

L'OPT MÉTRISTE

PUBLICATION DE L'ASSOCIATION
DES OPTOMÉTRISTES DU QUÉBEC

.....
ARTICLE 1

Retour sur la cornée et ses dystrophies •
Partie II

.....
ARTICLE 2

Les névrites optiques •
Partie II

.....
ARTICLE 3

Opacification de la capsule
postérieure du cristallin



MIXTE

Papier issu de

sources responsables

FSC® C003228

Nous imprimons notre revue
sur du papier certifié FSC.
Une autre facette de notre
engagement environnemental.

Il est PLUS FACILE DE COMMENCER la thérapie HYLO-DUAL®!

NOUVELLE
TAILLE DE DÉPART
SUPPLÉMENTAIRE

MÊMES AVANTAGES
HYLO-DUAL®!



NOUVELLE taille et prix de départ supplémentaire

La goutte polyvalente pour le soulagement de la **sécheresse oculaire** et des **allergies** - avec les **MÊMES** avantages HYLO-DUAL® que vous aimez:

- ♥ **Ectoine:** soulagement immédiat des symptômes causés par les allergies et l'inflammation ^{1, 2}
- ♥ **Hyaluronate de sodium:** de haute qualité (poids moléculaire élevé) pour un soulagement durable de la sécheresse oculaire ³
- ♥ Flacon sans entrée d'air, de conception allemande, distribuant une goutte à la fois

© 2023 CANDORVISION | UNE DIVISION DE CANDORPHARM INC.
CP 23073 MONTRÉAL, CANADA H4A 1T0 | T: 514-380-5270
candorvision.com

 **CANDORVISION**^{MD}
Vos yeux, d'abord et avant tout!

1. Peuschel H, Sydlik U, Haendeler J, Büchner N, Stöckmann D, Kroker M, Wirth R, Brock W, Unfried K. c-Src-mediated activation of Erk1/2 is a reaction of epithelial cells to carbon nanoparticle treatment and may be a target for a molecular preventive strategy. *Biol Chem.* 2010 Nov;391(11):1327-32.
2. Salapatek AM, Werkhäuser N, Ismail B, Mäsges R, Raskopf E, Bilstein A. Effects of ectoine containing nasal spray and eye drops on symptoms of seasonal allergic rhinoconjunctivitis. *Clin Transl Allergy.* 2021 Mar;11(1):e12006.
3. Müller-Lierheim WGK. Why Chain Length of Hyaluronan in Eye Drops Matters. *Diagnostics (Basel).* 2020 Jul 23;10(8):511. Données sur fichier

ÉDITEUR

Association des Optométristes du Québec

1255, boul. Robert-Bourassa, bureau 1400

Montréal, Québec H3B 3X1

COURRIEL | aoq@aoqnet.qc.ca

PRÉSIDENT

Docteur Guillaume Fortin, optométriste

ABONNEMENT ANNUEL

CANADA | 85,45 \$

ÉTRANGER | 125,00 \$ (taxes incluses)

COORDONNATEUR SCIENTIFIQUE

Docteur Jean-Pierre Lagacé, optométriste, M.Sc.

COURRIEL | jpierre.lagace@aoqnet.qc.ca

COORDONNATRICE DE LA PRODUCTION

Josée Lusignan | 514 288-6272

COURRIEL | josee.lusignan@aoqnet.qc.ca

PUBLICITÉ

Normand Lalonde

CPS Média Inc.

TÉLÉPHONE | 866 227-8414, poste 310

COURRIEL | nlalonde@cpsmedia.ca

CONCEPTION GRAPHIQUE

BooDesign.ca

ARTICLES DEMANDÉS

L'Optométriste ouvre ses pages à toute collaboration pouvant intéresser la profession optométrique sur le plan professionnel, social, économique et syndical. Le Comité de rédaction invite tous les optométristes à soumettre le rapport d'un cas ou un article susceptible d'intéresser leurs confrères. Tous les écrits soumis deviennent la propriété de la revue l'Optométriste. Le Comité de rédaction se réserve le droit de publier un article dans le numéro qui lui convient. Aucune indemnité ne sera versée à l'auteur pour l'utilisation d'un article. Les textes ainsi que les publi-reportages publiés dans cette revue n'engagent que leur auteur.

VEUILLEZ ENVOYER VOS ARTICLES À L'ÉDITEUR

Revue l'Optométriste

1255, boul. Robert-Bourassa, bureau 1400

Montréal, Québec H3B 3X1

TÉLÉPHONE | 514 288-6272

TÉLÉCOPIEUR | 514 288-7071

COURRIEL | aoq@aoqnet.qc.ca

SITE INTERNET | www.aoqnet.qc.ca

Bibliothèque nationale du Québec 2^e trimestre 1979

Reproduction interdite sans autorisation.

LE PRÉSENT NUMÉRO A ÉTÉ TIRÉ À

3050 exemplaires

ISSN-0708-3173

Numéro de convention postale : 41129579

DÉFINITION DE L'OPTOMÉTRISTE

«L'optométriste (O.D.) est un professionnel de la santé de première ligne, détenteur d'un doctorat universitaire de 5 ans, qui agit comme porte d'entrée des services opculo-visuels. Il évalue la vision, la binocularité et la santé oculaire. Son rôle est de procéder à l'examen des yeux et de la vision. Il peut également prescrire et administrer des médicaments aux fins de l'examen de la vision et du traitement de certaines pathologies oculaires. Il prescrit les lentilles ophtalmiques nécessaires, qu'elles soient cornéennes ou pour lunettes, et des traitements de rééducation visuelle. L'optométriste prodigue des conseils afin de prévenir les troubles visuels et de promouvoir la saine santé opculo-visuelle de ses patients et, au besoin, il peut diriger le patient vers d'autres professionnels de la santé.»

.....

SOMMAIRE



8



16



26

05 ÉDITORIAL

Profession: Télé-optométriste ?

Docteur Guillaume Fortin, optométriste, Président

08 ARTICLE 1

Retour sur la cornée et ses dystrophies • Partie II

Docteur Jean-Pierre Lagacé, optométriste, M.Sc.

16 ARTICLE 2

Les névrites optiques • Partie II

Docteur Jean-Pierre Lagacé, optométriste, M.Sc.

26 ARTICLE 3

Opacification de la capsule postérieure du cristallin

Docteur Jean-Pierre Lagacé, optométriste, M.Sc.

32 CHRONIQUE LES CONSEILS D'AFFAIRES MNP

La fraude: personne n'est à l'abri

36 CHRONIQUE JURIDIQUE

Les normes en matière de fin d'emploi

39 CHRONIQUE ACTUALITÉS

48 CHRONIQUE FMOQ

Le testament

52 CHRONIQUE LUSSIER

52 Aujourd'hui, le danger n'est plus de décéder d'une maladie grave, mais d'y survivre...

54 Bien chausser sa voiture pour l'hiver

56 LES PETITES ANNONCES CLASSÉES DE L'AOQ



L'institution financière des optométristes

Une offre pensée et développée pour
vos besoins personnels et professionnels.

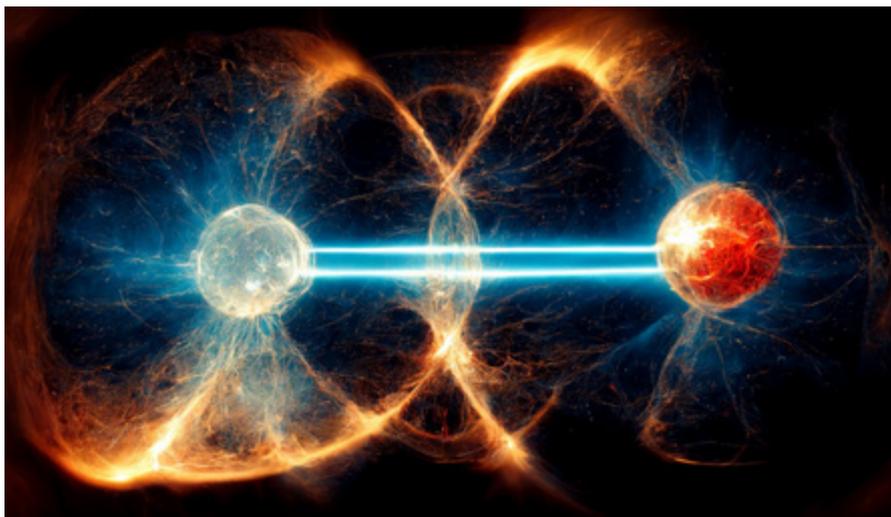
Faites comme plusieurs optométristes et profitez de l'offre Distinction.

1 844 778-1795 poste 30
desjardins.com/optometriste



Profession : Télé-optométriste ?

On dit que l'enfer est pavé de bonnes intentions. Lorsque Hahn et Strassman ont découvert la fission nucléaire, ils n'avaient probablement pas en tête la mort de centaines de milliers de personnes. Plusieurs scientifiques de l'époque ne pensaient même pas au potentiel militaire d'une telle découverte mais plutôt à son potentiel de production énergétique efficace pour le bien de l'humanité.



Depuis quelques années, des projets et des études se font sur l'examen de la vue « complet » à distance. Nos collègues et commanditaires instigateurs de ces projets ont vu le potentiel et l'opportunité de rendre des services optométriques à des communautés qui ne sont pas desservies en permanence par les optométristes : le Grand Nord québécois, le Nunavut et autres régions. La rhétorique généralement acceptée étant qu'il est mieux d'avoir un examen à distance que pas d'examen du tout. L'AOQ a toujours été d'accord avec cet énoncé. Aussi, déjà en septembre 2019, nous avons pris position : les examens complets à distance sont utiles dans les communautés éloignées où il n'y a pas de service d'optométriste en continu. Ils devraient se faire de façon synchrone en direct avec le patient; ils ne devraient pas être une façon de faire des prescriptions à la chaîne ou de légitimer le profilage des patients. Plus récemment, l'Ordre a ajouté à ses lignes directrices l'obligation pour les optométristes à distance d'avoir des ententes de canaux de référence avec des collègues présents physiquement. Ces ententes doivent être signées par les parties et vérifiables comme les contrats de propriété des dossiers le sont entre travailleurs autonomes et propriétaires. Cette obligation règle une problématique que nous avons soulevée : un optométriste ne peut pas simplement dire à un patient que sa condition ne peut être traitée à distance et qu'il doit consulter ailleurs; il doit exister une entente avec un optométriste qui accepte de voir ces cas.

Aujourd'hui, la question n'est plus à savoir s'il est possible de faire des examens à distance. Une réfraction simple, des analyses d'OCT, de topographies cornéennes, de photographies du fond d'œil ou de champs visuels se font bien à distance. Cependant, il est facile de voir les écueils difficilement surmontables en matière d'étude de motilité oculaire anormale, d'orthoptique ou simplement d'examens d'enfants, d'observation de la chambre antérieure, du vitré, des angles irido-cornéens, etc. Tout ce qui nécessite une technique plus complexe que celle qui permet l'observation de la surface et du fond de l'œil est une limitation actuelle à l'examen complet à distance. Alors même s'il est possible de faire des cas simples, l'examen à distance n'est certainement pas optimal et devrait toujours être fait dans un contexte où un optométriste présent peut prendre la relève dans des délais acceptables.

L'examen à distance est non seulement « possible » mais la pratique existe là, maintenant... et c'est le « Far West ». Alors que des gens bien intentionnés l'avaient imaginée pour les besoins des populations mal desservies, la pratique à distance se voit plutôt en ce moment dans certains bureaux mal desservis... Elle a lieu à Montréal, à Québec, à Sherbrooke ou ailleurs dans des centres urbains où il ne manque pas d'optométristes et où les patients peuvent obtenir un rendez-vous physique en quelques jours ou au plus quelques semaines.

La pratique à distance se fait peut-être de l'autre côté de la rue où vous pratiquez et où vous avez élu domicile pour donner des soins à la population locale, connaître la condition oculaire de vos patients, suivre leur évolution et en prendre la responsabilité!

Ce qui vient à nos oreilles actuellement sont des situations flagrantes de profilage des cas complexes sans prendre la responsabilité de les diriger vers un optométriste en présentiel et d'en assurer la référence. Des patients qui se présentent dans la salle d'examen et se retrouvent face à un optométriste sur un écran sans avoir été avertis au préalable, ni y avoir consenti! Des cliniques qui héritent de tous les cas complexes ou de tous les enfants et les personnes de plus de 65 ans que la clinique d'optométrie à distance a refusés. L'AOQ n'est évidemment pas le régulateur de la pratique mais, comme nous l'avons déjà mentionné, le contrôle de la bonne pratique en télé-examen est un sujet pour lequel la protection du public et l'intérêt de notre profession en matière d'image, de réputation et de qualité de soins se rejoignent.

Cela peut donc paraître moralisateur mais sachez que ce que nous voyons et entendons depuis quelque temps exige des mises au point: si vous faites des examens à distance, posez-vous la question à savoir si vous aidez avant tout les patients. Au moment où vous faites l'examen, s'agit-il de la meilleure option pour votre patient dans la ville où il se trouve? Si votre conscience professionnelle répond oui à ces questions, vous aidez à la fois les patients et votre profession. Si au fond, vous savez que vous aidez davantage une clinique mal desservie par l'optométrie qu'une population déjà bien desservie par des optométristes présents à l'année autour de cette clinique... ou si vous le faites parce que cela vous permet d'arrondir votre fin de mois, tout en demeurant dans le confort de votre maison plutôt que pour donner des soins optimaux, vous devriez arrêter. Les examens à distance sont une nuisance dès qu'ils servent des intérêts financiers avant le bien-être des patients.

Si un patient vous parle de corps flottants ou de flashes en cours d'examen à distance et que vous n'avez pas de solution écrite ni d'entente avec des collègues pour voir le patient physiquement dans un délai acceptable, vous vous désresponsabilisez et vous ne devriez pas continuer. Si vos patients se présentent à l'examen sans avoir consenti à ce que celui-ci soit à distance, vous ne respectez pas vos obligations. De plus, si vous n'avez pas le droit de pratique à l'endroit où vous êtes «assis», il n'est pas certain que vous ayez le droit de faire l'examen. Vous ne pouvez pas vous cacher derrière des politiques de la clinique pour laquelle vous pratiquez, vous êtes l'unique responsable de vos patients et vous ne l'êtes pas moins derrière une caméra à 500 kilomètres de ceux-ci.

Alors voilà, pour en revenir à la fission nucléaire... la comparaison est grossière, mais le parallèle subsiste que parfois nous développons en pensant faire le bien. Cependant, lorsque ce que nous faisons avantage des gens qui pensent avant tout à leur bien personnel, nous nous trouvons face à des situations déplorables. Avant d'accepter un poste de «télé-optométriste», questionnez l'employeur et questionnez-vous. Pensez aux conséquences sur vos collègues qui sont présents physiquement dans les cliniques à proximité de l'endroit où vous rendrez vos services. Pensez à pourquoi et pour qui vous le faites. N'attendez pas de réponses impartiales de grandes organisations. C'est à vous, optométristes, de respecter les bonnes pratiques et de définir si la pratique à distance sera une avancée pour les patients et la profession ou une nuisance pour tous. 

.....



Docteur Guillaume Fortin, optométriste
Président

POUR NOUS JOINDRE

514 288-6272
1 888-SOS-OPTO

DES QUESTIONS?

écrivez-nous à
aoq@aoqnet.qc.ca

FAIRE UN CHANGEMENT D'ADRESSE

Rendez-vous sur le portail
de l'AOQ | aoqnet.qc.ca

Changez ce qui est possible pour vos patients presbytes

Lentilles cornéennes MyDay^{MD} multifocal



Technologie multifocale révolutionnaire

Les lentilles multifocales à usage unique MyDay^{MD} dotées du système progressif binoculaire^{MC} multifocal innovant à trois additions de CooperVision^{MD}, permettent à vos patients de voir comme avant¹



Ajustement facile et réussi¹

Taux de réussite de l'ajustement de **98 %** avec deux paires ou moins²



Vision claire et optimale qu'importe la distance¹

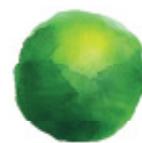
Pour les presbytes à un stade précoce et avancé¹



Conçues pour assurer le confort du porteur

Dotées de la technologie Aquaform pour une mouillabilité naturelle et un confort incroyable qui dure toute la journée

Donnez à vos patients presbytes les moyens de récupérer une vision claire à toutes les distances grâce aux lentilles multifocales à usage unique MyDay^{MD}.



CooperVision^{MD}

1. Données internes CVI, 2020. Étude prospective, à double insu, bilatérale, d'une durée d'une semaine d'essai portant sur les lentilles multifocales à usage unique MyDay^{MD} daily disposable multifocal; n = 104 porteurs habituels de lentilles multifocales.

2. Données internes CVI, 2020. Étude prospective, à double insu, bilatérale, d'une durée d'une semaine d'essai au Royaume-Uni portant sur les lentilles multifocales à usage unique MyDay^{MD} daily disposable multifocal; n = 104 porteurs habituels de lentilles cornéennes multifocales. Données internes CVI, 2021. Étude prospective sur cinq sites aux États-Unis, avec sujets masqués, randomisée, bilatérale, d'une durée de deux semaines d'essai portant sur les lentilles multifocales à usage unique MyDay^{MD} daily disposable multifocal; n = 58 porteurs habituels de lentilles cornéennes multifocales.

©2023 CooperVision, Inc., CooperVision et MyDay sont des marques déposées de The Cooper Companies, Inc., ses filiales ou sociétés affiliées.



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

ARTICLE 1

.....

Retour sur la cornée et ses dystrophies • Partie II



La membrane de Descemet

Il s'agit de la lame basale de l'endothélium, d'une épaisseur de dix micromètres à 12 μm . Elle est très élastique et solide tout en étant perméable à l'eau¹.

Elle est formée de deux feuillets: un feuillet d'origine embryonnaire et un feuillet qui s'épaissit tout au long de la vie. La membrane de Descemet est une membrane collagénique acellulaire entre le stroma postérieur et la monocouche endothéliale, formée de collagènes IV et VIII, et contenant de la fibronectine, de la laminine type 1 et des protéoglycanes: sulfate d'héparane, sulfate de dermatane et sulfate de kératane. Elle est en continuité avec le réseau trabéculaire en périphérie de la cornée, la limite entre les deux étant constituée par la ligne de Schwalbe. La jonction Descemet-stroma est riche en fibronectine, probablement d'origine embryonnaire, qui joue un rôle dans l'adhésion des deux structures. Elle est synthétisée par les cellules endothéliales et s'épaissit avec l'âge.

En microscopie électronique, elle apparaît formée de deux couches, une couche striée au contact du stroma, d'une épaisseur de 0,2 à 3 μm , et une couche finement granuleuse, d'une épaisseur de 2 à 10 μm , au contact de l'endothélium cornéen. La couche granuleuse apparaît comme un réseau hexagonal parallèle à la surface de la membrane, avec des nœuds séparés de 100 nm dans une substance de fond. Elle contient les éléments classiques des membranes basales: collagène IV et laminine, ainsi que des éléments inhabituels dans les membranes basales comme le collagène de type VIII.

Le collagène VIII est l'élément majeur du réseau hexagonal. Le collagène IV forme des digitations à l'interface stroma-Descemet qui percent jusqu'à l'endothélium de façon focale. Ces îlots de collagène IV sont liés aux digitations des cellules endothéliales et participent à leur fixation. Ce collagène IV a une origine embryonnaire et il est progressivement enfoui dans le réseau de collagène VIII durant la 8^e semaine de l'organogénèse.

Le collagène VIII contribuerait à la différenciation des cellules de la crête neurale en cellules endothéliales cornéennes. Les cellules endothéliales cornéennes synthétisent du collagène VIII et du collagène IV en culture¹.

L'endothélium

La monocouche endothéliale cornéenne et le complexe de la membrane de Descemet (DM) qui lui est associé constituent une structure unique qui joue un rôle essentiel dans le fonctionnement de la cornée². Les cellules endothéliales sont des cellules dérivées de la crête neurale qui reposent sur une matrice extracellulaire spéciale et jouent un rôle majeur dans le maintien de l'hydratation du stroma dans une plage physiologique étroite nécessaire à une vision claire. Un certain nombre de maladies affectent les cellules endothéliales et le complexe de la matrice extracellulaire et peuvent altérer la fonction cornéenne et la vision. Cette revue aborde différentes maladies endothéliales de la cornée humaine caractérisées par une perte de la fonction endothéliale, notamment: la dystrophie cornéenne endothéliale de Fuchs (FECD), la dystrophie cornéenne polymorphe postérieure (PPCD), la dystrophie endothéliale héréditaire congénitale (CHED), la kératopathie bulleuse, le syndrome de l'endothélium iridocornéen (ICE), la croissance fibreuse post-traumatique, le glaucome et le diabète sucré.

L'endothélium cornéen, associé à la fonction de barrière de l'épithélium et aux propriétés structurales uniques du stroma, est responsable du maintien de la transparence de la cornée. La couche endothéliale est constituée de cellules hexagonales étroitement interdigitées avec des jonctions serrées apicales non continues (Edelhauser, 2006). Les humains naissent avec environ 5 000 cellules endothéliales/mm² qui diminuent progressivement avec le temps, atteignant en moyenne 2 400 cellules/mm² à l'âge adulte (Edelhauser, 2006; Laule et al., 1978; Mishima, 1982). La membrane de Descemet (DM), membrane basale de la monocouche endothéliale, est constituée d'une couche antérieure bandée (formée *in utero*) et d'une couche postérieure non bandée. À la naissance, la membrane mesure environ 3 µm et s'épaissit lentement en déposant davantage de matériel amorphe du côté de l'endothélium. Cette couche postérieure continue de s'épaissir tout au long de la vie (de Oliveira et Wilson, 2020). À l'âge adulte, la membrane a une épaisseur de 10 à 12 µm³⁻⁵.

.....

**La fonction principale
de l'endothélium cornéen
est de maintenir le stroma
dans un niveau d'hydratation étroit
pour une vision normale.**

.....

L'humeur aqueuse contenant des nutriments diffuse passivement dans le stroma en raison de la pression d'imbibition créée par les protéoglycanes hydrophiles et la barrière endothéliale non étanche (Klyce, 2020). Les transporteurs d'ions présents dans les cellules endothéliales cornéennes compensent activement ce gradient de diffusion et transportent les substrats du stroma vers l'humeur aqueuse.

La pompe Na⁺/K⁺ ATPase assure le cotransport Na⁺:2 HCO₃⁻ avec le cotransporteur de bicarbonate de sodium basolatéral NBCe1, et encourage également l'échange Na⁺/H⁺ (NHE)^{6,7}. NBCe1, NHE, HCO₃⁻ et l'anhydrase carbonique créent un tampon de pH par lequel un gradient osmotique de lactate peut entraîner un efflux d'eau. D'autres échanges d'ions sont assurés par le cotransporteur Na⁺/K⁺:2 Cl⁻ (NKCC1), l'échangeur Cl⁻/HCO₃⁻, le membre 11 de la famille 4 des transporteurs de solutés (SLC4A11) et les transporteurs de monocarboxylates 1, 2 et 48, 9. Les lésions des cellules endothéliales entraînent une augmentation de la perméabilité de la couche de cellules endothéliales, qui submerge l'activité de la pompe des cellules endothéliales⁸. L'incapacité à maintenir la déturgescence fait que le stroma devient épais, gonflé et trouble, ce qui entraîne une perte de vision.

Chez l'homme et d'autres espèces, les cellules endothéliales cornéennes sont arrêtées dans la phase G1 du cycle cellulaire¹⁰. Cette absence de potentiel réplicatif a d'immenses conséquences en milieu clinique. Lorsque la perte endothéliale due à une maladie ou à une lésion est suffisamment grave pour affecter la fonction visuelle, des opérations de remplacement endothélial sont nécessaires pour retrouver la clarté de la cornée.

Dystrophie cornéenne endothéliale de Fuchs

La dystrophie cornéenne endothéliale de Fuchs est une maladie bilatérale à évolution lente, observée principalement chez les femmes dans leur cinquième ou sixième décennie de vie. Il s'agit de l'indication la plus courante pour la transplantation endothéliale aux États-Unis¹¹⁻¹⁴. Reconnu pour la première fois par Ernst Fuchs en 1910, les cas originaux présentaient une opacification centrale de la cornée, une perte de sensibilité cornéenne et la formation de bulles épithéliales¹⁵.

Kératopathie bulleuse postopératoire

La kératopathie bulleuse décrit un état dans lequel l'œdème du stroma cornéen se développe à la suite d'une perte de cellules endothéliales liée à un traumatisme. Selon la gravité de la perte de cellules endothéliales, la cornée peut passer d'un œdème léger à un stade plus grave avec une fibrose stromale permanente et des bulles épithéliales. La kératopathie bulleuse aphaque ou pseudophaque est définie comme une kératopathie bulleuse résultant d'une chirurgie de la cataracte et est la cause la plus fréquente d'œdème cornéen secondaire¹⁶.

Endothéliopathies métaplasiques

Ces pathologies se caractérisent par la transformation des cellules endothéliales en un phénotype et une fonction de type mésenchymateux ou épithélial. Ces cellules transformées peuvent déposer une matrice extracellulaire ou se stratifier et perdre la capacité inhérente aux cellules endothéliales de maintenir la déturgescence du stroma.

Décompensation de l'endothélium cornéen dans d'autres maladies

De nombreuses maladies oculaires et systémiques provoquent des altérations et une décompensation potentielle de l'endothélium cornéen. Deux maladies oculaires courantes, le glaucome et l'œil diabétique, compromettent la fonction endothéliale de la cornée et sont abordées dans la présente section. Bien que les mécanismes des lésions endothéliales ne soient pas tout à fait clairs, les résultats des études réalisées jusqu'à présent permettent de comprendre comment l'endothélium réagit au stress.

Les maladies de l'endothélium cornéen représentent différentes étiologies avec une voie finale commune: une fonction cornéenne compromise causée par un gonflement stromal et épithélial accru avec une diffusion anormale de la lumière. Cette revue résume les maladies les plus courantes qui affectent l'endothélium. Ces maladies partagent des caractéristiques similaires telles que l'épaississement de la DM dû à une matrice extracellulaire anormale, ou la formation de membranes postérieures à la DM due à la transformation des cellules endothéliales¹⁷⁻¹⁹.

Développement, structure, fonction et régénération de la membrane de Descemet

Les membranes basales sont des couches de matrice extracellulaire qui ancrent l'épithélium ou l'endothélium aux tissus conjonctifs dans la plupart des organes⁵. La membrane de Descemet, qui est la membrane basale de l'endothélium cornéen, est une matrice dense, épaisse, relativement transparente et dépourvue de cellules qui sépare le stroma cornéen postérieur de l'endothélium sous-jacent. Elle a été historiquement nommée membrane de Descemet en l'honneur de Jean Descemet, un médecin français, mais elle est également connue sous les noms de *lamina elastica posterior*, *lamina elastica posterior* et membrane de Demours. L'ultrastructure normale de la membrane de Descemet chez l'homme se compose d'une matrice interfaciale qui s'attache au stroma cornéen sus-jacent, d'une couche bandée antérieure et d'une couche non bandée postérieure, sur laquelle s'attachent les cellules endothéliales de la cornée.

Il a été démontré que ces couches ont une composition et une morphologie uniques, qu'elles contribuent à l'homéostasie et à la clarté de la cornée, qu'elles participent au contrôle de l'hydratation de la cornée et qu'elles modulent la fibrose cornéenne postérieure induite par le TGF- β . Des altérations physiopathologiques de la membrane de Descemet sont observées dans des maladies oculaires telles que la dystrophie de Fuchs, la kératopathie bulleuse, le kératocône, le glaucome congénital primaire (stries de Haab), ainsi que dans des affections systémiques. Les lésions étendues de la membrane de Descemet non réparées entraînent une opacité cornéenne sévère et une perte de vision due à la fibrose stromale, qui peut nécessiter une kératoplastie pénétrante pour restaurer la transparence de la cornée. L'objectif de cet article est de mettre en lumière les connaissances actuelles sur la structure, la fonction et le potentiel de régénération de la membrane de Descemet⁵.

L'endothélium et la transparence de la cornée: un lien clair

L'endothélium, la couche la plus fine de la cornée, orientée vers l'arrière, est souvent considérée comme une évidence²⁰. Cette simple couche joue un rôle essentiel dans le maintien de la transparence de la «fenêtre» de l'œil, permettant de visualiser non seulement les structures oculaires antérieures, mais aussi le segment postérieur. Cette structure fragile est constituée d'une monocouche de cellules à six faces, dépourvues de capacités de réplication et chargées de maintenir l'hydratation de la structure. Il est essentiel de comprendre la physiopathologie d'une fonction anormale pour que les cliniciens puissent élaborer un plan de traitement et de prise en charge affiné lorsqu'ils sont confrontés à une cornée trouble.

La norme

Globalement, la barrière contre les envahisseurs externes est maintenue par l'épithélium cornéen; le maintien de l'épaisseur et de la forme pour la puissance de réfraction est assuré par le stroma, et l'hydratation et la nutrition relèvent de l'endothélium²¹. Les nutriments cornéens, à l'exception de l'oxygène, sont principalement obtenus à partir de l'humeur aqueuse par diffusion passive et transport actif sur les flancs apical et baso-latéral de l'endothélium^{22, 23}. L'endothélium joue un double rôle dans le maintien de l'hydratation et de la nutrition, avec une composante active de «pompe» et une composante passive de «fuite»²⁴. La pression hydrostatique résultante de l'humeur aqueuse et la pression oncotique de la cornée maintiennent la déturgescence des tissus²⁵.

