



SYSTÈME NERVEUX AUTONOME ET AGENTS CYCLOPLÉGIQUES

AUTEURS

Dre Julie McClelland: Université d'Ulster

Fiona Flynn Smith: Institut technologique de Dublin

RÉVISION PAR LES PAIRS

Dr Bruce Onofrey: Université de Houston

CONTENU

Ce chapitre inclut une révision de:

- Système nerveux autonome
- Agents cycloplégiques

ABRÉVIATIONS

Un nombre de noms acceptés dérivés du latin sont d'usage courant en pharmacologie. Les abréviations sont habituellement reliées à l'horaire de prise de médicaments et à la voie d'administration, par exemple deux fois par jour (bis in die – bid), OD oculus dexter – oeil droit, OS oculus sinister – oeil gauche, gtt – guttae (gouttes), Ante cibum (avant repas).

Tableau 3.1: Abréviations

Termes	Abréviations	Termes	Abréviations
Une fois par jour	<i>d.i.e.</i>	Deux fois par jour	<i>b.i.d.</i>
Trois fois par jour	<i>t.i.d.</i>	Quatre fois par jour	<i>q.i.d.</i>
Le matin	<i>a.m.</i>	Au coucher	<i>h.s.</i>
Au besoin	<i>p.r.n.</i>	Rien par la bouche	<i>n.p.o.</i>
Avant le repas	<i>a.c.</i>	Après le repas	<i>p.c.</i>
Gouttes oculaires	<i>gtt</i>	Onguent	<i>Ung</i>
Comprimés	<i>co. ou comp.</i>		
Médication sous prescription seulement	POM	Médicament de pharmacie	P
Médication sans prescription nécessaire	(G)SL	Produit hospitalier	HP
Médicament contrôlé	CD		

Peuvent être écrits en lettres majuscules, par exemple DIE ou BID, etc

SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

Plusieurs médicaments oculaires d'usage courant agissent directement ou indirectement sur le système nerveux autonome. Le système endocrinien est basé sur la libération d'hormones, utilisant des substances chimiques. Le système nerveux utilise des influx électriques pour envoyer des signaux aux synapses, dont le fonctionnement est chimique. Les signaux électriques sont transportés le long des axones et les signaux chimiques se produisent à travers les membranes des axones.

Le système nerveux et le système endocrinien sont les majeurs moyens de contrôle et d'intégration des fonctions corporelles.

- **Système endocrinien** – libération d'hormones - chimique
- **Système nerveux** – transmission électrique par les fibres nerveuses – excepté aux synapses – substances chimiques neuro-médiatrices

Les glandes exocrines sécrètent des produits dans des conduits à l'encontre du sang, par exemple les glandes salivaires. Les synapses sont des bris dans la continuité des voies nerveuses. La transmission est impossible à travers la jonction, elle se produit donc chimiquement. Les synapses se situent aux renflements situés à la fin des nerfs, appelés ganglions. Les nerfs pré-ganglionnaires originent du système nerveux central. Les nerfs post-ganglionnaires voyagent jusqu'à l'organe concerné. La plupart des structures involontaires sont innervées par les deux structures, qui montrent habituellement des effets antagonistes, c'est-à-dire que l'une est stimulante et l'autre est inhibitrice. Le système nerveux sympathique prépare le corps à une situation de stress (réponses de peur, de fuite, ou de combat), alors que le système parasympathique domine dans la vie normale, sédentaire. Il est responsable des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes exocrines. Il s'agit de la partie involontaire du système nerveux. Les systèmes sympathique et parasympathique ont des différences anatomiques et fonctionnelles. La majeure différence réside dans les fibres nerveuses qui approvisionnent les tissus squelettiques et les synapses.

Les jonctions entre les neurones ne peuvent être traversées par les signaux électriques. Les signaux sont transportés chimiquement à travers les jonctions. Des agents chimiques spécifiques sont connus comme transmetteurs neuronaux, tels que l'acétylcholine et la noradrénaline. Plusieurs médicaments agissent de façon à mimer ces transmetteurs naturels pour initier ou inhiber leur action. Les récepteurs utilisant l'acétylcholine sont connus sous le nom de récepteurs cholinergiques. Les récepteurs utilisant la noradrénaline (aussi appelée norépinéphrine) sont connus sous le nom de récepteurs adrénergiques.

