de vie, comme pour toute pathologie entraînant une atteinte oculaire. De plus, le patient peut être invité à rejoindre des associations de patients qui lui apporteront un soutien supplémentaire face à la maladie telle que l'association France glaucome.

Le pharmacien se veut disponible pour répondre à toutes ses interrogations, l'encadrer dans la gestion de sa pathologie ainsi que de son traitement et de sa qualité de vie.

## V/ Conclusion

La population mondiale et française est en pleine croissance, tout comme l'espérance de vie dans les pays industrialisés. Même si cette augmentation de l'espérance de vie est positive, elle engendre de nombreuses nouvelles problématiques notamment sur la qualité de notre vie ainsi que de notre santé. Avec le vieillissement, l'apparition de pathologies liées à l'âge se manifeste affectant nos sens et notre confort de vie. Les pathologies oculaires liées à l'âge présentent aujourd'hui une forte prévalence et leurs nombres ne vont cesser d'augmenter avec le vieillissement de la population.

La DMLA, la cataracte ainsi que le GCAO sont responsables de la plupart des cas de cécités et de déficiences visuelles. L'atteinte de la vision constituant un réel handicap, la lutte contre l'apparition et l'évolution de ces pathologies constituent un réel enjeu socio-économique.

La seule thérapeutique efficace pour soigner la cataracte est la chirurgie qui présente un risque de complications et expose à la survenue d'une opacification capsulaire dans les 5 ans. À l'heure actuelle, il n'existe malheureusement aucun traitement curatif pour la DMLA ou le GCAO. Les thérapeutiques existantes ne permettent que de ralentir ou de stabiliser la progression de la pathologie. C'est pourquoi le dépistage et la prévention de ces maladies présentent une importance toute particulière.

Le pharmacien d'officine est un intermédiaire de choix afin de véhiculer des messages d'informations mais également accompagner son patient. Cela passe par des préconisations sur le bon usage des médicaments ainsi que l'explication de leurs intérêts, cœur de son métier, mais aussi par l'orientation du patient dans le système de santé. Le pharmacien se doit d'être impliqué dans l'éducation thérapeutique des patients afin de limiter le risque d'apparition et d'évolution de ces pathologies en relayant les campagnes d'informations, en proposant des dépistages aux patients concernés, en conseillant afin d'adapter le mode de vie du patient à la maladie... C'est un acteur de santé pilier de l'information et de soutien du patient.

L'avenir aspire à un dépistage de ces pathologies plus précoce afin de mettre en place un traitement rapidement et de ralentir leurs progressions. L'espoir est aujourd'hui tourné vers la découverte de traitements pouvant guérir ces pathologies ou présentant moins de contraintes.

## VI/ Bibliographie

1. Schlote T, Grüb M, Mielke J, Rohrbach M. Atlas de poche d'ophtalmologie. Médecine-Sciences. Flammarion; 2006. 238 p.
2. Batterbury M, Bowling B. Ophtalmologie. Elsevier. 2005. 122 p.
3. Offret H, Labetoulle M, Offret O. Atlas anatomo-clinique d'ophtalmologie. Editions Médicales Nationales. Lavoisier; 2005. 500 p.
4. Les agressions extérieures [Internet]. [cité 4 août 2017]. Disponible sur: <http://les-larmes-tpe.e-monsite.com/pages/ce-qui-provoque-les-larmes/les-agressions-exterieures.html>
5. ophtalmologie scp. L'oeil normal - Ophtalmologie Chénieux - Limousin [Internet]. Chénieux Ophtalmologie. [cité 16 juill 2017]. Disponible sur: <http://chenieux-ophtalmologie.com/pathologies-oculaires/anatomie-de-l-oeil/>
6. La cornée [Internet]. Mediris. 2014 [cité 4 août 2017]. Disponible sur: <http://www.mediris.com/oeil-et-ses-experts/oeil-et-sa-fonction/lanatomie-de-oeil/la-cornee/>
7. Bokobza Y. La nouvelle chirurgie de l'oeil: myopie, cataracte, glaucome. Odile Jacob. 2005. 295 p.
8. Vision [Internet]. [cité 16 juill 2017]. Disponible sur: <http://ia-solution-cecite-tpe.blogspot.com/p/vision.html>
9. L'oeil [Internet]. 2011 [cité 27 juill 2017]. Disponible sur: <http://mhamed75013.free.fr/dmla.html>
10. Clermont Y, Lalli M, Bencsath-Makkai S. Œil [Internet]. 2013 [cité 27 juill 2017]. Disponible sur: [http://audilab.bmed.mcgill.ca/HA/html/eye\\_25\\_F.html](http://audilab.bmed.mcgill.ca/HA/html/eye_25_F.html)
11. Rétine et voies visuelles | Annabac [Internet]. 2012 [cité 27 juill 2017]. Disponible sur: <https://www.annabac.com/annales-bac/retine-et-voies-visuelles>
12. Cornut P-L. L'anatomie de la rétine - Pôle Vision Val d'Ouest - Centre spécialiste de l'ophtalmologie à Lyon [Internet]. 2016 [cité 27 juill 2017]. Disponible sur: [http://polevision.fr/Anatomie\\_oeil\\_normal\\_la\\_retine\\_ophtalmologie\\_Centre\\_Pole\\_Vision\\_Lyon.php](http://polevision.fr/Anatomie_oeil_normal_la_retine_ophtalmologie_Centre_Pole_Vision_Lyon.php)
13. Institut national de la statistique et des études économiques (France), Plazaola J de, Rignols E. Tableaux de l'économie française: édition 2018 [Internet]. 2018. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3303333?sommaire=3353488>
14. Blanpain N, Buisson G. Projection de population à l'horizon 2070 [Internet]. INSEE. 2016 [cité 22 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2496228>
15. Papon S, Beaumel C. Bilan démographique 2018 [Internet]. INSEE. 2019 [cité 22 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3692693>