L'hexagonalité endothéliale est conforme à la loi de von Neumann-Mullins, qui indique que les cellules ayant plus de six côtés grandissent et que les cellules ayant moins de six côtés rétrécissent, ce qui permet aux cellules hexagonales de maintenir l'équilibre²⁶. La croissance cellulaire chez les adultes présente un schéma linéaire classique avec une taille moyenne des cellules (MCS) qui augmente proportionnellement avec l'âge et une diminution correspondante de la densité des cellules endothéliales (ECD). De plus, il y a légèrement plus de cellules plus petites en périphérie qu'au centre, ce qui serait dû à l'espace limité de la cornée²⁶.

L'hexagone classique que l'on observe lorsque l'on considère les cellules endothéliales (CE) de la cornée ne s'applique qu'à leur surface apicale, qui est en contact avec l'humeur aqueuse; la surface basale a été modélisée comme étant de nature irrégulière²³. La forme hexagonale apicale est maintenue par des jonctions serrées et un réseau sous-membranaire d'actomyosine le long des bords latéraux où résident les pompes ioniques²³.

La sénescence

Le vieillissement affecte toutes les parties du système visuel. L'adulte moyen possède un DCE d'environ 2500 à 3000 cellules par mm²; cependant, la clarté de la cornée peut être maintenue à une masse critique de 400 à 700 cellules par mm² chez les personnes ayant une pression intraoculaire (PIO) moyenne²⁷⁻²⁸.

En raison de cette détérioration naturelle et continue du nombre de CE, les cellules restantes se transforment souvent par migration centripète et étirement afin de compenser la perte de leurs camarades²⁹.

En l'absence de mitose *in vivo*, les changements de MCS (polymégétisme) et de forme cellulaire (pléomorphisme) sont des conséquences directes de la réduction de l'ECD, à savoir la perturbation du processus de fuite par pompage nécessaire au maintien de la transparence des tissus^{27,30}. Le coefficient de variation (CV) de la surface moyenne des cellules, une mesure du polymégétisme, et la proportion de cellules hexagonales, une mesure du pléomorphisme, témoignent de ce changement d'uniformité. Avec le temps, le premier augmente de 0,22 à 0,29 et le second diminue de 75 % à 60 %³¹.

Génétique

Les dystrophies cornéennes endothéliales les plus fréquemment rencontrées sont la dystrophie de Fuchs, la dystrophie polymorphe postérieure (PPD) et la dystrophie endothéliale héréditaire congénitale (CHED). Bien que ces trois affections aient des bases génétiques et des modes de transmission différents, elles entraînent toutes des erreurs de mutation au niveau des facteurs de transcription, des composants structurels du stroma et de la membrane de Descemet, ou des protéines de transport cellulaire¹². Indépendamment de la cause génétique, chaque dystrophie peut interrompre le processus de fuite de l'endothélium cornéen, entraînant un œdème, une augmentation de la diffusion de la lumière, des cicatrices et une perte de la vision.

La dystrophie de Fuchs est la dystrophie endothéliale cornéenne la plus courante et comprend deux variantes génétiques distinctes : la dystrophie de Fuchs précoce et la dystrophie de Fuchs tardive, plus courante, toutes deux marquées par la présence de *guttæ* au centre¹³. La dystrophie de Fuchs précoce comprend une mutation du gène COL8A2, dont on pense qu'elle a une transmission autosomique dominante et qu'elle entraîne des modifications d'un composant de la membrane de Descemet^{12,14}.

La maladie de Fuchs à apparition tardive révèle toutefois une grande hétérogénéité génétique et a été associée à plusieurs gènes, dont FECD2 (13pter-q12), FECD3, TCF4, FECD4, SLC4A11, FECD5 (5qdd-35), FECD6, ZEB1, FECD7 (9q24-22), FECD8, AGBL1, FECD, DMPK et la séquence intronique répétée de TCF4. Ce type de Fuchs présente des effets mixtes, comme des fonctions perturbées pour la membrane de Descemet, les facteurs de transcription, le transport ionique, la glutamate décarboxylase et la protéine kinase. Les zones entre les *guttæ* présentent une augmentation du CV et de la surface moyenne des cellules¹². Contrairement à la sénescence, on constate que les CE hypertrophiées sécrètent un excès de membrane

basale sous forme de bandes de collagène, ce qui aggrave encore le dysfonctionnement de la fuite de la pompe¹⁵.



Dystrophie cornéenne de Fuchs. Aspect de la cornée au microscope optique montrant de nombreuses excroissances (*guttæ*) sur la face postérieure de la membrane de Descemet et la présence de kystes dans l'épithélium cornéen sous la membrane basale intraépithéliale placée de façon ectopique. Coloration périodique acide-Schiff³².

Traumatisme

L'endothélium cornéen réagit aux lésions en trois étapes :

- 1) Migration des CE adjacentes pour combler la plaie;
- 2) Rétablissement des jonctions serrées;
- 3) Remodelage des CE en une forme hexagonale régulière⁴.

L'étape initiale est immédiate tandis que les deux dernières étapes peuvent prendre jusqu'à plusieurs mois⁴. L'endothélium cornéen est remarquablement résistant aux blessures, qu'il s'agisse d'un traumatisme ou d'une chirurgie oculaire. Sa ténacité est due à plusieurs facteurs, notamment l'augmentation du nombre de cellules endothéliales périphériques prêtes à migrer, la capacité des CE à former de nouvelles jonctions serrées pour maintenir leur fonction, l'augmentation des sites de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase endothéliale en cas de stress, la concentration homéostatique de Na⁺ dans l'humeur aqueuse permettant le gradient osmotique et la capacité des CE à déplacer leur métabolisme du glucose vers la dérivation de l'hexose monophosphate pour le NADPH et la réparation de la membrane¹⁵.

L'impact de diverses chirurgies intraoculaires sur l'endothélium cornéen et la kératopathie bulleuse qui en résulte ont été étudiés afin d'établir les meilleures pratiques, l'extraction de la cataracte étant celle qui a fait l'objet du plus grand nombre de données. Il a été démontré que la chirurgie manuelle de la cataracte par petite incision avec implantation d'une lentille intraoculaire de chambre postérieure entraînait une perte de 15,8 % des cellules endothéliales¹⁶. Avec ou sans implantation de lentille intraoculaire, il a été démontré que la DCE continuait à diminuer à un taux annuel de 2,5 % pendant au moins 10 ans après le déclin initial¹⁷.

La perte de cellules endothéliales après une opération de la cataracte s'est révélée amplifiée chez les patients diabétiques par rapport aux personnes non affectées¹⁸. En outre, la phacoémulsification dans le contexte d'une distance réduite entre l'endothélium et l'iris a été associée à un taux accru de perte de cellules endothéliales¹⁹. Les chirurgiens évitent souvent de compromettre l'endothélium en restant attentifs à la profondeur de la chambre, à la densité de la cataracte, à la durée de la phaco, à la durée de l'opération, à la puissance des ultrasons, au contact avec la lentille intraoculaire, au traumatisme lié à l'instrument, à la taille et à l'emplacement de l'incision, à la turbulence de la solution d'irrigation, au type de lentille intraoculaire et à la substance viscoélastique^{18,20}. En outre, l'hydrogène sous forme de H₂ dissous dans la solution d'irrigation oculaire permet de protéger les CE contre le stress oxydatif et les dommages induits par la phacoémulsification²¹.

La perte de DPE est évidente dans la chirurgie suprachoroïdienne micro-invasive du glaucome (MIGS), les dispositifs implantables dans le canal de Schlemm, les procédures dans le canal de Schlemm sans dispositifs implantables, la trabéculotomie et la chirurgie de dérivation aqueuse²². Les MIGS combinées du glaucome impliquant des implants à long terme ne montrent pas plus de décompensation endothéliale que les chirurgies filtrantes du glaucome seules²².

Il a été prouvé que l'iridotomie au laser et le laser Nd:YAG entraînaient une décompensation de la cornée, les mécanismes proposés étant les suivants : lésions focales directes, lésions thermiques, ondes de choc mécaniques, dispersion du pigment irien, augmentation transitoire de la PIO, inflammation, écoulement aqueux turbulent, contrainte de cisaillement sur les CE en fonction du temps, dégradation chronique de la barrière hématoaqueuse et lésions dues aux bulles qui se déposent sur l'endothélium²³. La nécessité d'une capsulotomie au laser Nd:YAG dans l'année qui suit l'extraction de la cataracte a été postulée comme étant le mécanisme de la baisse de la DPE postopératoire²⁴. La santé endothéliale doit également être prise en compte dans les interventions sur le segment postérieur, car la DPE présente une diminution de la photocoagulation rétinienne avec une lentille de contact à ophtalmoscopie indirecte²⁵.

Lentilles de contact

Le stress hypoxique peut entraîner des changements endothéliaux dans la morphologie cellulaire, y compris le polymégétisme, le pléomorphisme et l'altération de la microanatomie qui peuvent être liés au port de lentilles de contact^{13, 26, 27}. Bien que moins courantes, les lentilles dures et souples en polyméthacrylate de méthyle sont celles qui entraînent les changements les plus significatifs dans la DPE²⁷.

Les modifications du pH intercellulaire endothélial dues à l'augmentation du CO₂ induite par l'hypoxie, l'accumulation de lactate, la réduction de la disponibilité de l'oxygène dans la chambre antérieure et la formation de blebs endothéliaux (petites taches noires apparaissant comme des perturbations sur l'endothélium) peuvent toutes être responsables de l'endothéliopathie chez les utilisateurs de lentilles de contact²⁸. De plus, les patients ayant subi une greffe de cornée peuvent présenter un risque plus élevé de détérioration de l'endothélium, et ceux qui sont équipés de lentilles de contact spécialisées doivent être étroitement surveillés.

Séquelles de la maladie

L'incidence du glaucome a été liée à des changements dans l'ECD en raison du mécanisme suggéré de l'augmentation de la PIO qui accélère la perte de cellules²⁹. En examinant la densité cellulaire chez les patients présentant une pseudoexfoliation après une chirurgie de la cataracte, ceux qui présentaient des lésions glaucomateuses ont montré une diminution de l'ECD par rapport à ceux qui ne présentaient pas le syndrome³⁰.

L'anhydrase carbonique a une fonction importante dans le processus de fuite de la pompe de l'endothélium. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) qui peuvent provoquer un dysfonctionnement de la pompe sont donc un coupable naturel à prendre en considération. Le ralentissement de la pompe endothéliale, l'acidification des CE et l'interférence avec la régulation du pH intercellulaire ont été observés lorsque les IAC sont appliqués directement aux CE *in vitro*³¹. Les IAC topiques et oraux, tels que le dorzolamide ou le brinzolamide, ont été associés de manière anecdotique à une augmentation de l'épaisseur de la cornée et à une diminution de la DPE; cependant, il n'a pas été prouvé que cela était cliniquement significatif dans les études sur les patients ayant une DPE de base normale^{32, 33}.

Chez les personnes présentant un dysfonctionnement endothélial préexistant, l'utilisation du dorzolamide a été associée à une augmentation de l'épaisseur de 12 µm³⁴. On a émis l'hypothèse que la toxicité endothéliale du chlorure de benzalkonium ou d'autres conservateurs, plutôt que le médicament actif, pouvait entraîner une dégradation du fonctionnement de la barrière apicale, mais on pense que les changements dépendent de la dose et du temps^{35, 36}. Enfin, il semblerait que les analogues de la prostaglandine, les bêtabloquants, les agonistes alpha, les CAI et les miotiques utilisés pour le traitement du glaucome puissent affecter la fonction endothéliale physiologique par le biais de changements dans la mobilité du Ca²⁺³⁷.

Des modifications de la MCS, de la forme des cellules, de l'augmentation du taux de mort des cellules endothéliales et de l'œdème cornéen, semblables à ceux observés dans le syndrome de Fuchs, ont toutes été démontrées chez les patients atteints de diabète sucré (DM)³⁸. Une étude a révélé une réduction de 11% de la DPE dans le DM de type 1 par rapport à une réduction de 5% dans le DM de type 2, tout en montrant un déclin progressif de la DPE avec la durée de la maladie et une HbA1c plus élevée^{37, 39, 40}. Des preuves de gonflement des mitochondries cellulaires, de dysfonctionnement métabolique, de diminution de la fonction Na⁺/K⁺ ATPase, de mauvaise formation de la jonction serrée et de modifications de la matrice extracellulaire ont été associées à des causes potentielles³⁷.

Bien qu'il y ait des documents qui prêtent à confusion, la plupart des études suggèrent que le diabète accélère l'abandon des cellules endothéliales et est associé à une diminution du DPE central et à une augmentation de la CV, probablement en raison de changements métaboliques provoquant une instabilité endothéliale⁴¹. De plus, la maladie rénale chronique chez les patients avec ou sans diabète peut être liée à la vulnérabilité dans la décompensation en raison du polymégatisme et du pléomorphisme⁴².

L'inflammation secondaire de l'endothélium, appelée endothéliite, a été associée à des virus de la famille de l'herpès. Elle se caractérise par des précipités kératiques, une inflammation de la chambre antérieure, un dysfonctionnement endothélial et l'œdème cornéen qui en résulte. L'inflammation est classée en quatre types distincts : linéaire, sectorielle, disciforme et diffuse⁴³. Il a été postulé qu'il s'agissait probablement d'une maladie de déviation immunitaire associée à la chambre antérieure et modulée par des antigènes viraux⁴⁴. Cela donne de la crédibilité à l'idée que les pathogènes viraux systémiques peuvent provoquer une réponse inflammatoire dans les structures oculaires; en fait, des preuves récentes concernant des patients testés positifs à la COVID-19 suggèrent que les changements endothéliaux pendant une infection active pourraient aider à comprendre les effets systémiques de la maladie⁴⁵.

À retenir

L'endothélium mérite plus d'attention que son épaisseur de 5 µm ne le laisse supposer, car il joue un rôle clé dans la clarté de la cornée. Les considérations vont bien au-delà de la compréhension initiale et nécessitent une réévaluation continue. Les optométristes avisés doivent évaluer la structure avec soin afin de déceler les changements subtils qui peuvent ultérieurement entraîner des effets délétères.

En outre, l'établissement d'un lien entre la pathologie oculaire et les considérations systémiques est vital pour la prise en charge holistique de nos patients.

Reconnaître et traiter la maladie endothéliale cornéenne

Signes précoces de la maladie endothéliale

L'endothélium, avec la membrane basale de Descemet qui l'accompagne, sert principalement de pompe à fluide pour maintenir la déturgescence stromale, essentielle au maintien de la clarté de la cornée. Le dysfonctionnement de l'endothélium, quelle qu'en soit l'étiologie, entraîne un gonflement stromal et épithélial qui, à son tour, réduit la vision. Un gonflement important peut entraîner des bulles douloureuses. Les premiers symptômes de l'œdème cornéen sont généralement remarqués par les patients au réveil, en raison de la réduction de l'évaporation lors de la fermeture des paupières. D'où l'option de traitement précoce consistant à utiliser un sèche-cheveux ou une solution saline hypertonique pour extraire littéralement le liquide de la cornée à partir de la surface⁴⁶.

Contrairement aux autres couches cellulaires de la cornée, l'endothélium monocouche a peu ou pas d'activité mitotique cliniquement significative, ce qui fait que son mécanisme de réparation est un mécanisme d'élargissement et de migration cellulaire pour couvrir les zones dénudées de la membrane de Descemet laissées à nu par la diminution des cellules.

La photographie spéculaire de l'endothélium permet de documenter à la fois le nombre et la morphologie des cellules. Alors que le nombre de cellules endothéliales diminue normalement de façon minime avec l'âge (la normale se situe entre 2500 et 3000), leur réaction à toute agression (génétique, traumatisme, chirurgie, inflammation, infection, forte augmentation aiguë de la PIO) est une perte aiguë et accélérée de cellules. Ce phénomène peut être suivi en série dans les conditions chroniques pour aider à évaluer le risque des procédures intraoculaires antérieures électives, qui réduisent invariablement le nombre de cellules.

Un nombre minimum de cellules normales, environ 500, est nécessaire pour prévenir l'œdème. Contrairement aux nombres relativement stables de cellules natives, le nombre de cellules chez les patients ayant subi une greffe de cornée n'est pas statique et est sévèrement réduit dans presque tous les cas pour atteindre une moyenne aussi basse que 775 chez les patients PKP au cours de la cinquième année!

Paradoxalement, alors que la grande majorité des maladies cliniques de l'endothélium (dystrophie de Fuchs, kératopathie bulleuse pseudophaque, kératopathie bulleuse aphaque, échec d'une greffe antérieure) est liée à son incapacité à répliquer les cellules endothéliales et se traduit par un œdème, il existe plusieurs maladies de la cornée qui présentent le même œdème, mais dont le mécanisme cellulaire est exactement opposé. Ces maladies ne sont pas caractérisées par l'absence de mitose endothéliale, mais par une mitose excessive et anormale. Ces entités comprennent le syndrome de l'endothélium iridocornéen (ICE) et la dystrophie polymorphe postérieure. Commençons par les plus courantes.

Le syndrome toxique du segment antérieur (TASS) est également une perte aiguë et sévère de l'endothélium que l'on pense être secondaire aux liquides chirurgicaux de la chambre antérieure qui sont mortels au niveau cellulaire. Ainsi, un œdème cornéen sévère, une atrophie de l'iris et de la fibrine sont observés dès le premier jour postopératoire. Plusieurs sources de TASS ont été mises en cause, notamment les endotoxines bactériennes, le pH inapproprié des liquides d'irrigation et l'injection d'eau stérile plutôt que de sel équilibré. De fortes doses de stéroïdes peuvent améliorer les dommages, mais ces yeux nécessitent souvent une greffe de cornée.

Kératopathie bulleuse aphaque

La kératopathie bulleuse aphaque est mieux décrite comme une décompensation cornéenne dans des yeux dépourvus de lentilles intraoculaires. Cette affection se développe classiquement des années après l'opération de la cataracte intracapsulaire initiale sous la forme du syndrome de Brown-McLean. Ce syndrome décrit un modèle d'œdème cornéen périphérique qui finit par atteindre la cornée centrale. Le nombre de cellules est fortement diminué et un œdème cornéen franc nécessite une transplantation. La théorie qui sous-tend cet œdème est la mobilité accrue de l'iris périphérique sans support pseudophaque. L'implantation d'une LIO secondaire semble être une solution intuitive, mais cela n'a pas été l'expérience des auteurs.

Greffes défectueuses

L'échec des greffes est la troisième source la plus fréquente de défaillance endothéliale conduisant à une nouvelle transplantation. L'endothélium du greffon subit un déclin inexorable, même en l'absence d'épisodes de rejet. L'étude sur les donneurs de cornée, toujours en cours, fait état d'un nombre moyen de cellules sur cinq ans de 775. N'oubliez pas qu'une numération cellulaire de 500 cellules est généralement le minimum pour éviter l'œdème. Ces faibles numérations peuvent durer de nombreuses années, mais toute atteinte entraînera une défaillance franche et un œdème. Des gouttes chroniques de stéroïdes à long terme peuvent être utiles pour maintenir une numération cellulaire adéquate. Le diagnostic concomitant de glaucome, en particulier dans les yeux shuntés, accélère cette perte de cellules, tout comme la présence de LIO de chambre antérieure.

Le syndrome de l'ICE

Le syndrome ICE est souvent unilatéral, accompagné d'un glaucome et survient généralement chez les jeunes patients. Il peut se présenter avec une distorsion évidente de l'iris (atrophie essentielle de l'iris), un œdème prédominant de la cornée (Chandlers) ou des nodules iriens (Cogan-Reese). Les synéchies périphériques sont généralement présentes dans toutes les formes et expliquent donc l'incidence très élevée du glaucome.

La pathologie est une transformation anormale des cellules endothéliales, avec une prolifération et non une perte de cellules, presque comme une image de croissance descendante. Ces nappes de cellules anormales sont progressives et destructrices. La décompensation cornéenne et le glaucome en sont le résultat final typique. L'étiologie de cette affection est inconnue, mais un lien viral possible a été théorisé.

Dans le même ordre d'idées, la dystrophie polymorphe postérieure est génétique, asymétrique ou unilatérale et, d'après l'expérience des auteurs, elle ne provoque que rarement des symptômes. Elle résulte elle aussi d'une prolifération anormale des cellules endothéliales, mais à la manière d'un épithélium. Typiquement, des lésions en forme de train sont observées à la lampe à fente. Elles sont beaucoup moins agressives que l'ICE et constituent une cause très rare de décompensation cornéenne.

La CHED (dystrophie endothéliale héréditaire congénitale) est une maladie rare, d'origine génétique (récessive à la naissance/dominante à l'adolescence), caractérisée par un œdème bilatéral de la cornée qui nécessite une transplantation à haut risque.

Perte de cellules et nouveaux traitements

Toute atteinte à l'endothélium entraîne une perte de cellules et un œdème. Cela inclut l'endothélialite virale, typiquement sous la forme du virus de l'herpès simplex, du virus de l'herpès zoster ou du cytomégalovirus. L'iritis chronique, quelle qu'en soit l'origine, peut épuiser le nombre de cellules endothéliales au point de provoquer un œdème franc. Un traumatisme contondant provoque généralement une zone circonscrite d'œdème, qui disparaît habituellement avec une réserve endothéliale normale. Toute procédure chirurgicale, même l'iridotomie au laser, peut être suffisamment destructrice pour provoquer une décompensation cornéenne. En fait, l'iridotomie au laser est la deuxième cause de décompensation cornéenne en Extrême-Orient, après la chirurgie de la cataracte.

L'adoption récente et rapide de la chirurgie lamellaire ciblée (c'est-à-dire la réparation ou le remplacement des seules couches cornéennes malades ou endommagées) a récemment révolutionné le domaine de la transplantation cornéenne. Si la kératoplastie pénétrante (PKP) est toujours indiquée pour de nombreuses affections cornéennes impliquant plusieurs couches, la kératoplastie endothéliale automatisée par stripping de Descemet (DSAEK) a rapidement remplacé la PKP dans le traitement des maladies endothéliales nécessitant une intervention chirurgicale.

En retirant les couches malades de Descemet/endothélium et en les remplaçant par une couche donneuse composée d'un stroma porteur de Descemet/endothélium sain en pratiquant une petite incision de la cornée claire, la DSAEK permet une récupération visuelle plus prévisible, plus rapide et de meilleure qualité. Ces résultats sont rendus possibles par l'élimination des tréphinations de pleine épaisseur et des sutures à long terme nécessaires dans la chirurgie PKP, même lorsque la PKP est réalisée avec le laser femtoseconde.

Les traumatismes de déhiscence tardive, les abcès de suture, les kératites neurotrophiques de surface et les désastres chirurgicaux à ciel ouvert sont désormais des événements rares plutôt que des occurrences et des inquiétudes banales. De nouveaux perfectionnements, allant jusqu'à l'élimination du support stromal dans une procédure appelée DMEK (Descemet's membrane endothelial keratoplasty), peuvent encore améliorer la qualité et la rapidité de la récupération visuelle.

La courbe d'apprentissage du chirurgien est clairement liée à l'augmentation initiale des luxations du donneur, de l'échec primaire et de la perte endothéliale. Heureusement, les études endothéliales DSAEK à long terme révèlent une stabilisation de la perte cellulaire accélérée et, à partir de la troisième année postopératoire, la perte cellulaire est en fait moins importante qu'avec la PKP.

Perspectives d'avenir

On s'attend à ce que le traitement futur du dysfonctionnement endothélial et de la perte de cellules soit biologique plutôt que chirurgical. Les cultures de cellules endothéliales et les facteurs de croissance cellulaire sont deux voies prometteuses pour reconstituer la population normale de cellules endothéliales non proliférantes. 

.....

RÉFÉRENCES

1. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Cornée>
2. Jeang LJ, Margo CE, Espana EM. Diseases of the corneal endothelium. *Exp Eye Res.* 2021 Apr;205:108495. doi: 10.1016/j.exer.2021.108495. *Epub* 2021 Feb 14. PMID: 33596440; PMCID: PMC8044020.
3. Edelhauser HF. The balance between corneal transparency and edema: the Proctor Lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006 May;47 (5):1754-67. doi: 10.1167/iovs.05-1139. PMID: 16638979.
4. Mishima S. Clinical investigations on the corneal endothelium. *Ophthalmology.* 1982 Jun;89(6):525-30. doi: 10.1016/s0161-6420(82)34755-7. PMID: 6750487.
5. De Oliveira RC, Wilson SE. Fibrocytes, Wound Healing, and Corneal Fibrosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2020 Feb 7;61(2):28. doi: 10.1167/iovs.61.2.28. PMID: 32084275; PMCID: PMC7326569.
6. Klyce SD. Endothelial pump and barrier function. *Exp Eye Res.* 2020 Sep;198:108068. doi: 10.1016/j.exer.2020.108068. *Epub* 2020 Jul 11. PMID: 32663497.
7. Nguyen TT, Bonanno JA. Bicarbonate, NBCe1, NHE, and carbonic anhydrase activity enhance lactate-H⁺ transport in bovine corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011 Oct 17;52 (11):8086-93. doi: 10.1167/iovs.11-8086. PMID: 21896839; PMCID: PMC3208007.
8. Bonanno JA. Identity and regulation of ion transport mechanisms in the corneal endothelium. *Prog Retin Eye Res.* 2003 Jan;22 (1):69-94. doi: 10.1016/s1350-9462(02)00059-9. PMID: 12597924.
9. Jalimarada SS, Ogando DG, Bonanno JA. Loss of ion transporters and increased unfolded protein response in Fuchs' dystrophy. *Mol Vis.* 2014 Dec 12;20:1668-79. PMID: 25548511; PMCID: PMC4265779.

