



PAR LE DOCTEUR JEAN-PIERRE LAGACÉ  
OPTOMÉTRISTE, M.Sc.



### Association entre l'utilisation de la mélatonine et le risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge

Dans cette étude, les auteurs ont évalué les associations potentielles entre l'utilisation de la mélatonine et les risques d'incidence ou de progression de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Dans l'ensemble, les patients de différents groupes d'âge ( $\geq 50$  ans,  $\geq 60$  ans et  $\geq 70$  ans) prenant de la mélatonine présentaient un risque plus faible d'incidence de la DMLA (RR, 0,42, 0,36 et 0,35) après l'appariement des cohortes pour les variables démographiques et de comorbidité.

Cette association a également été observée lors de l'inclusion des patients ayant fait l'objet d'une évaluation de l'évolution de la DMLA deux ans après l'événement initial de l'analyse. En outre, les patients prenant de la mélatonine présentaient un risque réduit d'évolution vers une DMLA néovasculaire par rapport aux groupes de contrôle, une association qui persistait également dans tous les groupes d'âge.

Bien que d'autres études soient nécessaires, l'utilisation de la mélatonine pourrait permettre de réduire le risque d'incidence et de progression de la DMLA, Zachary Bergman, MD, MPH

Jeong et ses coauteurs ont rapporté les résultats d'une étude de cohorte rétrospective basée sur une grande base de données nationale qui a évalué les bénéfices d'une supplémentation en mélatonine pour prévenir le développement et la progression de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Il s'agit d'une étude bien conçue qui a inclus différentes catégories de patients sans antécédents de DMLA ou atteints de DMLA non exsudative. Les patients ont été divisés en sous-groupes en fonction de leur âge. En utilisant l'appariement par score de propension, chaque sous-groupe de patients atteints de sclérose en plaques (SP) a été apparié à un sous-groupe non traité (contrôle).

Le résultat important de cette étude est que la SP a été associée à une diminution du risque de développement de la DMLA (dans le sous-groupe des patients naïfs de DMLA) et de sa progression (dans le sous-groupe des patients atteints de DMLA non exsudative). Ces résultats ont prouvé que la mélatonine possède des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes, qui sont confirmées par de nombreuses études *in vitro* et *in vivo*.

Toutefois, d'après l'analyse des données cliniques, il n'est pas certain que la SP puisse être appliquée à la thérapie clinique pour la prévention et le traitement de la DMLA non exsudative, d'autant plus que le dosage actuel de la SP, tel qu'il est documenté dans les dossiers médicaux électroniques, est beaucoup plus faible que le dosage expérimental rapporté dans la littérature. Par conséquent, un essai clinique contrôlé et randomisé évaluant la SP avec différents schémas posologiques chez les patients atteints de DMLA est nécessaire.

**Importance:** Il a été démontré que la mélatonine s'oppose à plusieurs processus connus pour être à l'origine de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), mais on ne sait toujours pas si la mélatonine peut conférer des avantages contre la DMLA.

**Objectif:** Examiner l'association entre la supplémentation en mélatonine et le risque de développement ou de progression de la DMLA.

**Conception, cadre et participants:** Cette étude de cohorte rétrospective a consulté les données de TriNetX, une base de données nationale de dossiers médicaux électroniques dépersonnalisés provenant d'organisations de soins de santé hospitaliers et ambulatoires à travers les États-Unis, entre le 4 décembre 2023 et le 19 mars 2024. Les patients âgés de 50 ans ou plus, 60 ans ou plus, et 70 ans ou plus sans antécédents de DMLA (groupe naïf de DMLA) et avec des antécédents de DMLA non exsudative (groupe DMLA non exsudative) ont été interrogés sur les cas de codes de médicaments à base de mélatonine entre le 14 novembre 2008 et le 14 novembre 2023. Les patients ont ensuite été classés dans un groupe mélatonine ou dans un groupe témoin en fonction de la présence de codes de médicaments pour la mélatonine. L'appariement par score de propension (ASP) a été effectué pour faire correspondre les cohortes en fonction des variables démographiques, des comorbidités et de l'utilisation de médicaments hypnotiques autres que la mélatonine.

**Exposition:** La présence d'au moins 4 enregistrements de mélatonine à au moins 3 mois d'intervalle.

**Principaux résultats et mesures:** Après le ASP, les cohortes de mélatonine et de contrôle ont été comparées pour évaluer les rapports de risque (RR) et les IC à 95% de l'apparition d'un résultat. Pour le groupe naïf de DMLA, le résultat a été défini comme un nouveau diagnostic de DMLA, quel qu'il soit, tandis que pour le groupe atteint de DMLA non exsudative, le résultat était la progression vers une DMLA exsudative.

**Résultats:** Parmi les 121523 patients du groupe naïf de mélatonine âgés de 50 ans ou plus (4848 dans la cohorte mélatonine [4580 après ASP; âge moyen (SD), 68,24 (11,47) ans; 2588 femmes (56,5%)] et 116675 dans la cohorte témoin [4580 après ASP; âge moyen (SD), 68,17 (10,63) ans; 2681 femmes (58,5%)]), l'utilisation de la mélatonine a été associée à un risque réduit de développer une DMLA (RR, 0,42; IC à 95%: 0,28-0,62).

Parmi les 66253 patients âgés de 50 ans ou plus du groupe DMLA non exsudative (4350 dans la cohorte mélatonine [4064 après ASP; âge moyen (SD), 80,21 (8,78) ans; 2482 femmes (61,1%)] et 61903 dans la cohorte témoin [4064 patients après ASP; âge moyen (SD), 80,31 (8,03) ans; 2531 femmes (62,3%)]), la mélatonine a été associée à une réduction du risque de progression de la DMLA vers la DMLA exsudative (RR, 0,44; IC à 95%: 0,34-0,56). Les résultats étaient cohérents dans les sous-groupes de personnes âgées de 60 ans ou plus (cohorte non atteinte de DMLA: RR, 0,36 [IC à 95%: 0,25-0,54]; cohorte atteinte de DMLA non exsudative: RR, 0,38 [IC à 95%: 0,30-0,49]) et de 70 ans ou plus (cohorte non atteinte de DMLA: RR, 0,35 [IC à 95%: 0,23-0,53]; cohorte atteinte de DMLA non exsudative: RR, 0,40 [IC à 95%: 0,31-0,51]).

**Conclusions et pertinence:** L'utilisation de la mélatonine a été associée à une diminution du risque de développement et de progression de la DMLA. Bien que des facteurs liés au mode de vie aient pu influencer cette association, ces résultats justifient la poursuite des recherches sur l'efficacité de l'utilisation de la mélatonine comme traitement préventif de la DMLA.

Source: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/2819801#:~:text=The%20sensitivity%20analysis%20on%20the%202-year%20outcomes%20and%20various%20subsets>



## Connaître les 5 contre-indications à la chirurgie de la cataracte

«Celui qui sait quand ne pas agir est sage», écrivait le dramaturge Euripide il y a plus de 2400 ans. Êtes-vous assez sage pour savoir dans quelles situations vous ne devriez pas envoyer un patient atteint d'une cataracte se faire opérer ?

La plupart des optométristes se sentent à l'aise avec l'indication principale de la chirurgie de la cataracte: une fonction visuelle qui ne répond plus aux besoins du patient et pour laquelle la chirurgie de la cataracte offre une probabilité raisonnable d'amélioration de la vision. Il existe cependant cinq cas importants dans lesquels un patient atteint d'une cataracte ne devrait pas être opéré:

«La chirurgie de la cataracte est une opportunité merveilleuse pour de nombreux patients, mais pour certains, la meilleure décision sera d'attendre un moment plus opportun». Dr Oliver Kuhn-Wilken, optométriste.

Le cas le plus courant est celui où une cataracte est présente, mais où une correction réfractive permet d'obtenir une vision qui répond aux besoins et aux désirs du patient. La raison de cette contre-indication est multiple. Tout d'abord, la chirurgie de la cataracte, bien qu'à faible risque, n'est pas sans risque et un petit pourcentage de patients perdront la vue, principalement en raison d'une infection, d'un décollement de la rétine ou de séquelles inflammatoires. Si votre patient prend le risque d'être opéré, le bénéfice doit être plus important que la simple réduction de son amétropie.

Deuxièmement, il n'est pas possible de garantir une excellente vision sans lunettes, quelle que soit la distance. La chirurgie de la cataracte n'est pas aussi précise que le LASIK sur le plan de la réfraction: environ 27% des patients atteints de cataracte manquent leur cible réfractive de plus de 0,50 D (Manning S. et al.), et 7% la manquent de plus de 1,00 D. Pire encore, ces chiffres sont à peu près le double pour tout patient ayant reçu un LASIK (Potvin R. et al.).

Avec l'essor de l'échange de lentilles réfractives, la frontière entre les prestations réfractives et médicales devient de plus en plus floue. En cas de doute, il est sage d'attendre. Un chirurgien expérimenté a dit un jour: «Je ne perds jamais le sommeil à cause d'un patient que je n'ai pas opéré.»