16. Institut national de la statistique et des études économiques. Indicateurs de richesse nationale [Internet]. 2018 [cité 22 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3281641?sommaire=3281778#consulter>
17. Institut national de la statistique et des études économiques. Espérance de vie à divers âges en 2018 | Insee [Internet]. INSEE. 2019 [cité 22 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2416631#graphique-Donnes>
18. Moisy M. Les femmes vivent neuf mois de plus en bonne santé en 2017. *Études & Résultats*. 1 oct 2018;(1083):2.
19. Garrity J. Effets du vieillissement sur les yeux - Troubles oculaires [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 25 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-oculaires/biologie-de-l%E2%80%99%C5%93il/effets-du-vieillissement-sur-les-yeux>
20. Organisation mondiale de la santé. Cécité et déficience visuelle [Internet]. WHO. 2017 [cité 25 mars 2019]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/fr/>
21. Organisation mondiale de la santé. Cécité et déficience visuelle [Internet]. Organisation Mondiale de la santé. 2018 [cité 25 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>
22. Agence technique de l'information sur l'hospitalisation. CIM-10 : Classification statistique internationale des maladies et des problèmes [Internet]. Atih; 2018 [cité 25 mars 2019]. Disponible sur: [https://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/3295/cim-10fr\\_2018\\_v1\\_provisoire.pdf](https://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/3295/cim-10fr_2018_v1_provisoire.pdf)
23. Sander M-S, Bournot M-C, Lelièvre F, Tallec A. Les personnes ayant un handicap visuel - Les apports de l'enquête Handicaps - Incapacités - Dépendance. *Etude Résultats*. 2005;(416):12.
24. Organisation mondiale de la santé. Maladies oculaires prioritaires - Cataracte [Internet]. WHO. [cité 25 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.who.int/blindness/causes/priority/fr/index8.html>
25. Leveziel N, Delcourt C, Zerbib J, Dollfus H, Kaplan J, Benlian P, et al. Épidémiologie de la dégénérescence maculaire liée à l'âge. /data/revues/01815512/v32i6/S0181551209001831/ [Internet]. 23 juin 2009 [cité 25 mars 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/220032>
26. Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France. Polycoché National du collège des ophtalmologistes universitaires de France [Internet]. Société Française d'Ophtalmologie; 2010 [cité 26 mars 2019]. Disponible sur: [http://www.sfo.asso.fr/files/files//Polycopies\\_MAJ\\_2010\[1\].pdf](http://www.sfo.asso.fr/files/files//Polycopies_MAJ_2010[1].pdf)
27. Haute autorité de Santé (HAS). Recommandation de bonne pratique: Dégénérescence maculaire liée à l'âge : prise en charge diagnostique et thérapeutique [Internet]. HAS; 2012 [cité 10 avr 2019]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-09/09r09\\_argu\\_dmla.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-09/09r09_argu_dmla.pdf)