10. Joyce NC, Harris DL, Mello DM. Mechanisms of mitotic inhibition in corneal endothelium: contact inhibition and TGF-beta2. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002 Jul;43(7):2152-9. PMID: 12091410.
11. Reinhart WJ, Musch DC, Jacobs DS, Lee WB, Kaufman SC, Shtein RM. Deep anterior lamellar keratoplasty as an alternative to penetrating keratoplasty a report by the american academy of ophthalmology. *Ophthalmology.* 2011 Jan;118 (1):209-18. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.11.002. PMID: 21199711.
12. Ple-plakon PA, Shtein RM, Musch DC, Blachley T, Saponara F, Woodward MA. Tissue Characteristics and Reported Adverse Events After Corneal Transplantation. *Cornea.* 2013 Oct;32 (10):1339-43. doi: 10.1097/ICO.0b013e3182a0d154. PMID: 23974898.
13. Sarnicola C, Farooq AV, Colby K. Fuchs Endothelial Corneal Dystrophy: Update on Pathogenesis and Future Directions. *Eye Contact Lens.* 2019 Jan;45 (1):1-10. doi: 10.1097/ICL.0000000000000469. PMID: 30005051.
14. Sarnicola E, Sarnicola C, Cheung AY, Holland EJ, Sarnicola V. Surgical Corneal Anatomy in Deep Anterior Lamellar Keratoplasty: Suggestion of New Acronyms. *Cornea.* 2019 Apr;38(4):515-522. doi: 10.1097/ICO.0000000000001845. PMID: 30681518.
15. Eghrari AO, Daoud YJ, Gottsch JD. Cataract surgery in Fuchs corneal dystrophy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010 Jan;21 (1):15-9. doi: 10.1097/ICU.0b013e31828333e9d6. PMID: 19910792.
16. Siu GD, Young AL, Jhanji V. Alternatives to corneal transplantation for the management of bullous keratopathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2014 Jul;25(4):347-52. doi: 10.1097/ICU.0000000000000062. PMID: 24807064.
17. Adamis AP, Filatov V, Tripathi BJ, Tripathi RC. Fuchs' endothelial dystrophy of the cornea. *Surv Ophthalmol.* 1993 Sep-Oct;38 (2):149-68. doi: 10.1016/0039-6257 (93) 90099-s. PMID: 8235998.
18. Chung DD, Zhang W, Jatavallabhula K, Barrington A, Jung J, Aldave AJ. Alterations in GRHL2-OVOL2-ZEB1 axis and aberrant activation of Wnt signaling lead to altered gene transcription in posterior polymorphous corneal dystrophy. *Exp Eye Res.* 2019 Nov;188:107696. doi: 10.1016/j.exer.2019.107696. Epub 2019 Jun 21. PMID: 31233731.
19. Elhalis H, Azizi B, Jurkunas UV. Fuchs endothelial corneal dystrophy. *Ocul Surf.* 2010 Oct;8 (4):173-84. doi: 10.1016/s1542-0124 (12) 70232-x. PMID: 20964980; PMCID: PMC3061348.
20. <https://www.reviewofcontactlenses.com/article/the-endothelium-and-corneal-transparency-a-clear-connection>
21. Rosado-Adames N, Afshari NA. "Corneal endothelium." Yannoff M. *Ophthalmology*, 4th edition. Saunders. 2013;264-8.
22. Bonanno JA. Molecular mechanisms underlying the corneal endothelial pump. *Exp Eye Res.* 2012;95 (1):2-7.
23. He Z, Forest F, Gain P, et al. 3D map of the human corneal endothelial cell. *Sci Rep.* 2016;6(29047).
24. DelMonte DW, Kim T. Anatomy and physiology of the cornea. *J Cataract Refract Surg.* 2011;37(3):588-98.
25. Abib FC, Hida RY, dos Santos RM. Corneal endothelium: histology, physiology and in-vivo examination with specular microscope. *JSM Ophthalmol.* 2017;5(4):1063.
26. Wörner CH, Olguin A, Ruiz-García JL, Garzón-Jiménez N. Cell pattern in adult human corneal endothelium. *PLoS One.* 2011;6(5):e19483.
27. Connor CG, Zagrod ME. Contact lens-induced corneal endothelial polymegathism: functional significance and possible mechanisms. *Am J Optom Physiol Opt.* 1986 Jul;63(7):539-44. doi: 10.1097/00006324-198607000-00007. PMID: 3090886.
28. Bonanno JA. Effects of contact lens-induced hypoxia on the physiology of the corneal endothelium. *Optom Vis Sci.* 2001;78(11):783-90.
29. Janson BJ, Alward WL, Kwon YH, et al. Glaucoma-associated corneal endothelial cell damage: a review. *Surv Ophthalmol.* 2018;63(4):500-6.
30. Kristianslund O, Pathak M, Østern AE, Drolsum L. Corneal endothelial cell loss following cataract surgery in patients with pseudoexfoliation syndrome: a 2-year prospective comparative study. *Acta Ophthalmol.* 2020;98(4):337-42.
31. Riley MV, Winkler BS, Czajkowski CA, Peters MI. The roles of bicarbonate and CO2 in transendothelial fluid movement and control of corneal thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995;36(1):103-12.
32. https://en.wikipedia.org/wiki/Fuchs%27_dystrophy
33. Nakano T, Inoue R, Kimura T, et al. Effects of brinzolamide, a topical carbonic anhydrase inhibitor, on corneal endothelial cells. *Adv Ther.* 2016;33(8):1452-9.
34. Wirtitsch mg, Findl O, Kiss B, et al. Short-term effect of dorzolamide hydrochloride on central corneal thickness in humans with cornea guttata. *Arch Ophthalmol.* 2003;121(5):621-5.
35. Kwon J, Heo JH, Kim HM, Song JS. Comparison of cytotoxic effects on rabbit corneal endothelium between preservative-free and preservative-containing dorzolamide/timolol. *Korean J Ophthalmol.* 2015;29(5):344-50.
36. Chen W, Li Z, Hu J, et al. Corneal alternations induced by topical application of benzalkonium chloride in rabbit. *PLoS One.* 2011;6(10):e26103.
37. Wu KY, Hong SJ, Wang HZ. Effects of antiglaucoma drugs on calcium mobility in cultured corneal endothelial cells. *Kaohsiung J MedSci.* 2006;22(2):60-7.
38. Goldstein AS, Janson BJ, Skeie JM, Ling JJ, Greiner MA. The effects of diabetes mellitus on the corneal endothelium: a review. *Surv Ophthalmol.* 2020;65(4):438-50.
39. Roszkowska AM, Tringali CG, Colosi P, Squeri CA, Ferreri G. Corneal endothelium evaluation in type I and type II diabetes mellitus. *Ophthalmologica.* 1999;213(4):258-61.
40. Kim YJ, Kim TG. The effects of type 2 diabetes mellitus on the corneal endothelium and central corneal thickness. *Sci Rep.* 2021;11(1):8324.
41. Zhang K, Zhao L, Zhu C, et al. The effect of diabetes on corneal endothelium: a meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2021;21(1):78.
42. Kanawa S, Jain K, Sagar V, Yadav DK. Evaluation of changes in corneal endothelium in chronic kidney disease. *Indian J Ophthalmol.* 2021;69(5):1080-3.
43. Alfawaz A. Cytomegalovirus-related corneal endotheliitis: a review article. *Saudi J Ophthalmol.* 2013;27(1):47-9.
44. Zheng X, Yamaguchi M, Goto T, Okamoto S, Ohashi Y. Experimental corneal endotheliitis in rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41(2):377-85.
45. Erdem S, Karahan M, Ava S, et al. Examination of the effects of COVID 19 on corneal endothelium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2021;259(8):2295-2300.
46. <https://www.ophtalmologymanagement.com/issues/2010/june-2010/recognizing-and-treating-corneal-endothelial-disea>

Les névrites optiques • Partie II



Hypertension intracrânienne idiopathique

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HII) est un syndrome caractérisé par une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) d'étiologie inconnue. Appelée auparavant « pseudo-tumeur cérébrale » ou « hypertension intracrânienne bénigne », cette affection survient le plus souvent chez les femmes obèses en âge de procréer. Elle est définie par les critères de Dandy modifiés et révisés, qui comprennent :

- 1) des symptômes et des signes de PIC élevée (céphalées, nausées, vomissements, acouphènes pulsatiles, obscurcissements visuels transitoires, œdème papillaire);
- 2) aucun signe de localisation, à l'exception d'une paralysie du sixième nerf;
- 3) aucune cause de PIC élevée identifiée par la neuroimagerie (IRM cérébrale);
- 4) une pression d'ouverture du liquide céphalorachidien (LCR) supérieure à 25 cmH₂O, avec une composition normale du LCR; et
- 5) aucune autre explication pour la PIC élevée. S'il est bien connu que l'HII non traitée peut entraîner une perte visuelle irréversible grave, des controverses majeures subsistent quant à sa pathophysiologie, son histoire naturelle et son traitement.

Pression intracrânienne élevée et œdème papillaire

Les troubles du nerf optique peuvent être associés à une élévation de la pression intracrânienne (PIC)³⁶⁻⁴². L'œdème papillaire est un gonflement bilatéral du disque optique secondaire à une élévation de la PIC. La cause la plus fréquente d'élévation de la PIC est l'hypertension intracrânienne idiopathique (IHI). Comme son nom l'indique, l'hypertension intracrânienne idiopathique n'a pas de cause identifiable³⁹⁻⁴¹.

Parmi les autres étiologies non idiopathiques pouvant entraîner une augmentation de la production de liquide céphalorachidien (LCR), une diminution de la résorption du LCR et/ou une obstruction du flux de LCR, on peut citer les lésions occupant l'espace, la thrombose des sinus veineux, l'œdème cérébral diffus, les masses de la moelle épinière, la méningite, l'hypertension maligne et les effets pharmacologiques toxiques³⁶⁻⁴².

La microscopie électronique démontre que l'œdème du disque optique dans l'œdème papillaire est principalement intra-axonal, influençant le transport axoplasmique dépendant de l'énergie³⁷⁻³⁸. C'est la stase du liquide intra-axonal, le gonflement des axones et la fuite du contenu cellulaire dans l'espace extracellulaire du disque optique qui donnent lieu à l'œdème du disque optique. En outre, la réduction de la perfusion des axones peut entraîner un phénomène secondaire d'obstruction et de dilatation veineuse, d'ischémie nerveuse et de télangiectasie vasculaire.

L'œdème papillaire peut survenir à tout âge, dans toutes les races et tous les groupes ethniques, ainsi que chez les deux sexes. Toutefois, dans le cas de l'œdème papillaire spécifique à l'HII, 90 % des patients sont des femmes, avec un âge moyen de 29 ans, une prédilection caucasienne et un IMC moyen de 39,9³⁷⁻³⁹.

Quand la PIC est élevée, quelle qu'en soit l'étiologie, les patients se plaignent généralement de céphalées, de nausées, de vomissements et de symptômes visuels, y compris une vision floue, des obscurcissements visuels transitoires (OVT), des photopsies et une diplopie³⁷⁻³⁹. Dans l'essai de traitement de l'hypertension intracrânienne idiopathique, 84 % des patients ont signalé des céphalées, 68 % d'entre eux décrivant des caractéristiques similaires à celles de la migraine. La deuxième plainte la plus fréquente était l'OVT, présent chez 68 % à 72 % des patients. Parmi les autres symptômes, citons les acouphènes pulsatiles, les douleurs dorsales, les vertiges, la photophobie, les douleurs cervicales, la perte de vision et la diplopie³⁴⁻⁴⁰.

L'examen clinique révèle un œdème du disque optique bilatéral et parfois asymétrique. Une paralysie bilatérale ou unilatérale du nerf crânien VI (abducens) peut également être présente. En cas d'HII, l'examen clinique doit être normal³⁶⁻⁴⁰. Les critères de Dandy modifiés doivent être remplis pour que le diagnostic d'HII soit posé. Au-delà de l'identification des signes et symptômes ophtalmiques et systémiques, les critères de prise en charge comprennent l'évaluation du LCR par ponction lombaire (évaluant à la fois la PIC et la cytologie du LCR) et la neuroimagerie (réalisée avant la ponction lombaire) afin d'exclure tout diagnostic sous-jacent potentiel susceptible de provoquer une augmentation de la PIC⁴².

Si l'œdème papillaire résulte d'une masse, une résection chirurgicale peut être indiquée en fonction de sa localisation. L'anticoagulation et/ou la pose d'une endoprothèse endovasculaire sont indiquées pour traiter la thrombose du sinus veineux, une cause moins fréquente d'œdème papillaire. En cas d'œdème papillaire dû à une HII, la gravité des symptômes oriente les options non chirurgicales et chirurgicales³⁶⁻⁴².

Lorsque les changements visuels apparaissent progressivement et sont légers, une perte de poids de 5 à 10 % du poids corporel total est associée à une amélioration des signes et des symptômes²¹⁻²³. L'acétazolamide associé à une perte de poids s'est avéré efficace pour les patients symptomatiques. Le topiramate réduit les symptômes des céphalées et favorise la perte de poids³⁹⁻⁴¹.

Lorsque la prise en charge conservatrice n'améliore pas les symptômes ou les aggrave, une intervention chirurgicale est indiquée. La fenestration de la gaine du nerf optique consiste à décompresser chirurgicalement le nerf optique en créant une fente ou une fenêtre dans la dure-mère du nerf optique, permettant l'évacuation du LCR de l'espace sous-arachnoïdien^{40, 41}. La fenestration est utilisée en cas de symptômes visuels aigus. Elle s'avère moins efficace pour améliorer les symptômes visuels dans les cas où l'œdème papillaire est chronique. Elle est également moins efficace pour soulager les maux de tête que les procédures de dérivation du LCR.

Si le symptôme prédominant associé à l'œdème papillaire est la céphalée, les procédures de dérivation du LCR telles que la dérivation ventriculo-péritonéale ou la dérivation péritonéale lombaire sont les options thérapeutiques les plus efficaces^{40, 41}. Si ces interventions échouent, la pose d'une endoprothèse endovasculaire dans le sinus veineux (EVSS) peut être envisagée lorsque l'imagerie diagnostique confirme une sténose du sinus transverse. La pose d'une endoprothèse dans le sinus veineux peut entraîner une amélioration symptomatique des symptômes visuels.

Lorsque l'œdème papillaire est causé par une HII, la perte de vision permanente est l'issue la plus redoutée^{39, 40}. L'hypertension est l'un des principaux facteurs de risque associés à un mauvais pronostic visuel. D'autres facteurs contribuent à ce mauvais pronostic, notamment l'apparition rapide des symptômes, leur progression, la gravité des symptômes visuels présentés et la vitesse à laquelle ces symptômes se détériorent³⁹⁻⁴².

Un œdème papillaire est dû à une hypertension intracrânienne. Le gonflement du disque optique résultant de causes qui ne comprennent pas l'augmentation de la pression intracrânienne (par exemple, une hypertension maligne, occlusion de la veine centrale de la rétine) n'est pas considéré comme un œdème papillaire. Il n'y a souvent pas de symptômes visuels dans les premiers stades, bien qu'une diminution transitoire de la vision puisse survenir pendant quelques secondes. La découverte d'un œdème papillaire nécessite une recherche immédiate de la cause. Le diagnostic repose sur l'ophtalmoscopie suivie d'examen complémentaires, généralement une imagerie cérébrale et parfois une ponction lombaire pour en déterminer la cause. Le traitement est celui de la cause¹².

L'œdème papillaire est un signe d'hypertension intracrânienne et est presque toujours bilatéral. Les étiologies sont les suivantes :

- Tumeur ou un abcès cérébral;
- Traumatisme ou hémorragie cérébrale;
- Méningite;
- Adhérences arachnoïdiennes;
- Thromboses des sinus caverneux ou dural;
- Encéphalite;
- Hypertension intracrânienne idiopathique (pseudotumor cerebri), une augmentation de la pression du liquide céphalorachidien sans lésion expansive.

Symptomatologie de l'œdème papillaire

En cas d'œdème papillaire, la vision n'est habituellement pas touchée au début, mais des obscurcissements passagers de la vision, des clignements ou une vision floue ou double peuvent survenir. Le patient peut être atteint de symptômes d'hypertension intracrânienne, tels que des céphalées ou des nausées et des vomissements. La douleur est absente.

L'examen débute par le fond d'œil, qui montre une distension et un trajet tortueux des veines rétiniennes, une hyperhémie et un gonflement de la papille (tête du nerf optique) et des hémorragies rétiniennes péripapillaires, mais respectant la périphérie de la rétine. L'œdème isolé de la papille (par exemple, dû à une névrite optique ou à une neuropathie optique ischémique) sans signe rétinien indiquant une augmentation de pression du liquide céphalorachidien n'est pas considéré comme un œdème papillaire (sauf si la pression intracrânienne est élevée en cas de ponction lombaire concomitante)¹².



Œdème papillaire - IMAGE FOURNIE PAR DR JAMES GARRITY, MD.

Dans les stades précoces de l'œdème papillaire, l'acuité visuelle et le réflexe pupillaire sont habituellement normaux et ne deviennent anormaux qu'à un stade avancé. L'examen du champ visuel peut détecter un élargissement de la tache aveugle. Plus tard, l'examen du champ visuel peut montrer une perte de vision périphérique avec des anomalies arquées qui suivent les défauts des faisceaux de fibres nerveuses.

Diagnostic

- Bilan clinique
- Neuroimagerie immédiate

L'importance de la tuméfaction de la papille peut être quantifiée en notant la puissance de la lentille nécessaire pour focaliser la lumière de l'ophtalmoscope sur la partie surélevée de la papille et sur la portion indemne de la rétine. Le gonflement peut également être quantifié en mesurant l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses par tomographie par cohérence optique (TCO); la TCO quantifie le degré d'œdème papillaire de sorte que ses modifications peuvent être surveillées.

Les œdèmes papillaires dus à une élévation de la pression intracrânienne doivent être différenciés des autres causes d'œdèmes du disque optique tels que la névrite optique, la neuropathie optique ischémique, l'hypotonie (pression intraoculaire \leq 5 mm Hg), l'occlusion de la veine centrale de la rétine, l'uvéite et les papilles pseudo-œdématisées (par exemple, drusen du nerf optique). Il faut effectuer un examen ophtalmologique complet.

Si l'œdème papillaire est suspecté cliniquement, on pratique immédiatement une IRM avec gadolinium ou une TDM du cerveau avec injection de produit de contraste afin d'exclure les causes telles qu'une masse intracrânienne. On procède souvent à une veinographie IRM ou TDM effectuée pour exclure une thrombose du sinus veineux dural. Il faut éviter la ponction lombaire avec mesure de la pression du liquide céphalorachidien et analyse du liquide céphalorachidien tant qu'on n'a pas exclu la présence d'une lésion expansive. En effet, la ponction lombaire pratiquée en présence d'une lésion expansive peut entraîner un engagement du tronc cérébral. Si aucune masse n'est observée à l'IRM, si la pression d'ouverture est élevée et si d'autres causes d'hypertension intracrânienne ont été exclues, le diagnostic est celui d'une hypertension intracrânienne idiopathique. L'échographie B, la tomographie par cohérence optique (TCO) et l'autofluorescence du fond d'œil sont les meilleurs outils diagnostiques du pseudo-œdème papillaire des drusen du nerf optique¹².

Traitement

- Traitement du trouble sous-jacent

Un traitement en urgence de la maladie causale est indiqué pour diminuer l'hypertension intracrânienne. Si l'hypertension intracrânienne persiste, une atrophie secondaire du nerf optique et une perte de vision finissent par survenir.

Neuropathie optique toxique et nutritionnelle

(Amblyopie optique toxique; amblyopie optique nutritionnelle)

Ces troubles résultent d'une exposition persistante à une substance toxique ou d'une carence durable en nutriments⁴³. La neuropathie toxique est due à l'utilisation de médicaments toxiques, ainsi qu'à l'ingestion ou à l'inhalation de substances toxiques. La toxicité des médicaments dépend à la fois de la dose et de la durée. L'éthambutol, un médicament antimycobactérien, est la cause la plus fréquente de neuropathie optique toxique⁴³. La neuropathie optique au méthanol présente un tableau clinique aigu lorsque de l'éthanol est injecté. Plus couramment, la neuropathie survient lorsque l'éthanol contenu dans les boissons alcoolisées distillées à domicile est ingéré par inadvertance. L'amiodarone, un antiarythmique, a été associé à une neuropathie optique imitant la NOINA⁴³⁻⁴⁵.

L'anémie pernicieuse, la toxicité au protoxyde d'azote et les maladies gastriques telles que la gastrite atrophique, les antécédents de chirurgie gastrique, la malabsorption gastrique et le traitement du reflux gastro-œsophagien sont autant de causes potentielles de carences en B12. La carence en folates résulte d'une diminution de l'absorption, d'une augmentation de la demande, d'une malabsorption ou d'une suppression due à un antagoniste des folates, tel que le méthotrexate. La carence en cuivre est le plus souvent causée par la chirurgie gastrique et le syndrome de malabsorption qui lui est associé⁴³⁻⁴⁵.

Le tabagisme et l'alcoolisme ont été associés à la neuropathie optique toxique. L'alcool n'est pas considéré comme une cause directe de neuropathie optique toxique. L'alcoolisme et son association avec une incidence plus élevée de carences nutritionnelles et de malabsorption gastrique peuvent entraîner une neuropathie optique. La neuropathie optique toxique attribuée au tabagisme est un diagnostic d'exclusion⁴³⁻⁴⁵.

Au début du développement de la neuropathie optique toxique et nutritionnelle, les nerfs optiques peuvent avoir un aspect normal ou être légèrement hyperémiques⁴⁴⁻⁴⁵. Si l'exposition ou la carence persiste, une pâleur bilatérale du disque optique temporal se développe en raison de la lésion des axones des cellules ganglionnaires dans le faisceau papillomaculaire. L'examen du champ visuel révèle des défauts centraux et céocentraux bilatéraux. Une perte progressive et bilatérale de la vision, une diminution de la vision des couleurs et une évaluation normale de la pupille (due à la symétrie de la lésion du nerf optique) peuvent être présentes.

Le traitement repose sur l'élimination ou l'arrêt de l'agent pathogène, la supplémentation des carences nutritionnelles et la limitation ou l'arrêt de la consommation d'alcool ou de tabac. Le pronostic visuel est variable en fonction de l'agent incriminé et de la gravité des lésions qui en résultent et peut prendre des mois à se résorber. Il est important d'informer les patients sur la manière dont ils doivent éviter l'exposition aux toxines et éventuellement modifier leur mode de vie⁴⁴⁻⁴⁵.

La neuropathie optique toxique, ou nutritionnelle, est largement isolée chez les patients ayant des antécédents personnels d'abus d'alcool et de tabac. Il n'y a donc pas de prédisposition pour l'âge, le sexe ou la race.

Les patients se plaignent généralement d'un flou ou d'un obscurcissement progressif de leur vision centrale et peuvent faire état d'une dyschromatopsie. La baisse de la vision est indolore, progressive, bilatérale et le plus souvent symétrique, mais la vision reste généralement mesurable entre 6/15 et 6/60. Elle devient rarement inférieure à 6/120.

Les tests statiques ou cinétiques formels du champ visuel révèlent souvent des scotomes centraux ou céocentraux⁴⁷⁻⁴⁹. À l'examen, le nerf optique peut présenter une grande variété d'aspects, allant de l'absence de signes à l'œdème avec hémorragies péripapillaires en cas de toxicité aiguë⁴⁸. Dans les cas chroniques, l'atrophie optique peut être apparente avec une pâleur temporale et une perte de fibres nerveuses plus importante dans le faisceau papillomaculaire; cela correspond directement aux défauts du champ visuel central ou céocentral généralement observés⁴⁷⁻⁴⁹. Les défauts pupillaires afférents sont peu fréquents, car la maladie est bilatérale. Cependant, les deux pupilles sont généralement lentes à réagir à la lumière.

Bien que plusieurs substances aient un effet toxique direct sur le nerf optique, nous ne savons pas si la malnutrition et la toxicité agissent ensemble ou indépendamment. Chez la plupart des patients présentant une neuropathie toxique et des antécédents de toxicomanie ou d'alcoolisme chronique, les lésions sont dues à un déficit nutritionnel, en particulier en vitamine B12. Non seulement la consommation d'alcool diminue directement l'absorption de la vitamine B12, mais l'apport nutritionnel et alimentaire a tendance à être faible chez les toxicomanes, ce qui aggrave la carence. Toutefois, une toxicité aiguë entraînant une perte de vision en quelques heures ou quelques jours a été signalée en cas d'ingestion extrême d'alcool, ce qui confirme l'existence d'une relation toxique directe⁴⁹⁻⁵¹.

Quelques substances courantes impliquées dans la neuropathie optique toxique^{47, 50, 53}

Amiodarone	Ethchlorvynol
Chloramphénicol	Isoniazid
Chloroquine	Plomb
Cyclosporine	Méthanol
Digitalis	Méthotrexate
Disulfiram	Zoloft (sertraline, Pfizer)
Éthambutol	

Des recherches récentes montrent que l'altération de la fonction mitochondriale en réponse à des toxines ou à un déficit nutritionnel diminue la production d'adénosine triphosphate (ATP), une source d'énergie majeure pour les axones de la tête nerveuse⁵³. Cette altération entraîne une stase du flux axoplasmique, ce qui provoque un œdème axonal et un œdème du nerf optique. Une stase prolongée entraîne des lésions axonales irréversibles et la mort. Cliniquement, cela se traduit par une atrophie optique. Ce processus pathologique est similaire aux troubles héréditaires, tels que la neuropathie optique héréditaire de Leber, dans laquelle une mutation génétique de l'ADN mitochondrial déclenche une spirale similaire^{49, 52-53}.

Les neuropathies optiques toxiques et nutritionnelles entraînent donc une diminution de l'acuité visuelle qui est censée être le résultat d'une réaction destructive dans la partie orbitaire (faisceau papillomaculaire) du nerf optique. Elle peut être provoquée par de multiples facteurs toxiques et nutritionnels et probablement par d'autres facteurs inconnus. Le principal symptôme est une perte indolore de la vision. Le diagnostic repose sur l'anamnèse et l'examen du champ visuel. Le traitement consiste à éviter les agents toxiques suspectés et/ou à améliorer le régime alimentaire¹².

Étiologie

La neuropathie optique toxique ou nutritionnelle est habituellement bilatérale et symétrique. La dénutrition et les carences vitaminiques (par exemple, vitamines B1 ou B12 ou acide folique) peuvent être en cause, en particulier chez les patients qui ont subi une chirurgie bariatrique⁵⁴ et ceux qui ont un trouble de consommation d'alcool. Les neuropathies optiques tabagiques vraies sont rares. La neuropathie optique nutritionnelle peut être due à d'autres troubles nutritionnels, tels que le syndrome de Strachan (polynévrite et dermatite buccogénitale).



Le plomb, le méthanol, le chloramphénicol, la digoxine, l'éthambutol et d'autres nombreux produits chimiques peuvent léser le nerf optique. Les carences en protéines et en antioxydants sont probablement des facteurs de risque.

Symptomatologie

En cas de neuropathie optique toxique ou nutritionnelle, un flou visuel et une baisse de l'acuité se développent généralement sous quelques jours à quelques semaines. Un petit scotome central ou péricentral s'agrandit lentement, touchant aussi bien la tache aveugle que la macula (scotome centrocaecal) et gênant progressivement la vision. La vision des couleurs peut être disproportionnée par rapport à la perte d'acuité visuelle.

Une cécité totale peut survenir en cas d'ingestion de méthanol, mais d'autres causes nutritionnelles entraînent généralement une perte de vision centrale importante, mais habituellement pas une perte complète de la vision. Il n'y a habituellement pas d'anomalie rétinienne, mais une pâleur de la papille temporale peut se développer tardivement.

Diagnostic

- Principalement par le bilan clinique

Des antécédents de dénutrition, de chirurgie bariatrique ou d'exposition à des produits toxiques ou chimiques associés à des scotomes bilatéraux céocentraux typiques (provoqués par l'atteinte du disque optique et des fibres papillomaculaires) du champ visuel justifient un traitement. On procède à des examens biologiques pour détecter la présence de plomb, de méthanol et si on soupçonne des carences nutritionnelles et la présence d'autres toxines.

Pronostic

La vision peut s'améliorer si la cause est traitée ou éliminée rapidement. La vision n'est habituellement pas retrouvée au stade atrophique du nerf optique.

Traitement

- Traiter la cause de la neuropathie optique
- Aides pour basse vision

Névrite optique

Étiologie

La névrite optique apparaît le plus souvent chez l'adulte âgé de 20 à 40 ans. La plupart des cas résultent d'une maladie démyélinisante, en particulier la sclérose en plaques, et dans ce cas, il peut y avoir des récurrences. La névrite optique est souvent le symptôme inaugural de la sclérose en plaques.

D'autres causes sont :

- Neuromyéélite optique⁵⁵;
- Maladie associée aux anticorps anti-MOG (Myelin oligodendrocyte glycoprotein [MOG] antibody-associated disease)⁵⁶;
- Les maladies infectieuses (par exemple, encéphalites virales [en particulier chez l'enfant], sinusite, méningite, tuberculose, syphilis, VIH);
- Les métastases tumorales du nerf optique;
- Lupus érythémateux disséminé.

Des produits chimiques et médicaments tels que le plomb, le méthanol, la quinine, l'arsenic, l'éthambutol et des antibiotiques provoquent des neuropathies optiques plutôt qu'une vraie névrite optique. Les inhibiteurs du TNF-alpha et les inhibiteurs du point de contrôle immunitaire (immune checkpoint inhibitors) peuvent provoquer une névrite optique.

.....

Des causes rares comprennent l'anémie pernicieuse et les maladies auto-immunes systémiques. Souvent, la cause reste idiopathique malgré une évaluation approfondie.

.....

Symptomatologie

Le principal symptôme de la névrite optique est la perte de vision, souvent maximale sous plusieurs jours et qui va d'un petit scotome central ou paracentral à la cécité totale. La plupart des patients signalent des douleurs oculaires modérées, qui souvent empiraient avec des mouvements oculaires.

Les examens révèlent généralement une baisse de l'acuité visuelle, une anomalie du champ visuel (et une atteinte de la vision des couleurs). Une atteinte du réflexe photomoteur afférent est habituellement détectable si l'œil controlatéral n'est pas touché ou impliqué à un degré moindre. Le test de la vision des couleurs est un complément utile, bien que 10% des hommes qui présentent un daltonisme congénital produisent des résultats faussement positifs. Environ dans 2/3 des cas, l'inflammation est entièrement rétrobulbaire et la tête du nerf apparaît normale. Dans les autres cas, une hyperhémie et/ou un œdème papillaire ou péripapillaire, une dilatation des vaisseaux sont présents. Quelques exsudats et hémorragies sont parfois présents au pourtour ou sur la papille même, mais cela est rare dans la plupart des cas de névrite optique.

Diagnostic

- Bilan clinique
- Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM).
- La névrite optique est suspectée en cas de douleurs et de perte de vision caractéristiques, en particulier si le sujet est jeune. On effectue généralement une neuroimagerie, de préférence avec une IRM du cerveau et des orbites avec injection de gadolinium, qui peut mettre en évidence un nerf optique hypertrophié. L'IRM peut également permettre de diagnostiquer la sclérose en plaques, la maladie avec auto-anticorps anti-MOG (myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG-IgG disease [MOGAD]) et la neuromyérite optique. Il y a habituellement une prise de contraste plus importante du ou des nerfs optiques dans la neuromyérite optique et la MOGAD. Les séquences IRM FLAIR (fluidattenuating inversion recovery) peuvent montrer des lésions démyélinisantes caractéristiques périventriculaires si la neuropathie optique a un rapport avec la sclérose en plaques. L'atteinte de la moelle épinière peut être observée dans n'importe laquelle des maladies démyélinisantes, mais elle est habituellement plus étendue dans la neuromyérite optique et la MOGAD. Il faut rechercher les anticorps de la neuromyérite optique et les anticorps contre MOG présents dans le sérum pour détecter une névrite optique atypique ou sévère¹².

- Effectuer une IRM avec injection de gadolinium chez les patients jeunes qui ont des douleurs lors des mouvements oculaires et une perte de vision (par exemple, diminution de l'acuité visuelle ou de la vision des couleurs, anomalies du champ visuel) ou anomalies pupillaires afférentes.
- Effectuer une imagerie de la moelle épinière chez les patients présentant des symptômes neurologiques évocateurs d'une atteinte de la moelle épinière, qui peut être observée dans la sclérose en plaques, la neuromyérite optique ou la MOGAD.