La substance neuro-médiatrice traverse la fente synaptique par diffusion et active (ou inhibe) la cellule post-synaptique en se liant à une molécule réceptrice spécialisée.

Neurotransmetteurs

Les neurotransmetteurs qui agissent dans le corps sont de deux types, soit l'acétylcholine et la noradrénaline. Plusieurs médicaments agissent en mimant ces transmetteurs naturels pour initier ou inhiber leur action. Les récepteurs à l'acétylcholine sont connus comme les récepteurs cholinergiques, et les récepteurs à la noradrénaline sont connus comme les récepteurs adrénergiques.

- Acétylcholine
 - Neurotransmetteurs pré et post-ganglionnaires de la division parasympathique
 - Neurotransmetteurs pré-ganglionnaires de la division sympathique
- Noradrénaline
 - Neurotransmetteurs post-ganglionnaires de la division sympathique

Subdivisions du système nerveux

Il existe deux subdivisions fonctionnelles majeures:

- Division autonome** – Activités qui ne découlent pas d'un contrôle conscient, par exemple le débit cardiaque, la circulation sanguine, la digestion, etc.
- Division somatique** – Division non-automatique – fonctions contrôlées consciemment, par exemple la locomotion, la posture, etc. (le transmetteur est l'acétylcholine – récepteurs nicotiniques)

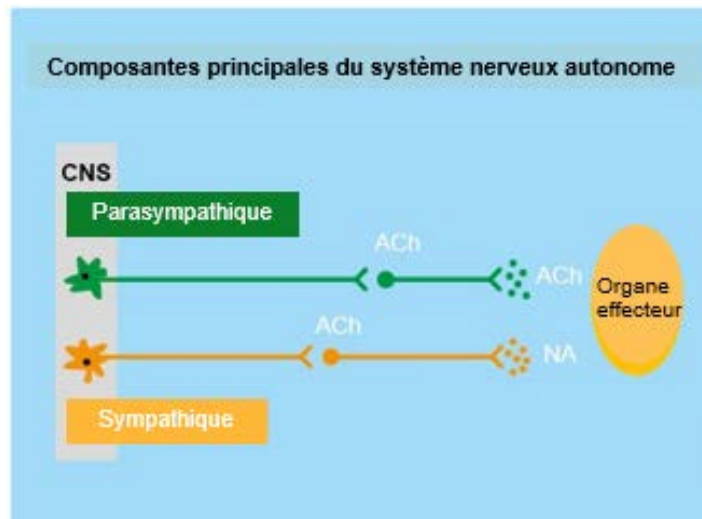


Figure 3.1 Représentation des neurotransmetteurs et des ganglions du système nerveux autonome

Le système nerveux autonome peut être à nouveau divisé en:

Division sympathique – ganglions moteurs situés des deux côtés de la colonne vertébrale. Les axones pré-ganglionnaires quittent le SNC (système nerveux central) par les racines thoraciques et lombaires.

Les fibres efférentes pré-ganglionnaires (courtes) sont cholinergiques, et les fibres post-ganglionnaires (longues) sont noradrénergiques.

La dopamine est relâchée par des fibres sympathiques périphériques.

Division parasympathique – ganglions distribués de manière diffuse dans les parois des organes innervés – les fibres pré-ganglionnaires quittent le SNC via les nerfs crâniens III, VII, IX, X et les racines sacrées III et IV.

Les fibres efférentes pré-ganglionnaires (longues) et post-ganglionnaires (courtes) sont cholinergiques.

Les ganglions, dans lesquelles elles font synapse, sont très près des organes innervés par les fibres post-ganglionnaires (organes effecteurs). Cholinergique – utilise l'acétylcholine.

Les neurones sympathiques et parasympathiques originent du SNC et émettent des fibres pré-ganglionnaires qui quittent le tronc cérébral ou la moelle épinière.

La figure 3.2 montre le tronc cérébral, les neurones autonomes (sympathiques et parasympathiques) et somatiques (associés aux muscles squelettiques). Notez le neurotransmetteur (ACh ou noradrénaline/norépinéphrine). ACh est le neurotransmetteur de toutes les fibres autonomes pré-ganglionnaires, toutes les fibres parasympathiques post-ganglionnaires et quelques fibres sympathiques post-ganglionnaires.