La chirurgie n'est pas indiquée lorsqu'elle n'est pas susceptible d'améliorer la fonction visuelle et qu'il n'y a pas d'autre raison d'enlever le cristallin. Si votre patient souffre d'une autre maladie oculaire suffisamment grave pour qu'il ne remarque aucune différence avec l'extraction de la cataracte et que la vue de la rétine est suffisante pour surveiller le développement d'autres pathologies dans l'œil, l'opération n'a pas de sens (Olson RJ. et al). La chirurgie est contre-indiquée si le patient ne peut pas subir l'intervention en toute sécurité en raison de conditions médicales ou oculaires coexistantes. Il s'agit notamment des patients souffrant de crises d'épilepsie non contrôlées, de dystonie ou d'autres troubles neurologiques susceptibles de provoquer des mouvements imprévisibles dans la salle d'opération. Il s'agit également d'affections oculaires non contrôlées dans lesquelles la chirurgie mettrait l'œil en danger, notamment les cas non contrôlés d'uvéïte, de rétinopathie diabétique proliférative ou de maladie néovasculaire.

Cela peut également se produire lorsqu'un patient qui avait été autorisé à subir une intervention chirurgicale se présente au centre de chirurgie avec une crise aiguë; il s'agit le plus souvent d'une hypertension maligne (diastolique > 180 mm Hg ou systolique > 120 mm Hg), d'une insuffisance cardiaque aiguë décompensée ou d'une acidocétose diabétique.

La chirurgie est contre-indiquée si des soins postopératoires appropriés ne peuvent être organisés. De nombreuses cliniques peuvent remplacer les gouttes postopératoires standard par des injections intraoculaires, de sorte que même les patients qui ne peuvent pas mettre leurs propres gouttes d'antibiotiques et de stéroïdes dans l'œil peuvent se faire opérer. Même dans ce cas, si le patient ne dispose pas d'un endroit propre et couvert, le risque d'endophtalmie peut être trop important. L'opération est contre-indiquée si le patient, ou son mandataire, n'est pas en mesure de donner son consentement éclairé à l'intervention chirurgicale.

L'opération de la cataracte est une opportunité merveilleuse pour de nombreux patients, mais pour certains, la meilleure décision sera d'attendre un moment plus opportun.

### RÉFÉRENCES

Manning S. et al. J Cataract Refract Surg. 2016;doi:10.1016/j.jcrs.2016.10.013.

Olson RJ. et al. Ophthalmology. 2016;doi:10.1016/j.ophtha.2016.09.027.

Optometric clinical practice guideline care of the adult patient with cataract. <https://www.aoa.org/AOA/Documents/Practice%20Management/Clinical%20Guidelines/Consensus-based%20guidelines/Care%20of%20the%20Adult%20Patient%20with%20Cataract.pdf>.

Published 2004. Accessed Sep. 3, 2024.

Potvin R. et al. J Cataract Refract Surg. 2015;doi:10.1016/j.jcrs.2014.05.040.

Source: <https://www.healio.com/news/optometry/20240903/blog-know-the-5-contraindications-to-cataract-surgery>



## Des chercheurs découvrent quand il est bon d'avoir le blues

Selon des scientifiques de l'université de Manchester, la lumière bleue ne perturbe pas autant nos habitudes de sommeil qu'on le pensait.

Selon l'équipe, l'utilisation de lumières faibles et froides le soir et de lumières vives et chaudes le jour pourrait être plus bénéfique pour notre santé.

Le crépuscule est à la fois plus sombre et plus bleu que la lumière du jour, expliquent-ils, et l'horloge biologique utilise ces deux caractéristiques pour déterminer les heures de sommeil et d'éveil appropriées.

Les technologies actuelles conçues pour limiter notre exposition nocturne à la lumière bleue, par exemple en modifiant la couleur de l'écran des appareils mobiles, peuvent donc nous envoyer des messages contradictoires, affirment-ils.

En effet, les petites variations de luminosité qu'elles produisent s'accompagnent de couleurs qui ressemblent davantage à celles du jour.

Les recherches, menées sur des souris, ont utilisé un éclairage spécialement conçu pour permettre à l'équipe d'ajuster la couleur sans modifier la luminosité.

**Il en ressort que les couleurs bleues ont des effets plus faibles sur l'horloge biologique de la souris que les couleurs jaunes tout aussi lumineuses.**

Selon l'équipe, ces résultats ont des implications importantes pour la conception d'éclairages et d'affichages visuels destinés à assurer des schémas de sommeil et de vigilance sains.

L'étude est publiée dans *Current Biology* et financée par le Biotechnology and Biological Sciences Research Council.

Pour mesurer la luminosité, l'horloge biologique utilise une protéine spécialisée sensible à la lumière dans l'œil, appelée mélanopsine, qui détecte mieux les photons de courte longueur d'onde.

C'est pourquoi, selon l'équipe, les chercheurs avaient initialement suggéré que la lumière bleue pourrait avoir un effet plus important. Cependant, notre perception de la couleur provient des cellules coniques de la rétine et la nouvelle recherche montre que les signaux de couleur bleue qu'elles fournissent réduisent l'impact de la lumière sur l'horloge.

Le Dr Tim Brown, de l'université de Manchester, a déclaré: «En fait, les couleurs bleues associées au crépuscule ont un effet plus faible que la lumière blanche ou jaune de luminosité équivalente.

«On s'intéresse beaucoup à la modification de l'impact de la lumière sur l'horloge en ajustant les signaux de luminosité détectés par la mélanopsine, mais les approches actuelles y parviennent généralement en modifiant le rapport entre la lumière de courte et de grande longueur d'onde, ce qui entraîne une légère différence de luminosité au détriment de changements perceptibles de la couleur.»

Et d'ajouter: «Nous pensons que ce n'est pas la meilleure approche, car les changements de couleur peuvent s'opposer aux avantages obtenus en réduisant les signaux de luminosité détectés par la mélanopsine. Nos résultats suggèrent qu'il serait plus bénéfique d'utiliser des lumières faibles, plus froides, le soir et des lumières vives et plus chaudes le jour.»

«La recherche a déjà démontré que le fait d'aligner nos horloges corporelles sur nos horaires sociaux et professionnels peut être bénéfique pour notre santé. L'utilisation appropriée des couleurs pourrait nous aider à mieux y parvenir.»

L'article «Cones support alignment to an inconsistent world by suppressing mouse circadian responses to the blue colours associated with twilight» (Les cônes favorisent l'alignement sur un monde incohérent en supprimant les réponses circadiennes de la souris aux couleurs bleues associées au crépuscule) est publié dans *Current Biology*.

Source: <https://www.manchester.ac.uk/about/news/researchers-discover-when-its-good-to-get-the-blues/#:-:text=That%20showed%20blue%20colours%20produced%20weaker%20effects%20on%20the%20mouse>



## Atropine pour la prémyopie

L'identification des enfants présentant un risque de myopie peut être simple, mais la prise en charge peut s'avérer difficile lorsqu'il s'agit de trouver un équilibre entre les avantages du traitement, son impact et la probabilité qu'il soit respecté. De nouvelles données sur l'atropine à faible concentration pour la prémyopie présentent une option intéressante et potentiellement attrayante pour une gestion proactive, là où il n'y a pas de preuves pour les traitements optiques.

Un enfant prémyope présente un ou plusieurs facteurs de risque de développer une myopie, tels que: une hypermétropie de base inférieure à celle attendue pour son âge, des antécédents familiaux de myopie, des facteurs liés à l'environnement visuel qui augmentent le risque de myopie, tels qu'une réduction du temps passé à l'extérieur et des habitudes de travail intensif en vision de près!

L'International Myopia Institute définit la prémyopie comme «un état réfractif d'un œil de  $\leq 0,75$  D et  $> 0,50$  D chez les enfants où une combinaison de la réfraction de base, de l'âge et d'autres facteurs de risque quantifiables offre une probabilité suffisante de développement futur de la myopie pour justifier des interventions préventives»<sup>2</sup>.

L'équilibre entre l'âge et la réfraction relativement au risque de myopie a été déterminé par Zadnik et al.,<sup>3</sup> qui ont constaté que le meilleur prédicteur précis de l'apparition de la myopie chez l'enfant avant l'âge de 13 ans était le niveau d'autoréfraction cycloplégique à un âge plus jeune. Ces seuils sont indiqués dans le tableau ci-dessous.

Âge (années)	État de la réfraction
6	< +0,75
7 à 8	< +0,50
9 à 10	< +0,25
11	< 0,00

### Études sur l'atropine à faible dose pour la prémyopie

Quatre études ont montré le rôle potentiel de l'atropine à faible concentration pour retarder l'apparition de la myopie chez les enfants à risque.

Dans une étude de cohorte rétrospective portant sur 50 enfants chinois âgés de 6 à 12 ans, publiée en 2010, des gouttes oculaires d'atropine à 0,025% ont réduit de manière significative le déplacement myopique chez les enfants prémyopes âgés de 6 à 12 ans à -0,14 D/an, contre -0,58 D/an dans le groupe de contrôle non traité. On a constaté que 21% des enfants du groupe atropine ont connu un début de myopie contre 54% dans le groupe témoin, et que des déplacements myopiques rapides se sont produits chez 8% du groupe atropine contre 58% des témoins, ce qui démontre l'efficacité de la prévention de l'apparition de la myopie sur une période de 12 mois. La longueur axiale n'a pas été rapportée<sup>4</sup>.