28. Villain M-A. Épidémiologie du Glaucome. /data/revues/01815512/00280HS2/9/. 2005;(28):259-2512.
29. Sentis V, Nguyen G, Soler V, Cassagne M. Patients âgés et glaucome. NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie. avr 2016;16(92):73-82.
30. Schweitzer C. Analyse épidémiologique du glaucome dans une population âgée: l'étude ALIENOR (Antioxydants, Lipides Essentiels, Nutrition et maladies Oculaires) [Internet]. [Bordeaux]: Université de Bordeaux; 2016 [cité 26 mars 2019]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01674251/document>
31. Denis PP, Aptel PF. Glaucome: Dépistage, traitement, suivi des solutions innovantes au service des patients. mars 2017;19.
32. Baudouin C. Glaucome [Internet]. Inserm - La science pour la santé. 2013 [cité 26 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/glaucome>
33. Rasilly M. Prise en charge thérapeutique du glaucome : rôle du pharmacien d'officine [Internet]. [Angers]: Université d'angers; 2016 [cité 3 mai 2019]. Disponible sur: <http://dune.univ-angers.fr/fichiers/20082167/2016PPHA5567/fichier/5567F.pdf>
34. Sahel J-P. Cataracte [Internet]. Inserm - La science pour la santé. 2013 [cité 26 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/cataracte>
35. Ameli. Comprendre la cataracte [Internet]. Ameli.fr. 2019 [cité 26 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/cataracte/comprendre-cataracte>
36. Massard-Petitcolas A. Les affections oculaires à l'officine, conduites à tenir et conseils thérapeutiques [Internet]. Lorraine; 2012 [cité 27 mars 2019]. Disponible sur: [http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA\\_T\\_2012\\_MASSARD-PETITCOLAS\\_ADELINE.pdf](http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_T_2012_MASSARD-PETITCOLAS_ADELINE.pdf)
37. La DMLA: Présentation et description [Internet]. La vision du futur: l'oeil et la DMLA. [cité 28 mars 2019]. Disponible sur: <http://lavisiondufutur.e-monsite.com/pages/la-dmla-1/presenta.html>
38. Binot C. La dégénérescence maculaire liée à l'âge et sa prévention: l'essor de la micronutrition [Internet]. Thèse pour le diplôme de docteur d'État en pharmacie] Université de Lorraine, Faculté de pharmacie, Nancy; 2013 [cité 7 août 2017]. Disponible sur: [http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA\\_T\\_2013\\_BINOT\\_CINDY.pdf](http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_T_2013_BINOT_CINDY.pdf)
39. Sanislo S, Palanker D. Non-damaging Retinal Laser Therapy for Prophylaxis of Age-Related Macular Degeneration [Internet]. Daniel Palanker - Department of ophthalmology, school of medicine, and hansen experimental physics laboratory. [cité 28 mars 2019]. Disponible sur: [https://web.stanford.edu/~palanker/clinical\\_trials/NRT\\_AMD.html](https://web.stanford.edu/~palanker/clinical_trials/NRT_AMD.html)
40. Sennlaub F. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) [Internet]. Inserm - La science pour la santé. 2014 [cité 28 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/degenerescence-maculaire-liee-age-dmla>



41. Syndicat national des ophtalmologistes de France. DMLA (Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age) [Internet]. SNOF: Syndicat national des ophtalmologistes de France. [cité 28 mars 2019]. Disponible sur: <http://www.snof.org/encyclopedie/dmla-d%C3%A9g%C3%A9n%C3%A9rescence-maculaire-li%C3%A9e-%C3%A0-lage>
42. Société française d'ophtalmologie, Soubrane G, Coscas G, Souied É. Les DMLAs: [rapport présenté à la] Société française d'ophtalmologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2007. 672 p.
43. Comprendre | Science Of AMD [Internet]. [cité 2 avr 2019]. Disponible sur: <http://www.scienceofamd.org/fr/learn/>
44. Massé A, Buhannic L. Vers un traitement personnalisé de la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Actual Pharm. avr 2017;56(565):26-9.
45. Massé A, Buhannic L. Comprendre la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Actual Pharm. avr 2017;56(565):18-21.
46. Desmettre T. Épigénétique et dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). J Fr Ophtalmol. déc 2018;41(10):981-90.
47. Chaine G, Rohart C. Épidémiologie et facteurs de risque de la DMLA. J Fr Ophtalmol. 2007;30:6.
48. Louis J. Analyse des facteurs épidémiologiques dans la DMLA exsudative dans la population française [Internet]. [Paris]: Faculté de Médecine de Créteil; 2010 [cité 10 avr 2019]. Disponible sur: <http://doxa.u-pec.fr/theses/th0591572.pdf>
49. Péligré A, Betton-Colombel C, Yasmina T, Patellis C. Le rôle du pharmacien d'officine auprès du patient atteint de DMLA. Actual Pharm. 1 avr 2017;56(565):30-3.
50. Lecerf J-M. Acides gras et dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Cah Nutr Diététique. juin 2010;45(3):144-50.
51. Tolou C, Mahieu L, Pagot-Mathis V, Matonti F, Soler V. De la maculopathie à la dégénérescence maculaire liée à l'âge : modalités de suivi et de traitement. NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie. avr 2016;16(92):92-100.
52. Massé A, Buhannic L, Saulnier P, Larcher G, Le ray-Richomme A-M. Prise en charge de la DMLA : des traitements de plus en plus efficaces et une prévention indispensable. Actual Pharm. avr 2017;56(565):22-5.
53. Korobelnik J-F. Les traitements de la DMLA exsudative en 2017. J Fr Ophtalmol. mars 2017;40(3):163-4.
54. Devin F, Kodjikian L. Traitement raisonné de la DMLA exsudative : plaidoyer pour une uniformisation des pratiques thérapeutiques. Le « connaître pour bien traiter » ou le « know & treat ». J Fr Ophtalmol. mars 2017;40(3):165-8.
55. Comité de transparence de la HAS. Place dans la stratégie thérapeutique de LUCENTIS, EYLEA et de leurs comparateurs cliniquement pertinents dans la forme néovasculaire (humide) d