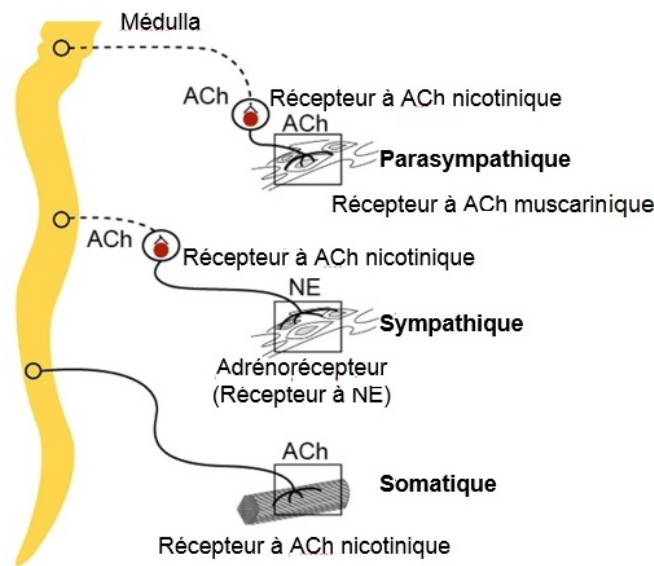


Figure 3.2 Tronc cérébral, neurones autonomes (sympathiques et parasympathiques) et somatiques (associés aux muscles squelettiques)

Neurones cholinergiques

Les terminaisons nerveuses contiennent une grande quantité de petites vésicules liées à la membrane, contenant de l'ACh.

L'ACh est formée dans le cytoplasme de la cellule nerveuse à partir de la choline (provenant du liquide extracellulaire) et de l'Acétyl Co A (synthétisée dans la mitochondrie cellulaire), qui sont catalysées par la choline acétyl-transférase.

Que se passe-t-il exactement aux synapses? L'ACh est retrouvée dans les terminaisons nerveuses en grande quantité dans des vésicules liées à la membrane synaptique. L'ACh est formé dans le cytoplasme de la cellule nerveuse à partir de la choline. Chaque vésicule synaptique contient 50 000 molécules d'ACh et un nerf moteur en contient à lui seul plus de 300 000. Le transport actif est utilisé pour reprendre la choline à partir du fluide extracellulaire.

La libération d'ACh lors d'un potentiel d'action cause un influx d'ions calcium dans la terminaison nerveuse, ce qui déstabilise les vésicules d'entreposage et cause une expulsion par exocytose dans la fente synaptique.

Le neurotransmetteur se lie et active les récepteurs cholinergiques. Il est éventuellement brisé par la molécule acétylcholinestérase (AChE) pour former la choline (recyclée) et de l'acétate.

Potentiel d'action : l'influx nerveux arrive à la synapse, dépolarise la terminaison, augmente la perméabilité, entraînant l'entrée d'ions calcium, ce qui cause la libération d'ACh dans la fente synaptique par exocytose. La membrane des vésicules se fusionne avec la membrane de la cellule nerveuse, permettant à l'ACh d'être libérée. L'ACh se retrouve dans des vésicules lisses, et la noradrénaline, dans des vésicules granuleuses. L'AChE, acétylcholinestérase, est une enzyme présente à la jonction neuromusculaire et dans les globules rouges.

- La choline est reprise dans la cellule
- L'enzyme choline acétyl-transférase catalyse la réaction formant la vésicule d'ACh

- Un influx de calcium pendant le potentiel d'action cause une instabilité de la vésicule et son expulsion dans la fente synaptique
- Les neurotransmetteurs se lient et activent le récepteur
- Éventuellement décomposé en choline et recyclé à nouveau

Neurones adrénérgiques

Le neurotransmetteur (norépinéphrine) est aussi stocké dans les vésicules liées aux membranes, mais la synthèse de catécholamines est beaucoup plus complexe que celle de l'ACh.

La norépinéphrine et la noradrénaline sont équivalentes. La noradrénaline est le transmetteur neuro-humoral de la majorité des fibres sympathiques post-ganglionnaires. Les transmetteurs adrénérgiques sont sécrétés dans la médullosurrénale. L'épinéphrine, également sécrétée par la médullosurrénale, (adrénaline) est une hormone qui joue un rôle dans la réaction à court terme du corps au stress, en augmentant le débit cardiaque.