Une étude cas-témoins randomisée publiée en 2022 a évalué 60 enfants indiens âgés de 5 à 12 ans (moyenne 7,7), dont la moitié a reçu de l'atropine à 0,01% et l'autre moitié n'a bénéficié d'aucune intervention. Avant le traitement, leur taux de progression était similaire, soit environ 0,70 D/an.

- Après un an, le groupe atropine a progressé de -0,31 D/0,12 mm par rapport à -0,76 D/0,21 mm dans le groupe témoin.
- Après deux ans, le groupe atropine a progressé au total de -0,60 D/0,21 mm par rapport à -1,75 D/0,48 mm dans le groupe témoin<sup>5</sup>.

Un essai croisé en Chine publié en 2023 a étudié l'atropine 0,01% chez 60 enfants prémyopes âgés de 6 à 12 ans (moyenne 8,6). Au cours des six premiers mois, le groupe atropine a progressé de -0,15 D et 0,17 mm, contre -0,34 D et 0,28 mm dans le groupe placebo. Il y a eu un mois sans traitement, puis les groupes ont été croisés, les six mois suivants montrant un effet similaire. Dans les limites de ces deux périodes consécutives de 6 mois, l'atropine 0,01% a réduit l'apparition de la myopie et le déplacement rapide de la myopie<sup>6</sup>.

Dans l'essai clinique randomisé LAMP2 publié en 2023, impliquant 474 enfants chinois de Hong Kong âgés de 4 à 9 ans (moyenne 6,8), l'atropine à 0,05% et à 0,01% a été étudiée pour retarder l'apparition de la myopie. L'utilisation nocturne d'un collyre d'atropine à 0,05% a réduit de manière significative l'incidence cumulée de la myopie sur deux ans à 28,4% et le déplacement rapide de la myopie à 25,0%, contre 53,0% et 53,9% respectivement dans le groupe placebo. En revanche, le groupe atropine 0,01% n'a pas montré de différence significative par rapport au placebo, avec une incidence de la myopie de 45,9% et un déplacement rapide de la myopie de 45,1%. L'étude a mis en évidence l'efficacité de l'atropine à 0,05% pour prévenir l'apparition précoce de la myopie<sup>7</sup>.

Actuellement, la principale intervention fondée sur des données probantes pour la prémyopie consiste à augmenter le temps passé à l'extérieur. Une méta-analyse a montré que l'effet protecteur du temps passé à l'extérieur réduisait de moitié environ la myopie incidente (apparition), une augmentation de 1 heure par jour ou de 7 heures par semaine entraînant une réduction de 45% de la myopie incidente. Une poignée d'essais cliniques ont montré une réduction groupée du déplacement de la myopie de -0,30 D sur trois ans, bien que ces données incluent des myopes et des non-myopes<sup>8</sup>.

S'ils passent au moins 13 heures par semaine (environ 2 heures par jour) à l'extérieur, les enfants quittent la catégorie la plus à risque<sup>8</sup> et des recherches récentes ont montré que cet effet est plus puissant chez les enfants âgés de 3 à 9 ans pour réduire l'apparition de la myopie entre les âges de 10 et 15 ans<sup>9</sup>.

Quelle est la meilleure concentration? Si l'on considère ces quatre études dans leur ensemble, ces différentes concentrations d'atropine ont réduit l'incidence de la myopie et ont entraîné des déplacements myopiques et une croissance de la longueur axiale environ deux fois moins rapide que chez les enfants non traités.

Les résultats contradictoires des deux récents essais contrôlés randomisés, tous deux menés sur des enfants chinois, soulignent peut-être l'intérêt de concentrations plus fortes pour les enfants plus jeunes dans le traitement de la prémyopie.

- L'atropine 0,01% a montré un bénéfice dans l'étude portant sur des enfants dont l'âge moyen était de 8,6 ans (intervalle 6-12).
- L'atropine 0,05% (et non 0,01%) a montré un bénéfice dans l'étude portant sur des enfants dont l'âge moyen était de 6,8 ans (intervalle 4-9).

Il est également important de noter que l'atropine 0,01% s'est avérée efficace chez les enfants indiens prémyopes dont l'âge moyen était de 7,7 ans (entre 5 et 12 ans). Tout comme les résultats de l'atropine 0,01% pour ralentir la progression de la myopie semblent varier en fonction de l'origine ethnique, avec des effets minimes chez les enfants asiatiques<sup>10,11</sup>, mais des effets constatés chez les enfants d'Amérique du Nord<sup>12</sup> et chez les enfants européens aux yeux bleus<sup>13</sup>, il pourrait en être de même pour le traitement de la prémyopie.

Faut-il prescrire 0,025% comme le meilleur choix, le juste milieu ? Il pourrait avoir du sens, mais seule la première étude rétrospective indique l'efficacité. Si votre patient a des iris plus clairs, il pourrait être plus susceptible de souffrir d'effets secondaires<sup>14,15</sup>, bien qu'il y ait des variations individuelles. Pour un enfant un peu plus âgé d'origine asiatique, l'atropine 0,025% pourrait être un choix judicieux pour équilibrer l'efficacité et les effets secondaires.

## RÉFÉRENCES

- Morgan IG, Wu PC, Ostrin LA, Tideman JW, Yam JC, Lan W, Baraas RC, He X, Sankaridurg P, Saw SM, French AN, Rose KA, Guggenheim JA. IMI Risk Factors for Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021 Apr 28;62(5):3.
- Flitcroft DI, He M, Jonas JB, Jong M, Naidoo K, Ohno-Matsui K, Rahi J, Resnikoff S, Vitale S, Yannuzzi L. IMI - Defining and Classifying Myopia: A Proposed Set of Standards for Clinical and Epidemiologic Studies. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019 Feb 28;60(3):M20-M30.
- Zadnik K, Sinnott LT, Cotter SA, Jones-Jordan LA, Kleinsteijn RN, Manny RE, Twelker JD, Mutti DO; Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error (CLEERE) Study Group. Prediction of Juvenile-Onset Myopia. *JAMA Ophthalmol.* 2015 Jun;133(6):683-9.
- Fang PC, Chung MY, Yu HJ, Wu PC. Prevention of myopia onset with 0.025% atropine in premyopic children. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2010 Aug;26(4):341-5.
- Jethani J. Efficacy of low-concentration atropine (0.01%) eye drops for prevention of axial myopic progression in premyopes. *Indian J Ophthalmol.* 2022 Jan;70(1):238-240.
- Wang W, Zhang F, Yu S, Ma N, Huang C, Wang M, Wei L, Zhang J, Fu A. Prevention of myopia shift and myopia onset using 0.01% atropine in premyopic children - a prospective, randomized, double-masked, and crossover trial. *Eur J Pediatr.* 2023 Jun;182(6):2597-2606.
- Yam JC, Zhang XJ, Zhang Y, Yip BHK, Tang F, Wong ES, Bui CHT, Kam KW, Ng MPH, Ko ST, Yip WWK, Young AL, Tham CC, Chen LJ, Pang CP. Effect of Low-Concentration Atropine Eyedrops vs Placebo on Myopia Incidence in Children: The LAMP2 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2023 Feb 14;329(6):472-481.
- Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, Zang J, Zou H, Zhu J, Lv M, He X, Xu X. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review. *Acta Ophthalmol.* 2017 Sep;95(6):551-566.
- Shah RL, Huang Y, Guggenheim JA, Williams C. Time Outdoors at Specific Ages During Early Childhood and the Risk of Incident Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017 Feb 1;58(2):1158-1166.
- Yam JC, Zhang XJ, Zhang Y, Wang YM, Tang SM, Li FF, Kam KW, Ko ST, Yip BHK, Young AL, Tham CC, Chen LJ, Pang CP. Three-Year Clinical Trial of Low-Concentration Atropine for Myopia Progression Study: Continued Versus Washout: Phase 3 Report. *Ophthalmology.* 2021 Oct 7;S0161-6420(21)00745-4.
- Lee SS, Lingham G, Blaszkowska M, Sanfilippo PG, Koay A, Franchina M, Chia A, Loughman J, Flitcroft DI, Hammond CJ, Azuara-Blanco A, Crewe JM, Clark A, Mackey DA. Low-concentration atropine eyedrops for myopia control in a multi-racial cohort of Australian children: A randomised clinical trial. *Clin Exp Ophthalmol.* 2022 Dec;50(9):1001-1012.
- Zadnik K, Schulman E, Flitcroft I, Fogt JS, Blumenfeld LC, Fong TM, Lang E, Hemmati HD, Chandler SP; CHAMP Trial Group Investigators. Efficacy and Safety of 0.01% and 0.02% Atropine for the Treatment of Pediatric Myopia Progression Over 3 Years: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol.* 2023 Oct 1;141(10):990-999.

- Loughman J, Kobia-Acquah E, Lingham G, Butler J, Loskutova E, Mackey DA, Lee SSY, Flitcroft DI. Myopia outcome study of atropine in children: Two-year result of daily 0.01% atropine in a European population. *Acta Ophthalmol.* 2024 May;102(3):e245-e256.
- Myles W, Dunlop C, McFadden SA. The Effect of Long-Term Low-Dose Atropine on Refractive Progression in Myopic Australian School Children. *J Clin Med.* 2021 Apr 1;10(7):1444.
- Joachimsen L, Farassat N, Bleul T, Böhringer D, Lagrèze WA, Reich M. Side effects of topical atropine 0.05% compared to 0.01% for myopia control in German school children: a pilot study. *Int Ophthalmol.* 2021 Jun;41(6):2001-2008.