- ela dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) [Internet]. 2017 oct [cité 16 avr 2019] p. 34. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-16200\\_DMLA\\_PIC\\_REEV\\_Avis3\\_CT16200&16091&16196.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-16200_DMLA_PIC_REEV_Avis3_CT16200&16091&16196.pdf)
56. Haute autorité de Santé (HAS). Recommandation relative à la prise en charge à titre dérogatoire d'Avastin (bévacizumab) dans le cadre d'une recommandation temporaire d'utilisation [Internet]. 2018 [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2018-10/cteval396\\_reco\\_rtu\\_annexe\\_avastin\\_cd\\_2018\\_09\\_26\\_v0.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2018-10/cteval396_reco_rtu_annexe_avastin_cd_2018_09_26_v0.pdf)
57. Baillif S, Levy B, Girmens J-F, Dumas S, Tadayoni R. Tolérance systémique des injections intravitréennes d'anti-VEGF. *J Fr Ophtalmol.* mars 2018;41(3):271-6.
58. Tick S, Cornut P-L, De Bats F, Wolf B, Souied EH, Cohen SY. Actualisations de la Fédération France Macula : prise en charge thérapeutique de la DMLA exsudative. *J Fr Ophtalmol.* nov 2018;41(9):862-7.
59. Lecerf J-M, Desmettre T. Nutrition et dégénérescence maculaire liée à l'âge. *J Fr Ophtalmol.* déc 2010;33(10):749-57.
60. Costa C. Informations - Prévention nutritionnelle de la DMLA. *Cah Nutr Diététique.* mars 2015;50(1):2-3.
61. Schlienger J-L. Œil et nutrition. *Nutr Clin Prat.* 2018;3ème édition(Chapitre 39):365-6.
62. Haddad W-M. Dégénérescence maculaire liée à l'âge. État des lieux 2015. *Rev Francoph Orthopt.* juin 2015;8(2):118-35.
63. Dalibon P. La dégénérescence maculaire liée à l'âge. *Actual Pharm.* oct 2014;53(539):31-6.
64. DGCCRF. Nutriments: recommandations sanitaires [Internet]. 2019 [cité 28 avr 2019]. Disponible sur: [https://www.economie.gouv.fr/files/files/directions\\_services/dgccrf/securite/produits\\_alimentaires/Complement\\_alimentaire/CA\\_Internet\\_RS\\_Nutriments.pdf](https://www.economie.gouv.fr/files/files/directions_services/dgccrf/securite/produits_alimentaires/Complement_alimentaire/CA_Internet_RS_Nutriments.pdf)
65. Université de Bordeaux. Principaux résultats - L'importance de l'alimentation [Internet]. Aliénor. 2017 [cité 28 avr 2019]. Disponible sur: <http://www.alienor-study.com/m-235-principaux-resultats.html>
66. Delcourt C. Résultats de l'étude ALIENOR: quelles implications pratiques? Réalités ophtalmologiques [Internet]. mai 2012 [cité 28 avr 2019];(193). Disponible sur: [http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2012/06/RO193\\_delcourt.pdf](http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2012/06/RO193_delcourt.pdf)
67. Belin N, Timsit M. Huit compléments alimentaires pour préserver sa vue [Internet]. *Santé Magazine.* 2019 [cité 27 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.santemagazine.fr/alimentation/nutriments/antioxydants/huit-complements-alimentaires-pour-preserver-sa-vue-172284>
68. EurekaSanté par VIDAL - L'information médicale grand public de référence [Internet]. EurekaSanté. 2019 [cité 28 avr 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/>