Sécrétée par la médullosurrénale, la norépinéphrine est à la fois un neurotransmetteur et une hormone.

La médullosurrénale est la partie interne de la glande surrénale (située près de la partie supérieure des reins). Les catécholamines sont un groupe de composantes chimiques distribuées à travers les cellules du corps. Elles peuvent agir comme neurotransmetteurs et inhiber ou stimuler des muscles selon leur site d'action ou leur quantité, comme l'adrénaline. La noradrénaline simule le système sympathique, c'est-à-dire qu'elle cause une vasoconstriction et augmente le débit cardiaque et la pression sanguine.

Dans les neurones noradrénérgiques, une certaine portion de la norépinéphrine n'est pas stockée dans des vésicules, mais existe sous forme d'un bassin protégé dans le cytoplasme – elle est relâchée, non pas par les potentiels d'action, mais par l'action de certains médicaments sympathomimétiques à action indirecte, comme la tyramine.

- Action plus lente que l'ACh
- Composantes chimiques communément retrouvées chez les plantes et les animaux
- Simule l'action d'un système sympathique
- Dans le chocolat, l'alcool, le fromage

Plusieurs mécanismes de transport importants dans les nerfs noradrénérgiques sont des sites d'action potentiels pour les médicaments:

1. La membrane cellulaire de la terminaison nerveuse : transporte activement la norépinéphrine et les molécules similaires dans le cytoplasme de la cellule – phénomène inhibé par la cocaïne/tricycliques.
2. Transporteurs à haute affinité aux catécholamines dans la paroi des vésicules de stockage : - inhibés par la réserpine (alcaloïde)

Les alcaloïdes réserpines sont des médicaments utilisés pour traiter l'hypertension. Les tricycliques sont des antidépresseurs qui ont également une affinité pour certains récepteurs (histaminiques et muscariniques).

La libération de norépinéphrine vésiculaire de la terminaison nerveuse est similaire à celle de l'ACh, cependant les co-transmetteurs sont l'ATP, la dopamine-B-hydroxylase et certains polypeptides.

La norépinéphrine et l'épinéphrine sont métabolisées par de nombreux enzymes – par exemple, il y a une haute activité de la monoamine oxydase dans les mitochondries des terminaisons cellulaires.

L'ATP cause également une transmission aux synapses. Les co-transmetteurs augmentent la transmission à travers les synapses. La monoamine oxydase dégrade les neurotransmetteurs. On la retrouve dans la

membrane externe des mitochondries. Les enzymes sont utilisées pour éliminer le neurotransmetteur, une fois la transmission synaptique complète.

La fin de la transmission de la catécholamine est le résultat de nombreux processus:

- Diffusion simple à l'écart du site du récepteur
- Métabolisme par le plasma ou le foie
- Réutilisation par la terminaison nerveuse (réutilisation I)
- Réutilisation dans la glie pérисynaptique ou les cellules musculaires lisses (réutilisation II)

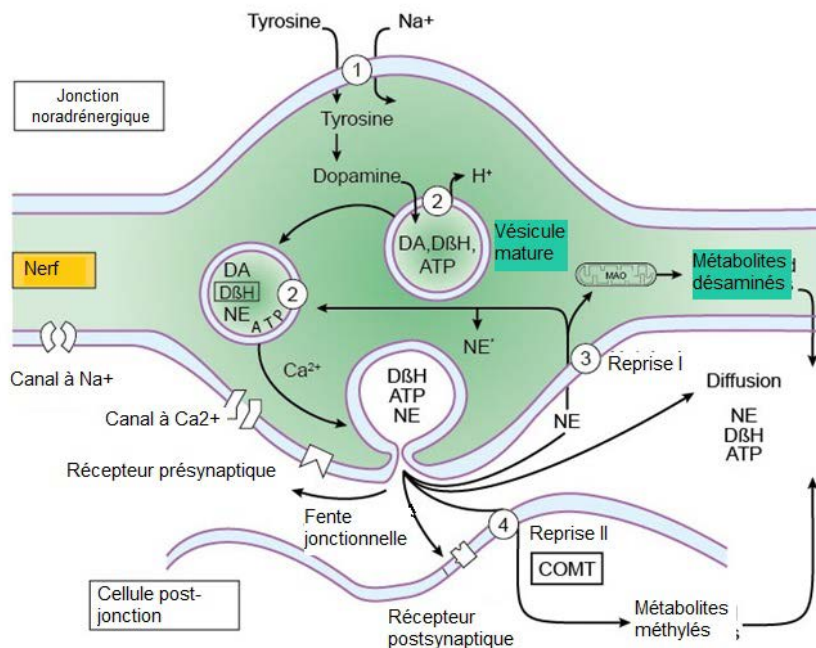


Figure 3.3 Formation de noradrénaline. La formation et la libération de noradrénaline prend place à la synapse. Elle est formée dans des vésicules, de façon similaire à l'ACh.