Pronostic

Le pronostic dépend de la cause sous-jacente. La plupart des épisodes de névrite optique typique s'améliorent spontanément avec une récupération visuelle importante en 2 à 3 mois. Le taux de récurrence chez les patients atteints de névrite optique est variable et dépend de l'étiologie. Les patients qui ont une maladie sous-jacente, telle qu'une neuromyérite optique ou une MOGAD, ont des taux de récurrence plus élevés au niveau du même œil ou de l'autre œil, et la récupération de la vision peut être moins bonne, en particulier dans le cas de la neuromyérite optique⁵⁷. On utilise l'IRM pour déterminer le risque de maladie démyélinisante, en particulier la sclérose en plaques.

Traitement

- Corticostéroïdes

Les corticostéroïdes sont une possibilité, en particulier en cas de suspicion de sclérose en plaques ou de neuromyérite optique. Le traitement par la méthylprednisolone (1000 mg IV 1 fois/jour) ou la dose bioéquivalente de prednisone orale (1250 mg 1 fois/jour⁵⁸) pendant 3 jours, suivi par de la prednisone (1 mg/kg par voie orale 1 fois/jour) pendant 11 jours, peut accélérer la guérison, mais le résultat visuel final est le même chez les patients simplement surveillés qui ont une sclérose en plaques ou une névrite optique idiopathique. Les corticostéroïdes précoces à forte dose peuvent améliorer les résultats dans les causes atypiques de névrite optique, telles que la neuromyérite optique (NMO) ou la MOGAD (myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibody-associated disease⁵⁹). Les échanges plasmatiques sont souvent utilisés lors des attaques de la neuromyérite optique et parfois dans les névrites optiques sévères causées par d'autres facteurs si la névrite optique ne se rétablit pas avec des corticostéroïdes à forte dose. Le traitement par la prednisone orale à faible dose seule n'améliore pas le pronostic visuel et pourrait augmenter les épisodes de récurrences.

Neuropathie optique inflammatoire

La névrite optique (NO) est un terme générique utilisé pour décrire un syndrome inflammatoire aigu du système nerveux central qui affecte le nerf optique⁶⁰⁻⁶². La NO démyélinisante est causée par une attaque inflammatoire qui entraîne une lésion axonale et l'apoptose des cellules ganglionnaires de la rétine. Il s'agit du type le plus courant de trouble inflammatoire du nerf optique. La NO démyélinisante typique comporte un risque futur accru de sclérose en plaques (SEP). Cette pathologie est également souvent à l'origine de la névrite optique. L'essai de traitement de la névrite optique a montré qu'environ 50% des patients atteints d'une NO s'étaient transformés en SEP après une période de suivi de 15 ans⁶⁰⁻⁵².

Il est important de noter que la SEP n'est pas la seule affection démyélinisante pouvant provoquer une NO. La neuromyérite optique (NMO) est une maladie inflammatoire auto-immune démyélinisante rare qui affecte le système nerveux central, provoquant une NO et une myélite⁶⁰⁻⁶². La fréquence de la NMO est faible comparée à celle de la SEP, avec 1/100 cas en Amérique du Nord. Comme pour la SEP, les présentations ophtalmiques initiales de la NMO sont courantes, mais la NMO se caractérise par un handicap visuel bilatéral plus sévère et une atteinte du nerf optique, avec un pronostic visuel réservé. L'OCT, l'IRM du cerveau et de la moelle épinière et le titre des anticorps anti-aquaporine 4 sont les tests utilisés pour distinguer la SEP de la NMO.

Une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central récemment définie, appelée maladie associée aux anticorps de la glycoprotéine de l'oligodendrocyte de la myéline (MOGAD), est encore moins fréquente. Cette maladie auto-immune est associée à des anticorps dirigés contre la myéline du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs optiques⁶³. La MOGAD peut provoquer une NO, une myélite transverse et, chez les enfants, une encéphalomyélite aiguë disséminée. Le diagnostic est confirmé lorsque l'anticorps de la protéine est trouvé dans le sérum et/ou le LCR et que le phénotype IRM correspond à la MOGAD⁶³.

Dans la NO démyélinisante aiguë, les patients présentent une perte de vision d'un œil qui s'aggrave rapidement pendant une période pouvant aller jusqu'à deux semaines. Des douleurs périoculaires et rétrobulbaires apparaissent chez 90% des patients et s'aggravent avec les mouvements oculaires. La plupart des patients présentent une diminution de la sensibilité aux contrastes, une dyschromatopsie et un défaut du champ visuel. Parfois, aucun autre symptôme neurologique n'est présent au moment de la consultation. Une anamnèse approfondie peut permettre de découvrir d'anciens épisodes de dysfonctionnement neurologique, transitoires et spontanément résolutifs. Par exemple, un patient peut faire état d'une faiblesse des membres qui dure des jours ou des semaines puis se résorbe, ou d'un vertige ou d'une perte d'équilibre épisodiques et inexplicables⁶⁰⁻⁶².

Les signes comprennent une diminution variable de l'acuité visuelle, de la sensibilité aux contrastes et de la vision des couleurs. Les scotomes centraux et la perte diffuse du champ visuel sont fréquents. Dans les cas unilatéraux, l'œil symptomatique présente un RAPD. L'évaluation du nerf optique, dans la majorité des cas, révèle une tuméfaction discale hyperémique légère à modérée. En fonction de l'étiologie sous-jacente, l'évaluation de la rétine périphérique peut montrer des signes d'inflammation intraoculaire, notamment une gaine périphérique des veines rétiniennes et une accumulation d'exsudats vitréens sur la pars plana⁶⁰⁻⁶².

Le traitement standard de la NO typique est basé sur les résultats de l'essai de traitement de la névrite optique, qui a montré qu'un gramme de méthylprednisolone intraveineuse (IV) par jour pendant trois jours, suivi de prednisolone orale (1 mg/kg/jour) pendant 11 jours, accéléreraient la récupération visuelle²⁵⁻²⁷. Bien que la récupération de la perte visuelle aiguë ait été accélérée, la récupération finale a été la même, qu'il y ait eu ou non utilisation de stéroïdes.

L'un des avantages de ce régime de soins est que l'apparition de la SEP a été retardée jusqu'à deux ans; cependant, après deux ans, un nombre égal de cas traités et non traités ont développé la SEP²⁵⁻²⁷.

L'étude Controlled High Risk Avonex Multiple Sclerosis Study a montré que les cas de premier épisode typique de SEP avec au moins deux lésions de la substance blanche à l'IRM cérébrale, traités par des injections intramusculaires hebdomadaires d'interféron bêta, présentaient un risque réduit de développer des symptômes de SEP au bout de trois ans. Les patients de l'étude ont également reçu un protocole de stéroïdes IV et oraux.

Des anticorps monoclonaux ont été approuvés par la FDA pour les adultes atteints d'une maladie démyélinisante. Ceux qui traitent la SEP comprennent l'alemtuzumab, le natalizumab, l'ocrelizumab, l'ofatumumab et le rituximab. L'éculizumab, l'inebilizumab et le satralizumab ont été approuvés pour le traitement de la NMO et ont tous démontré leur capacité à réduire de manière significative le risque de rechute de la NMO^{61, 62}.

Neuropathie optique infectieuse

De nombreux agents infectieux ont été identifiés comme des causes connues de neuropathie optique. Les bactéries, les spirochètes, les champignons et les virus peuvent provoquer directement ou indirectement une atteinte inflammatoire, dégénérative ou vasculaire du nerf optique⁶⁴⁻⁶⁵. La neuropathie optique infectieuse peut se présenter sous la forme d'une névrite optique antérieure (papillite), d'une névrite optique rétrobulbair (disque optique d'apparence normale), d'une neurorétinite (œdème du disque optique avec étoile maculaire d'exsudat), d'une neuropathie optique ischémique antérieure ou d'une périneurite (l'infection affecte la gaine du nerf optique provoquant un gonflement du disque optique)⁶⁴⁻⁶⁵.



Les bactéries les plus courantes sont *Bartonella henselae* (maladie des griffes du chat), *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculose), *Treponema pallidum* (syphilis) et *Borrelia burgdorferi* (maladie de Lyme). Les causes virales comprennent le virus de l'herpès simplex de type 1 et 2, le virus de la varicelle et du zona (qui comprend à la fois la varicelle et l'herpès zoster), le cytomégalovirus, le virus d'Epstein-Barr (mononucléose) et le virus de l'immunodéficience humaine⁶⁴⁻⁶⁵. D'autres infections dues à des vecteurs parasitaires, la toxoplasmose et la toxocarose, et à des vecteurs fongiques, l'histoplasmose, peuvent également provoquer une neuropathie optique⁶⁴⁻⁶⁵.

Le pronostic de récupération de la fonction visuelle dépend en grande partie d'une évaluation opportune, de la commande de tests diagnostiques appropriés et de la mise en œuvre de traitements médicaux ciblés. Dans les cas de neuropathie optique infectieuse, les résultats des tests de TCO peuvent révéler des lésions au niveau des fibres nerveuses rétiniennes et des couches de cellules ganglionnaires, ce qui limite la récupération potentielle de la fonction visuelle⁶⁴⁻⁶⁵.

Les troubles du nerf optique sont relativement fréquents et résultent de nombreux diagnostics congénitaux, héréditaires et acquis. Dans les cas de neuropathie optique acquise, il est important de distinguer les étiologies glaucomateuses et non glaucomateuses. La connaissance d'un mode de présentation chronique ou aigu, ainsi qu'une anamnèse détaillée, une constellation de signes cliniques et les résultats d'études diagnostiques structurelles et fonctionnelles, permettent un diagnostic et un traitement adéquats.

L'identification correcte des neuropathies optiques peut non seulement sauver la vue, mais aussi des vies. 



RÉFÉRENCES

36. Reier L, Fowler JB, Arshad M, et al. Optic disc edema and elevated intracranial pressure (ICP): A comprehensive review of papilledema. *Cureus*. 2022;14(5):e24915.
37. Rigi M, Almarzouqi SJ, Morgan ML, et al. Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management. *Eye Brain*. 2015;7:47-57.
38. Crum OM, Kilgore KP, Sharma R, et al. Etiology of papilledema in patients in the eye clinic setting. *JAMA Netw Open*. 2020;3:e206625.
39. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, et al. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: profile at baseline. *JAMA Neurol*. 2014;71:693-701.
40. Mollan SP, Davies B, Silver NC, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89:1088-1100.
41. Daggubati LC, Liu KC. Intracranial venous sinus stenting: a review of idiopathic intracranial hypertension and expanding indications. *Cereus*. 2019;11:e4008.
42. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81:1159-65.
43. Margolin E, Blair K, Shemesh A. Toxic and nutritional optic neuropathy. StatPearls Publishing. 2022; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499979/>.
44. Grzybowski A, Zulsdorff M, Wilhelm H, et al. Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol*. 2015;93 (5):402-10.
45. Baj J, Forma A, Kobak J, et al. Toxic and nutritional optic neuropathies - an updated mini-review. *Int J Environ Res Pub Health*. 2022;19 (5):3092.
46. <https://www.reviewofoptometry.com/article/identify-acquired-optic-nerve-disease>
47. Chapter 10. Toxic and Deficiency Optic Neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ, eds. Walsh and Hoyt's *Clinical Neuro-ophthalmology. The Essentials*. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:290-302.
48. Chapter 4. Congenital and Acquired Anomalies of the Optic Nerve Head. In: Alexander LJ, ed. *Primary Care of the Posterior Segment*. 3rd ed. New York: McGraw Hill; 2002: 303-5.
49. Sadun AA. Metabolic optic neuropathies. *Semin Ophthalmol* 2002 Mar;17(1):29-32.
50. Kerrison JB. Optic neuropathies caused by toxins and adverse drug reactions. *Ophthalmol Clin North Am* 2004 Sep;17(3):481-8.
51. Clare G, Colley S, Kennett R, Elston JS. Reversible optic neuropathy associated with low-dose methotrexate therapy. *J Neuroophthalmol* 2005 Jun;25(2):109-12.
52. Yu Wai Man CY, Chinnery PF, Griffiths PG. Optic neuropathies: importance of spatial distribution of mitochondria as well as function. *Med Hypotheses* 2005; 65(6): 1038-42.
53. Carelli V, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. *Prog Retin Eye Res* 2004 Jan;23 (1):53-89.
54. Jefferis JM, Hickman SJ. Treatment and outcomes in nutritional optic neuropathy. *Curr Treat Options Neurol* 21(1):5, 2019. doi: 10.1007/s11940-019-0542-9.
55. Chen JJ, Pittcock SJ, Flanagan EP, et al: Optic neuritis in the era of biomarkers. *Surv Ophthalmol* 65(1):12-17, 2020. doi: 10.1016/j.survophthal.2019.08.001.
56. Chen JJ, Bhatti MT: Clinical phenotype, radiological features, and treatment of myelin oligodendrocyte glycoprotein-immunoglobulin G (MOG-IgG) optic neuritis. *Curr Opin Neurol* 33(1):47-54, 2020. doi: 10.1097/WCO.0000000000000766.
57. Beck RW, Cleary PA, Backlund JYC, Optic Neuritis Study Group: The course of visual recovery after optic neuritis: Experience of the optic neuritis treatment trial. *Ophthalmology* 127(4S):S174-S181, 2020. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.01.027.
58. Morrow SA, Fraser JA, Day C, et al: Effect of treating acute optic neuritis with bioequivalent oral vs intravenous corticosteroids: A randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 75(6): 690-696, 2018. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.0024.
59. Chen JJ, Pittcock SJ, Flanagan EP, et al: Optic neuritis in the era of biomarkers. *Surv Ophthalmol* 65(1):12-17, 2020. doi: 10.1016/j.survophthal.2019.08.001.
60. Hickman SJ, Petzold A. Update on Optic Neuritis: an international view. *Neuroophthalmology*. 2021;46(1):1-18.
61. De Seze J. Inflammatory optic neuritis: from multiple sclerosis to neuromyelitis optica. *Neuroophthalmology*. 2013;37(4):141-5.
62. Boudreault K, Durand ML, Rizzo JF. Investigation-directed approach to inflammatory optic neuropathies. *Semin Ophthalmol*. 2016;31 (1-2):117-30.
63. Sechi E, Cacciaguerra L, Chen JJ, et al. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD): A review of clinical and MRI features, diagnosis, and management. *Frontiers in Neurology* 2022;13(6):1-21.
64. Golnik KC. Infectious optic neuropathy. *Semin Ophthalmol*. 2002;17 (1):11-17.
65. Kahlun R, Abroug N, Ksiaa I, et al. Infectious optic neuropathies: a clinical update. *Eye Brain*. 2015;7:59-81.

Dans le cas d'une kératoconjonctivite sèche (sécheresse oculaire) modérée ou sévère

Découvrez une production de larmes accrue grâce à CEQUA^{MC}

PrCEQUA^{MC} (solution ophtalmique de cyclosporine à 0,09 % p/v) est indiqué pour augmenter la production de larmes chez les patients atteints de kératoconjonctivite sèche (sécheresse oculaire) modérée ou sévère.



CEQUA est une préparation fondée sur la technologie des nanomicelles*

* La signification clinique n'est pas connue.

 **Cequa**^{MC}
solution ophtalmique de cyclosporine 0,09 % p/v


SUN
PHARMA

Usage clinique :

Enfants (< 18 ans) : L'efficacité et l'innocuité de CEQUA n'ont pas été établies chez les enfants. Santé Canada n'a donc pas autorisé d'indication pour cette population.

Personnes âgées (> 65 ans) : Dans l'ensemble, aucune différence n'a été observée sur le plan de l'innocuité ou de l'efficacité entre les patients âgés et les patients adultes plus jeunes.

Contre-indications :

- Patients qui présentent une hypersensibilité à ce médicament ou à l'un des composants du produit (y compris les ingrédients non médicamenteux) ou du contenant
- Patients atteints d'infections oculaires ou périoculaires évolutives ou soupçonnées
- Patients atteints d'affections oculaires ou périoculaires malignes ou précancéreuses

Mises en garde et précautions pertinentes :

- Destiné à un usage ophtalmique topique seulement
- Il convient de résoudre les infections oculaires ou périoculaires existantes ou soupçonnées avant l'instauration d'un traitement par CEQUA. Si une infection se produit pendant le traitement, l'administration de CEQUA doit être interrompue jusqu'à ce que l'infection ait été enrayerée.
- Il faut déconseiller aux patients de conduire un véhicule et d'utiliser des machines jusqu'à ce que leur vision soit redevenue normale après l'administration de CEQUA.
- CEQUA n'a pas été étudié chez des patients ayant des antécédents de kératite herpétique, de maladie des glandes lacrymales en phase terminale, de kératoconjonctivite sèche (KCS) causée par la destruction des cellules caliciformes conjonctivales comme dans le cas d'une carence en vitamine A, ou de tissu cicatriciel comme dans le cas d'une pemphigoïde cicatricielle, de brûlures causées par des produits alcalins, du syndrome de Stevens-Johnson, d'un trachome ou d'une exposition au rayonnement.
- Il faut surveiller de près les patients atteints d'une kératite grave.
- Risque de blessure et de contamination oculaires
- CEQUA ne doit pas être administré pendant que le patient porte des lentilles cornéennes.
- Infections et tumeurs locales : Une surveillance régulière est recommandée lorsque CEQUA est utilisé à long terme.
- Réactions d'hypersensibilité
- Les effets de CEQUA n'ont pas été étudiés chez des patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique.
- CEQUA est déconseillé pendant une grossesse, sauf si les avantages l'emportent sur les risques.
- Il faut faire preuve de prudence lors de l'administration de CEQUA aux femmes qui allaitent.

Pour de plus amples renseignements :

Veuillez consulter la monographie de CEQUA à l'adresse https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00060038.PDF pour des renseignements importants non abordés ici concernant les effets indésirables, les interactions médicamenteuses et la posologie. Vous pouvez aussi obtenir la monographie du produit en communiquant avec notre Service médical au numéro sans frais 1 844 924-0656.

RÉFÉRENCE : Monographie de CEQUA^{MC} actuelle, Sun Pharma Global FZE.

© 2022 Sun Pharma Canada Inc. Tous droits réservés.

CEQUA est une marque de commerce de Sun Pharma Global FZE. Utilisée sous licence.


solution ophtalmique de cyclosporine 0,09 % p/v



PM-CA-CQA-0031F

Optométristes recherchés

Faites partie de l'équipe
Institut Nazareth et Louis-Braille

Nous offrons

- Un emploi valorisant à proximité de chez vous
- Un milieu de travail humain et flexible
- Une collaboration interdisciplinaire
- La possibilité de participer à des projets de recherche



Dr Vincent Moore, OD, FFAO

Nos points de service



Longueuil - Saint-Jean-sur-Richelieu - Université de Montréal -
Montréal, Métro Radisson - Laval - Hôpital Notre-Dame **Bientôt!**

Vous avez des questions ou vous souhaitez nous faire
parvenir votre candidature?

Écrivez-nous à :

melanie.gagne.ciSSsmc16@ssss.gouv.qc.ca

Centre intégré
de santé et de
services sociaux de
la Montérégie-Centre

Québec 

*L'équipe de l'Association vous
souhaite Joyeux Noël et une année
remplie de petites douceurs et
de bonheurs inattendus!*



Prenez note que les bureaux de l'AOQ seront fermés
du 25 décembre au 5 janvier inclusivement.



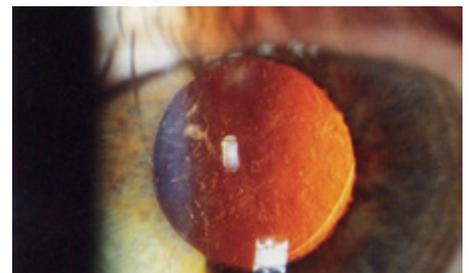
PAR LE DOCTEUR JEAN-PIERRE LAGACÉ
OPTOMÉTRISTE, M.Sc.

ARTICLE 3

.....

Opacification de la capsule postérieure du cristallin

La cataracte est la cause la plus fréquente de cécité dans le monde, et l'ablation chirurgicale est la méthode la plus couramment utilisée pour la traiter¹⁻³. La chirurgie de la cataracte s'est améliorée ces dernières années, mais des complications postopératoires persistent, la plus fréquente étant l'opacification capsulaire postérieure (OCP), dont l'étiologie est multifactorielle⁴. L'opacification capsulaire postérieure ne provoque pas seulement des troubles visuels quantitatifs, mais elle réduit également la qualité de la vision, entraînant une diminution de la sensibilité aux contrastes, un effet de halo et une absence de vision binoculaire⁵. Malgré l'amélioration des techniques utilisées dans la chirurgie de la cataracte et la conception des lentilles, statistiquement, l'OCP a été signalée comme se produisant après l'opération dans environ 11,8% des cas au cours de la première année, dans près de 20,7% des cas après 3 ans et dans 28,4% des cas après 5 ans⁶. L'incidence globale atteint 50% chez les adultes et 100% chez les enfants entre 2 mois et 5 ans après l'intervention chirurgicale⁷. Outre l'altération de la qualité de vie du patient, l'OCP gêne les examens du fond d'œil et les examens ophtalmologiques spécialisés, tels que la tomographie par cohérence optique.

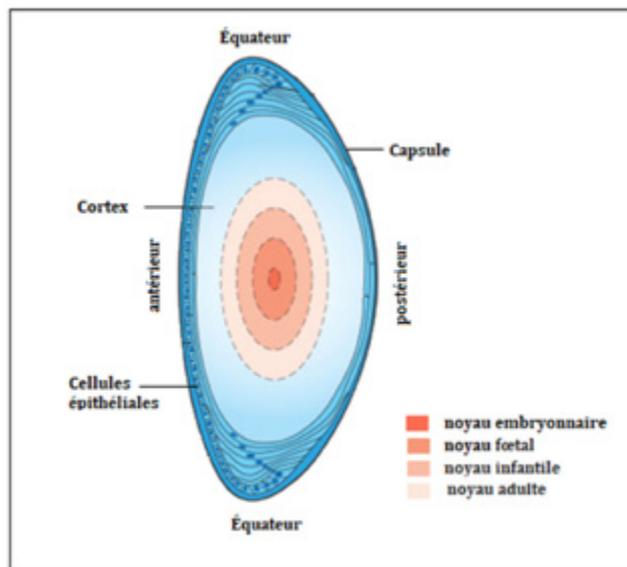


Capsule postérieure opaque

La première implantation de LIO a été réalisée par Sir Harold Ridley en 1950. Depuis lors, la technologie a fait l'objet d'un grand nombre d'améliorations qui ont permis de réduire l'incidence de l'OCP, sans pour autant l'éliminer en tant que problème clinique important.

La baisse de l'acuité visuelle induite par l'OCP est signalée chez 20% à 40% des patients 2 à 5 ans après l'opération. Le développement de l'opacification capsulaire postérieure dépend de l'âge, avec une faible incidence chez les patients plus âgés, mais des taux élevés chez les jeunes patients, en particulier les enfants et les nourrissons^{9, 10-12}.

L'opacification capsulaire postopératoire est principalement due à la migration et à la prolifération des cellules épithéliales du cristallin (CEC) résiduelles après l'opération de la cataracte et à leur différenciation en cellules fibroblastiques et en cellules ressemblant à des fibres de cristallin. Ce phénomène est plus fréquent et plus grave chez les jeunes patients que chez les personnes âgées, car ils présentent un plus grand nombre de cellules épithéliales du cristallin et une plus grande activité mitotique. Par conséquent, parallèlement au développement de techniques opératoires améliorées, des recherches sont en cours pour mettre au point une méthode efficace et sûre de prévention de l'OCP.



Anatomie grossière du cristallin humain²¹

Le développement de l'OCP est influencé par des facteurs liés au patient, des facteurs liés à la technique chirurgicale et le type de lentille intraoculaire (LIO) implantée. Les facteurs liés au patient comprennent le jeune âge, les antécédents d'uvéïte, de glaucome, d'hypertension artérielle, de maladie métabolique, le type de cataracte (sous-capsulaire) et les blessures¹³⁻¹⁵.

Ces facteurs sont connus pour augmenter le risque d'OCP dans la période postopératoire immédiate, mais le mécanisme d'action n'a pas été complètement élucidé. Certains auteurs pensent que le diabète peut jouer un rôle dans la promotion de l'OCP¹⁶ tandis que d'autres ont suggéré que le diabète est un facteur préventif¹⁷. De plus, les données sur l'ovulation sont incohérentes en ce qui concerne la répartition par sexe. Les seuls facteurs liés à la LIO dont il a été prouvé qu'ils étaient associés à l'OCP sont un bord arrondi et la technique de phacoémulsification¹⁸. La géométrie du bord optique de la LIO est également importante, ainsi que la forme et l'angulation de l'haptique.

L'OCP est beaucoup moins susceptible de se produire avec des LIO qui ont un bord optique postérieur net (360°). Mian et coll. ont constaté que la fréquence des capsulotomies postérieures réalisées chez les patients porteurs de lentilles à trois pièces était significativement inférieure à celle des patients porteurs de lentilles à une pièce¹⁹. En outre, l'hydrodissection et l'aspiration minutieuses des masses du cristallin et le polissage de la capsule postérieure réduisent l'occurrence de l'OCP, mais augmentent la durée de l'intervention, ce qui peut accroître le risque de traumatisme chirurgical. L'élimination incomplète des CEC peut entraîner une nouvelle prolifération des CEC dans les tissus traumatisés, ce qui exacerbe les processus pro-inflammatoires²⁰.

La procédure la plus courante pour améliorer l'acuité visuelle qui permet d'avoir un aperçu du fond d'œil d'un patient atteint d'OCP est la capsulotomie au laser²². Cette procédure consiste à pratiquer une ouverture dans la capsule postérieure sur l'axe visuel. La capsulotomie au laser est reconnue comme un traitement standard et efficace de l'opacification de la capsule postérieure. Il s'agit d'une procédure ambulatoire efficace, rapide et relativement facile, mais elle peut entraîner certaines complications. Bien que des études récentes n'aient pas confirmé son association avec le décollement de la rétine, elle peut être associée à des complications, qui vont d'une légère augmentation à court terme de la pression intraoculaire à une déficience visuelle due à un œdème maculaire cystoïde ou à des trous maculaires²³⁻²⁴. Trinavarat et coll. ont remarqué que la capsulotomie au laser peut entraîner des lésions de la LIO, une subluxation, une dislocation et un glaucome secondaire²⁵. En outre, la capsulotomie au laser n'est pas compatible avec la nouvelle génération de lentilles accommodatives, qui nécessitent la présence d'une capsule pour fonctionner²⁶.

Le traitement au laser représente également une charge financière importante pour les réseaux de santé et n'est pas largement disponible dans les pays en développement. Par conséquent, la deuxième ligne de conduite consiste à rechercher des méthodes de prévention des cataractes secondaires. Jusqu'à présent, de nombreuses études *in vitro* et expérimentales sur les animaux ont été menées, mais beaucoup ont fait état d'effets indésirables sur l'endothélium cornéen²⁷⁻²⁸. Divers essais de thérapie antiproliférative ont été réalisés sur des cellules cultivées *in vitro* et des modèles de capsule de cristallin ou *in vivo* (chez le lapin, le singe et l'homme)²⁹⁻³². Les agents actifs sont administrés aux CEC par l'intermédiaire de divers supports (y compris des dispositifs viscoélastiques ophtalmiques, des systèmes d'administration de médicaments ou des implants à libération lente) ou peuvent être administrés directement dans le milieu de culture cellulaire au cours d'expériences *in vitro*.

Diverses techniques ont également été mises au point pour l'application préopératoire d'agents pharmacologiques aux cellules du cristallin, notamment en les ajoutant aux liquides de perfusion, en utilisant des dispositifs qui les confinent dans l'espace capsulaire ou en recouvrant les LIO de la substance testée³³.

La rupture de la barrière entre le sang et l'humeur aqueuse lors de l'opération de la cataracte provoque une réponse immunitaire. Par la suite, une transition épithélio-mésenchymateuse (TEM) se produit dans les cellules de la capsule du cristallin. La migration et la prolifération des cellules épithéliales mésenchymateuses constituent la principale cause de l'OCP après une opération de la cataracte. Le nombre moyen de CEC est d'environ 4000-5000/mm², en fonction de l'âge du patient, avec une diminution significative de la densité chez les personnes âgées de 80 ans et plus. Les CEC sont constituées d'une seule couche de cellules cuboïdales-cylindriques attachées à la face postérieure de la capsule antérieure du cristallin. Un corps étranger, tel qu'une LIO, induit une réaction inflammatoire, qui comprend des leucocytes multinucléaires, des cellules géantes et des fibroblastes, dans la chambre antérieure au cours de la période postopératoire immédiate^{34, 35}.