69. Schweitzer C. La cataracte, une pathologie courante. *Actual Pharm.* mai 2018;57(576):25-7.
70. Desmettre T, Lecerf J-M. Cataracte et nutrition. *EMC - Ophtalmol.* août 2005;2(3):218-23.
71. Zarour F. Prévention et traitement de la cataracte [Internet]. [Toulouse]: Université Toulouse III Paul Sabatier; 2016 [cité 3 mai 2019]. Disponible sur: <http://thesesante.ups-tlse.fr/1514/1/2016TOU32080.pdf>
72. Coquerel B. L'ophtalmologie à l'officine [Internet]. [Rouen]: UFR de pharmacie de Rouen; 2013 [cité 3 mai 2019]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00845219/document>
73. Renouvin A, Fournié P, Soler V. Les évolutions dans le traitement de la cataracte. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie.* avr 2016;16(92):64-72.
74. André M, Unvoy B, Coubret A, Géniaux H. Cataracte et iatrogénie médicamenteuse. *Actual Pharm.* mai 2018;57(576):28-30.
75. Le van Gong L. Les collyres: intérêts et application en officine [Internet]. [Bordeaux]: Université de Bordeaux; 2017 [cité 3 mai 2019]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01551870/document>
76. Berthélémy S. La cataracte. *Actual Pharm.* 1 sept 2016;55(558):39-42.
77. Perone J-M, Lhuillier L, Zaidi M. La chirurgie, seule stratégie thérapeutique de la cataracte. *Actual Pharm.* mai 2018;57(576):31-4.
78. Centre ophtalmologique Essonne. La cataracte [Internet]. Centre Ophtalmologique Essonne. [cité 4 mai 2019]. Disponible sur: <http://ophtalmo-essonne.com/la-cataracte>
79. Dalibon P. Le glaucome à angle ouvert. *Actual Pharm.* oct 2014;53(539):24-30.
80. Bertaud S, Aragno V, Baudouin C, Labbé A. Le glaucome primitif à angle ouvert. *Rev Médecine Interne* [Internet]. déc 2018 [cité 3 mai 2019]; Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248866318311883>
81. Dupuis A, Mercié M. Traitement des glaucomes. In: *Pharmacie Clinique et Thérapeutique* [Internet]. Elsevier; 2018 [cité 3 mai 2019]. p. 1037-1048.e2. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294750779000578>
82. Dalibon P. Le glaucome à angle ouvert. *Actual Pharm.* 1 oct 2014;53(539):24-30.
83. Berthélémy S. Un patient atteint de glaucome. *Actual Pharm.* 1 avr 2011;50(505):35-7.
84. Omedit pays de la Loire. Administration des médicaments chez la personne âgée [Internet]. 2014 [cité 24 août 2017]. Disponible sur: [http://www.omedit-paysdelaloire.fr/files/00/01/22/00012234-c65c89ff8136e546fabf33c6e0c2f9c5/omedit\\_oculaire.pdf](http://www.omedit-paysdelaloire.fr/files/00/01/22/00012234-c65c89ff8136e546fabf33c6e0c2f9c5/omedit_oculaire.pdf)
85. Guilloux D, Bontemps F. Les pathologies de l'oeil. *Monit Pharm* [Internet]. 16 avr 2011 [cité 27 août 2017];(2878-Cahier formation n°122). Disponible sur:

<http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-des-pharmacies/article/n-2878/les-pathologies-de-l-oeil.html>

86. Gamme Opticare [Internet]. [cité 27 août 2017]. Disponible sur: <https://www.opticare.fr/gamme.html>
87. Présentation des journées de la macula [Internet]. Journées Macula. [cité 19 juin 2019]. Disponible sur: <http://www.journees-macula.fr/presentation>
88. UNADEV. Semaine Mondiale du Glaucome 2019 [Internet]. [cité 19 juin 2019]. Disponible sur: <https://www.unadev.com/semaineduglaucome/>
89. Journées nationales de la macula du 24 juin au 28 juin 2019 [Internet]. Journées Macula. [cité 18 juin 2019]. Disponible sur: <http://www.journees-macula.fr/>
90. Test de la grille d'Amsler [Internet]. Association DMLA. [cité 18 juin 2019]. Disponible sur: <http://www.association-dmla.com/test-de-la-grille-amsler/>
91. Grille d'Amsler [Internet]. [cité 20 juin 2019]. Disponible sur: <https://sites.google.com/site/amdmla/grille-d-amsler>
92. Duflo-Boujard O. Approche homéopathique de la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Rev Homéopathie. juin 2010;1(2):50-3.
93. Notice patient Betadine scrub 4% [Internet]. ANSM. [cité 14 sept 2017]. Disponible sur: <http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/notice/N0221751.htm>
94. Agence nationale pour l'amélioration de l'habitat. Fiche pratique - Travaux d'adaptation du logement pour les personnes non voyantes ou mal voyantes [Internet]. 2001 [cité 23 juin 2019]. Disponible sur: <http://www.ophtalmo.net/bv/Doc/2001-amenagement-habitat.pdf>
95. Quemoun A-C. Homéopathie: guide pratique. Leduc.S. Paris: Leduc.s éditions; 2010. 331 p.
96. Berthélémy S. Un patient atteint de glaucome. Actual Pharm. avr 2011;50(505):35-7.