Récepteurs

- **Cholinorécepteurs**: Muscariniques/nicotiniques
- **Adrénorécepteurs**: Alpha 1 ou 2, Bêta 1 ou 2 et dopamine

Les récepteurs cholinergiques peuvent être stimulés par la nicotine (tabac) ou la muscarine (retrouvée dans certains champignons vénéneux). Les récepteurs muscariniques sont des récepteurs cellulaires situés sur les organes effecteurs. Les récepteurs nicotiniques sont situés au niveau des synapses du système autonome et des muscles squelettiques. Les récepteurs adrénergiques sont les récepteurs des neurotransmetteurs suivants : noradrénaline, adrénaline et dopamine. La noradrénaline est le plus puissant. Les récepteurs situés sur les muscles lisses sont nommés alpha – stimulation, et bêta – inhibition. Exception à cette règle : l'intestin est inhibiteur (alpha et bêta).

Tableau 3.2: Types de récepteurs du système autonome

Nom	Emplacements habituels
Cholinergiques Muscariniques	Cellules effectrices parasympathiques: muscles lisses, muscle cardiaque, glandes exocrines; cerveau
Nicotiniques	Ganglions autonomes, plaque neuromusculaire des muscles squelettiques, moelle

	épineière
Récepteurs adrénergiques Alpha ₁	Cellules effectrices post-synaptiques, en particulier les muscles lisses
Alpha ₂	Terminaisons nerveuses pré-synaptiques adrénergiques, plaquettes, lipocytes, muscles lisses
Bêta ₁	Cellules effectrices post-synaptiques, particulièrement au niveau du cœur; lipocytes, cerveau, terminaisons nerveuses noradrénergiques pré-synaptiques
Bêta ₂	Cellules effectrices post-synaptiques, en particulier les muscles lisses
Dopamine	Cerveau et effecteurs post-synaptiques, en particulier les muscles lisses vasculaires des lits vasculaires splanchniques et rénaux. Récepteurs pré-synaptiques des terminaisons nerveuses, particulièrement au niveau du cœur, des vaisseaux et du système gastrointestinal

Source: Hopkins G, Pearson R. O'Connor Davies Ophthalmic Drugs – 4^{ème} édition 1996. Butterworth Heinemann.

Les récepteurs adrénergiques sont divisés en A1, A2 et B1, B2 en se basant sur leur mode d'action moléculaire.

Tableau 3.3: Effets directs de l'activité nerveuse autonome sur différents organes

Organes		Effet...			
		Sympathique		Parasympathique	
		Action	Récepteur	Action	Récepteur
Oeil					
Iris	Muscle radiaire	Contracte	α
	Muscle circulaire	Contracte	M
Muscle ciliaire		(Relâche)	β	Contracte	M
Cœur					
Noeud sinusal		Accélère	β_1	Ralentit	M
Foyer ectopique		Accélère	β_1
Contractilité		Augmente	β_1	Diminue	M
Muscles lisses vasculaires					
Peau, vaisseaux splanchniques		Contracte	α	...	M [†]
Vaisseaux des muscles squelettiques		Relâche	β_2
	(Contracte)		α
	Relâche		M \S
Muscles lisses bronchociliaires		Relâche	β_2	Contracte	M
Tractus gastrointestinal					
Muscles lisses	Parois	Relâche	β_2	Contracte	M
	Sphincters	Contracte	α	Relâche	M
Sécrétions		Augmente	M
Plexus myentérique		Inhibe	α
Muscles lisses génito-urinaires					
Paroi de la vessie		Relâche	β_2	Contracte	M

Sphincter		Contracte	α	Relâche	M
Utérus, femme enceinte		Relâche	β_2
		Contracte	α
Pénis, vésicule séminale		Éjaculation	α	Érection	M
Peau					
Muscles lisses pilomoteurs		Contracte	α
Glandes sudoripares	Thermorégulation	Augmente	M
	Apocrine (stress)	Augmente	α
Fonctions métaboliques					
Foie		Glucogenèse	α / β_2^{**}
Foie		Glycogénolyse	α / β_2
Cellules adipeuses		Lipolyse	α_2, β_1^{++}

De O'Connor, Davies *Ophthalmic Drugs*. Hopkins and Pearson. Chapitre : general pharmacological principles.
Different effects of autonomic nervous system acting on different organs.