Source: <https://www.myopiaprofile.com/articles/atropine-for-pre-myopia#:~:text=It%20was%20found%20that%2021,over%20a%2012%2Dmonth%20period.>



Optometry Times®

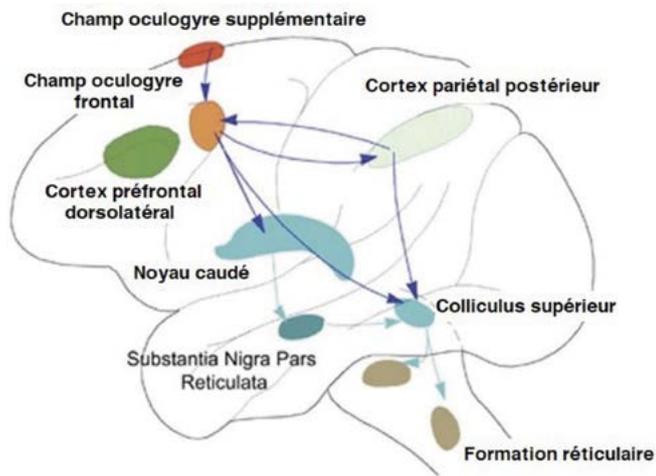
## Autisme et mouvements des yeux: théories et recommandations pour les optométristes

Chez l'humain, un contact visuel fort est vital pour les interactions sociales et la communication avec les autres<sup>1</sup>. Les résultats des études indiquent que la prise en compte des informations provenant des régions oculaires des autres est essentielle pour le traitement facial, comme l'identification de l'identité, de l'expression et de l'intention des autres. L'absence de contact visuel lors des interactions sociales est un critère diagnostique courant pour les troubles du spectre autistique (TSA)<sup>2</sup>. Cela peut avoir pour conséquence que les personnes atteintes d'un TSA ont du mal à extraire des informations des personnes lors des interactions en face à face<sup>1-4</sup>.

Il est possible que les faibles aptitudes sociales observées chez les enfants atteints d'un TSA soient dues à l'absence de repères visuels lorsqu'ils évitent le contact visuel<sup>5</sup>. Cependant, on ne sait toujours pas si l'absence de regard réciproque est due à des raisons sociales ou à une altération des voies neuronales visuelles et de traitement chez les personnes atteintes d'un TSA<sup>2</sup>. Il existe de nombreuses hypothèses contradictoires sur les mécanismes responsables de la réduction du contact visuel chez les personnes atteintes d'un TSA<sup>5</sup>. Dans cet article, nous examinons certaines des théories neurophysiologiques populaires expliquant pourquoi les personnes atteintes d'un TSA établissent moins de contact visuel.

**Pertinence pour l'optométrie:** Le contact visuel est crucial pour l'interaction humaine, la communication et la vie quotidienne<sup>1,6</sup>. Lorsque nous marchons et que nous nous engageons dans diverses activités qui constituent le comportement humain naturel, nos saccades, nos mouvements oculaires de poursuite et le réflexe vestibulo-oculaire entrent en jeu<sup>6</sup>. De bonnes saccades et de bons mouvements oculaires de poursuite sont nécessaires pour que les humains puissent suivre des cibles en mouvement<sup>7,8</sup>.

**Figure 1:** Voie neuronale qui contrôle les saccades et les poursuites<sup>24</sup>. (Image reproduite avec l'aimable autorisation de nature.com/articles/eye2014284)



Les enfants atteints d'un TSA peuvent présenter un dysfonctionnement du réseau cortical responsable du déclenchement des saccades<sup>9</sup>. Les saccades et les poursuites sont contrôlées par le système oculomoteur. Plus précisément, la voie corticale des saccades et des poursuites oculaires comprend les champs oculaires frontaux et supplémentaires. Les champs oculaires frontaux sont reliés au noyau caudé (figure 1)<sup>9</sup>. La queue du noyau caudé est reliée à l'amygdale<sup>10</sup>.

La plupart des personnes souffrant d'un manque de fluidité dans la lecture présentent un dysfonctionnement oculomoteur. Les résultats d'une étude ont montré que l'entraînement à la fixation des yeux pouvait y remédier<sup>11</sup>. En outre, lors de sa conférence à l'Autism Tree Global Annual Neurodiversity Conference à La Jolla, en Californie, Karen Pierce, Ph. D., a déclaré que l'oculométrie pouvait être utilisée pour diagnostiquer et traiter les personnes atteintes d'un TSA, même dès leur plus jeune âge<sup>12</sup>. En effet, l'oculométrie permet de vérifier la durée, la fréquence et la direction du contact oculaire et des mouvements du regard<sup>13</sup>.

### **Théories actuelles: La théorie de l'amygdale de l'autisme**

Les chercheurs ont proposé que l'amygdale fasse partie d'une zone du cerveau fortement impliquée dans les interactions sociales et l'ont appelée le « cerveau social »<sup>14</sup>. Comme les personnes atteintes d'un TSA ont des aptitudes sociales déficientes, Baron-Cohen et al. ont cherché à savoir si l'autisme était causé par des anomalies de l'amygdale<sup>15-17</sup>. Les chercheurs ont étudié plusieurs types de données, telles que les similitudes entre les personnes atteintes d'un TSA et les patients présentant des lésions de l'amygdale, ainsi que la neuro-imagerie structurelle et fonctionnelle de l'amygdale chez les participants atteints d'un TSA<sup>16</sup>. La majorité de leurs conclusions les a amenés à élaborer la théorie de l'amygdale de l'autisme, qui stipule que des anomalies de l'amygdale, en particulier une diminution du volume et de l'activité, sont observées chez les personnes atteintes d'un TSA<sup>17</sup>.

En outre, la théorie de l'amygdale de l'autisme a été appliquée spécifiquement à la faiblesse du contact visuel chez les patients atteints d'un TSA<sup>5</sup>. Les chercheurs affirment que la faiblesse du contact visuel est le résultat direct de l'hypoactivité de l'amygdale<sup>5</sup>. L'hypothèse est que la diminution de l'activité de l'amygdale fait que les yeux de l'interlocuteur sont perçus comme étant moins importants, ce qui pousse la personne atteinte d'un TSA à regarder un autre indice visuel jugé plus important. Par conséquent, ces personnes n'évitent pas délibérément le contact visuel, mais leur amygdale n'est pas suffisamment stimulée pour que les yeux des autres soient considérés comme une cible visuelle importante au cours des interactions sociales<sup>5</sup>.

### **Hypothèse de l'évitement du regard**

En revanche, l'hypothèse de l'évitement du regard suggère une relation de cause à effet opposée à la théorie de l'amygdale dans l'autisme<sup>5</sup>. Dalton et al. ont été parmi les premiers chercheurs à étudier spécifiquement le contact visuel en corrélation avec l'activité cérébrale dans les TSA à l'aide de photographies et ont été les premiers à fournir des preuves de l'hypothèse de l'évitement du regard<sup>18</sup>. Des recherches antérieures ont montré que le gyrus fusiforme est généralement très activé pendant les tâches de traitement des visages chez les personnes neurotypiques, mais qu'il est hypoactivé pendant ces tests chez les personnes atteintes d'un TSA<sup>18</sup>. Pendant longtemps, on a pensé que le gyrus fusiforme recevait des informations de l'amygdale, mais il a depuis été prouvé qu'il a une communication bidirectionnelle avec l'amygdale<sup>18, 19</sup>.

C'est pourquoi Dalton et al. ont étudié la relation entre l'activité du gyrus fusiforme et de l'amygdale et le temps passé à fixer les yeux chez des participants atteints d'un TSA<sup>18</sup>. Ils ont constaté que l'activation du gyrus fusiforme et de l'amygdale avait une corrélation forte et positive avec le temps passé à fixer la région des yeux dans le groupe des participants atteints d'un TSA. Par rapport au groupe témoin, les personnes atteintes d'un TSA présentaient une hyperactivation de l'amygdale lorsqu'elles fixaient la région des yeux sur les photographies. Sur la base de ces résultats, Dalton et al. ont formulé ce qui allait bientôt être connu sous le nom d'hypothèse de l'évitement du regard<sup>18</sup>.

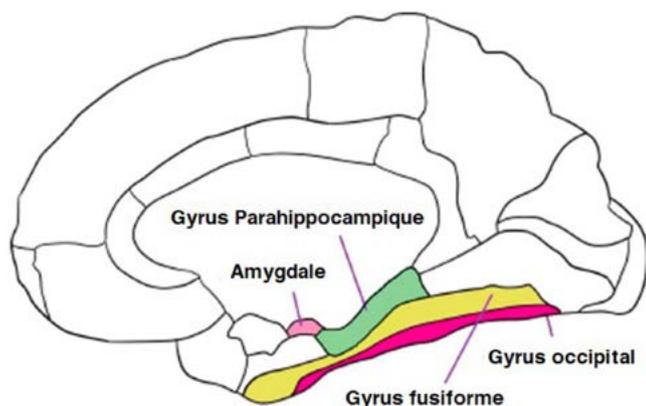
L'hypothèse de l'évitement du regard stipule qu'un mauvais contact visuel chez les personnes atteintes d'un TSA est le résultat direct de l'hyperactivité de l'amygdale<sup>5</sup>. Le contact visuel provoque une surstimulation de l'amygdale, ce qui met la personne mal à l'aise et incite son cerveau à détourner son regard de la région du regard<sup>5</sup>. L'hypoactivation du gyrus fusiforme chez les patients atteints d'un TSA est alors le résultat direct de la réduction du contact visuel<sup>18</sup>.