## VII/ Annexes

### Annexe 1 : Utilisation du dispositif Opticare®

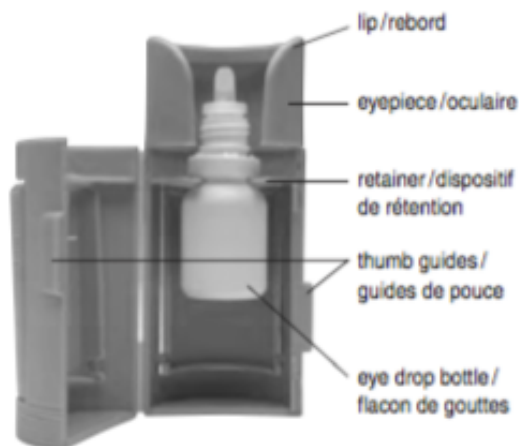
# Opticare®

## Instructions

Opticare eye drop dispenser targets the eye and squeezes the bottle

## Mode d'emploi

Le compte-gouttes ophtalmique cible l'œil et serre le flacon



1. Open Opticare using thumb guides. Loosen bottle cap but do not remove.

1. Ouvrez l'Opticare à l'aide des guides de pouce. Desserrez le bouchon du flacon mais ne le retirez pas.



2. Place the bottle inside Opticare so that the retainer fits firmly around the base of the bottle neck.

2. Placez le flacon à l'intérieur de l'Opticare de façon à ce que le dispositif de rétention s'adapte fermement autour de la base du goulot du flacon.



2a. **Some** bottles (e.g. Travatan, Xalatan) require a bottle collar to ensure a secure fit. Slide collar (supplied) around the base of the bottle neck.

2a. **Certains** flacons (p. ex., Travatan, Xalatan) ont besoin d'un collier de flacon pour assurer un bon ajustement. Glissez le collier (fourni) autour de la base du goulot du flacon.



2b. Place bottle inside Opticare as per step 2. The optional collar sits on top of the retainer and the base of the bottle neck sits below the retainer.



3. Close Opticare by clicking sides together securely. Open eyepiece to remove bottle cap before use.



4. Use finger to pull down lower eye lid. Tilt head back and rest lip of eyepiece gently against upper eye socket. Gently squeeze the side panels to deliver drop(s) into the eye. Replace bottle cap after use.

2b. Placez le flacon à l'intérieur de l'Opticare comme à l'étape 2. Le collier facultatif s'installe sur le haut du dispositif de rétention et la base du goulot du flacon s'installe en dessous.

3. Fermez l'Opticare en faisant cliquer les côtés ensemble. Ouvrez l'oculaire pour retirer le bouchon du flacon avant l'usage.

4. À l'aide du doigt, tirez vers le bas sur la paupière inférieure. Inclinez la tête vers l'arrière et reposez doucement le rebord de l'oculaire contre la cavité de l'œil. Appuyez doucement sur les panneaux latéraux pour envoyer une ou plusieurs goutte(s) dans l'œil. Remettez en place le bouchon du flacon après l'usage.

*To ensure proper hygienic care, always wash Opticare in hot water before installing a new eye drop bottle.*

*Pour de bons soins hygiéniques, lavez toujours l'Opticare dans l'eau chaude avant d'installer un nouveau flacon de compte-gouttes.*

Made in England by/Fabriqué en Angleterre par

Distributed by/Distribué par

**Cameron Graham Ltd**

Unit B1, Crossland Road Industrial Estate, Netherton, Huddersfield, HD4 7DQ. Tel: +44 (0)1484 667 822  
Email: info@cameron-graham.co.uk  
www.cameron-graham.co.uk

**Australia/Australie**

Intelligent Health Systems  
Factory 2, 8-12 Coora Road  
South Oakleigh, Victoria 3166  
www.intelligenthealthsystems.com.au

**Canada**

McArthur Medical Sales Inc  
1846 5th Concession West  
Rockton, Ontario L0R 1X0  
www.mcarthurmedical.com