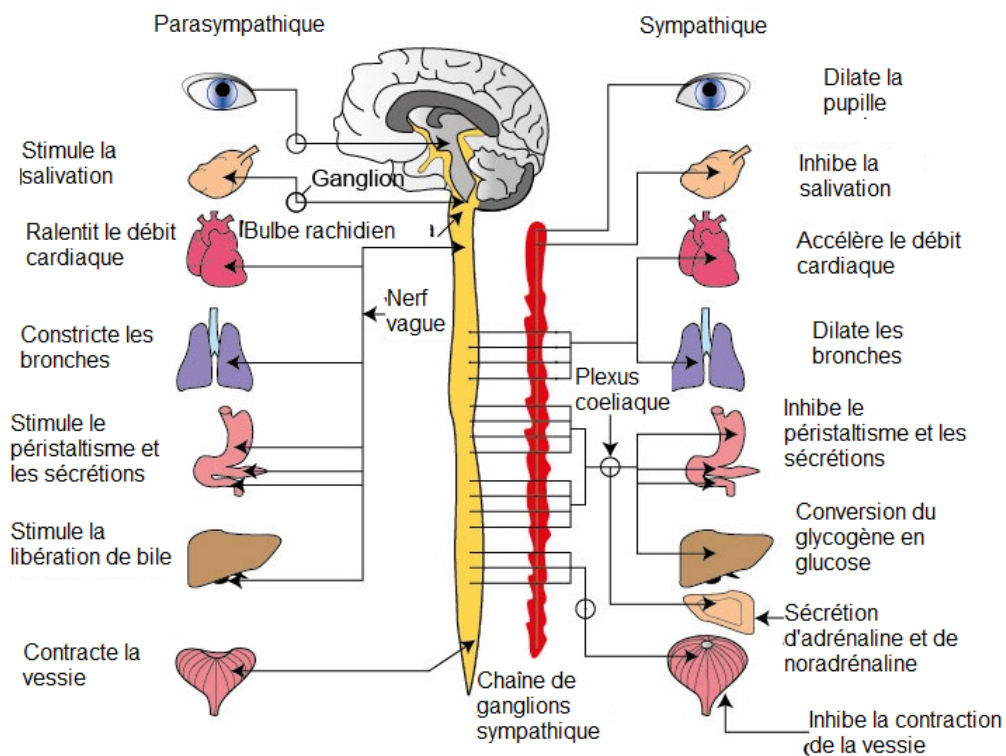


Figure 3.4 Systèmes nerveux sympathique et parasympathique

Effets de l'innervation autonome de l'oeil

Tableau 3.4: Effets adrénergiques et cholinergiques sur les muscles intra-oculaires

	Adrénurgique	Cholinergique
Muscle radiaire de l'iris	Contracte (alpha)	
Muscle circulaire de l'iris		Contracte (m)
Muscle ciliaire	Relâche (bêta)	Contracte (m)

Effets adrénergiques et cholinergiques sur l'oeil: les médicaments anti-cholinergiques causent une cycloplégie.

Tableau 3.5: Effets oculaires de médicaments modulant la transmission cholinergique

Site	Effet cholinergique	Effet d'un blocage cholinergique
Paupières	élévation de la paupière	(paupière supérieure) fermeture
Paupières (orbiculaire)	(fermeture réflexe)	ouverture (relâchement; diminue le blépharospasme)
Veines conjonctivales	dilatation	constriction?
Veines de l'uvée antérieure	dilatation	constriction
Acini lacrymaux	sécrétion augmentée (lacrimation)	sécrétion diminuée
Sphincter de l'iris	contraction (myosis)	relâchement (mydriase)
Corps ciliaire	contraction (myopie)	relâchement (cycloplégie)
Épithélium ciliaire	sécrétion diminuée?	aucun effet?