### **Hypothèse d'un dysfonctionnement de la voie visuelle dorsale**

Dans une étude récente de Hirsch et al., la neuro-imagerie, les données de pupillométrie et le suivi des yeux ont été effectués à l'aide de la spectroscopie fonctionnelle dans le proche infrarouge au cours d'interactions de contact visuel avec deux personnes et par vidéo pour des participants neurotypiques et des participants atteints de neurodivergence<sup>4</sup>. Tous les participants ont reçu l'instruction d'établir un contact visuel direct avec leur partenaire de laboratoire en personne ou avec la personne sur la vidéo pendant des périodes de 3 secondes.

Par rapport aux personnes neurotypiques, les personnes atteintes d'un TSA présentaient une activité dorso-pariétale droite plus faible et une activité temporo-pariétale ventrale droite plus importante lorsqu'elles établissaient un contact visuel en personne<sup>4</sup>.

**Figure 2 :** Régions du cerveau actives lors de la visualisation de visages<sup>26</sup>. (Image reproduite avec l'aimable autorisation de researchgate.net/figure/The-regions-of-the-brain-that-are-active-for-faces\_fig1\_270756859)



Cette observation est cohérente avec l'hypothèse du dysfonctionnement de la voie visuelle dorsale (DVVD), qui a été utilisée pour suggérer la causalité des déficiences dans le mouvement visuellement guidé, le traitement du mouvement, les saccades et le suivi des yeux chez les personnes atteintes d'un TSA<sup>20-22</sup>. Le circuit neuronal du traitement visuel se divise en deux flux visuels distincts après le cortex visuel primaire: la voie visuelle dorsale et la voie visuelle ventrale<sup>20</sup>. La voie visuelle dorsale, une voie qui part du cortex visuel primaire dans les lobes occipitaux et qui s'étend jusqu'aux lobes pariétaux postérieurs, est essentielle pour les mouvements guidés visuellement et fournit une carte spatiale. En revanche, la voie visuelle ventrale part du cortex visuel primaire et s'étend jusqu'au lobe temporal. Elle est essentielle pour la reconnaissance des visages et des objets (figure 3).

Par conséquent, l'hypothèse du DVVD stipule que l'autisme est causé par des anomalies et une hypoactivation de la voie visuelle dorsale, ce qui entraîne de nombreux symptômes communs tels que des déficiences dans les mouvements oculaires et les mouvements de motricité fine qui nécessitent un apport visuel important<sup>20</sup>. La recherche effectuée par Hirsch et al. soutient l'hypothèse du DVVD et suggère même que l'hypoactivation de la voie dorsale dans le cerveau des personnes atteintes d'un TSA est compensée par une hyperactivation de la voie ventrale afin de compenser la perte du traitement visuel dans l'autre voie<sup>4</sup>.

### Recommandations pour l'optométriste

Étant donné que les champs oculaires frontaux sont reliés au noyau caudé, qui est impliqué dans le contrôle des saccades et des poursuites, et que le noyau caudé se trouve à proximité de l'amygdale, la cause d'un mauvais contact visuel chez les personnes atteintes d'un TSA pourrait être liée au circuit contrôlant les mouvements oculaires<sup>9, 10</sup>.

Nous recommandons aux optométristes de tester la poursuite oculaire chez chaque enfant. Les études montrent que l'âge moyen du diagnostic de l'autisme se situe entre 3 et 5 ans. Pour réduire l'âge moyen du diagnostic, chaque enfant devrait subir un test de poursuite oculaire avant l'âge de 18 mois<sup>13</sup>. Tous les enfants devraient subir un examen oculaire le plus tôt possible et les tests suivants devraient être effectués pour évaluer la poursuite oculaire :

- Examen binoculaire: test de la motilité extraoculaire, poursuite et saccades, proximité du point de convergence.

Nous espérons qu'avec l'intelligence artificielle, nous obtiendrons une forme de test objectif pour l'oculométrie chez les nourrissons et les enfants en bas âge.

**Conclusion :** Il ne s'agit pas d'une liste exhaustive des théories de la littérature. Nous recommandons aux optométristes et aux parents de rester à l'affût des nouvelles recherches sur le sujet.

Il n'en demeure pas moins que les enfants atteints d'un TSA peuvent avoir un mauvais contact visuel, ce qui peut affecter la lecture et les sports. Grâce à la neuroplasticité du cerveau, nous pouvons continuer à proposer des sports et des thérapies visuelles pour aider ces patients à développer leur conscience centrale et périphérique. Si l'on découvre que les enfants de moins de 3 ans ont un mauvais suivi oculaire, serait-il utile de leur proposer plus tôt une forme de thérapie visuelle pour les aider à suivre leur regard? La thérapie visuelle est utile pour les patients ayant des besoins particuliers<sup>23</sup>. Et si nous proposons un traitement pour les troubles de la poursuite oculaire avant que les enfants ne soient diagnostiqués à l'âge de 3 ans? Cela permettrait peut-être d'améliorer leurs compétences en matière de lecture, de sport et de conscience centrale/périphérique.

1. Hessels RS, Benjamins JS, Niehorster DC, et al. Eye contact avoidance in crowds: a large wearable eye-tracking study. *Atten Percept Psychophys*. 2022;84(8):2623-2640. doi:10.3758/s13414-022-02541-z
2. Freeth M, Foulsham T, Kingstone A. What affects social attention? social presence, eye contact and autistic traits. *PLoS One*. 2013;8(1):e53286. doi:10.1371/journal.pone.0053286
3. Winczura B. Deficiencies of eye contact and face-to-face interactions in social relations among children with autism. *Pedagogika*. 2014;116(4):226-239. doi:10.15823/p.2014.060
4. Hirsch J, Zhang X, Noah JA, et al. Neural correlates of eye contact and social function in autism spectrum disorder. *PLoS One*. 2022;17(11):e0265798. doi:10.1371/journal.pone.0265798
5. Stuart N, Whitehouse A, Palermo R, Bothe E, Badcock N. Eye gaze in autism spectrum disorder: a review of neural evidence for the eye avoidance hypothesis. *J Autism Dev Disord*. 2023;53(5):1884-1905. doi:10.1007/s10803-022-05443-z
6. Foulsham T. Eye movements and their functions in everyday tasks. *Eye (Lond)*. 2015;29(2):196-199. doi:10.1038/eye.2014.275
7. Orban De Xivry JJ, Lefèvre P. Saccades and pursuit: two outcomes of a single sensorimotor process. *J Physiol*. 2007;584(1):11-23. doi:10.1113/jphysiol.2007.139881
8. Erkelens CJ. Coordination of smooth pursuit and saccades. *Vision Res*. 2006;46(1-2):163-170. doi:10.1016/j.visres.2005.06.027