**France, Monaco, DOM TOM, Belgium**

Hugger Pharma  
84600 Val-Haas - France  
info@opticare.fr  
www.opticare.fr

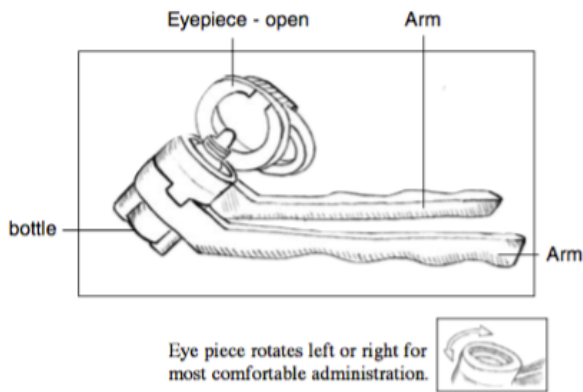
Opticare® is available on prescription in the UK.  
Opticare® may also be purchased at your pharmacy.  
Ask your pharmacist for PIP Code 033-5369.



UK Patent 2216802  
UK Registered Design 2014524  
US Patent D 345603  
Opticare® is a Registered Trademark

Brevet R.-U. 2216802  
Concept enregistré R.-U. 2014524  
Brevet américain D 345603  
Opticare® est une marque de commerce déposée

Annexe 2 : Utilisation du dispositif Opticare arthro 5®



**FOR PROPER HYGIENIC CARE**

To avoid possibility of transferring infection:  
Clean regularly by immersing the dispenser in boiling water.  
Do not share the dispenser with other person(s)

This product is designed for single person use.

**NOTE: OPTICARE ARTHRO 5** fits most 2.5ml and 5ml round and oval eye drop bottles. Seams of oval bottles must be lined up with guide panels in loading bay.

**ALSO AVAILABLE-OPTICARE ARTHRO 10** for 10, 15 and 20ml eye drop bottles.

Cameron Graham Limited  
Unit B1,  
Crosland Road Industrial Estate,  
Netherton,  
Huddersfield HD4 7DQ  
Tel: 01484 667822 Fax: 01484 667817



MDA Reg. CA001131  
UK Patent 2216802B  
US Patent D345,603

**Opticare Arthro 5**  
**EYE DROP DISPENSER**

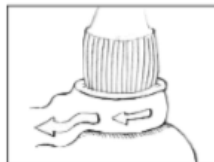


**FITS 2.5ML AND 5ML PLASTIC**  
**EYE DROP BOTTLES.**

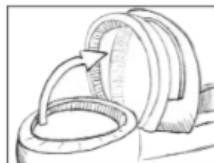
**A COMPLETE EYE DROP DELIVERY SYSTEM FOR PEOPLE WHO HAVE DIFFICULTY SELF ADMINISTERING EYE DROPS**

**INSTALLING EYE DROP BOTTLE**

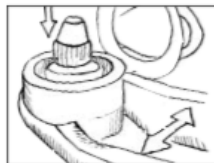
1 If bottle is new, remove protective seal(s).



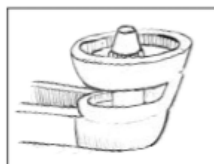
2 Open eye piece towards arms.



3 Place dispenser on flat surface and SPREAD ARMS OPEN. Push eye drop bottle into dispenser until base is fully depressed.



4 Snap eyepiece closed. (The bottle stays in Dispenser until empty. Repeat installation only on receipt of a new bottle)



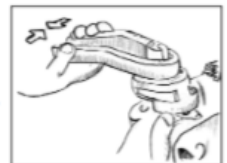
**YOUR DISPENSER IS NOW READY FOR USE**

**INSTRUCTIONS FOR USE**

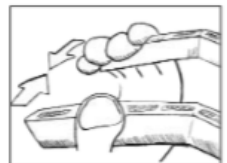
1. Open eye piece and remove bottle cap. Close eye piece. Eye piece rotates left or right for most comfortable administration.



2 While sitting back or lying down, tilt head back and place eye piece securely over eye. Eye piece has finger space for pulling down lower eye lid with free hand.



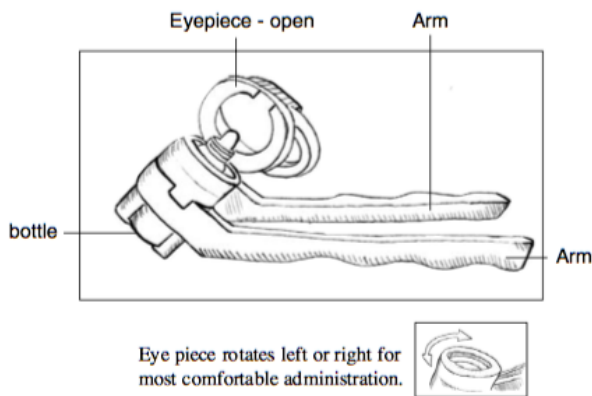
3 GENTLY squeeze arms of dispenser to instil eye drop(s):one drop per squeeze.