Il convient de noter que dans les études animales (par exemple, chez les souris du laboratoire de Melinda Duncan), l'ablation du noyau de fibres du cristallin induit également la génération de cellules fibrotiques en l'absence d'insertion d'une lentille intraoculaire. Ces cellules produisent des cytokines, notamment le facteur de croissance transformant bêta (TGF-β), l'interleukine-1, l'interleukine-6, le facteur de croissance des fibroblastes de base (bFGF) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-α), qui activent la transformation des CEC, la prolifération, la métaplasie autour de l'équateur de la capsule antérieure et la migration vers la capsule postérieure, ce qui conduit à un épaississement et à une hypertrophie. Ce processus est caractérisé par des réactions de fibrose et de contraction dues à l'activité des filaments d'actine³⁶. En outre, des études immunohistochimiques ont permis d'identifier des molécules de matrice extracellulaire (MEC), de fibronectine et de collagène à la surface de la LIO^{37, 38}. Le dépôt de collagène sur la LIO et la capsule peut provoquer une opacification et un œdème dans la capsule postérieure du cristallin³⁸.

Inhibition du TGF-β

Étant donné que le TGF-β joue un rôle clé dans la formation de l'OCP, les efforts de recherche se sont concentrés sur l'inhibition de son action. Sun et coll.³⁶ ont réalisé une étude dans laquelle ils ont cultivé des cellules épithéliales du cristallin humain (HLEB3) *in vitro* et les ont stimulées avec du TGF-β2. Les cellules se sont alors transformées en cellules de type fibroblaste et les liens entre elles se sont relâchés, ce qui a entraîné leur migration (c'est-à-dire qu'elles ont subi une EMT). L'application d'un petit anticorps polyclonal ARN interférent SNAIL libéré par une LIO enduite a inhibé le processus d'EMT, principalement par l'inhibition de la migration et de l'adhésion des CEL.

Des études montrent que le niveau de plusieurs cytokines et facteurs de croissance augmente dans l'humeur aqueuse et influence le comportement des CEL restantes après la chirurgie de la cataracte.

Ces facteurs comprennent le facteur de croissance transformant β (TGF-β), le facteur de croissance des fibroblastes 2 (FGF-2), le facteur de croissance des hépatocytes, les interleukines 1 et 6 (IL-1 et IL-6) et le facteur de croissance épithéliale^{39, 40}. Wormstone et coll.⁴¹ et Duncan et coll.⁴² ont étudié la croissance des CEL sur des sacs capsulaires humains dans un milieu sans protéines, ce qui a permis d'analyser le contrôle autocrine exercé par les facteurs de croissance individuels.

Collison et coll.^{43, 44} ont étudié l'effet d'un anticorps monoclonal anti-TGF-β (CAT-152) sur la progression de l'OCP. Dans leur expérience, des capsules de cristallin humain *ex vivo* ont été incubées avec différentes concentrations de TGF-β avec ou sans CAT-152. L'incubation de la capsule du cristallin avec le TGF-β a entraîné une augmentation de la migration et de la différenciation des CEC, ce qui a entraîné un rétrécissement de la capsule et la formation d'une OCP. L'ajout de CAT-152 a inhibé ce processus.

Yang et coll.⁴⁵ ont évalué la capacité de la pirféridone à inhiber la migration et la différenciation des CEC humaines *in vitro* et ont conclu que la pirféridone inhibe la prolifération et la migration cellulaires induites par le TGF-β2, très probablement en régulant à la baisse le récepteur du TGF-β (et Smad2, Smad3 et Smad4) dans les CEC humaines.

La lovastatine a également le potentiel d'inhiber le TGF-β⁴⁶. Le mécanisme d'action de la lovastatine implique le blocage de la RhoGTPase, qui stimule la conversion TGF-β-dépendante des CEC. Dans une étude réalisée à l'aide d'un modèle porcin, des CEL ont été prétraitées avec de la lovastatine puis incubées avec du TGF-β pendant 24 heures. Contrairement au groupe témoin, le groupe lovastatine n'a pas montré d'augmentation de l'expression de l'ARNm et de la production de protéines des CEL, ni d'augmentation de la contractilité du collagène. Ces résultats suggèrent que la lovastatine pourrait être envisagée pour la prévention de l'OCP⁴⁶.

Agents thérapeutiques

Les améliorations des techniques chirurgicales et des matériaux et conceptions des LIO ont réduit les taux d'OCP, mais n'ont pas éradiqué le problème. Par conséquent, malgré plusieurs complications et le coût élevé, la capsulotomie au laser Nd:YAG reste le traitement le plus fréquemment utilisé pour l'OCP. La mise au point d'un traitement médical de rechange pour l'OCP est donc d'une importance cruciale. Les possibilités incluent la destruction sélective des CEL résiduelles tout en évitant les effets toxiques sur les autres tissus intraoculaires. L'application intraoculaire d'agents pharmacologiques pour prévenir l'OCP a été étudiée par plusieurs laboratoires, et les méthodes couramment utilisées pour cette application sont l'injection directe dans la chambre antérieure, l'ajout à la solution d'irrigation ou l'imprégnation de la LIO.

Des agents pharmacologiques tels que le plastique thermodurcissable préparé avec des résines phénol-formaldéhyde (Catalin), le méthotrexate, la mitomycine, la daunomycine et le fluorouracile se sont révélés efficaces pour prévenir l'OCP *in vitro*⁴⁷⁻⁴⁹, mais des études *in vivo* ont montré leur toxicité pour les cellules endothéliales de la cornée, l'iris, les cellules épithéliales du corps ciliaire et la rétine⁴⁷.

Des études ont testé des agents cytotoxiques et thérapeutiques, notamment le diclofénac sodique, la vaporine⁵⁰, la thapsigargine, la salmosine^{51, 52}, le minoxidil⁵³, un inhibiteur de la métalloprotéinase matricielle (Ilomostat) et des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase^{54, 55}. Ces études se sont révélées prometteuses pour trouver un traitement médical de l'OCP en ciblant la survie, l'adhésion, la prolifération, la migration et la transdifférenciation des CEL résiduelles, mais le risque de leurs effets toxiques sur les tissus intraoculaires environnants a limité leur utilisation clinique. Malecaze et coll.^{56, 57} ont proposé une approche de thérapie génique pour cibler les CEL dans le sac capsulaire en induisant une apoptose thérapeutique par la surexpression de gènes proapoptotiques. Walker et coll.⁵⁸ ont montré l'effet de blocage d'un inhibiteur de kinase de la famille Src sur le développement de l'OCP dans un modèle de sac capsulaire du cristallin chez le poussin.

Au cours des dernières années, notre compréhension des mécanismes de développement de l'OCP s'est considérablement améliorée; par conséquent, plusieurs progrès ont été réalisés pour améliorer les techniques de chirurgie de la cataracte, les matériaux et la conception des LIO, ainsi que l'utilisation d'agents thérapeutiques⁵⁹. Grâce à ces améliorations, l'occurrence de l'OCP a diminué, ou du moins son apparition a été retardée. Néanmoins, l'OCP reste la complication la plus fréquente de la chirurgie de la cataracte, en particulier chez les jeunes adultes et les enfants. Par conséquent, la recherche visant à améliorer les techniques chirurgicales afin d'éliminer presque toutes les CEC du sac capsulaire au moment de l'opération, d'optimiser la biocompatibilité des LIO, de minimiser la réaction inflammatoire postopératoire et de cibler les CEC résiduelles par des agents thérapeutiques qui ont un effet minimal ou nul sur les autres tissus oculaires, est hautement souhaitable. 



RÉFÉRENCES

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8269180/>
2. Konopińska J, Młynarczyk M, Dmuchowska DA, Obuchowska I. Posterior Capsule Opacification: A Review of Experimental Studies. *J Clin Med.* 2021 Jun 27;10(13):2847. doi: 10.3390/jcm10132847. PMID: 34199147; PMCID: PMC8269180.
3. Lee C.M., Afshari N.A. The global state of cataract blindness. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2017;28:98-103. doi: 10.1097/ICU.0000000000000340.
4. Awasthi N., Guo S., Wagner B.J. Posterior capsular opacification: A problem reduced but not yet eradicated. *Arch. Ophthalmol.* 2009;127:555-562. doi: 10.1001/archophthol.2009.3.
5. González-Martín-Moro J., González-López J.J., Gómez-Sanz F., Zarallo-Gallardo J., Cobo-Soriano R. Posterior capsule opacification, capsular distension syndrome, and anterior capsular phimosis: A retrospective cohort study. *Arch. Soc. Esp. Ophthalmol.* 2015;90:69-75. doi: 10.1016/j.oftal.2014.09.008.
6. Schaumberg D.A., Dana M.R., Christen W.G., Glynn R.J. A systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification. *Ophthalmology.* 1998;105:1213-1221. doi: 10.1016/S0161-6420(98)97023-3.
7. Liu H., Wu L., Fu S., Hou Y., Liu P., Cui H., Liu J., Xing L., Zhang X. Polylactide-glycolic acid and rapamycin coating intraocular lens prevent posterior capsular opacification in rabbit eyes. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2009;247:801-807. doi: 10.1007/s00417-008-1007-0.
8. https://en.wikipedia.org/wiki/Capsulotomy#/media/File:Posterior_capsular_opacification_on_retroillumination.jpg
9. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR et al. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992;37 (2) 73-116.
10. McDonnell PJ, Zarbin MA, Green WR. Posterior capsule opacification in pseudophakic eyes. *Ophthalmology* 1983;90 (12) 1548-1553.
11. Binkhorst CD, Gobin MH. Injuries to the eye with lens opacity in young children. *Ophthalmologica* 1964;148:169-183.
12. Hiles DA, Waller PH. Phacoemulsification versus aspiration in infantile cataract surgery. *Ophthalmic Surg* 1974;5 (2) 13-16.
13. Ebihara Y., Kato S., Oshika T., Yoshizaki M., Sugita G. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006;32:1184-1187. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.01.100.
14. Kim N.J., Lee J.H. Effect of an acrylic posterior chamber intraocular lens on posterior capsule opacification in cataract patients with associated risk factors. *J. Cataract Refract. Surg.* 2003;29:1575-1578. doi: 10.1016/S0886-3350(02)01978-8.
15. Tetz M.R., Nimsgern C. Posterior capsule opacification. Part 2: Clinical findings. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999;25:1662-1674. doi: 10.1016/S0886-3350(99)00259-X.
16. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Am. J. Ophthalmol.* 2002;134:10-16. doi: 10.1016/S0002-9394(02)01461-7.
17. Zaczek A., Zetterström C. Posterior capsule opacification after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999;25:233-237. doi: 10.1016/S0886-3350(99)80132-1.
18. McLeod S.D. Risk factors for posterior capsule opacification. *Br. J. Ophthalmol.* 2005;89:1389-1390. doi: 10.1136/bjo.2005.074310.
19. Mian S.I., Fahim K., Marcovitch A., Gada H., Musch D.C., Sugar A. Nd:YAG capsulotomy rates after use of the acrysof acrylic three piece and one piece intraocular lenses. *Br. J. Ophthalmol.* 2005;89:1453-1457. doi: 10.1136/bjo.2005.067405.
20. Nishi O. Posterior capsule opacification. Part 1: Experimental investigations. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999;25:106-117. doi: 10.1016/S0886-3350(99)80020-0.
21. <https://eyewiki.aao.org/File:Grossanatomylens.jpg>
22. Holweger R.R., Marefat B. Intraocular pressure change after neodymium:yag capsulotomy. *J. Cataract Refract. Surg.* 1997;23:115-121. doi: 10.1016/S0886-3350(97)80161-7.
23. Hu C.Y., Woung L.C., Wang M.C., Jian J.H. Influence of laser posterior capsulotomy on anterior chamber depth, refraction, and intraocular pressure. *J. Cataract Refract. Surg.* 2000;26:1183-1189. doi: 10.1016/S0886-3350(00)00453-3.
24. García-Arumí J., Palau M.M., Espax A.B., Martínez-Castillo V., Garrido H.B., Corcóstegui B. Reopening of 2 macular holes after Neodymium:YAG capsulotomy. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006;32:363-366. doi: 10.1016/j.jcrs.2005.07.020.
25. Trinavarat A., Atchaneeyasakul L., Udompunturak S. Neodymium:yag laser damage threshold of foldable intraocular lenses. *J. Cataract Refract. Surg.* 2001;27:775-780. doi: 10.1016/S0886-3350(00)00855-5.

26. Sureshkumar J., HariPriya A., Muthukkaruppan V., Kaufman P.L., Tian B. Cytoskeletal drugs prevent posterior capsular opacification in human lens capsule *in vitro*. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2012;250:507-514. doi: 10.1007/s00417-011-1869-4.
27. Inan Ü.Ü., Oztürk F., Kaynak S., Kurt E., Emiroğlu L., Ozer E., Ilker S.S., Güler C. Prevention of posterior capsule opacification by intraoperative single-dose pharmacologic agents. *J. Cataract Refract. Surg.* 2001;27:1079-1087.
28. Inan Ü.Ü., Oztürk F., Kaynak S., Ilker S.S., Ozer E., Güler C. Prevention of posterior capsule opacification by retinoic acid and mitomycin. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2001;239:693-697. doi: 10.1007/s004170100329.
29. Chung H.S., Lim S.J., Kim H.B. Effect of Mitomycin-C on posterior capsule opacification in rabbit eyes. *J. Cataract Refract. Surg.* 2000;26:1537-1542. doi: 10.1016/S0886-3350(00)00309-6.
30. Tian B., Sabanay I., Peterson J.A., Hubbard W.C., Geiger B., Kaufman P.L. Acute effects of H-7 on ciliary epithelium and corneal endothelium in monkey eyes. *Curr. Eye Res.* 2001;22:109-120. doi: 10.1076/ceyr.22.2.109.5529.
31. Nishi O., Nishi K., Saitoh I., Sakanishi K. Inhibition of migrating lens epithelial cells by sustained release of ethylenediaminetetraacetic acid. *J. Cataract Refract. Surg.* 1996;22:863-868. doi: 10.1016/S0886-3350(96)80176-3.
32. Kim J.T., Lee D.H., Chung K.H., Kang I.C., Kim D.S., Joo C.K. Inhibitory effects of salmosin, a disintegrin, on posterior capsular opacification *in vitro* and *in vivo*. *Exp. Eye Res.* 2002;74:585-594. doi: 10.1006/exer.2001.1150.
33. Nibourg L.M., Gelens E., Kuijjer R., Hooymans J.M., van Kooten T.G., Koopmans S.A. Prevention of posterior capsular opacification. *Exp. Eye Res.* 2015;136:100-115. doi: 10.1016/j.exer.2015.03.011.
34. Saika S. Relationship between posterior capsule opacification and intraocular lens biocompatibility. *Prog. Retin. Eye Res.* 2004;23:283-305. doi: 10.1016/j.preteyeres.2004.02.004.
35. Saika S., Miyamoto T., Ishida I., Barbour W.K., Ohnishi Y., Ooshima A. Accumulation of thrombospondin-1 in post-operative capsular fibrosis and its down-regulation in lens cells during lens fiber formation. *Exp. Eye Res.* 2004;79:147-156. doi: 10.1016/j.exer.2004.03.003.
36. Nagamoto T., Fujiwara T. Inhibition of lens epithelial cell migration at the intraocular lens optic edge: Role of capsule bending and contact pressure. *J. Cataract Refract. Surg.* 2003;29:1605-1612. doi: 10.1016/S0886-3350(03)00050-6.
37. Meacock W.R., Spalton D.J., Khan S. The effect of texturing the intraocular lens edge on postoperative glare symptoms: A randomized, prospective, double-masked study. *Arch. Ophthalmol.* 2002;120:1294-1298. doi: 10.1001/archophth.120.10.1294.
38. Findl O., Buehl W., Bauer P., Sycha T. Interventions for preventing posterior capsule opacification. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2010 doi: 10.1002/14651858.CD003738.pub3.
39. Meacock WR, Spalton DJ, Stanford MR. Role of cytokines in the pathogenesis of posterior capsule opacification. *Br J Ophthalmol* 2000;84 (3) 332-336.
40. Wallentin N, Wickström K, Lundberg C. Effect of cataract surgery on aqueous TGF- β and lens epithelial cell proliferation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39 (8) 1410- 1418.
41. Wormstone M, Liu CS, Rakic JM, Marcantonio JM, Vrensen GF, Duncan G. Human lens epithelial cell proliferation in a protein-free medium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38 (2) 396-404.
42. Duncan G, Wormstone IM, Liu CS, Marcantonio JM, Davies PD. Thapsigargin-coated intraocular lenses inhibit human lens cell growth. *Nat Med* 1997;3 (9) 1026-1028.
43. Li P, Jing J, Hu J, Li T, Sun Y, Guan H. RNA Interference targeting snail inhibits the transforming growth factor β 2-induced epithelial-mesenchymal transition in human lens epithelial cells. *J. Ophthalmol.* 2013;2013:869101.
44. Collison D.J., Wang L., Wormstone I.M., Duncan G. Spatial characteristics of receptor-induced calcium signaling in human lens capsular bags. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004;45:200-205. doi: 10.1167/iov.03-0694.
45. Yang Y., Ye Y., Lin X., Wu K., Yu M. Inhibition of pirfenidone on *tgf-beta2* induced proliferation, migration and epithelial-mesenchymal transition of human lens epithelial cells line SRA01/04. *PLoS ONE.* 2013;8:e56837. doi: 10.1371/journal.pone.0056837.
46. Urakami C., Kurosaka D., Tamada K., Kishimoto S., Tezuka Y., Nishigori H. Lovastatin alters TGF- β -induced epithelial-mesenchymal transition in porcine lens epithelial cells. *Curr. Eye Res.* 2012;37:479-485. doi: 10.3109/02713683.2012.665121.
47. Nishi O. Posterior capsule opacification, part 1: experimental investigations. *J Cataract Refract Surg* 1999;25 (1) 106-117.
48. Biswas NR, Mongre PK, Das GK, Sen SAngra SK, Vajpayee RB. Animal study on the effects of catalin on aftercataract and posterior capsule opacification. *Ophthalmic Res* 1999;31 (2) 140-142.
49. Power WJ, Neylan D, Collum LM. Daunomycin as an inhibitor of human lens epithelial cell proliferation in culture. *J Cataract Refract Surg* 1994;20 (3) 287-290.
50. Behar-Cohen FF, David TD, Hermies F et al. *In vivo* inhibition of lens regrowth by fibroblast growth factor 2-saporin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36 (12) 2434-2448.
51. Duncan G, Wormstone IM, Liu CS, Marcantonio JM, Davies PD. Thapsigargin-coated intraocular lenses inhibit human lens cell growth. *Nat Med* 1997;3 (9) 1026-1028.
52. Kim JT, Lee DH, Chung KH, Kang IC, Kim DS, Joo CK. Inhibitory effects of salmosin, a disintegrin, on posterior capsular opacification *in vitro* and *in vivo*. *Exp Eye Res* 2002;74 (5) 585-594.
53. Ishida I, Saika S, Ohnishi Y. Effect of minoxidil on rabbit lens epithelial cell behavior *in vitro* and *in situ*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001;239 (10) 770-777.
54. Wong TT, Daniels JT, Crowston JG, Khaw PT. MMP inhibition prevents human lens epithelial cell migration and contraction of the lens capsule. *Br J Ophthalmol* 2004;88 (7) 868-872.
55. Chandler HL, Barden CA, Lu P, Kusewitt DF, Colitz CM. Prevention of posterior capsular opacification through cyclooxygenase-2 inhibition. *Mol Vis* 2007;13:677-691.
56. Malecaze F, Lubsen NH, Serre B et al. Lens cell targeting for gene therapy of prevention of posterior capsule opacification. *Gene Ther* 2006;13 (19) 1422-1429.
57. Malecaze F, Decha A, Serre B et al. Prevention of posterior capsule opacification by the induction of therapeutic apoptosis of residual lens cells. *Gene Ther* 2006;13 (5) 440-448.
58. Walker JL, Wolff IM, Zhang L, Menko AS. Activation of SRC kinases signals induction of posterior capsule opacification. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48 (5) 2214-2223.
59. <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/422987>

LE MEILLEUR QU'UN VERRE PUISSE OFFRIR : STYLE, PROTECTION ET CONFORT!

En quoi les verres que vous recommandez se démarquent-ils des autres?



Sont-ils offerts en sept couleurs tendance?

OUI NON

Protègent-ils contre la lumière bleue et les rayons UV?

OUI NON



Lorsque vous conduisez, s'assombrissent-ils dans la voiture pour protéger vos yeux?

OUI NON

Avez-vous entendu parler des cinq couleurs Style Mirrors?

OUI NON



Sont-ils polarisés?

OUI NON

Saviez-vous que ces verres sont entièrement clairs à l'intérieur?

OUI NON

- Si vous avez répondu « oui » à la plupart des questions, vous êtes déjà un excellent ambassadeur des verres *Transitions*®
- Si vous avez répondu « non » à plusieurs questions, allez au [Transitions.com/fr-canadapro](https://www.transitions.com/fr-canadapro) pour jeter un coup d'œil à la gamme *Transitions* et trouver les verres qui conviennent le mieux à chacun de vos patients

Transitions[™]
Verres Lumino-Intelligents

Transitions[™]
Signature® GEN8[™]

Transitions[™]
XTRACTIVE®
NEW GENERATION

Transitions[™]
XTRACTIVE®
POLARIZED[™]

Transitions, Transitions Signature et XTRActive sont des marques déposées et le logo Transitions, verres lumino-intelligents, Transitions XTRActive new generation et XTRActive Polarized sont des marques de commerce de Transitions Optical inc. utilisées sous licence par Transitions Optical Limitée. GEN 8 est une marque de commerce de Transitions Optical Limitée. ©2023 Transitions Optical Limitée. La performance photochromique et la polarisation sont influencées par la température, l'exposition aux UV et le matériau des verres. Montures de CAROLINE ABRAM PARIS® — verres Transitions® Signature® GEN 8^{MC} en améthyste. Montures d'ici Berlin — verres Transitions® XTRActive® new generation en brun. Montures de TALLA® — verres Transitions® XTRActive® Polarized^{MC} en gris.



MADAME COREY ANNE BLOOM,
FCPA, CPA-EJC, CFE, CFF,
MEMBRE ÉMÉRITE DE L'ACFE,
Associée et leader pour l'Est du Canada,
Juricomptabilité, enquêtes, différends
et soutien en cas de litige
corey.bloom@mnp.ca

La fraude : personne n'est à l'abri

Êtes-vous adéquatement protégé contre la fraude financière ?

La fraude financière est en croissance et les fraudeurs sont occupés. Ils profitent des distractions causées par les changements et perturbations actuelles dans le milieu du travail et/ou des faiblesses préexistantes. Rappelons qu'en moyenne, les pertes imputables à la fraude ne sont pas négligeables : elles représentent 5 % des revenus annuels d'une entreprise d'après les estimations de l'*Association of Certified Fraud Examiners* (ACFE)¹.



Avez-vous déjà été victime de fraude ?

Selon le sondage de MNP, plus de 20 % des entreprises québécoises ne pouvaient pas répondre à cette question. De plus, le fait qu'une entreprise n'a pas détecté de fraude ne signifie pas qu'elle n'en a pas déjà été victime, puisque, toujours selon l'ACFE, une fraude passe inaperçue pendant 14 mois en moyenne avant d'être découverte.

Plus de la moitié des entreprises qui savaient qu'il y avait eu de la fraude dans le passé ont rapporté plus d'un cas de fraude. Certaines entreprises sondées ont indiqué avoir été victimes de plus de trois fraudes durant leur existence. Or, si vous ne pouvez pas répondre à cette question avec certitude, il pourrait être temps de réviser vos mécanismes de prévention et de détection de la fraude.

Qui et comment ?

Perceptions au Québec

Un récent sondage mené par MNP auprès de dirigeants d'entreprises québécoises montre que près de la moitié d'entre eux sont d'avis que le risque de fraude financière est faible au sein de leur entreprise. Ce résultat est d'autant plus inquiétant qu'une portion des répondants estime que ce risque a diminué pendant la pandémie de COVID-19. Ce qui est faux, selon notre pratique et les plus récentes études.

La fraude financière est une menace constante pour les sociétés québécoises : les défis auxquels elles doivent faire face forment autant de possibilités d'attaque pour les potentiels fraudeurs.

Parlons d'abord des employés. Selon le rapport 2022 de l'ACFE, les fraudes commises par des employés représentent 86 % des cas de fraude, avec une perte moyenne de plus de 135 000 \$.

¹ ACFE 2022 Report to the Nations.

Cela étant dit, différents stratagèmes de fraude peuvent être utilisés. Certains cas de fraude sont perpétrés par le personnel interne, d'autres impliquent une collusion à l'interne ou avec une partie externe, et d'autres encore sont des attaques externes contre des organisations.

L'étude de cas qui suit relate un type de fraude courant perpétrée par une employée interne.

Étude de cas* : Les quatre optométristes

Ce cas concernait un groupe de quatre optométristes au Canada qui ont décidé d'ouvrir une entreprise ensemble, Optosympa*. Ils ont embauché une comptable, M^{me} Chiffre*, pour effectuer leur comptabilité. Au fur et à mesure que l'entreprise se développait, ils ont décidé d'ouvrir d'autres emplacements et finalement se sont rendus à quatre magasins distincts. Chaque optométriste travaillerait à partir d'un endroit distinct (pour rendez-vous et vente de lunettes et autres) afin que tous les bureaux aient au moins un propriétaire optométriste disponible. La comptable, M^{me} Chiffre, est restée au premier magasin, le plus grand, Optosympa1. Les livres et registres comptables ainsi que l'entreposage de la plupart des stocks se trouvaient également dans le premier magasin.

Au fur et à mesure que les affaires prenaient de l'expansion, les dépenses augmentaient également ainsi que le nombre de fournisseurs. Afin d'instaurer certaines mesures de contrôle, les propriétaires ont mis en place des procédures selon lesquelles chaque facture de fournisseur devait être revue et signée par un des optométristes pour autoriser le paiement. Par la suite, deux signataires de chèques ou approbateurs de virement étaient requis. Les procédures exigeaient que les signataires acceptables soient la comptable et un des optométristes.

* Les noms ont été changés.

Comment ?

Dans ce cas, il s'agissait d'une entreprise en croissance avec plusieurs emplacements. Comme nous le voyons souvent, les propriétaires étaient très occupés par les tâches opérationnelles, les patients et la supervision du personnel ainsi que les considérations de croissance. M^{me} Chiffre était bien consciente des préoccupations des propriétaires et de leurs horaires très chargés. Elle savait également qu'ils lui faisaient grandement confiance pour gérer les finances de l'entreprise. Les propriétaires se sentaient protégés, car ils avaient institué des mesures de contrôles relatifs aux finances. Il est intéressant de noter que ces procédures avaient été suggérées par M^{me} Chiffre. Malheureusement, ces mesures ont établi un faux sentiment de sécurité pour ses patrons.

À leur insu, M^{me} Chiffre avait créé sa propre entreprise (FournisseurS^{Co}*) dont le nom était similaire au nom de l'un de leurs plus grands fournisseurs, FournisseurCo*. Son stratagème initial a commencé lorsqu'elle dupliquait la facture du fournisseur légitime. Après avoir fait signer la facture et le chèque légitimes par l'optométriste 1, elle faisait signer la facture légitime dupliquée et le chèque à l'ordre de l'entreprise qu'elle avait créée (FournisseurS^{Co}) par l'optométriste 2, qui ne soupçonnait rien, car le nom du vendeur sur le chèque était trop similaire au fournisseur légitime. Elle déposait ensuite le chèque frauduleux dans son propre compte.

Voyant que son stratagème n'évoquait aucun soupçon, elle a mis en place un autre stratagème. En modifiant très légèrement le nom d'un fournisseur avec lequel l'entreprise faisait déjà affaire, elle a créé une autre entreprise fictive et facturait l'entreprise pour divers articles. Elle effectuait le même rituel de signature des factures et des chèques, et encaissait ensuite les chèques dans son propre compte.

Malgré ces mesures de contrôle, la comptable a pu frauder les optométristes de plus de 250 000 \$ en quatre ans.



À la suite d'un contrôle de l'inventaire effectué par un expert indépendant, l'entreprise a réalisé qu'aucun inventaire ne correspondait à ces paiements, de ce fait les stratagèmes de M^{me} Chiffre ont été découverts. Subséquemment, une enquête juricomptable a été réalisée pour chiffrer le montant de la fraude et pour déterminer si d'autres fraudes avaient été commises.

Dans cet exemple, si une évaluation des risques de fraude avait été effectuée par un expert indépendant, tel un juricomptable, et si des contrôles antifraudes adéquats découlant de l'évaluation externe avaient été mis en place, il aurait été beaucoup plus difficile pour M^{me} Chiffre de commettre ses fraudes et ses stratagèmes auraient été détectés plus rapidement.

.....

**Il est important de noter
que des stratagèmes similaires
pourraient être utilisés
pour l'approbation de virements bancaires
ou paiements électroniques.**

.....

Conclusion :

Un petit rappel: la confiance n'est pas une mesure antifraude.

Les organisations et associations peuvent demeurer proactives en adoptant un ton sérieux et strict face à la fraude. Cela se fait, entre autres, en effectuant des évaluations des risques de fraude, des ateliers de sensibilisation à la fraude et en communiquant un message clair sur les comportements à adopter. Engager un expert indépendant permet une revue objective de l'entreprise.

La fraude n'est jamais statique. L'évaluation des risques de fraude envoie un message positif aux employés: l'organisation est proactive dans sa gestion antifraude. Pour dissuader la fraude, il faut réitérer les messages, implicites et explicites, qu'elle n'est pas la bienvenue chez vous et dans votre organisation. 