9. Caldani S, Steg S, Lefebvre A, et al. Oculomotor behavior in children with autism spectrum disorders. *Autism*. 2020;24(3):670-679. doi:10.1177/1362361319882861.
10. Friedman JH, Chou KL. Mood, emotion, and thought. In: Goetz C, ed. *Textbook of Clinical Neurology*. Elsevier; 2007:35-54.
11. Nazir M, Nabeel T. Effects of training of eye fixation skills on the reading fluency of children with oculomotor dysfunction. *Pak J Educ*. 2019;36(1):61-80. doi:10.30971/pje.v36i1.1158.
12. Pierce K. Eye-tracking: the future of diagnostics, prognostics, and treatment planning in autism spectrum disorder (ASD). Presented at: Autism Tree Global Neurodiversity Conference; December 1, 2023; La Jolla, CA. Accessed July 23, 2024. <https://www.uctv.tv/shows/Eye-Tracking-The-Future-of-Diagnostics-Prognostics-and-Treatment-Planning-in-Autism-Spectrum-Disorder-ASD-with-Karen-Pierce-Autism-Tree-Project-Foundation-Global-Neurodiversity-Conference-2023-39170>.
13. Asmetha Jeyarani R, Senthilkumar R. Eye tracking biomarkers for autism spectrum disorder detection using machine learning and deep learning techniques: review. *Res Autism Spectr Disord*. 2023;108:102228. doi:10.1016/j.rasd.2023.102228.
14. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci*. 1990;1:27-51.
15. Price JL. Comparative aspects of amygdala connectivity. *Ann N Y Acad Sci*. 2003;985:50-58. doi:10.1111/j.1749-6632.2003.tb07070.x.
16. Herrington JD, Taylor JM, Grupe DW, Curby KM, Schultz RT. Bidirectional communication between amygdala and fusiform gyrus during facial recognition. *Neuroimage*. 2011;56(4):2348-2355. doi:10.1016/j.neuroimage.2011.03.072.
17. Baron-Cohen S, Ring HA, Bullmore ET, Wheelwright S, Ashwin E, Williams SC. The amygdala theory of autism. *Neurosci Biobehav Rev*. 2000;24(3):355-364. doi:10.1016/S0149-7634(00)00011-7.
18. Dalton KM, Nacewicz BM, Johnstone T, et al. Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat Neurosci*. 2005;8(4):519-526. doi:10.1038/nn1421.
19. Trevisan DA, Roberts N, Lin C, Birmingham E. How do adults and teens with self-declared autism spectrum disorder experience eye contact? a qualitative analysis of first-hand accounts. *PLoS One*. 2017;12(11):e0188446. doi:10.1371/journal.pone.0188446.
20. Hay I, Dutton GN, Biggar S, Ibrahim H, Assheton D. Exploratory study of dorsal visual stream dysfunction in autism; a case series. *Res Autism Spectr Disord*. 2020;69:101456. doi:10.1016/j.rasd.2019.101456.
21. Freud E, Behrmann M, Snow JC. What does dorsal cortex contribute to perception? *Open Mind (Camb)*. 2020;4:40-56. doi:10.1162/opmi\_a\_00033.
22. Why people with autism have trouble making eye contact. *Psychiatrist.com*. November 14, 2022. Accessed March 16, 2024. <https://www.psychiatrist.com/news/why-people-with-autism-have-trouble-making-eye-contact>.
23. Taub MB, Bartuccio M, Maino DM. *Visual Diagnosis and Care of the Patient With Special Needs*. LWW; 2012.
24. Pouget P. The cortex is in overall control 'voluntary' eye movement. *Eye*. 2015;29:241-245. doi:10.1038/eye.2014.284.
25. Thalamus & Diencephalon. *Neuroanatomy.com*. Accessed July 30, 2024. <https://neuroanatomy.ca/regions/thalamus>.
26. Chalup S. The regions of the brain that are active for faces. *Researchgate.net*. Accessed July 30, 2024. [https://www.researchgate.net/figure/The-regions-of-the-brain-that-are-active-for-faces\\_fig1\\_270756859](https://www.researchgate.net/figure/The-regions-of-the-brain-that-are-active-for-faces_fig1_270756859).



## 5 éléments à prendre en compte pour le dépistage du kératocône chez l'enfant

Le dépistage du kératocône devrait faire partie de tous les examens oculaires pédiatriques. Bien que cette maladie se manifeste généralement autour de la puberté, des signes de kératocône progressif peuvent apparaître beaucoup plus tôt dans certains cas. Le kératocône chez les jeunes patients peut progresser plus rapidement que chez les adultes. Plus le kératocône progressif est diagnostiqué tôt, plus les patients ont de chances d'être traités avec iLink (Glaukos), le seul système de réticulation approuvé par la FDA, et d'éviter certaines des conséquences d'un kératocône avancé, telles qu'une perte de vision permanente et une greffe de cornée.

Bien que la sécurité et l'efficacité d'iLink aient été établies dans des études cliniques menées sur des patients âgés de 14 ans et plus (Hersh PS. et al.), de nombreux médecins pratiquent la réticulation sur des patients de moins de 14 ans lorsque cela s'avère nécessaire, selon leur jugement clinique, pour éviter une progression ultérieure.

Cependant, la nécessité de dépister le kératocône ne signifie pas que les optométristes doivent disposer d'un équipement de diagnostic sophistiqué. Voici cinq façons de vous assurer que vos examens ne passent pas à côté du kératocône chez les jeunes patients :

- 1) Effectuer une réfraction cycloplégique. Les jeunes et en particulier les enfants de moins de 14 ans ont une grande marge d'accommodation et peuvent facilement faire une mise au point excessive pendant la réfraction. Pour obtenir la réfraction la plus précise, il est nécessaire d'immobiliser temporairement le muscle ciliaire afin d'empêcher l'accommodation.
- 2) S'assurer que les pièces du puzzle s'emboîtent. Chaque composante de l'examen fournit une pièce du puzzle global. Dans un monde idéal, les données subjectives et objectives correspondent à l'expérience de l'enfant. Cependant, si l'auto-réfraction et les réfractions au phoroptère ne correspondent pas, ou si tout semble parfait d'un point de vue clinique, mais que le patient ne réfracte qu'à 20/60 dans un œil, il y a quelque chose qui ne va pas. Dans ce cas, il est toujours judicieux de revenir en arrière et de vérifier si une erreur a été commise ou s'il existe un problème sous-jacent qui nécessite davantage de recherches.
- 3) Pensez d'abord à la cornée. Le kératocône est une maladie rare, mais en dehors des erreurs de réfraction et de la conjonctivite, c'est l'un des principaux diagnostics ophtalmologiques chez les enfants. D'après mon expérience, lorsque les pièces du puzzle ne correspondent pas ou que la vision ne peut pas être corrigée à 20/20, il est plus probable qu'on ait affaire à des problèmes cornéens qu'à des problèmes rétinien ou au glaucome juvénile.

4) Être attentif aux facteurs de risque. Un frottement vigoureux des yeux et des antécédents familiaux de kératocône sont tous deux associés au kératocône. Je constate que les parents abordent souvent de manière proactive la question du frottement des yeux lorsqu'il s'agit d'une habitude prononcée, comme c'est souvent le cas chez les enfants atteints de kératocône. Certains médecins ajoutent des questions sur les allergies, les démangeaisons et le frottement des yeux à leur questionnaire d'admission. Il est utile de poser des questions sur les antécédents familiaux, mais il faut aussi savoir que les gens peuvent ne pas connaître d'autres détails que le fait qu'une tante avait « quelque chose » d'anormal aux yeux et qu'elle a été opérée pour cela. Je demande souvent à la famille d'en savoir plus et j'entre les informations dans notre portail pour les patients.

5) Se fier aux résultats objectifs. Plus l'enfant est jeune, plus la réfraction subjective peut être peu fiable et je recommande donc de se fier aux résultats objectifs de la rétinoscopie cycloplégique. La rétinoscopie est en fait un test assez sensible et fiable pour détecter le kératocône (Al-Mahrouqi H. et al.). Si vous constatez un réflexe irrégulier qui ne peut être neutralisé, adressez le patient à un spécialiste pour des examens complémentaires.

Lorsque vous suspectez un kératocône, il est temps d'effectuer une tomographie ou une topographie pour confirmer ou infirmer le diagnostic. Mais gardez toujours à l'esprit que si la technologie est merveilleuse, nous avons tous la possibilité de dépister le kératocône chez les enfants avec des outils simples et accessibles comme la rétinoscopie, les réfractations cycloplégiques et une bonne anamnèse.



Ces produits ont fait le tour du Web, y compris sur les médias sociaux, et peuvent attirer les personnes qui préfèrent une couleur d'yeux différente de celle dont elles sont génétiquement dotées.

«Les consommateurs qui voient ces produits sur TikTok ou ailleurs en ligne doivent savoir qu'ils ne sont pas approuvés par la FDA», a déclaré JoAnn Giacconi, MD, porte-parole clinique de l'AAO, dans le communiqué. «Les publicités montrent des photos spectaculaires avant et après et des informations vagues sur la façon dont les gouttes agissent réellement pour changer la couleur des yeux. Mais la réalité, c'est qu'il n'y a aucune preuve que ces gouttes agissent, et aucune preuve qu'elles sont sûres».

Les fabricants prétendent que les gouttes ophtalmiques contiennent un ingrédient qui ajuste les niveaux naturels de mélanine dans l'iris, note l'AAO dans son avertissement.

Cependant, il n'y a «rien d'approuvé par la FDA qui puisse réellement faire cela», a déclaré Alina Djougarian, médecin ophtalmologiste à Northwell Health à New York, à MedPage Today. Des affirmations telles que «un œil brun qui devient bleu» constituent de la «publicité mensongère», a-t-elle ajouté.

La pigmentation de l'œil est déterminée génétiquement, a-t-elle expliqué. Si quelqu'un fait quelque chose qui provoque une dépigmentation, cela peut entraîner une inflammation grave ou une pression élevée dans l'œil, ce qui peut conduire à un glaucome ou à d'autres affections graves pouvant entraîner la cécité.

Il pourrait en résulter des dommages graves ou permanents, a-t-elle déclaré, tout comme l'a fait l'AAO dans son avertissement.

Les fabricants affirment que les gouttes contiennent un ingrédient qui ajuste les niveaux naturels de mélanine dans l'iris, la partie colorée de l'œil. Mais rien ne prouve que la formule puisse cibler le pigment de l'iris. Et si les gouttes détruisaient les cellules pigmentées de l'iris, elles pourraient potentiellement endommager l'œil, en provoquant une sensibilité à la lumière, une inflammation de l'œil et, à terme, une perte de vision. On ne sait pas non plus comment les autres parties de l'œil qui dépendent de la mélanine pour fonctionner correctement, comme la rétine, réagiraient à cet ingrédient.

Bien que Mme Djougarian ait déclaré ne pas avoir vu de patients ayant réellement utilisé les gouttes dites «changeant la couleur de l'œil», elle a entendu quelqu'un mentionner qu'il les avait vues en ligne.