4 Open eye piece and replace bottle cap. Close eyepiece.



**KEEP DISPENSER IN COOL, CLEAN PLACE FOR NEXT USE**



**FOR PROPER HYGIENIC CARE**

To avoid possibility of transferring infection:  
Clean regularly by immersing the dispenser in boiling water.  
Do not share the dispenser with other person(s)

This product is designed for single person use.

**NOTE: OPTICARE ARTHRO 10 fits most 10ml, 15ml and 20ml round and oval eye drop bottles. Seams of oval bottles must be lined up with guide panels in loading bay.**

**ALSO AVAILABLE-OPTICARE ARTHRO 5 for 2.5, and 5ml eye drop bottles.**

Cameron Graham Limited  
Unit B1,  
Crosland Road Industrial Estate,  
Netheron,  
Huddersfield HD4 7DQ  
Tel: 01484 667822 Fax: 01484 667817



Opticare is a Registered Trade Mark

MDA Reg. CA001131  
UK Patent 2216802B  
US Patent D345,603

# Opticare Arthro 10

## EYE DROP DISPENSER

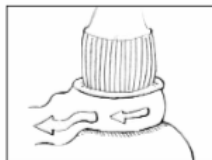


**FITS MOST 10ML, 15ML AND 20ML PLASTIC EYE DROP BOTTLES.**

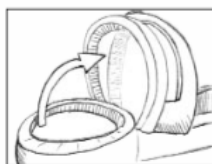
**A COMPLETE EYE DROP DELIVERY SYSTEM FOR PEOPLE WHO HAVE DIFFICULTY SELF ADMINISTERING EYE DROPS**

### INSTALLING EYE DROP BOTTLE

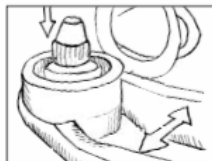
- 1 If bottle is new, remove protective seal(s).



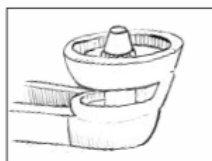
- 2 Open eye piece towards arms.



- 3 Place dispenser on flat surface and SPREAD ARMS OPEN. Push eye drop bottle into dispenser until base is fully depressed.



- 4 Snap eyepiece closed. (The bottle stays in Dispenser until empty. Repeat installation only on receipt of a new bottle)



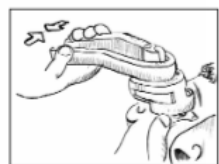
**YOUR DISPENSER IS NOW READY FOR USE**

### INSTRUCTIONS FOR USE

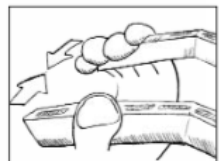
1. Open eye piece and remove bottle cap. Close eye piece. Eye piece rotates left or right for most comfortable administration.



- 2 While sitting back or lying down, tilt head back and place eye piece securely over eye. Eye piece has finger space for pulling down lower eye lid with free hand.



- 3 GENTLY squeeze arms of dispenser to instil eye drop(s):one drop per squeeze.



- 4 Open eye piece and replace bottle cap. Close eyepiece.



**KEEP DISPENSER IN COOL, CLEAN PLACE FOR NEXT USE**



BUCHON Chloé

Les pathologies oculaires liées à l'âge :  
prise en charge et accompagnement à l'officine

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie

Université de Picardie Jules Verne

Année : 2019

Mots clefs : DMLA, glaucome, cataracte, pathologies, oculaires, oeil, conseils, pharmacien

RESUME

Le vieillissement ainsi que l'augmentation de l'espérance de vie de la population entraînent un accroissement du nombre de pathologies oculaires liées à l'âge. Parmi celles-ci, les plus fréquentes sont la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), le glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) ainsi que la cataracte. À l'heure actuelle, seule la cataracte dispose d'un traitement curatif via la chirurgie. La DMLA ainsi que le GCAO ne disposent que de thérapeutiques permettant de limiter leur évolution. C'est pour cette raison que l'information et le dépistage constituent un véritable enjeu de santé publique. Le pharmacien y trouve toute sa place en véhiculant les messages de santé public et en accompagnant son patient au quotidien afin d'améliorer sa qualité de vie.

Jury :

Présidente : M<sup>me</sup> SIX Isabelle

Membres : M<sup>r</sup> CHILLON Jean-Marc, M<sup>me</sup> DKHISSI Sarah