.....



MNP

**La fraude et l'inconduite
en milieu de travail
peuvent nuire gravement
à votre organisation.**

Nos experts peuvent vous aider à réduire, détecter et résoudre les cas de fraude.

Corey Bloom, FCPA, CPA•EJC(IFA), CFF, CFE,
Membre émérite de l'ACFE, associée, leader de l'Est du Canada, Enquêtes et juricomptabilité
514.228.7863 | corey.bloom@mnp.ca

 Partout où mènent les affaires **MNP.ca**

Les nouvelles du CPRO

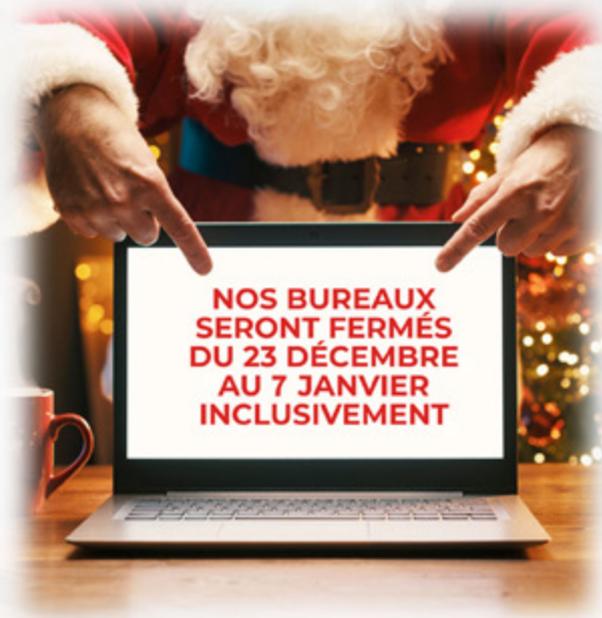
RAPPEL: FIN DE CYCLE LE 31 MARS 2024

Rappel important : Pour votre formation continue obligatoire en optométrie, un minimum de 45 UFC par cycle est nécessaire. Parmi ces 45 UFC, 30 doivent être en santé oculaire, les 15 UFC restants peuvent être en santé oculaire ou en optométrie générale. N'oubliez pas de déclarer toutes vos formations en ligne, y compris celles avec le CPRO, dans l'Espace Membre de l'Ordre. Merci de votre coopération.



FERMETURE DE NOS BUREAUX

Veillez prendre note que nos bureaux seront fermés du 23 décembre au 7 janvier inclusivement. Les inscriptions pour les autoformations demeureront ouvertes durant la période des fêtes. Nous vous rappelons qu'une équipe de support technique est disponible pour toutes vos questions en ce qui a trait à l'utilisation de la plateforme et l'accès à vos formations. Vous trouverez les coordonnées sous l'icône en forme de point d'interrogation (?) en haut à droite de l'écran. Toute l'équipe du CPRO vous souhaite de joyeuses fêtes!





Les normes en matière de fin d'emploi

Si vous êtes propriétaire de votre clinique d'optométrie, vous avez certainement constaté qu'une grande partie de votre travail consiste en la gestion des ressources humaines: quels sont les droits de vos employés? À quel moment avez-vous le droit de mettre fin à leur emploi et de quelle manière devez-vous le faire?



D'autre part, si vous êtes salarié, vous vous demandez peut-être ce qu'il adviendra de l'avenir de votre emploi si l'entreprise est vendue à un tiers.

Cette chronique s'adresse à vous, tant employeur qu'employé, afin d'éclaircir les normes québécoises en matière de fin d'emploi, tant en matière de congédiement administratif que disciplinaire ou dans le cadre d'une aliénation d'entreprise. Cependant, sachez que ces règles ne s'appliquent pas aux travailleurs autonomes.

Le congédiement pour motif sérieux

On parle de congédiement lorsque l'employeur décide de mettre fin à l'emploi du salarié pour des motifs qui incombent à ce dernier.

La loi prévoit qu'en présence d'un motif sérieux, l'employeur peut mettre fin au contrat de travail d'un salarié immédiatement et sans préavis¹. Il peut s'agir notamment d'une situation où l'employé aurait commis une faute lourde ou grave. La faute grave est un manquement inexcusable qui entraîne le bris du lien de confiance entre l'employeur et le salarié. Les tribunaux ont tendance à considérer les manquements suivants comme une faute grave:

- le vol ou la fraude commis par l'employé dans l'exercice de ses fonctions;
- le vol de temps;
- les fausses déclarations lors de l'embauche;
- le refus de se conformer à des politiques de l'employeur.

En tant qu'employeur, il faut néanmoins user de prudence lors d'une fin d'emploi. Lorsqu'un employé peut établir qu'un employeur a eu un comportement empreint de mauvaise foi ou l'a traité inéquitablement en le congédiant, les préjudices tels que l'humiliation, l'embarras et la perte d'estime de soi peuvent tous donner ouverture à une indemnisation en faveur de l'employé. Cette indemnisation ne résulte pas du congédiement lui-même, mais plutôt de la manière dont le congédiement a été effectué par l'employeur.

Le préavis minimal et le délai de congé raisonnable

Pour toute autre raison justifiant la fin d'emploi d'un salarié, l'employeur devra lui verser une indemnité minimale prévue à la *Loi sur les normes du travail* ainsi qu'une indemnité complémentaire prévue au *Code civil du Québec*.

L'article 82 de la Loi sur les normes du travail prévoit le préavis minimal qui doit être accordé à un employé en fonction du nombre d'années de service continu:

- De 3 mois à 1 an de service continu: 1 semaine
- De 1 an à 5 ans de service continu: 2 semaines
- De 5 à 10 ans de service continu: 4 semaines
- 10 ans ou plus de service continu: 8 semaines

¹ Article 2094 *Code civil du Québec*.

.....

Soulignons que le préavis minimal de la Loi sur les normes du travail ne s'applique pas aux employés ayant moins de 3 mois de service continu.

.....

À cette indemnité doit obligatoirement s'ajouter une indemnité raisonnable prévue à l'article 2091 du *Code civil du Québec* :

Chacune des parties à un contrat à durée indéterminée peut y mettre fin en donnant à l'autre un délai de congé.

Le délai de congé doit être raisonnable et tenir compte, notamment, de la nature de l'emploi, des circonstances particulières dans lesquelles il s'exerce et de la durée de la prestation de travail.

Bien que le *Code civil du Québec* soit muet quant au montant de l'indemnité, la jurisprudence abonde sur le sujet. Les tribunaux ont établi que l'indemnité de départ doit habituellement correspondre à 1 à 4 semaines de salaire par année de service, en tenant compte des critères suivants : la durée de l'emploi, l'âge de l'employé, la nature et l'importance du poste dans l'entreprise, la facilité pour l'employé de se retrouver un autre emploi similaire, les circonstances ayant mené à son embauche, la scolarité de l'employé, sa formation, etc.

Il est important de préciser que ce préavis peut être travaillé, ce qui veut dire que l'employé est informé de sa fin d'emploi imminente, mais doit offrir sa prestation de travail jusqu'à la fin. Ce préavis peut également être versé immédiatement lors de l'annonce de la fin d'emploi sans que l'employé doive travailler jusqu'à la fin. Il s'agit d'une décision discrétionnaire de l'employeur.

L'incompétence ou le congédiement administratif

Le manque de compétence de l'employé ne constitue pas un motif sérieux justifiant une fin d'emploi sans préavis. En effet, le congédiement d'un employé non performant constitue un congédiement administratif puisqu'il n'y a pas faute volontaire de la part de l'employé, mais plutôt un manquement involontaire de sa part.

La Cour d'appel a établi cinq critères qui doivent être respectés pour pouvoir procéder au congédiement d'un employé non performant² :

- 1) Le salarié doit connaître les politiques de l'entreprise et les attentes fixées par l'employeur à son égard.
- 2) Ses lacunes lui ont été signalées.
- 3) Il a obtenu le support nécessaire pour se corriger et atteindre ses objectifs.
- 4) Il a bénéficié d'un délai raisonnable pour s'ajuster.
- 5) Il a été prévenu du risque de congédiement à défaut d'amélioration de sa part.

Il est fortement recommandé de bien documenter l'ensemble des interventions effectuées auprès d'un employé non performant. Si un congédiement doit en résulter, l'employé conserve néanmoins son droit à un délai de congé raisonnable.

Le congédiement disciplinaire

Il arrive parfois qu'un employé commette des manquements ou des erreurs volontaires qui ne sont pas assez graves pour permettre un congédiement immédiat, mais qui nécessitent néanmoins une intervention de la part de l'employeur. Il s'agit par exemple d'absences répétées de la part de l'employé ou des incidents d'insubordination.

Avant de congédier un employé pour des fautes volontaires, il faut procéder par gradation des sanctions afin de documenter un dossier disciplinaire à son égard et de lui donner la chance de corriger son comportement. En règle générale, il est possible de débiter par un avertissement verbal, puis un avertissement écrit, suivi d'une suspension en cas de récidive avant d'aboutir au congédiement.

Encore ici, il ne s'agit pas d'un motif sérieux au sens de la loi, ce qui signifie qu'un délai de congé raisonnable devra être versé à l'employé pour la fin de son emploi. Si le préavis minimal de la *Loi sur les normes du travail* n'est pas versé ou si l'employé ayant plus de 2 ans de service continu est d'avis que le congédiement est sans cause juste et suffisante, il pourra porter plainte à la CNESST. Cependant, si l'employé juge insuffisant le délai de congé raisonnable du *Code civil du Québec*, c'est plutôt aux tribunaux civils qu'il devra s'adresser. En pratique, ces plaintes se règlent souvent lors d'une médiation à la CNESST dans le cadre duquel le montant total de l'indemnité est négocié.

L'abolition de poste

Il peut arriver qu'un employeur prenne la décision de restructurer son entreprise et d'abolir certains postes. Une baisse du chiffre d'affaires peut également être à la source d'une telle décision. Cependant, il ne s'agit pas d'un congédiement pour motif sérieux, mais bien d'un licenciement de nature économique. Malgré les difficultés financières, l'employeur devra néanmoins verser un délai de congé raisonnable à l'employé qui est licencié.

² *Costco Wholesale Canada Ltd. c. Laplante, 2005 QCCA 788.*

Le motif économique ou organisationnel justifiant la fin d'emploi doit être réel et ne peut pas être un prétexte pour se départir d'un employé indésirable ou coûteux. La jurisprudence abonde en cas réel d'employeurs qui ont utilisé de manière abusive l'argument économique pour se débarrasser d'un employé indésirable. Dans un tel cas, il ne s'agit plus d'un licenciement réel, mais d'un congédiement déguisé donnant ouverture, pour les employés ayant plus de deux ans de service continu, à un recours en dommages en vertu de l'article 124 de la *Loi sur les normes du travail*. Concrètement, un employeur ne peut pas mettre fin à un contrat de travail d'un employé qui travaille pour lui depuis au moins deux ans s'il n'a pas une cause juste et suffisante pour le faire. Un tribunal peut dès lors ordonner la réintégration de l'employé dans ses fonctions, une indemnité équivalente à sa perte salariale et d'autres dommages.

Cela signifie que le nouveau propriétaire est lié par le contrat d'emploi en place au moment de son acquisition et les employés conservent le cumul de leurs années de service continu. Si l'acquéreur ne désire pas garder la main-d'œuvre déjà établie, il doit faire les vérifications nécessaires avant l'acquisition. Les employés ainsi mis à pied ont droit à leur indemnité de départ. Ces sommes peuvent être considérables dans les entreprises de grande envergure et sont souvent négociées dans le cadre de la transaction.

Si vous avez des questions sur ce sujet ou sur toute autre question d'ordre juridique, vous pouvez contacter les avocats de votre ligne d'assistance téléphonique juridique gratuite du lundi au vendredi de 8 h à 18 h en composant le 1-877-579-7052. 

L'aliénation de l'entreprise

Qu'advient-il des employés lorsque l'entreprise est vendue à un tiers ?

L'article 2097 du Code civil du Québec prévoit que :

L'aliénation de l'entreprise ou la modification de sa structure juridique par fusion ou autrement, ne met pas fin au contrat de travail.

Ce contrat lie l'ayant cause de l'employeur.

VOUS AVEZ UNE QUESTION D'ORDRE JURIDIQUE ?



Association des
OPTOMÉTRISTES
du Québec

**UN AVOCAT
TOUJOURS
À PORTÉE
DE VOIX !**

Faites appel aux avocats d'expérience du Service d'assistance juridique téléphonique.

Ils feront des recherches, partageront des documents et des liens pertinents, s'assureront de répondre à vos questions sur une gamme étendue de sujets : vices cachés, bris de contrat, congédiement, liquidation de succession, vol d'identité, baux commerciaux, etc.



Service
confidentiel



Durée et nombre
d'appels illimités



8 h à 18 h
Lundi au vendredi

Service de validation de logo et d'affichage pour confirmer la conformité de vos publicités dans les médias de masse ou les médias sociaux.

Ne manquez pas de lire nos articles juridiques dans la revue L'OPTOMÉTRISTE

1 877 579 7052

Service offert par
FBA Solutions

En partenariat avec





Cette étude, qui pourrait avoir un impact sur des millions de personnes, révèle que des matériaux biomimétiques soumis à des impulsions de lumière bleue de faible énergie peuvent remodeler des cornées endommagées, notamment en épaississant le tissu

Une équipe de chercheurs de l'Université d'Ottawa et leurs collaborateurs ont révélé qu'un biomatériau injectable activé par des impulsions de lumière bleue à faible énergie présente un potentiel énorme pour la réparation sur place de la couche externe de l'œil.

Guidés par la conception biomimétique, l'innovation inspirée par la nature, les résultats probants des chercheurs multidisciplinaires montrent qu'un nouveau matériau activé par la lumière peut être utilisé pour remodeler et épaissir efficacement le tissu cornéen endommagé, favorisant ainsi la guérison et le rétablissement.

Cette technologie pourrait changer la donne en matière de réparation de la cornée. Des dizaines de millions de personnes dans le monde souffrent de maladies de la cornée et seule une petite partie d'entre elles peuvent bénéficier d'une greffe de cornée. Les opérations de transplantation sont actuellement la norme pour les affections entraînant un amincissement de la cornée, comme le kératocône, une maladie oculaire mal comprise qui entraîne la perte de la vue chez de nombreuses personnes.

«Notre technologie représente un bond en avant dans le domaine de la réparation de la cornée. Nous sommes convaincus qu'elle pourrait devenir une solution pratique pour traiter les patients atteints de maladies qui ont un impact négatif sur la forme et la géométrie de la cornée, y compris le kératocône», a déclaré le Dr Emilio Alarcon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'Université d'Ottawa et chercheur à l'Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa.

La cornée est la surface protectrice de l'œil, en forme de dôme, située devant l'iris et la pupille. Elle contrôle et dirige les rayons lumineux dans l'œil et aide à obtenir une vision claire. Elle est normalement transparente. Mais une blessure ou une infection entraîne une cicatrisation de la cornée.

Les travaux de l'équipe collaborative ont été publiés dans *Advanced Functional Materials*, une revue scientifique à fort impact.

Les biomatériaux conçus et testés par l'équipe sont composés de peptides courts et de polymères naturels appelés glycosaminoglycanes. Sous la forme d'un liquide visqueux, le matériau est injecté dans le tissu cornéen après la création chirurgicale d'une minuscule poche.

Sous l'effet d'une lumière bleue de faible énergie, l'hydrogel injecté, à base de peptides, durcit et se transforme en quelques minutes en une structure 3D semblable à celle d'un tissu. Selon le Dr Alarcon, cette structure devient alors un matériau transparent dont les propriétés sont similaires à celles mesurées dans les cornées de porc.

Des expériences *in vivo* sur un modèle de rat ont montré que l'hydrogel activé par la lumière pouvait épaissir les cornées sans effets secondaires. L'équipe de recherche, qui a utilisé une dose de lumière bleue beaucoup plus faible que celle utilisée dans d'autres études, a également testé avec succès la technologie dans un modèle de cornée de porc *ex vivo*. Des tests sur de grands modèles animaux seront nécessaires avant de procéder à des essais cliniques sur l'homme.

«Notre matériau a été conçu pour capter l'énergie de la lumière bleue afin de déclencher l'assemblage sur place du matériau en une structure semblable à la cornée. Nos données cumulées indiquent que les matériaux ne sont pas toxiques et qu'ils restent en place pendant plusieurs semaines dans un modèle animal. Nous prévoyons que notre matériau restera stable et non toxique dans les cornées humaines», explique le Dr Alarcon, dont le laboratoire de l'Université d'Ottawa se concentre sur la mise au point de nouveaux matériaux ayant des capacités régénératrices pour les tissus du cœur, de la peau et de la cornée.

Il a fallu plus de sept ans pour que cette recherche rigoureuse atteigne le stade de la publication.

«Nous avons dû concevoir chaque élément de la technologie, de la source lumineuse aux molécules utilisées dans l'étude. La technologie a été développée pour être cliniquement transposable, ce qui signifie que tous les composants doivent être conçus pour pouvoir être fabriqués en respectant des normes strictes en matière de stérilité», explique le Dr Alarcon.

Une demande de brevet a été déposée pour les résultats de la recherche; elle fait actuellement l'objet de négociations en vue de l'octroi d'une licence.

Le Dr Alarcon est l'auteur principal de l'étude et a dirigé la conception des matériaux, tandis que les Drs Marcelo Muñoz et Aidan MacAdam, de l'Université d'Ottawa, ont joué un rôle important dans la création de cette nouvelle technologie. Parmi les collaborateurs interdisciplinaires, mentionnons les scientifiques de l'Université de Montréal May Griffith, experte en régénération de la cornée, et Isabelle Brunette, experte en ophtalmologie et en greffe de cornée.

Source: <https://www.uottawa.ca/about-us/media/news-all/healing-power-light-uottawa-team-advances-clear-vision-eye-repair#:~:text=With%20potential%20to%20impact%20millions,corneas%2C%20including%20thickening%20the%20tissue>

Les lentilles multifocales NaturalVue ralentissent la longueur axiale et l'évolution de l'état de la réfraction chez les enfants

Visioneering Technologies, qui fabrique les lentilles de contact NaturalVue Multifocal 1 Day, a publié une nouvelle analyse de trois études indépendantes qui ont évalué les lentilles sur deux ans chez des enfants atteints de myopie.

Selon un communiqué de presse de Vision Technologies, les lentilles sont dotées de la technologie Neurofocus Optics et sont conçues avec une profondeur de champ étendue pour traiter les facteurs de risque liés à la progression de la myopie. Les lentilles ont récemment été évaluées dans le cadre de trois études rétrospectives portant sur 108 enfants, qui ont été évalués après 1 et 2 ans de port des lentilles.

Les résultats ont montré que le changement annuel moyen de l'erreur de réfraction était de 0,15 D ou moins aux années 1 et 2, significativement moins que prévu chez les témoins appariés selon l'âge et l'origine ethnique. En outre, les données sur la longueur axiale rapportées dans les deux cohortes ont montré une augmentation moyenne de moins de 0,1 mm par an, avec une réduction cumulative absolue comparable de l'allongement axial par rapport aux témoins aux années 1 et 2 (0,17 mm et 0,32 mm, respectivement).

« Malgré des données démographiques très différentes et des sites répartis sur l'ensemble du territoire américain, les résultats de ces trois études étaient remarquablement similaires », a déclaré Ashley Tuan, OD, Ph. D., directeur médical de Visioneering Technologies, dans le communiqué de presse. « Cela démontre que les résultats obtenus dans le monde réel avec ce modèle unique sont cohérents et reproductibles.

Les données préliminaires de l'étude PROTECT de la société, une étude multicentrique internationale sur les lentilles chez les enfants myopes, seront communiquées prochainement, selon le communiqué.

Source: https://www.healio.com/news/optometry/20230925/naturalvue-multifocal-lenses-slow-axial-elongation-refractive-error-change-in-children?utm_source=selligent&utm_medium=email&utm_campaign=news

ClinicalTrials.gov ID NCT05159765

Essai d'évaluation du traitement de la myopie progressive par les lentilles de contact multifocales NaturalVue (PROTECT)

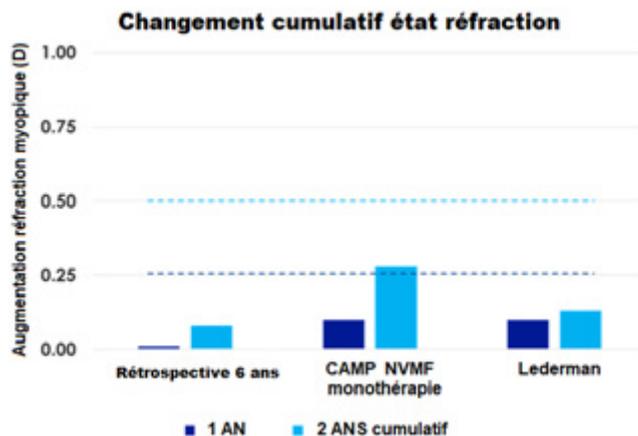
Résumé: Il s'agit d'un essai clinique multicentrique, randomisé, en double aveugle. Tous les dispositifs de l'étude sont approuvés/autorisés sur le marché dans les localités où l'étude est menée. Les sujets seront assignés au hasard à porter des lentilles de contact unifocales NaturalVue Sphere (SVCL) ou des lentilles de contact souples NaturalVue Multifocal (NVMF) pour une durée totale de trois ans.

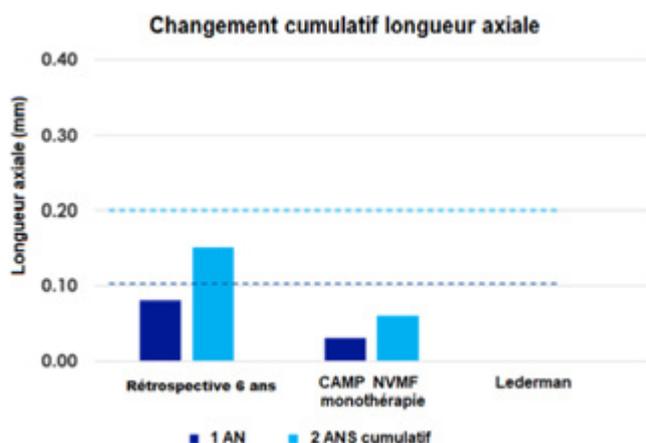
Titre officiel: Évaluation du traitement de la myopie progressive pour l'essai de lentilles de contact multifocales NaturalVue

Les données sur six ans de NaturalVue de VTI confirmées par trois études indépendantes

Visioneering Technologies Inc. a terminé un essai clinique de six ans sur ses lentilles de contact NaturalVue Multifocal (MF), et maintenant, la société a regroupé trois études indépendantes pour montrer la cohérence des résultats.

L'analyse, intitulée « Consistency in Outcomes, Results from Three Different Retrospective Analyses » (Cohérence des résultats, Résultats de trois analyses rétrospectives différentes), présente les résultats obtenus chez 108 enfants portant des lentilles NaturalVue Multifocal et a été présentée par Douglas P. Benoit, OD, FAAO, directeur exécutif des affaires médicales chez VTI, lors de la réunion Vision By Design qui s'est tenue à Chicago, dans l'Illinois. Le changement annuel moyen de l'erreur de réfraction dans chaque étude était de 0,15 D ou moins à la première et à la deuxième année, ce qui est significativement inférieur aux prévisions des sujets de contrôle virtuels appariés selon l'âge et l'origine ethnique. Les données relatives à la longueur axiale étaient disponibles pour deux cohortes et il a été constaté qu'elle avait augmenté, en moyenne, de moins de 0,10 mm par an à la première et à la deuxième année (approximativement la quantité prévue chez les enfants emmétropes). La valeur CARE (réduction absolue cumulative de l'allongement axial) par rapport aux sujets témoins virtuels appariés selon l'âge et l'origine ethnique dans ces cohortes était significative et comparable (0,17 mm à la première année et 0,32 mm à la deuxième année).





Les trois études menées de manière indépendante comprenaient :

1. Analyse du sous-groupe NaturalVue Monotherapy de l'étude CAMP (The Clinical Algorithm for Myopia Progression) menée par Treehouse Eyes.
2. Myopia Control with Extended Depth of Focus Multifocal Contact Lenses, Carolyn R. Lederman, MD et Edward S., Harkness Eye Institute, Vagelos College of Physicians and Surgeons, Columbia University Irving Medical Center, New York, NY (Présenté sous forme d'AFFICHE lors de la 48^e réunion annuelle de l'American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 29 mars - 2 avril 2023).
3. Analyse de sous-groupes à partir des données rétrospectives sur 6 ans de NaturalVue : Cooper J., O'Connor B., Aller T. et coll. Reduction of myopic progression using a multifocal soft contact lens: A retrospective cohort study, *Clin Ophthalmol.* 2022 Jul; 16:2145-2155.

Le changement de longueur axiale a été mesuré pour un sous-ensemble des sujets de l'étude. Il est significatif que le changement d'allongement axial moyen ait été d'environ 0,10 mm par an pendant les 47 mois de suivi, ce qui est proche de ce qui est attendu pour un enfant non myope d'une tranche d'âge similaire¹ et montre que les lentilles de contact NaturalVue MF aident à réduire la cause anatomique de la progression de la myopie². Afin de pouvoir comparer l'efficacité de NaturalVue MF aux changements observés chez les enfants ne portant pas les lentilles, on a utilisé un groupe de contrôle virtuel apparié selon l'âge et l'origine ethnique (N = 188) réuni à partir de 63 essais cliniques randomisés^{2, 3}. Cette analyse a démontré une réduction absolue cumulative de l'élongation axiale (appelée valeur CARE) de 0,44 mm de moins d'élongation axiale sur trois ans pour NaturalVue MF que ce à quoi on pourrait s'attendre pour des enfants appariés selon l'âge et l'origine ethnique. L'utilisation de la valeur CARE permet aux PCU de comparer plus facilement les données d'une étude à l'autre. La valeur CARE de NaturalVue MF se compare très favorablement à celles d'autres interventions de progression de la myopie telles que les lentilles d'orthokératologie, avec une valeur CARE de 0,44 mm sur sept ans, ou d'autres lentilles de contact souples avec une valeur CARE de 0,30 mm à trois ans¹.

Afin de fournir des données supplémentaires à la communauté ophtalmologique et aux partenaires commerciaux potentiels, VTI présentera bientôt les résultats intermédiaires à un an de l'étude PROTECT, l'étude internationale multicentrique (États-Unis, Canada, Hong Kong et Singapour) en double aveugle, randomisée et contrôlée de NaturalVue MF chez les enfants myopes.

« Malgré des données démographiques très différentes et des sites répartis dans toute l'Amérique, les résultats de ces trois études étaient remarquablement similaires », a déclaré le Dr Ashley Tuan, OD, Ph. D., médecin en chef de VTI. « Cela prouve que les résultats obtenus dans le monde réel avec ce modèle unique sont cohérents et reproductibles.

RÉFÉRENCES

1. Cooper J., O'Connor B., Aller T., Dillehay S. M., Weibel K., Benoit D. Reduction of Myopic Progression Using a Multifocal Soft Contact Lens: A Retrospective Cohort Study. *Clin Ophthalmol.* 2022 Jul 4;16:2145-2155. doi: 10.2147/OPTH.S370041. PMID: 35814919; PMCID: PMC9270009.
2. Brennan N. A., Toubouti Y. M., Cheng X., Bullimore M. A. Efficacy in myopia control. *Prog Retin Eye Res.* 2021;83:100923. doi:10.1016/j.preteyeres.2020.100923
3. Brennan N. A. Why "CARE" for myopia? Review of myopia management; 1er octobre 2020.



La FDA approuve le Ryzumvi pour le traitement de la mydriase induite pharmacologiquement

Principaux enseignements :

- La FDA a approuvé Ryzumvi pour le traitement de la mydriase induite pharmacologiquement.
- Ryzumvi devrait être disponible aux États-Unis en 2024.

Selon un communiqué de presse d'Ocuphire Pharma et de Viatris, la FDA a approuvé Ryzumvi pour le traitement de la mydriase pharmacologiquement induite produite par des agonistes adrénergiques ou des agents parasympatholytiques.

Ryzumvi (solution ophtalmique de phentolamine 0,75 %), anciennement connu sous le nom de Nyxol, a été évalué dans le cadre du programme d'essais cliniques MIRA, qui a inclus plus de 600 participants. Dans les essais pivots de phase 3 MIRA-2 et MIRA-3, 553 participants âgés de 12 à 80 ans ont reçu deux gouttes de Ryzumvi ou de placebo dans l'œil à l'étude ou une goutte dans l'autre œil, une heure après la mydriase induite.

La FDA a approuvé Ryzumvi pour le traitement de la mydriase induite pharmacologiquement par des agonistes adrénergiques ou des agents parasympholytiques, selon un communiqué de presse d'Ocuphire Pharma et de Viatri.

Dans les deux essais, le pourcentage de participants dont les yeux étudiés sont revenus à 0,2 mm ou moins du diamètre pupillaire initial était statistiquement plus élevé à tous les moments mesurés entre 60 minutes et 24 heures dans le groupe Ryzumvi que dans le groupe placebo ($P < 0,01$), selon le communiqué.