Lorsqu'elle a cherché à connaître l'ingrédient actif, elle a découvert qu'il n'y avait «aucune cohérence».

Al-Mahrouqi H. et al. *Cornea*. 2019;doi:10.1097/ICO.0000000000001843.

Buzzonetti L. et al. *Cornea*. 2020;doi:10.1097/ICO.0000000000002420.

Chatzis N. et al. *J Refract Surg*. 2012;doi:10.3928/1081597X-20121011-01.

Hersh PS. et al. *Ophthalmology* 2017;doi:10.1016/j.ophtha.2017.03.052.

Romano V. et al. *J Refract Surg*. 2018;doi:10.3928/1081597X-20180104-01.

Source: <https://www.healio.com/news/optometry/20240911/blog-5-considerations-when-screening-for-keratoconus-in-children>



## Des gouttes qui changent la couleur des yeux ? Les experts tirent la sonnette d'alarme.

«Nous ne savons pas comment ils fabriquent ces solutions», déclare un ophtalmologiste.

L'Académie américaine d'ophtalmologie (AAO) a publié une déclaration tirant la sonnette d'alarme sur les produits annoncés comme des gouttes changeant la couleur des yeux.

«Le plus effrayant, c'est qu'il n'y a pas nécessairement de liste d'ingrédients sur la boîte, a-t-elle ajouté. «Nous ne savons pas comment ils fabriquent ces solutions.»

Récemment, il y a eu un problème de contamination avec certaines larmes artificielles en vente libre, a noté Mme Djougarian. Les produits qui changent la couleur des yeux peuvent être contaminés par des bactéries ou d'autres agents pathogènes, ce qui peut entraîner de graves infections oculaires.

En fin de compte, le seul moyen sûr de changer temporairement la couleur de ses yeux est d'utiliser des lentilles de contact colorées prescrites par un ophtalmologiste, a déclaré Mme Djougarian. Il s'agit de produits sur ordonnance qui doivent être adaptés correctement afin d'éviter les inflammations et les infections.

Les personnes qui effectuent des recherches en ligne «ne connaissent peut-être pas les risques», a-t-elle ajouté, soulignant la nécessité de mieux informer et sensibiliser les gens sur les produits qui changent la couleur des yeux.

Avant de prendre un médicament, même s'il semble inoffensif, comme les gouttes pour les yeux, il faut consulter un médecin.

Source: <https://www.medpagetoday.com/popmedicine/cultureclinic/111738#:~:text=Manufacturers%20claim%20the%20eye%20drops%20include%20an%20ingredient%20that%20adjusts>



## La Commission européenne accorde une autorisation de mise sur le marché à Akantior pour la kératite à Acanthamibe

### Principaux enseignements:

- L'autorisation est étayée par les données positives d'un essai pivot de phase 3.
- Avanzanite Bioscience a les droits exclusifs de commercialiser Akantior dans 26 pays d'Europe.

La Commission européenne a accordé une autorisation de mise sur le marché à Akantior pour le traitement de la kératite à Acanthamoeba, selon un communiqué de presse d'Avanzanite Bioscience. Cette décision a été prise sur la base des résultats positifs de l'étude pivot de phase 3 Orphan Drug for Acanthamoeba Keratitis (ODAK), qui a porté sur 135 patients. Parmi ces patients, 84,8% ont été guéris de la kératite à Acanthamoeba (KA) après un traitement par Akantior (polyhexanide, Avanzanite Bioscience). En outre, 66,7% des patients ont retrouvé une vision complète sans avoir à subir de greffe de cornée optique.

Selon le communiqué, ce médicament est le premier et le seul traitement médical autorisé pour la KA au niveau mondial. Il a déjà reçu un avis positif du Comité des médicaments à usage humain de l'Agence européenne des médicaments (EMA) et une recommandation positive du Comité des médicaments orphelins de l'EMA.

Akantior est le deuxième médicament pour maladies rares commercialisé par Avanzanite, qui a obtenu les droits exclusifs de commercialisation du traitement dans 26 pays d'Europe.

«Cette autorisation de mise sur le marché marque le début d'un nouveau chapitre pour le traitement de la kératite à Acanthamoeba et constitue une victoire monumentale pour les patients atteints de kératite à Acanthamoeba en Europe», a déclaré Adam Plich, fondateur et PDG d'Avanzanite Bioscience, dans le communiqué. «Chez Avanzanite, nous nous engageons à soutenir un large accès à nos thérapies innovantes et nous sommes impatients de collaborer avec les autorités sanitaires locales dans 26 pays européens pour obtenir des accords d'accès durables afin que nous puissions sauver les yeux du plus grand nombre possible de patients admissibles.»

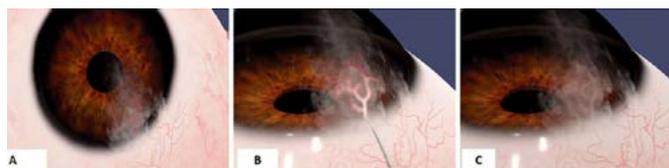
Source: <https://www.healio.com/news/ophthalmology/20240828/european-commission-grants-marketing-authorization-to-akantior-for-acanthamoeba-keratitis#:~:text=The%20European%20Commission%20granted%20marketing,trial%2C%20which%20included%20135%20patients.>



## Un nouveau traitement prometteur pour la néovascularisation cornéenne

La nature avasculaire de la cornée est nécessaire à la clarté optique et à une vision optimale. La néovascularisation (NV) cornéenne est une réaction pathologique qui peut être mortelle pour la vue et qui est causée par de nombreuses étiologies virales, traumatiques, ischémiques et associées à des corps étrangers. La perte de vision permanente est liée à l'accumulation de lipides, à la cicatrisation, à l'astigmatisme irrégulier et à la perte de clarté de la cornée.

Figure 1. Image d'illustration montrant une NV cornéenne avec de nombreuses ramifications (a). Injection d'un minuscule volume (0,01 ml à 0,05 ml) de M<sup>MC</sup> dans le vaisseau cornéen le plus large, immédiatement à l'intérieur du limbe (b). Régression de la NV après chimio-embolisation (c). Source: Arnav Saroya, MS, FAICO, Soosan Jacob, MS, FRCS, DNB, Dhivya Ashok Kumar, MD, FRCS, FICO, FAICO, et Amar Agarwal, MS, FRCS, FRCOphth.



### Prise en charge de la néovascularisation cornéenne

Les NV cornéennes inflammatoires et traumatiques actives sont souvent traitées avec des corticostéroïdes topiques. Les corticostéroïdes topiques, en raison de leurs caractéristiques anti-inflammatoires étendues, sont plus efficaces lorsqu'ils sont appliqués à un stade précoce des lésions tissulaires et des NV cornéennes, mais ils peuvent également provoquer des glaucomes et des cataractes, entre autres effets indésirables sur la vision. Il n'est pas suffisamment prouvé que les stéroïdes topiques peuvent inverser les NV cornéennes chroniques ou le tissu cicatriciel.

De nombreuses techniques de vasodestruction, y compris le traitement photodynamique, la cautérisation, la diathermie par microaiguilles, la ligature de suture et la photocoagulation au laser argon, ont eu des résultats à long terme assez insatisfaisants. Plus récemment, l'utilisation de thérapies anti-VEGF topiques et sous-conjonctivales a été rapportée, selon Mimouni et ses collègues. La diathermie et les traitements anti-VEGF n'ont pas donné les mêmes résultats à long terme. Les options de transplantation de la cornée, y compris la kératoplastie pénétrante, sont associées à un risque élevé de rejet et d'échec de la greffe dans les yeux atteints de NV cornéenne.

### Chimioembolisation intravasculaire à la M<sup>MC</sup>

L'efficacité de la chimioembolisation intravasculaire avec différents agents, dont la mitomycine C (M<sup>MC</sup>), a été rapportée pour le carcinome hépatocellulaire. La M<sup>MC</sup> limite probablement la capacité des cellules endothéliales vasculaires à proliférer, ce qui limite la capacité de cicatrisation de la couche endothéliale du vaisseau sanguin. Cela a conduit à l'hypothèse nouvelle que la chimioembolisation intravasculaire à la M<sup>MC</sup> (CEIM) pourrait être un traitement bénéfique pour les NV cornéennes, comme l'ont rapporté Mimouni et ses collègues. En cas d'embolisation réussie, aucun cas de récurrence de NV cornéenne n'a été rapporté, bien que le suivi à long terme soit limité. Si des vaisseaux sanguins résiduels subsistent, la CEIM peut être répétée.

### Indications et bilan préinjection

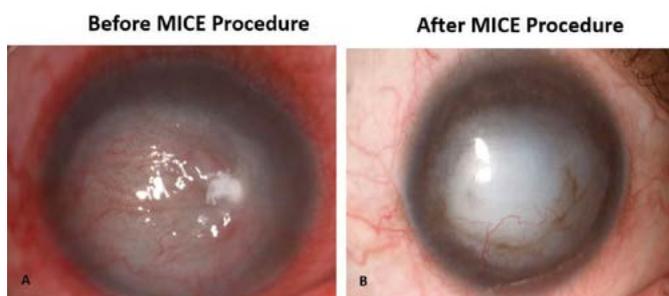
Dans notre série, l'indication la plus courante pour le traitement par CEIM était la kératopathie lipidique secondaire à des NV cornéennes empiétant sur l'axe visuel. Nous avons inclus des patients ayant déjà essayé des stéroïdes topiques pendant au moins un mois et présentant des NV persistantes, sans traitement vasodestructeur ou antiprolifératif de la cornée. Tous les patients ont subi un examen ophtalmologique, une imagerie à la lampe à fente, une topographie cornéenne et une imagerie TCO du segment antérieur.