Doughty M. 2006. *Drugs, Medications and the Eye*. 14^{ème} édition.

Tableau 3.5: Effets oculaires de médicaments modulant la transmission adrénergique

Partie de l'oeil	Effet adrénergique	Type	Effet d'un blocage adrénergique
Muscles extraoculaires	contraction	?	Relâchement
Glandes lacrymales	Sécrétion augmentée	bêta?	Sécrétion diminuée
Paupières (Müller)	Élévation de la paupière	alpha ₁	(Paupière supérieure) fermeture
Conjonctive	vasoconstriction	alpha ₁	Vasodilatation
Uvée antérieure	vasodilatation	alpha ₂	Pas d'effet?
Muscle dilatateur de l'iris	contraction	alpha ₁	Relâchement
Muscles ciliaires	Relâchement	alpha ₁ bêta	Contraction
Épithélium ciliaire	Sécrétions diminuées (effet à long terme)	Bêta	Sécrétions diminuées

Les effets annotés d'un '?' indiquent que cliniquement, peu ou pas d'effet n'a été rapporté.

Les muscles ciliaires sont des muscles lisses du système nerveux autonome. Ils sont innervés par le système parasympathique. Leurs récepteurs sont cholinergiques. Ainsi, les médicaments anticholinergiques bloquent l'action de l'ACh aux synapses, ce qui prévient la contraction au niveau du corps ciliaire. Il y a donc cycloplégie.

CYCLOPLÉGIQUES

Paralysent le muscle ciliaire en bloquant les récepteurs muscariniques normalement stimulés par la libération d'Ach par la terminaison nerveuse du système parasympathique à la jonction neuro-musculaire (muscle ciliaire)

Puisque le système parasympathique innerve également le sphincter de la pupille, la cycloplégie est accompagnée d'une mydriase. L'action anticholinergique (antimuscarinique) prend place.

Les cycloplégiques sont utilisés pour prévenir ou réduire l'accommodation durant la réfraction, afin de rendre manifeste une éventuelle erreur de réfraction latente .

Sous cycloplégie, une réfraction statique complète peut être estimée sans interférence d'une contraction tonique fluctuante du muscle ciliaire.

Usages de cycloplégiques

- Enfants avec ésoptropie constante/intermittente
- Enfants/jeunes adultes chez qui on suspecte une erreur réfractive latente
- Lorsque la rétinoscopie suggère une accommodation fluctuante
- Résultats subjectifs variables, spasmes accommodatifs, insuffisance d'accommodation, etc.
- Résultats à la rétinoscopie diffèrent significativement des résultats subjectifs
- Insuffisance ou fatigue accommodative, spasme accommodatif, etc.
- Rétinoscopie dans l'axe visuel difficile dû à un manque de coopération/communication, etc.

Caractéristiques d'un cycloplégique idéal

1. Début d'action rapide
2. Profondeur de l'effet cycloplégique adéquate
3. Durée adéquate
4. Pas de mydriase
5. Pas d'autres effets pharmacologiques
6. Pas de toxicité locale
7. Pas d'action systémique
8. Stable
9. Usage unique (unidose)
10. Pas d'effets secondaires ou de picotement

Tableau 3.6: Cycloplégiques

Nom officiel	Nom commercial	Concentration	Usage unique?	Début d'action	Durée d'action	Accommodation résiduelle	Effets secondaires
Atropine sulfate	—	1.0	Oui	36h	Jusqu'à 7 jrs	Aucune	Réactions allergiques, effets secondaires généraux du SNC
Hydrochlorure de cyclopentolate	Mydrilate	0.5 – 1.0	Oui	60 min	24h	1.00 D	Hallucinations, effets secondaires du SNC
Hydrochlorure d'homatropine	—	1.0	2% seulement	90 min	24h	1.00 D	Comme atropine
Tropicamide	Mydriacil	1.0	Oui	30 min	6h	2.00 D	Hallucinations

							occasionnelles
--	--	--	--	--	--	--	----------------

Source: Hopkins G, Pearson R. O'Connor Davies Ophthalmic Drugs - 4^{ème} édition 1996. Butterworth Heinemann.

Contre-indications

- Glaucome à angle étroit
- Dislocation/ subluxation du cristallin
- Historique d'allergie/sensibilité

Si le cristallin est instable et qu'il y a un historique d'un syndrome de Marfan, les cycloplégiques causent une interférence avec le corps ciliaire et les zonules et pourraient entraîner un déplacement du cristallin.