L'efficacité était similaire dans toutes les tranches d'âge, y compris chez les participants âgés de 3 à 17 ans. L'essai pédiatrique de phase 3 MIRA-4 comprenait des participants âgés de 3 à 11 ans.

Les effets indésirables oculaires les plus fréquemment rapportés dans les essais étaient la douleur, les picotements et la sensation de brûlure au site d'instillation (16 %) et l'hyperémie conjonctivale (12 %). En outre, 6 % des participants ont signalé une dysgueusie, le seul effet indésirable non oculaire.

«Les examens complets de l'œil dilaté sont essentiels pour la détection précoce des maladies qui compromettent la vision», a déclaré Jeffrey Nau, Ph. D., président de la division Viatri Eye Care, dans le communiqué. «Nous espérons qu'en éliminant les obstacles à la dilatation des patients, nous donnerons aux professionnels des soins oculaires les moyens d'élargir l'accès aux examens, ce qui permettra d'améliorer les résultats en matière de santé oculaire.

Les sociétés prévoient que Ryzumvi sera disponible aux États-Unis au cours du premier semestre 2024.

Source: https://www.healio.com/news/ophthalmology/20230927/fda-approves-ryzumvi-for-treatment-of-pharmacologically-induced-mydriasis?utm_source=selligent&utm_medium=email&utm_campaign=news



La thérapie par lumière rouge de faible intensité contrôle la progression de la myopie chez les enfants

Principaux enseignements:

- Les enfants traités par la thérapie par lumière rouge de faible intensité ont connu des effets significatifs sur l'équivalent sphérique, la longueur axiale et l'épaisseur choroïdienne sous-fovéale.
- Aucune différence significative n'a été signalée entre les puissances.

Selon une étude publiée dans *Ophthalmology*, la thérapie par lumière rouge de faible intensité à différentes puissances a permis de contrôler et de réduire efficacement la progression de la myopie chez les enfants.



«La lumière rouge, une lumière visible de courte longueur d'onde de 600 nm à 700 nm, a été utilisée pour divers traitements, comme la promotion de la synthèse cellulaire, la cicatrisation des plaies, la croissance des cheveux, la guérison des fractures et la régénération des nerfs endommagés», écrivent Wen Zhou, MM, du First People's Hospital of Xuzhou, et ses collègues. «Des études récentes ont montré que l'exposition à la lumière rouge de faible intensité induit l'hypermétropie et ralentit la progression de la myopie.»

Les données sur l'efficacité des différentes puissances de la lumière rouge de faible intensité (LRL) étant limitées, les chercheurs ont mené un essai contrôlé randomisé en simple aveugle pour évaluer l'efficacité de la LRL à 0,37 mW, 0,06 mW et 1,2 mW.

Ils ont recruté 200 enfants âgés de 6 à 15 ans souffrant de myopie et d'astigmatisme inférieurs à -2,5 D, qui ont été répartis en trois groupes d'intervention et un groupe de contrôle. Tous les groupes portaient des lunettes unifocales tout au long de la journée, et les groupes d'intervention ont été assignés au hasard à la thérapie LRL à 0,37 mW, 0,6 mW ou 1,2 mW deux fois par jour pendant 3 minutes à chaque séance.

Les chercheurs ont rapporté qu'après 6 mois, les groupes d'intervention ont connu une progression significativement plus faible de l'équivalent sphérique (ES) par rapport au groupe de contrôle (0,01 D, -0,05 D et 0,16 D, respectivement, contre -0,22 D). En outre, les changements de la longueur axiale (LA) étaient significativement plus faibles dans les groupes d'intervention (0,04 mm, 0 mm et -0,04 mm contre 0,27 mm) et les augmentations de l'épaisseur choroïdienne sous-fovéale (ÉCSF) étaient plus importantes (22,63 μ m, 36,17 μ m et 42,59 μ m contre -5,07 μ m). Cependant, les différences d'ES, de LA ou d'ÉCSF n'étaient pas significatives entre les groupes d'intervention.

«La LRL a contrôlé efficacement la progression de la myopie à 0,37 mW, 0,60 mW et 1,20 mW», ont écrit Zhou et ses collègues. «Malgré l'absence de différences de puissance significatives, une tendance indique l'efficacité potentielle d'une puissance plus élevée.»

Source: https://www.healio.com/news/optometry/20230919/lowlevel-redlight-therapy-controls-myopia-progression-in-children?utm_source=selligent&utm_medium=email&utm_campaign=news



Présentation à Euretina des résultats à deux ans d'Eylea HD (aflibercept 8 mg) issus de l'étude PULSAR dans le traitement de la DMLA humide

Regeneron a annoncé la première présentation des résultats positifs à 2 ans (96 semaines) de l'étude PULSAR portant sur l'injection d'Eylea HD (aflibercept) 8 mg avec des schémas posologiques de 12 et 16 semaines, comparée à l'injection d'Eylea (aflibercept), chez des patients atteints de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) humide. Les résultats ont été présentés avec les résultats à 60 semaines lors du 23^e congrès Euretina.

«Eylea HD a été approuvé aux États-Unis en partie sur la base des excellents résultats d'efficacité et de sécurité obtenus à un an par PULSAR dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge», a déclaré Charles C. Wykoff, MD, Ph. D., directeur de recherche chez Retina Consultants of Texas et investigateur de l'essai, dans un communiqué de presse de l'entreprise. «Ces résultats à 2 ans de l'étude PULSAR montrent qu'Eylea HD peut apporter des bénéfices visuels et anatomiques durables et constants avec des intervalles de dosage prolongés à plus long terme, contribuant à réduire la charge de traitement pour les patients atteints de maladies rétinienne exsudatives et renforçant le potentiel d'Eylea HD en tant que nouvelle norme de soins.»

PULSAR (N = 1009) est un essai pivot en double aveugle, contrôlé activement, qui évalue la non-infériorité des schémas posologiques d'Eylea HD de 12 semaines (n = 335) et de 16 semaines (n = 338), par rapport à un schéma posologique d'Eylea de 8 semaines (n = 336). Tous les patients ont reçu trois doses mensuelles initiales. Les patients recevant Eylea HD pouvaient voir l'intervalle entre les doses réduit à 8 semaines si les critères de progression de la maladie définis par le protocole étaient observés. Au cours de la deuxième année, les patients n'ont pu prolonger l'intervalle entre les doses que par incréments de 4 semaines, jusqu'à 24 semaines, si les critères préséparés étaient remplis.

L'essai PULSAR a atteint son objectif principal, les patients sous Eylea HD ayant obtenu des gains de vision cliniquement équivalents à ceux obtenus avec Eylea à 48 semaines. Comme annoncé précédemment, Eylea HD a démontré des gains de vision durables à des intervalles de dosage prolongés au bout de 2 ans, avec un nombre moyen d'injections administrées de 9,7 pour le groupe Eylea HD à 12 semaines, 8,2 pour le groupe Eylea HD à 16 semaines et 12,8 pour le groupe Eylea. Comme cela a été présenté à Euretina, les résultats d'efficacité pour les patients Eylea HD qui ont terminé le suivi de 2 ans étaient les suivants :

- Parmi tous les patients, 88 % suivaient un intervalle de dosage ≥ 12 semaines à la fin des 2 ans, 71 % répondant aux critères d'extension pour des intervalles de dosage ≥ 16 semaines.
- Parmi les patients assignés à un schéma posologique ≥ 16 semaines à l'inclusion, 78 % étaient admissibles pour un schéma posologique ≥ 16 semaines à la fin des 2 ans, avec 53 % admissibles pour des intervalles de ≥ 20 semaines.

Dans l'étude PULSAR, l'innocuité d'Eylea HD est restée similaire à celle d'Eylea pendant 2 ans et conforme au profil d'innocuité connu d'Eylea dans les essais cliniques précédents pour la DMLA humide. Aucun cas de vascularite rétinienne occlusive ou d'endophtalmie n'a été observé dans les groupes traités par Eylea HD. Le taux d'inflammation intraoculaire était de 1,3 % dans le groupe aflibercept 8 mg et de 2,1 % dans le groupe Eylea. Des effets indésirables thromboemboliques artériels définis par la collaboration d'essais antiplaquettaires sont survenus chez 1,8 % des patients traités par aflibercept 8 mg et 3,3 % des patients traités par Eylea.

La présentation complète d'Euretina est disponible sur le site Internet de Regeneron. Les données à 2 ans de l'étude PHOTON sur l'aflibercept 8 mg dans l'œdème maculaire diabétique (OMD) et la rétinopathie diabétique (RD) ont déjà été présentées lors de la réunion annuelle de l'American Society of Retina Specialists en juillet 2023.

EYLEA HD est développé conjointement par Regeneron et Bayer AG. Aux États-Unis, Regeneron conserve les droits exclusifs d'Eylea et d'Eylea HD. Bayer a obtenu les droits exclusifs de commercialisation en dehors des États-Unis, où les sociétés partagent à parts égales les bénéfices des ventes d'Eylea et d'Eylea HD à la suite d'éventuelles approbations réglementaires.

PULSAR dans l'OMD et PHOTON dans l'OMD/RD sont des essais pivots en double aveugle, contrôlés activement, qui sont menés dans plusieurs centres à travers le monde. Dans les deux essais, les patients ont été randomisés en 3 groupes de traitement pour recevoir soit : Eylea HD toutes les 12 semaines, Eylea HD toutes les 16 semaines ou Eylea toutes les 8 semaines. Les principaux promoteurs des essais étaient Bayer pour PULSAR et Regeneron pour PHOTON.

Les patients traités par Eylea HD dans les deux essais ont reçu 3 doses mensuelles initiales, et les patients traités par Eylea ont reçu 3 doses initiales dans l'essai PULSAR et 5 dans l'essai PHOTON. Au cours de la première année, les patients des groupes Eylea HD ont pu bénéficier d'un raccourcissement de l'intervalle entre les doses jusqu'à un intervalle toutes les 8 semaines si les critères de progression de la maladie définis par le protocole étaient observés. Les intervalles ne pouvaient pas être prolongés avant la deuxième année de l'étude. Les patients de tous les groupes Eylea ont conservé un schéma posologique fixe de 8 semaines tout au long de leur participation aux essais.

Source : <https://eyewire.news/news/two-year-results-of-eylea-hd-aflibercept-8-mg-from-pulsar-trial-presented-at-euretina?c4src=article:infinite-scroll>

Avacincaptad pegol bien toléré, ralentissement de l'atrophie géographique à 12 mois dans la DMLA sèche

Principales conclusions :

- La croissance de la zone d'atrophie géographique a été significativement plus lente chez les patients traités par avacincaptad pegol 2 mg c. sham.
- Des événements indésirables sont survenus chez 49 % des patients du groupe avacincaptad pegol et chez 37 % des patients du groupe sham.

Selon une étude publiée dans *The Lancet*, l'inhibiteur du composant 5 du complément, l'avacincaptad pegol, pourrait être un traitement potentiel pour réduire la croissance des lésions de l'atrophie géographique et ralentir la progression de la maladie.

«Les résultats de l'étude GATHER2 ont montré que l'inhibition mensuelle de la C5 par avacincaptad pegol 2 mg ralentissait la croissance de l'atrophie géographique par rapport au traitement fictif et était bien tolérée sur 12 mois de traitement», ont écrit Arshad M. Khanani, MD, directeur de la recherche clinique chez Sierra Eye Associates et professeur agrégé de la clinique à l'école de médecine de l'Université du Nevada à Reno, et ses collègues.

Entre juin 2020 et juillet 2021, les chercheurs ont recruté 448 patients âgés de 50 ans ou plus atteints d'atrophie géographique non centrée, qui ont été répartis au hasard pour recevoir 2 mg d'avacincaptad pegol, administré sous forme d'injection intravitréenne mensuelle de 100 microlitres¹, ou un traitement fictif. Les groupes ont été répartis de manière assez équilibrée, avec 225 personnes (68 % de femmes) dans le groupe avacincaptad et 223 dans le groupe sham (70 % de femmes).

Les chercheurs ont effectué des examens ophtalmologiques complets mensuels et des TCO depuis le début de l'étude jusqu'au 12^e mois, ainsi que des évaluations de la meilleure acuité visuelle corrigée et de la PIO.

Selon les résultats, le taux moyen de croissance de la zone d'atrophie géographique transformée par la racine carrée dans le groupe avacincaptad pegol était de 0,336 mm par an, contre 0,033 mm par an dans le groupe témoin.

RÉFÉRENCES

- 1 <https://www.healio.com/news/optometry/20231006/avacincaptad-pegol-welltolerated-slows-geographic-atrophy-at-12-months-in-dry-amd>

Des effets indésirables liés au traitement ont été signalés chez 49 % des patients du groupe avacincaptad pegol et 37 % des patients du groupe sham, les plus fréquents étant l'hémorragie et l'hyperémie conjonctivales, la kératite ponctuée, l'augmentation de la PIO, la néovascularisation maculaire, la sécheresse oculaire, la douleur oculaire, le décollement du vitré et la cataracte.

Aucun des patients n'a souffert d'endophtalmie, d'inflammation intraoculaire ou de neuropathie optique ischémique au cours de la période d'étude.

«Bien que les injections mensuelles puissent représenter un fardeau considérable pour les patients et les cliniciens, les résultats de cette étude montrent qu'il existe un traitement qui peut être utilisé pour ralentir la progression de la maladie et l'effet associé sur la vision du patient», ont écrit Khanani et ses collègues.

PERSPECTIVE

Heather Jones, OD, FAAO

Jusqu'à très récemment, les options de prise en charge pour nos patients atteints d'atrophie géographique étaient peu nombreuses, et cet essai clinique randomisé de phase 3 sur l'avacincaptad pegol est porteur d'espoir.

Cependant, il y a beaucoup de choses que nous ne savons pas. Combien de mois ou d'années de traitement sont nécessaires jusqu'à ce qu'un bénéfice pour la vision soit mesurable? Quelle est l'efficacité chez les patients qui présentent déjà une atrophie géographique s'étendant à la fovéa centrale? Existe-t-il des effets secondaires peu fréquents, mais menaçant la vision, qui n'ont peut-être pas été observés dans l'échantillon relativement petit et la durée limitée de l'étude GATHER2?

Les inquiétudes suscitées par les récents rapports post-commercialisation de vascularites rétinienne occlusives rares associées à l'administration de pegcetacoplan intravitréen, un inhibiteur du complément 3 approuvé par la FDA en 2021 pour le traitement de l'atrophie géographique, sont un excellent rappel que la vigilance à l'égard de l'expérience post-commercialisation sera impérative avec l'avacincaptad pegol. De nombreuses questions devront être résolues avant que nous sachions si cette étude conduit à un véritable changement de paradigme dans la prise en charge de ces patients.

Les patients bien informés atteints d'atrophie géographique demanderont certainement à leur optométriste de leur parler des inhibiteurs du complément, y compris de l'avacincaptad pegol.

Cependant, les conversations qui mettent en balance des injections mensuelles indéfinies et coûteuses sans méthode pour déterminer l'efficacité au niveau individuel, avec des informations limitées sur la sécurité et l'efficacité à long terme et un risque accru de néovascularisation choroïdienne, doivent être nuancées.

Heather Jones, OD, FAAO
San Francisco VAMC



Les gouttes pourraient-elles remplacer les injections dans l'œil pour les maladies de la rétine ?

Une nouvelle étude suggère que les gouttes oculaires mises au point par les chercheurs de l'Université de Columbia pourraient constituer une thérapie plus efficace, et plus confortable, pour une maladie oculaire courante actuellement traitée par des injections dans l'œil¹.

L'occlusion veineuse rétinienne (OVR), une maladie oculaire qui touche jusqu'à 2 % des personnes âgées de plus de 40 ans, survient lorsqu'une veine de la rétine est obstruée, ce qui entraîne un gonflement de l'œil, une inflammation, des lésions de la rétine et une perte de vision.

Le traitement standard consiste à injecter dans l'œil un inhibiteur du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (anti-VEGF) qui réduit le gonflement. Ce traitement peut améliorer la vision, mais les patients présentant des lésions rétinienne importantes dues à l'altération de la circulation sanguine ont souvent des résultats médiocres.

«La thérapie anti-VEGF a aidé de nombreuses personnes atteintes d'OVR, mais le facteur de peur, devoir insérer une aiguille dans l'œil, pousse de nombreuses personnes à retarder le traitement, ce qui peut entraîner des lésions rétinienne», explique Carol M. Troy, MD, Ph. D., professeur de pathologie et de biologie cellulaire et de neurologie au Columbia University Vagelos College of Physicians and Surgeons. «Il est possible d'aider davantage de personnes atteintes de cette maladie, qui est l'une des principales causes de cécité dans le monde.

L'étude a montré qu'un collyre expérimental était deux fois plus efficace que le traitement par injection standard pour réduire l'enflure et améliorer la circulation sanguine dans la rétine des souris atteintes d'OVR. Le collyre a également empêché la détérioration des neurones (photorécepteurs) de la rétine et préservé la fonction visuelle au fil du temps, alors que les injections standard n'ont eu aucun effet sur l'un ou l'autre de ces aspects.

Des gouttes pour les yeux ciblent «l'enzyme de la mort»

Le collyre contient un médicament expérimental qui bloque la caspase-9, une enzyme qui déclenche la mort cellulaire et dont le laboratoire de Troy a découvert qu'elle était trop active dans les vaisseaux sanguins endommagés par l'OVR.

«Nous pensons que les gouttes ophtalmiques améliorent la santé des vaisseaux sanguins de la rétine, ce qui diminue la signalisation toxique qui endommage les neurones de la rétine et entraîne une perte de vision», explique Maria I. Avrutsky, Ph. D., premier auteur de l'étude, qui a mené les recherches en tant que post-doctorante dans le laboratoire de Troy.

Les études à venir visent à préparer le test des gouttes ophtalmiques dans le cadre d'essais cliniques chez l'homme et à identifier d'autres cibles thérapeutiques.

«Trouver la cause profonde de l'OVR est le Saint-Graal, mais si nous pouvons au moins fournir un meilleur soulagement des symptômes sans pénaliser les patients, ce serait un très bon début», déclare M. Troy.

La réponse aux traitements anti-VEGF est très variable, avec des résultats visuels et une réponse au traitement médiocre chez les patients présentant une non-perfusion rétinienne importante à la suite d'une OVR. Récemment, la caspase-9 a été identifiée comme un puissant régulateur de l'œdème, de la gliose et du dysfonctionnement neuronal lors d'une hypoxie rétinienne aiguë. L'objectif de cette étude était de comparer l'effet thérapeutique de l'inhibition de la caspase-9 par rapport à la neutralisation du VEGF dans un modèle murin établi d'OVR².

RÉFÉRENCES

- 1 <https://www.cuimc.columbia.edu/news/could-drops-replace-eye-injections-retina-disease>
- 2 <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2023.1209527/full>

Utilisée pour le cancer, la caspase-9, qui est la caspase initiateur la plus étudiée, est un acteur clé de la voie intrinsèque ou mitochondriale qui est impliquée dans divers stimuli, notamment les chimiothérapies, les agents de stress et les radiations. La caspase-9 est activée sur le complexe de l'apoptosome pour conserver son statut catalytique et on pense qu'elle implique l'homo-dimérisation de zymogènes monomères. L'absence d'activation de la caspase-9 a des conséquences physiologiques et physiopathologiques profondes, entraînant des troubles dégénératifs et développementaux, voire le cancer. Pour gouverner le processus d'engagement apoptotique de manière appropriée, de nombreuses protéines et petites molécules sont impliquées dans la régulation de la caspase-9. Il existe une littérature récente et pertinente sur la description complète des événements moléculaires impliqués dans l'activation et l'inhibition de la caspase-9 afin de donner un aperçu approfondi de la caspase-9 pour la suppression du cancer.

Source: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5410359/>

Les gouttes oculaires inhibitrices de la caspase-9 réduisent l'œdème et protègent la fonction rétinienne après une occlusion de la veine centrale de la rétine

Objectif: L'œdème rétinien est une complication du diabète et de l'occlusion veineuse rétinienne, qui se produit lorsque des vaisseaux endommagés laissent échapper du liquide dans la rétine. Sans intervention rapide, l'œdème peut entraîner la mort des neurones rétinienne, causant une perte de vision permanente. Malgré les thérapies disponibles, de nombreux patients ne répondent pas au traitement. Nous avons caractérisé les changements rétinienne provoqués par un modèle de photocoagulation au laser de l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVC) et identifié que l'activité de la caspase-9 joue un rôle essentiel dans la formation de l'œdème. Nous avons développé un inhibiteur de la caspase-9 hautement spécifique qui peut être administré par gouttes oculaires topiques afin de tester un nouveau traitement potentiel de l'œdème rétinien et de l'OVC.

Méthodes: L'OVCR a été obtenue chez des souris C57Bl/6J âgées de 2 à 4 mois par injection de rose bengale dans la veine de la queue, suivie d'une photocoagulation au laser des veines rétinienne. Les analyses *in vivo*, tomographie par cohérence optique (TCO), électrorétinogramme focal (ERG) et angiographie à la fluorescéine, ont été réalisées avec le système Micron IV (Phoenix Research Labs). Les souris ont reçu des gouttes oculaires contenant 10µg de peptide inhibiteur de la caspase-9 ou le véhicule seul, immédiatement après l'OVCR.

Résultats: L'OVCR a provoqué un œdème aigu suivi d'un amincissement de la rétine. Les yeux affectés ont développé des caractéristiques cliniques d'occlusion de la veine rétinienne, y compris des hémorragies rétinienne, un œdème, une dilatation des veines rétinienne, un décollement de la rétine et des taches d'ouate. L'angiographie à la fluorescéine a révélé des fuites dans les zones touchées par l'œdème. Nous avons utilisé la TCO pour mesurer les changements morphologiques de couches rétinienne spécifiques à différents moments après l'OVCR. Les niveaux de caspase-9 et de VEGF ont augmenté après la lésion, comme l'ont montré le western blot et l'immunohistochimie. Nous avons démontré l'absorption rétinienne efficace de notre peptide inhibiteur de la caspase-9 après l'administration de gouttes oculaires topiques. Les souris qui ont reçu un traitement par gouttes oculaires inhibitrices immédiatement après l'OVCR ont développé moins d'œdème global ($P < 0,05$), ont protégé les couches rétinienne internes de l'amaïcissement ($P < 0,05$) et ont eu une fonction rétinienne améliorée par ERG ($P < 0,05$).

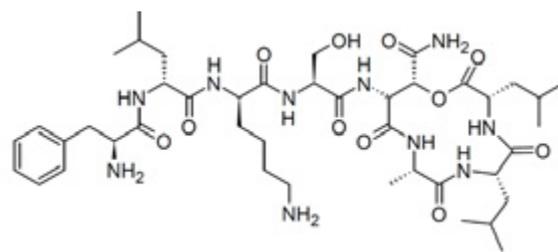
Conclusions: L'activité de la caspase-9 dans la rétine contribue à la perturbation de la morphologie de la rétine et au dysfonctionnement rétinien qui s'ensuit à la suite d'une OVCR. Nous avons mis au point un peptide inhibiteur très spécifique de l'activité de la caspase-9, qui peut être administré à la rétine par gouttes oculaires topiques. Le traitement par l'inhibiteur immédiatement après l'OVCR confère une protection morphologique et fonctionnelle de la rétine.

Source: *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, juin 2017, Vol. 58, 1537.



Un nouvel antibiotique pourrait combattre les superbactéries multirésistantes

La résistance aux antibiotiques est un problème majeur de santé publique. Peu de nouvelles molécules sont en développement, mais un nouvel antibiotique, la clovibactine, est porteur d'espoir.



Le texte est disponible sous le Creative Commons Attribution-ShareAlike License 4.0

Ce médicament, isolé à partir d'une bactérie qui n'avait pas été étudiée auparavant, semble être capable de lutter contre les « superbactéries » multirésistantes grâce à des mécanismes d'action inhabituels.

Le médicament a été découvert et étudié par des scientifiques de l'université d'Utrecht aux Pays-Bas, de l'université de Bonn en Allemagne, du centre allemand de recherche sur les infections, de l'université Northeastern à Boston et de NovoBiotic Pharmaceuticals à Cambridge, dans le Massachusetts.

Leurs recherches ont été publiées dans la revue Cell.

« Comme la clovibactine a été isolée à partir de bactéries qui ne pouvaient pas être cultivées auparavant, les bactéries pathogènes n'ont jamais vu un tel antibiotique et n'ont pas eu le temps de développer une résistance », a déclaré Markus Weingarth, docteur en médecine, chercheur au département de chimie de l'université d'Utrecht, dans un communiqué de presse.

« Matière noire » microbienne

Les chercheurs ont isolé la clovibactine dans un sol sablonneux de Caroline du Nord et l'ont étudiée à l'aide de l'appareil iChip, mis au point en 2015. Cette technique leur a permis de cultiver de la « matière noire bactérienne », des bactéries dites non cultivables, qui constituent un groupe auquel appartiennent 99 % des bactéries.

Ce dispositif a également ouvert la voie à la découverte de l'antibiotique teixobactine en 2020. La teixobactine est efficace contre les bactéries Gram positives et constitue l'un des premiers antibiotiques véritablement nouveaux depuis des décennies. Son mécanisme d'action est similaire à celui de la clovibactine.

Combattre les bactéries résistantes

Dans l'article, les chercheurs ont montré que la clovibactine agit au moyen de plusieurs mécanismes et qu'elle a permis de traiter avec succès des souris infectées par la superbactérie *Staphylococcus aureus*.

La clovibactine a présenté une activité antibactérienne contre un large éventail d'agents pathogènes à Gram positif, y compris le *S. aureus* résistant à la méthicilline, les souches de *S. aureus* résistantes à la daptomycine et à la vancomycine, et les *Enterococcus faecalis* et *E. faecium* (entérocoques résistants à la vancomycine), difficiles à traiter. *Escherichia coli* n'a été que marginalement affectée « par rapport à une souche *E. coli* WO153 déficiente au niveau de la membrane externe, ce qui reflète probablement une pénétration insuffisante du composé », écrivent les auteurs.

Mode d'action original

La clovibactine agit non pas sur une, mais sur trois molécules, toutes essentielles à la construction des parois bactériennes: C55PP, lipide II et lipide IIIWTA, qui proviennent de différentes voies de biosynthèse de la paroi cellulaire. La clovibactine se lie à la partie pyrophosphate de ces précurseurs.

«La clovibactine s'enroule autour du pyrophosphate comme un gant étanche, comme une cage qui enferme sa cible», explique M. Weingarth. C'est ce qui donne à la clovibactine son nom, dérivé du mot grec klouvi, qui signifie cage.

L'aspect remarquable du mécanisme de la clovibactine est qu'elle ne se lie qu'au pyrophosphate immuable qui est commun aux précurseurs de la paroi cellulaire, mais qu'elle ignore également la partie variable sucre-peptide des cibles. La bactérie a donc beaucoup plus de mal à développer une résistance à son encontre. «En fait, nous n'avons pas observé de résistance à la clovibactine dans nos études», a confirmé M. Weingarth.

En se liant aux molécules cibles, la clovibactine s'autoassemble en grandes fibrilles à la surface des membranes bactériennes. Ces fibrilles sont stables pendant une longue période et garantissent ainsi que les molécules cibles restent séquestrées aussi longtemps que nécessaire pour tuer les bactéries.

Peu d'effets secondaires

En raison du mécanisme d'action de l'antibiotique, peu d'effets secondaires sont à prévoir. En effet, la clovibactine cible les cellules bactériennes, mais pas les cellules humaines.

«Comme ces fibrilles ne se forment que sur les membranes bactériennes et non sur les membranes humaines, elles sont probablement aussi la raison pour laquelle la clovibactine endommage sélectivement les cellules bactériennes, mais n'est pas toxique pour les cellules humaines», a déclaré M. Weingarth.

D'autres études, en particulier chez l'homme, sont nécessaires avant que l'antibiotique puisse être considéré comme un traitement potentiel. En attendant, la réglementation relative au bon usage des antibiotiques doit continuer à être appliquée pour limiter la résistance aux antibiotiques.

En 2019, 4,95 millions de décès dans le monde ont été associés à la résistance bactérienne aux antimicrobiens, dont 1,27 million de décès directement attribuables à la résistance bactérienne aux antimicrobiens. Si cette tendance se poursuit sans que de nouveaux médicaments soient disponibles pour traiter les infections bactériennes, on estime que d'ici 2050, 10 millions de personnes mourront chaque année à cause de la résistance aux médicaments antimicrobiens. 

Source: <https://www.medscape.com/viewarticle/996504>



Il n'est jamais trop tard pour faire le don de la vue!



Si vous avez manqué le Défi de la Journée mondiale de la vue, vous pouvez tout de même faire une différence avec Optometry Giving Sight toute l'année.

Optometry Giving Sight est la seule organisation qui s'emploie à éradiquer les erreurs de réfraction non corrigées grâce à la croissance et à l'élargissement de l'optométrie partout dans le monde. Vos contributions aident les personnes mal desservies à obtenir l'accès à des soins de la vue de base qui pourraient changer leur vie grâce à l'établissement et au soutien d'écoles d'optométrie, de cliniques ophtalmologiques, de centres de la vue et de laboratoires optiques dans les endroits où l'on en a besoin.

Faites un don unique ou périodique et aidez OGS à faire une différence pour des personnes, des familles et des collectivités entières de partout dans le monde givingsight.org/donate.