### Technique de chimioembolisation intravasculaire

La procédure a été réalisée avec des précautions aseptiques dans la salle d'opération à l'aide d'un microscope opératoire. Après l'application d'une anesthésie topique (proparacaine ou lidocaïne sans conservateur), la zone oculaire a été irriguée avec une solution topique de povidone iodée à 5%. Une seringue de 1 cc a été partiellement remplie de M<sup>MC</sup> (0,4 mg/mL), puis munie d'une aiguille de calibre 30. Le vaisseau cornéen de plus grand diamètre a été repéré immédiatement à l'intérieur du limbe et un volume minime de M<sup>MC</sup> (0,01 ml à 0,05 ml) a été injecté.

Le biseau de l'aiguille doit être complètement intrastromal pour éviter que la M<sup>MC</sup> ne s'échappe sur la surface oculaire (figures 1a à 1c). Le chirurgien doit également veiller à éviter une pénétration complète de la cornée sur toute son épaisseur et l'injection intraoculaire subséquente de M<sup>MC</sup> dans la chambre antérieure. Une solution saline équilibrée a été utilisée pour l'irrigation méticuleuse de la surface oculaire (afin d'éliminer tout reste de M<sup>MC</sup> à la surface oculaire), et une goutte de moxifloxacine 0,5% et d'acétate de prednisolone 1% a été appliquée à la fin de l'intervention. Une régression des NV cornéennes a été observée après l'injection (figures 2a et 2b).

**Figure 2:** Image clinique préopératoire (a) et postopératoire (b) d'un cas de CEIM pour NV cornéenne.



La CEIM est un nouveau traitement de la kératopathie lipidique et des NV cornéennes visiblement sévères. Les résultats à long terme et les conséquences négatives sont inconnus, car la chirurgie est encore relativement jeune. Elle doit être évitée dans les yeux présentant des défauts épithéliaux afin d'éviter une toxicité supplémentaire de la M<sup>MC</sup>, telle que des défauts épithéliaux persistants et une fonte du stroma cornéen. Cependant, la MICE peut être une méthode supplémentaire et une option de traitement prometteuse pour les NV actives et aiguës de la cornée.

Abdelfattah NS. et al. *Int J Ophthalmol.* 2015;doi:10.3980/j.issn.2222-3959.2015.01.32.

Cursiefen C. et al. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2001;doi:10.1007/s004170100313.

Marelli L. et al. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007;doi:10.1007/s00270-006-0062-3.

Mimouni M. et al. *Int Ophthalmol.* 2022;doi:10.1007/s10792-022-02240-6.

Shakiba Y. et al. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2009;doi:10.2174/187221309789257450.

Source: <https://www.healio.com/news/ophthalmology/20240906/novel-treatment-shows-promise-for-corneal-neovascularization#:~:text=This%20led%20to%20the%20novel,term%20follow%20Dup%20is%20limited.>



## NOUVEAU HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> mini pour le traitement de la sécheresse oculaire chronique • éliminer tôt les symptômes inflammatoires

CandorVision<sup>MC</sup> (une division de CandorPharm inc.) a le plaisir de présenter HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> mini, élargissant une fois de plus la famille HYLO<sup>®</sup> de gouttes oculaires lubrifiantes sans agent de conservation et sans phosphate.

La sécheresse oculaire est une condition progressive qui peut devenir chronique. La sécheresse persistante peut perturber la surface oculaire et s'accompagne souvent de symptômes d'inflammation, tels que des démangeaisons et des sensations de brûlure.



Bien que divers collyres lubrifiants soient disponibles pour soulager la sécheresse oculaire, les traitements adéquats pour les symptômes chroniques ne sont pas aussi courants. La combinaison unique de hyaluronate de sodium et d'ectoïne de haute qualité et de haut poids moléculaire offre un soulagement puissant et durable de la sécheresse oculaire et atténue efficacement les symptômes persistants de la sécheresse oculaire et de l'inflammation.

«Le lancement d'HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> a établi la norme d'or pour les traitements sans agent de conservation et sans phosphate de la sécheresse oculaire chronique au Canada. Les commentaires positifs qu'il a suscités ont amené de nombreuses personnes à se demander s'il n'existait pas un format de départ supplémentaire», déclare le Dr Frank Heidemann, président, PDG et fondateur de CandorVision<sup>MC</sup>. «HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> mini, le tout nouveau format de départ de notre traitement le plus avancé contre la sécheresse oculaire, avec ses 150 gouttes à un prix de départ attractif, permet maintenant aux professionnels de la santé oculaire canadiens d'aider leurs patients à détecter rapidement les symptômes chroniques de sécheresse oculaire et d'inflammation.»

HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> mini partage tous les avantages de HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup>: une formulation unique et très visqueuse de hyaluronate de sodium et d'ectoïne de haute qualité pour le traitement de la sécheresse oculaire chronique. HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> mini assure une lubrification intensive de la cornée et de la conjonctive tout en stabilisant le film lacrymal contre l'évaporation excessive des larmes et en soulageant les symptômes inflammatoires.

«Ce n'est pas seulement le hyaluronate de sodium de haute qualité et de haut poids moléculaire qui rend HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> mini unique. L'ectoïne contribue également à soulager les symptômes inflammatoires et à équilibrer le film lacrymal pour une solution complète à la sécheresse oculaire chronique», remarque le Dr Frank Heidemann. «Le soulagement de la sécheresse oculaire avec HYLO DUAL INTENSE<sup>MD</sup> mini signifie une transition plus facile vers un traitement plus fort et plus intensif, ce qui retarde le passage coûteux vers d'autres options de traitement anti-inflammatoire, souvent inconfortables!»



## NOUVEAU HYLO<sup>®</sup> GEL mini un soulagement fort de la sécheresse oculaire sans compromettre l'acuité visuelle

CandorVision<sup>MC</sup> (une division de CandorPharm inc.) est ravie d'annoncer le lancement de HYLO<sup>®</sup> GEL mini, son dernier ajout à la famille HYLO<sup>®</sup> de gouttes oculaires lubrifiantes sans agent de conservation et sans phosphate.

La sécheresse oculaire est une condition progressive qui affecte des millions de Canadiens. En raison de multiples facteurs contributifs, les symptômes peuvent s'aggraver avec le temps, ce qui incite les patients à rechercher un soulagement plus fort.



Une vaste gamme de larmes artificielles est disponible au Canada; choisir le bon traitement est la clé d'un soulagement durable de la sécheresse oculaire. Les gouttes modernes pour la sécheresse oculaire contiennent du hyaluronate de sodium comme ingrédient principal. Mais les hyaluronates de sodium ne sont pas tous identiques. Plus le poids moléculaire du hyaluronate de sodium est élevé, plus la qualité

et la viscosité intrinsèque sont élevées, ce qui permet une lubrification plus durable de la surface oculaire.

Depuis plus de 10 ans, HYLO<sup>®</sup> GEL a aidé des dizaines de milliers de Canadiens à obtenir un soulagement fort et durable de leurs symptômes graves de sécheresse oculaire. Les professionnels de la santé oculaire apprécient HYLO<sup>®</sup> GEL, car il s'agit du premier traitement contre la sécheresse oculaire sans agent de conservation et sans phosphate offert dans un flacon multidose facile à utiliser. Nombreux sont ceux qui ont demandé à ce que le produit soit offert en format de départ supplémentaire.

«Nous sommes ravis d'annoncer l'arrivée de HYLO<sup>®</sup> GEL mini dans notre famille de gouttes oculaires lubrifiantes HYLO<sup>®</sup>», déclare le Dr Frank Heidemann, président, PDG et fondateur de CandorVision<sup>MC</sup>. «HYLO<sup>®</sup> GEL mini est une nouvelle taille d'emballage de départ avec 150 gouttes à un prix de départ attractif. Les patients souffrant de sécheresse oculaire sévère auront désormais plus de facilité à trouver le soulagement immédiat et durable qu'ils recherchent.»

HYLO<sup>®</sup> GEL mini présente les mêmes avantages que HYLO<sup>®</sup> GEL, notamment une concentration élevée de hyaluronate de sodium de la plus haute qualité. Tout en apportant un soulagement immédiat et durable, HYLO<sup>®</sup> GEL mini ne compromet pas l'acuité visuelle. Sa composition sans agent de conservation et sans phosphate est recommandée pour un usage quotidien soulageant les symptômes sévères de la sécheresse oculaire et pour un usage post-chirurgical.

«La sécheresse oculaire est une maladie progressive, déclare le Dr Frank Heidemann. HYLO<sup>®</sup> GEL mini aidera les patients souffrant de sécheresse oculaire et dont les symptômes s'aggravent à passer au niveau suivant de soulagement de la sécheresse oculaire. Il leur permet de gérer plus efficacement leurs symptômes élevés et de mener une vie épanouie sans compromis.» 