Précautions

- Si le patient est sur médication affectant la pupille ou le corps ciliaire, la durée d'action pourrait être prolongée
- Un antécédent de désordre du SNC peut précipiter une réaction immédiate (dans les 5-10 minutes) au niveau du SNC
- Syndrome de Down
 - Les gens présentant le syndrome de Down sont plus à risque de fermeture de l'angle due à des différences anatomiques.
- Cyclopentolate 0.5% ou 1% est normalement l'agent de choix
 - Disponible en concentration 2% aux États-Unis
- Atropine 1% (gouttes ou onguent) peut être utilisée chez les jeunes enfants
 - Encore considérée comme agent de choix chez les enfants de moins de 4 ans
- Les cycloplégiques sont disponibles en unidose ou en bouteilles multidoses
 - Les unidoses sont sans agents de conservation
 - Les multidoses contiennent souvent du chlorure de benzalkonium comme agent de conservation.
- Les cycloplégiques causent une sensation de picotement, c'est pourquoi un anesthésique topique est souvent utilisé avant l'instillation
- Les cycloplégiques devraient être conservés dans un endroit frais (non-réfrigéré)

Dosage et récupération

- Une goutte de 1% ou deux gouttes de 0.5% (à intervalle de 5-10 minutes).
- Accommodation <2D après 30 mins.
- Récupération lente : l'accommodation revient après 4 à 8 heures, mais une récupération complète peut prendre entre 12h et 24h. La dilatation pupillaire dure 12-24 heures de plus.
- Pigmentation de l'iris importante : début d'action et récupération sont plus lents

ATROPINE

L'atropine a un début d'action lent, et un onguent est généralement donné aux parents avant la réfraction. L'onguent est généralement appliqué le matin et le soir les deux jours précédant le rendez-vous, puis une fois le matin même. L'effet peut prendre une semaine pour se dissiper. Il faut s'assurer que les parents rapportent toute médication non-utilisée.

- Usage unique: Atropine Sulfate 1% en gouttes oculaires (sous prescription seulement)

- Bouteilles multi-usages (10 ml) de 0.5% et 1% sous prescription seulement.
- Atropine en onguent 1%, tube de 3g.
- Agent de conservation : chlorure de benzalkonium
- Pour usage diagnostique : une ou deux gouttes matin et soir les deux jours avant l'examen oculaire.
- Récupération – jusqu'à une semaine

Contre-indications

- Hypersensibilité connue
- Glaucome à angle fermé
- Subluxation du cristallin

Surdose systémique

- Bouche sèche
- Sudation réduite
- Sensation de chaleur et de rougeur
- Pouls plus rapide
- Réduction des motilités gastrointestinales

Les effets d'un surdosage se résolvent spontanément – disparaîtront lorsque le médicament est éliminé par le corps.

Précautions

- Médicaments concurrents similaires à l'atropine, par exemple la médication contre le mal des transports (hyoscine) ou contre la diarrhée (diphénoxylate).
- Substances anticholinergiques – médication pour l'énurésie nocturne (Oxybutynin).

Effets toxiques de l'atropine

- Embrouillement de la vision
 - Accommodation
- Sécheresse
 - Inhibition des glandes sudoripares et salivaires
- Rougeur
 - Dilatation des vaisseaux sanguins de la peau pour compenser l'inhibition des glandes sudoripares
- Effets sur le SNC
 - Confusion, difficulté à parler, ataxie, hallucinations

Options alternatives de cycloplégiques

- Homatropine (1%, 2%) est un cycloplégique alternatif lorsqu'il y a une hypersensibilité au cyclopentolate.
- Moins douloureux à l'instillation, mais cause une vasodilatation conjonctivale temporaire marquée.
- Également tropicamide et hyoscine
 - Tropicamide (chez les adultes plus vieux seulement)
 - Hyoscine (plus rare)



RÉFÉRENCES

- Doughty M. 2006. Drugs, Medications and the Eye. 14e édition.
- Hopkins G, Pearson R. O'Connor Davies Ophthalmic Drugs – 4e édition 1996. Butterworth Heinemann.
- Optometrists formulary 2006 edition. The College of Optometrists Handbook.