Le testament

Le testament est probablement l'acte le plus important qu'un individu se doit de rédiger au cours de sa vie. Cet acte permet de choisir à qui l'on veut remettre son patrimoine à son décès. À défaut de testament, la loi décide à qui seront distribués nos biens, suivant les règles de la dévolution légale.



Trois formes de testament sont prévues par la loi: le testament notarié, le testament olographe et le testament devant témoins. Même s'il ne s'agit pas d'une forme de testament, la clause testamentaire, contenue dans un contrat de mariage qui prévoit la donation universelle de tous ses biens en faveur du conjoint, vaut toutefois comme testament.

Il n'existe pas d'ordre de priorité entre ces différentes formes de testament, le principe étant que le dernier rédigé est celui qui prendra effet au moment du décès.

Toute personne capable juridiquement peut rédiger un testament. Cette capacité s'apprécie au temps où le testament est rédigé. Ainsi, si une personne devient inapte quelques années après avoir rédigé son testament, celui-ci est toujours en force. Un mineur peut également tester, toutefois seulement pour ses biens qui ont peu de valeur. Le testament fait par un majeur après sa mise en tutelle, ou après l'homologation d'un mandat de protection à son égard, nécessite une procédure devant le tribunal. Ce dernier peut confirmer le testament du majeur inapte si la nature de ses dispositions et les circonstances qui entourent sa confection le permettent.

Il est de l'essence même d'un testament d'être révocable. Ce principe est d'ailleurs renforcé par la loi, puisqu'il est interdit à toute personne d'abdiquer sa faculté de tester ou de révocation de ses dispositions testamentaires faites antérieurement. La seule exception est la donation irrévocable prévue dans un contrat de mariage ou d'union civile.

Outre la révocabilité, le testament est un acte juridique unilatéral, personnel et privé, qui ne peut être fait conjointement, sous peine de nullité. Ainsi, dans l'hypothèse où un seul testament est signé par deux conjoints, ce testament sera nul. Cette règle ne s'applique pas aux donations à cause de mort contenues dans un contrat de mariage.

Les formes de testament et leurs particularités

Le testament notarié

Ce testament doit être reçu en minute par un notaire, et assisté par un témoin majeur, lequel est désigné à l'acte. La date et le lieu où il est reçu doivent également être mentionnés au testament. Le notaire doit lire le testament au testateur, et déclarer, en présence du témoin, que l'acte lu contient l'expression de ses dernières volontés. Le testament est ensuite signé par le testateur, le témoin et le notaire, tous en présence les uns des autres.

L'avantage principal d'un testament notarié est sans contredit sa forme authentique. Il n'a pas à être vérifié par un notaire ou le tribunal, ce qui diminue les délais et les coûts de règlement de la succession. De plus, le testament notarié bénéficie d'une force probante quant à son contenu et sa confection, ce qui le rend plus difficile à contester. Il est conservé en lieu sûr et facilement repérable au moment du décès d'un proche, puisqu'il est inscrit au Registre des dispositions testamentaires et des mandats de la Chambre des notaires du Québec. Enfin, le notaire est un professionnel compétent en la matière, facilitant la transposition des intentions du testateur dans des termes clairs et précis.

Les frais d'un testament notarié sont plus élevés que les autres types de testaments, mais généralement le coût global du testateur et de sa succession est moindre puisqu'il ne requiert pas de vérification au moment du décès.

Le testament olographe

Ce testament doit être entièrement écrit par le testateur et signé par lui, autrement que par un moyen technique. Contrairement aux autres formes de testaments, aucun témoin n'est requis.

Malgré le fait que la mention de la date n'est pas obligatoire, il est fortement recommandé de l'indiquer afin de pouvoir déterminer quel sera le dernier testament au moment du décès.

Les avantages principaux du testament olographe sont les suivants : il est simple, il peut être fait en tout temps et ne coûte rien. Par contre, ce type de testament doit être vérifié par un notaire ou le tribunal au décès de la personne. De plus, il peut être perdu ou détruit, puisqu'il n'existe qu'un seul original. Également, puisqu'il n'a pas été fait devant un professionnel compétent en la matière, les termes utilisés peuvent entraîner des problèmes d'interprétation et il est plus sujet à contestation devant les tribunaux.

Le testament devant témoins

Ce testament peut être écrit par le testateur ou par un tiers. Il peut être rédigé par n'importe quel moyen, y compris l'électronique ou une formule imprimée. De plus, le testateur doit déclarer que l'écrit qu'il présente est son testament. Il n'a cependant pas à divulguer son contenu. Il doit apposer sa signature à la fin de l'acte, tout comme les témoins, en présence du testateur. Lorsque le testament est écrit par un tiers ou par un moyen technique, le testateur et les témoins doivent parapher ou signer chaque page qui ne porte pas leur signature. Deux témoins sont requis pour un tel testament. Ils doivent être majeurs et ne pas hériter, à défaut de quoi leur legs sera sans effet. Tout comme le testament olographe, ce type de testament requiert la procédure de vérification devant un notaire ou le tribunal. Fait à noter, un testament fait devant un avocat constitue un testament devant témoins.



Le plus grand avantage d'un testament devant témoins est son coût, qui peut être nul, à moins qu'il ne soit fait devant un avocat.

Tout comme le testament olographe, il peut être perdu ou détruit s'il n'est pas fait devant un avocat, auquel cas il peut être inscrit au Registre des testaments et mandats du Barreau du Québec. Enfin, s'il n'est pas fait devant un professionnel compétent, des problèmes d'interprétation peuvent survenir selon les termes utilisés et il pourra être plus facilement contesté devant les tribunaux.

Plusieurs formulaires permettant de rédiger un testament sont disponibles sur des sites Internet. La prudence est de mise, car les modèles proposés sont souvent incomplets, confus ou erronés, et ne respectent pas le droit civil québécois. De plus, les publicités sont souvent muettes quant au fait qu'un tel testament nécessite une procédure de vérification, entraînant des coûts élevés et des délais de procédures.

La révocation ou la modification d'un testament doit être faite selon les mêmes règles qu'un testament, à savoir respecter l'une des formes prescrites : olographe, devant témoins ou notarié. Fait à noter, un divorce ou la dissolution de l'union civile emportent l'annulation des legs faits en faveur de l'ex-conjoint ainsi que sa nomination à titre de liquidateur. Le reste du testament demeure toujours valide. S'il s'agit d'une séparation de corps ou la séparation pour des conjoints de fait, cela n'entraîne aucun changement à leurs testaments, d'où la nécessité de les réviser.

Quelles clauses peut contenir un testament

Voici certaines clauses qui pourraient être contenues dans un testament simple :

- La révocation de tout testament antérieur;
- Le legs de certains biens à titre particulier. Il est important de prévoir que ce legs sera fait à la charge d'assumer les impôts et dettes s'y rapportant;
- Une clause de bénéficiaire et legs à titre particulier des REER, RPDB, RPA, CELI, CELIAPP, de préférence en faveur du conjoint;
- La nomination d'un souscripteur et la mention à l'effet de maintenir l'épargne pour les REEE;
- Le legs universel résiduaire de tous les biens;
- Prévoir qui héritera des biens advenant le prédécès de l'un des héritiers;
- Prévoir ou non la représentation testamentaire, c'est-à-dire que les enfants des héritiers recevront la part qu'aurait reçue le parent prédécédé;
- La nomination d'un ou plusieurs liquidateurs et leurs remplaçants. S'ils sont plusieurs, de préférence en nommer trois ou autre nombre impair, afin qu'ils puissent agir à la majorité;
- La rémunération du liquidateur;

- Les pouvoirs accordés en faveur du liquidateur, généralement la pleine administration, tout en lui permettant de faire des choix fiscaux appropriés;
- Une clause selon laquelle tous les biens légués seront insaisissables;
- Une clause selon laquelle tous les biens légués, ainsi que les fruits et revenus en provenant, seront des biens propres et ne feront pas partie des acquêts au patrimoine familial;
- Une clause prévoyant l'administration prolongée, dans le cas où des héritiers sont mineurs, jeunes adultes, ou inaptes, afin d'éviter une dilapidation rapide des biens;
- Une clause selon laquelle, pour hériter, les successibles devront survivre un minimum de temps (par exemple 30 jours);
- Une clause nommant un tuteur aux enfants mineurs, dans l'hypothèse du prédécès du conjoint;
- Une clause conditionnelle à la renonciation au partage du patrimoine familial, de la société d'acquêts et autres droits matrimoniaux, le cas échéant.

Plusieurs autres clauses peuvent être prévues dans un testament, selon les différents besoins et particularités de chacun. La consultation de son notaire demeure la meilleure recommandation. 

.....

L'Association canadienne des optométristes propose son programme unique de formation et de certification en matière d'assistance optométrique **À LA DEMANDE**



INSCRIVEZ VOTRE PERSONNEL AUJOURD'HUI !

OFFERT AUX EMPLOYÉ.ES DES MEMBRES DE L'ASSOCIATION DES OPTOMÉTRISTES DU QUÉBEC, le programme d'Assistant.e optométrique certifié.e canadien.ne (AOCC), reconnu à l'échelle du pays, est disponible en français!

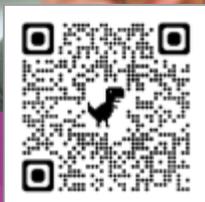
Les AO améliorent la qualité des soins que vous fournissez à votre clientèle.

Inscription en tout temps

Progression à votre rythme (sur 24 mois)

9 modules interactifs, un atelier de compétences pratiques et un examen final

RABAIS DE 15%*



opto.ca/fr/aocc



613-235-7924
888-263-4676



ccoa@opto.ca

* Durée limitée. Contactez-nous pour obtenir un code de réduction. Le rabais expire le 31 décembre 2023.

INFORMEZ-VOUS!

**BONIFICATION
DE 100 \$**

OFFRE DÉDIÉE
AUX OPTOMÉTRISTES
ET AUX ÉTUDIANTS
EN OPTOMÉTRIE

**À L'OUVERTURE
D'UN NOUVEAU
REEE FONDS FMOQ**

AVEC UN DÉPÔT MINIMUM DE 1000 \$

FONDS FMOQ

EN PARTENARIAT AVEC



Association des
OPTOMÉTRISTES
du Québec

CERTAINES CONDITIONS
S'APPLIQUENT : VISITEZ
[FONDSFMOQ.COM/PROMOTION-REEE](https://fondsfmoq.com/promotion-reee)

Bien chausser sa voiture pour l'hiver

L'hiver apporte son lot de complications pour les automobilistes. Au Québec, le gouvernement a devancé la date de pose des pneus d'hiver au 1^{er} décembre. En effet, tous les véhicules immatriculés au Québec ont l'obligation de posséder leurs pneus d'hiver à partir du 1^{er} décembre, et ce jusqu'au 15 mars inclusivement.



Enfreindre la loi

Le Québec est la seule province où les pneus d'hiver sont obligatoires sur tous les véhicules de particuliers, et ce, sur une période déterminée. Par ailleurs, seuls les pneus d'hiver possédant un pictogramme avec une montagne et un flocon de neige, munis ou non de crampons (cloutés), sont acceptés par la Société de l'assurance automobile du Québec.

Une voiture en circulation sur les routes du Québec sans pneus d'hiver serait non conforme à la loi et le conducteur serait sanctionné par une contravention. Il est important de porter une attention particulière à l'état de vos pneus. Un pneu usé aura une bande de roulement durcie et sera beaucoup moins efficace sur la glace et sur la neige.

Une question de sécurité

Les conditions météorologiques tumultueuses des hivers québécois obligent la population à chausser leurs voitures de quatre pneus d'hiver conformes et en bon état. Ceux-ci doivent être aptes à rouler dans toutes les conditions possibles. Les voitures de promenade, taxis et véhicules de commerce qui sont chaussés de pneus à crampons sont autorisés du 15 octobre au 1^{er} mai inclusivement.

La neige qui tombe sur les routes et la glace qui rend la chaussée glissante font perdre de l'élasticité aux pneus d'été, ce qui réduit leur efficacité. La gomme utilisée pour les pneus d'hiver permet une traction supérieure et une meilleure adhésion sur les routes glissantes.

**Besoin de conseils
ou d'informations
complémentaires ?
Faites appel à l'équipe
de courtiers spécialisés
de Lussier,
partenaire de l'AOQ.** 



Association des
OPTOMÉTRISTES
du Québec

Programme **exclusif** aux membres

Nous couvrons tous vos besoins d'assurance



Assurance responsabilité professionnelle



Assurance des particuliers



Assurance clinique d'optométrie



Assurance collective

Appelez-nous pour une soumission dès aujourd'hui!

**Rabais
de groupe
disponibles**

Lussier

Cabinet de services financiers
1 877 543-2960

Lussier.co/AOQ



Aujourd'hui, le danger n'est plus de décéder d'une maladie grave, mais d'y survivre...

Profitez du capital d'une assurance au moment où vous avez encore une chance de vous en sortir!



Votre vie est bien remplie; vous jonglez entre le travail, la vie de famille, les moments entre amis. Qu'arriverait-il si, du jour au lendemain, tout basculait? Les médecins vous diagnostiquent une maladie grave. Les conséquences de cette annonce, non seulement au niveau physique, mais également au niveau financier, pourraient s'avérer catastrophiques.

**Les temps changent et les assurances aussi.
Dorénavant, il est possible de toucher de l'assurance de votre vivant, pour vous aider à passer à travers ce moment pénible.**

Ce produit d'assurance versera un montant forfaitaire, entre 10 000 \$ et 500 000 \$, et ce, si vous survivez 30 jours à l'une des maladies graves couvertes au contrat. Vous pourrez ainsi vous concentrer sur votre rétablissement et oublier vos engagements financiers pendant cette période critique.

Cet argent pourrait servir à pallier la perte de revenu de votre conjoint ou conjointe, qui cessera peut-être de travailler pendant un certain temps, ou encore, à payer les traitements ou les médicaments qui ne sont pas couverts par votre régime privé d'assurance médicaments ou la RAMQ. Engager une aide professionnelle à domicile pendant cette période difficile pourrait également faciliter la guérison ou du moins, alléger le stress.

Une assurance maladies graves couvre 18 affections courantes, dont le CANCER, la CRISE CARDIAQUE, l'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL (AVC), la CHIRURGIE CORONARIENNE et la SCLÉROSE EN PLAQUES.

Le saviez-vous ?

- Approximativement 43 % des Québécois seront atteints d'un cancer au cours de leur vie, 64 % survivront au moins 5 ans¹.
- Un Québécois sur quatre souffrira d'une maladie coronarienne ou cardio-vasculaire².
- Plus de 90 % des Québécois qui ont subi un AVC survivent, mais souffrent de séquelles³.

N'hésitez pas à communiquer avec Lussier, partenaire de l'AOQ, pour en connaître davantage sur ce produit d'assurance : notre expertise est à votre service. 

¹ Société canadienne du cancer

^{2,3} Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada

Voici enfin la lentille multifocale que vos patients presbytes attendaient - vision claire et nette à **toutes les distances** et dans **toutes les conditions d'éclairage en plus d'un confort tout au long de la journée**¹.



ACUVUE^{MD} OASYS **MAX** 1-jour MULTIFOCAL réunit **3 technologies puissantes** pour répondre à plus de besoins presbytes*.



Conception d'optimisation pupillaire

Pour une vision à **toutes les distances**¹

- 100 % des paramètres adaptés aux variations de taille de la pupille en fonction de l'âge et de la réfraction^{^^2}
- Même conception optique unique pour toutes les lentilles cornéennes ACUVUE^{MD} multifocales²
- 92 % des patients s'adaptent avec succès à leur première paire lors de la première visite et 96 % s'adaptent avec succès à 2 paires de lentilles ou moins^{†3}

Technologie LarmeStable^{MC}

Pour un **confort tout au long de la journée** et une vision uniforme¹

- Optimise la distribution de l'agent mouillant à travers la lentille et sur la surface^{4,5,6}
- Notre seul et unique matériau de lentille conçu pour prolonger la stabilité du film lacrymal⁵
- Offre un taux d'évaporation 2 fois plus faible^{§4,6}



Filtre de lumière OptiBleue^{MC**}

Pour une clarté dans **toutes les conditions d'éclairage**^{**1}

- Filtre la lumière bleue-violette^{**} à 60 % - le niveau le plus élevé de l'industrie^{††4}
- Réduit la diffusion de la lumière^{††5}
- Réduit les halos et les étoiles^{††5}

* Comparativement à ACUVUE^{MD} MOIST 1-JOUR MULTIFOCAL et ACUVUE^{MD} OASYS MULTIFOCAL.

^^ Comparativement aux conceptions des produits concurrents; la technologie est optimisée aussi bien en fonction des paramètres d'erreur de réfraction qu'en fonction de la puissance d'addition.

† Quatre lentilles au total.

§ Comparativement à DAILIES Total1^{MD}, MyDay^{MD} et ULTRA^{MD} ONE DAY. Également beaucoup moins élevé qu'ACUVUE^{MD} OASYS 1-jour.

** Il n'a pas été démontré que la filtration de la lumière HEV par les lentilles cornéennes confère un quelconque avantage pour la santé de l'utilisateur, y compris, mais sans s'y limiter, la protection de la rétine, la protection contre la progression de la cataracte, la réduction de la fatigue oculaire, l'amélioration du contraste ou de l'acuité, la réduction de l'éblouissement, l'amélioration de la vision en faible luminosité, du rythme circadien ou du cycle de sommeil. Le professionnel de la vue doit être consulté pour de plus amples renseignements.

†† Comparativement aux informations accessibles au public pour les lentilles cornéennes 1-jour standard en date du mois de juillet 2022.

‡ Comparativement à ACUVUE^{MD} OASYS 1-jour.

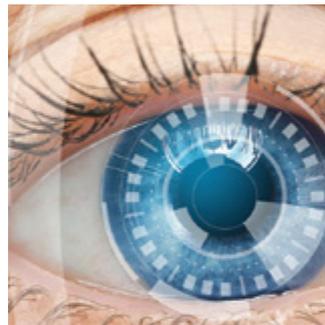
1. Données internes de JJV, 2022. Allégations subjectives autonomes pour les lentilles cornéennes ACUVUE^{MD} OASYS MAX 1-jour MULTIFOCAL - Méta-analyse exploratoire. 2. Données internes de JJV, 2022. Technologie de CONCEPTION D'OPTIMISATION PUPILLAIRE ACUVUE^{MD} : lentilles cornéennes JJVC, caractéristiques de la conception et avantages associés. 3. Données internes de JJV, 2022. Allégations de réussite de l'ajustement autonome des lentilles cornéennes ACUVUE^{MD} OASYS MAX 1-jour MULTIFOCAL. 4. Données internes de JJV, 2022. Définition de la technologie LarmeStable^{MC}. 5. Données internes de JJV, 2022. Effet sur le film lacrymal et évaluation des artefacts visuels de la famille ACUVUE^{MD} OASYS MAX 1-jour avec technologie LarmeStable^{MC}. 6. Données internes de JJV, 2022. Propriétés du matériau : lentilles cornéennes de marque ACUVUE^{MD} MOIST 1-JOUR, ACUVUE^{MD} TruEye^{MD} 1-JOUR, ACUVUE^{MD} OASYS 1-jour avec technologie HydraLuxe^{MD}, ACUVUE^{MD} OASYS MAX 1-jour avec technologie LarmeStable^{MC} et d'autres marques de lentilles 1-jour jetables.

Informations importantes sur la sécurité : Les lentilles cornéennes ACUVUE^{MD} sont recommandées pour corriger la vue. Comme toute lentille cornéenne, des problèmes oculaires peuvent se développer, y compris des ulcères cornéens. Certains porteurs peuvent ressentir une légère irritation, une démangeaison ou un inconfort. Les lentilles ne devraient pas être prescrites en cas d'infection ou d'inconfort oculaire, de larmoiement excessif, de changements de la vue, de rougeurs ou d'autres problèmes oculaires. Consulter la notice du produit pour obtenir plus d'information. Communiquer également avec les Soins de la vision Johnson & Johnson, division de Johnson & Johnson inc., en composant le 1 800 667-5099 ou en visitant fr.jnjvisionpro.ca.

© Soins de la vision Johnson & Johnson, division de Johnson & Johnson inc. 2022 PP2022AVOM4242 Septembre 2022

ACUVUE^{MD}

Les petites
annonces
classées
de l'AOQ



OPTOMÉTRISTES RECHERCHÉ(E)S

CHAMBLY ET ST-JEAN-SUR-RICHELIEU

Temps plein

**CLINIQUE VISUELLE OPTO-RÉSEAU -
ST-JEAN-SUR-RICHELIEU ET CHAMBLY**

opto-reseau.com/fr/cliniques/clinique-visuelle

chamblyoptoreseau.com/fr/cliniques/clinique-visuelle-st-jean-sur-richelieu

Docteur David Brouillard, optométriste

514 622-7723

david.brouillard@icloud.com

GATINEAU

Temps plein permanent

Clinique d'optométrie de Buckingham
buckingham@opto-reseau.com

Docteur Christine Paquin, optométriste

819 213-5438

cpaquin@optobuck.ca

Clinique indépendante, membre de la bannière Opto-Réseau recherche un(e) optométriste pour rejoindre une équipe dynamique de 4 opticiens d'ordonnances et plusieurs assistantes. Les horaires sont flexibles et nous sommes fermés la fin de semaine. Nous avons 4 salles d'examen, OCT, Optomap, topographe, champ visuel Humphrey, biométrie et clinique de sécheresse (IPL, radiofréquence) ainsi qu'un laboratoire sur place. Nous avons une clientèle très diversifiée, familiale et fidèle.

N'hésitez pas à me contacter en toute confidentialité.

RAWDON

Temps partiel / plein

Centre Visuel Rawdon

centrevisuel.ca

Docteur Émilie Coutu, optométriste

450 750-6844

emilie.coutu@centrevisuel.ca

Établie dans la région depuis plus de 30 ans, notre équipe a su développer un lien particulier avec sa précieuse clientèle, qui comble nos journées. Au Centre Visuel Rawdon, vous aurez la chance de travailler de concert avec une équipe dévouée et qualifiée qui se compose de 3 optométristes, de 6 opticiennes d'ordonnances, d'une assistante certifiée, de 3 secrétaires et d'une technicienne de laboratoire. Notre clinique est équipée à la fine pointe de la technologie : CV FDT, CV Octopus, OCT, autoréfractomètre/jet d'air automatisé, dossiers électroniques. Venez profiter de notre ambiance chaleureuse et familiale. Que ce soit à temps partiel ou à temps plein, il nous fera plaisir de vous rencontrer.

SHERBROOKE ET QUÉBEC

Temps plein / partiel / permanent

Opti-Club

Docteur Andréanne Cormier, optométriste

450 433-8008 poste 259

c_vanessa.fredj@costco.com

Travailler chez OPTI-CLUB c'est avoir la chance d'impacter son quotidien au travers de rencontres stimulantes, de côtoyer des passionnés et de continuer à se développer professionnellement tout en ayant du plaisir. Nos installations vous permettront une pratique libre, indépendante et les salles sont entièrement équipées d'instruments à la fine pointe de la technologie avec OCT.

OPTOMÉTRISTES RECHERCHÉ(E)S

CAP-DE-LA-MADELEINE SHERBROOKE • VICTORIAVILLE QUÉBEC • TROIS-RIVIÈRES RIMOUSKI • ROUYN • ST-JÉRÔME JOLIETTE • BELOEIL • ST-JEAN GRANBY • ST-BRUNO ET DANS LA RÉGION DU GRAND MONTRÉAL

Temps plein / permanent / temporaire / partiel

Greiche & Scaff
greiche-scaff.com

Docteur André Aoun, optométriste
514 207-9211
andre.aoun@greiche-scaff.com

Nous vous offrons des conditions exceptionnelles, une très grande flexibilité de pratique et un encadrement dynamique. Nos priorités sont vos besoins pour œuvrer à la santé de vos patients. Parce qu'avant d'être nos clients, ils sont avant tout vos patients. Saisissez dès maintenant l'opportunité de faire partie de notre grande famille Greiche & Scaff. Notre promesse?

Votre tranquillité d'esprit. Discrétion assurée.

PLESSISVILLE

Temps plein / permanent

Bédard Centre Vision
bedardcentrevision.com

Docteur Denis Demers, optométriste
819 362-3939
info@bedardcentrevision.com

Bédard Centre Vision est à la recherche d'un(e) optométriste pour un poste permanent à temps plein ou temps partiel. Notre clinique indépendante est établie depuis plus de 50 ans, procurant ainsi un horaire bien rempli avec une clientèle fidèle et agréable. Toujours fermée les weekends, la clinique offre divers services: lunetterie, pathologies, lentilles cornéennes, laboratoire de taillage-montage sur place. La clinique est équipée de tout le matériel nécessaire aux examens, mais possibilité d'ajouter ou de moderniser l'équipement selon votre préférence. Possibilité d'association à court-moyen terme.

AMOS

Temps plein

Centre Visuel des Eskers
819 732-6831

Docteure Andrée-Anne Roy, optométriste
andreeanneroy@hotmail.com
819 354-6078

Docteure Caroline Coulombe, optométriste
caroline.coulombe@lino.com
819 856-3630

Le Centre Visuel des Eskers d'Amos recherche un optométriste à temps plein avec possibilité de travailler 4 ou 5 jours par semaine. Notre clinique établie depuis plus de 75 ans, permet aux optométristes d'avoir une pratique de l'optométrie très variée, valorisante et enrichissante. Patients fidèles à leur optométriste, clientèle variée de tous âges, pathologies, lentilles cornéennes, lunetterie, équipements de pointe, collaboration avec les ophtalmologistes, assistantes certifiées et opticienne d'ordonnances. Nous avons des horaires flexibles et très remplis. Fermé les samedis et ouvert un seul soir par semaine. C'est l'opportunité de démarrer une merveilleuse carrière en région, loin des embouteillages, de profiter des grands espaces et de travailler près de la maison. De plus, notre clinique est entièrement rénovée! Nous vous attendons!

OPTOMÉTRISTE MOBILE MONTRÉAL MÉTROPOLITAIN

Temps partiel / remplacements ponctuels

Raymond et Côté, opticiens et optométristes
mobilesvisionrc.ca

Docteure Isabelle Sirois, optométriste
514 946-1010 poste 3
cv@visionrc.ca

L'équipe de Raymond et Côté est à la recherche d'optométristes désireux de varier leur pratique à travers nos cliniques visuelles mobiles au service des aînés et ce, à travers le réseau de Montréal-Métropolitain. Nous offrons un environnement de travail atypique et très enrichissant auprès d'une clientèle ayant de grands besoins. Que ce soit pour des besoins ponctuels ou de façon plus régulière à temps partiel, nous serons enchantés de vous accueillir dans notre belle équipe déjà composée de 8 opticiens d'ordonnances et 6 optométristes. Au plaisir de vous rencontrer!

OPTOMÉTRISTES RECHERCHÉ(E)S

TERREBONNE

Temps plein/partiel

Opto-Réseau LaPlaine

opto-reseau.com/cliniques/centre-visuel-la-plaine

Docteure Marie-Eve Hérard, optométriste

450 477-3536 (clinique)

514 462-5945 (cellulaire)

Opto-Réseau LaPlaine est actuellement à la recherche d'un(e) optométriste pour compléter son équipe de 3 optométristes et de 2 opticiennes d'ordonnances. La clinique, récemment rénovée (2022), est bien établie depuis plus de 30 ans et possède une clientèle familiale et un haut taux de nouveaux patients. Poste à temps plein ou partiel disponible. Les horaires sont flexibles et la clinique est fermée la fin de semaine et le vendredi soir. Bureau très bien équipé (OCT, Optomap, Biomètre, Topographe, CV automatisé).

Au plaisir de vous rencontrer!

PROVINCE DE QUÉBEC

Temps plein / partiel / volant / permanent / temporaire

IRIS, Le Groupe Visuel

career.iris.ca/fr/accueil-iris

Docteure Jahel St-Jacques, optométriste

418 234-4510

jahel.st-jacques@iris.ca

La qualité des services aux patients vous tient à cœur? Vous recherchez un environnement de pratique favorisant la collaboration interprofessionnelle, une clientèle familiale et fidèle ainsi que de l'équipement de pointe? IRIS a des opportunités partout au Québec : Rive-Sud de Montréal, Outaouais, Lanaudière, Trois-Rivières, Sherbrooke, Québec/Lévis, Bas-St-Laurent, Charlevoix, Sept-Îles, Saguenay/Lac-St-Jean, Abitibi-Témiscamingue! Plusieurs postes d'optométristes volants et opportunités de partenariat sont disponibles! En plus de profiter d'une qualité de pratique, plusieurs secteurs vous offriront une qualité de vie avantageuse et de nombreux attraits touristiques et activités de plein air.

MONTREAL (Nunavik)

Contractuel 1 semaine ou + / année

Docteure Annie Dionne, optométriste

514 694-0836

Demandez Steffan

steffandonnelly_ood@hotmail.com optiquedonnelly.com

Optique Donnelly est à la recherche d'optométristes pour accompagner ses équipes d'opticiens d'ordonnances à travers le Nunavik. Saisissez l'opportunité de découvrir les communautés du Grand Nord québécois. 14 villages de la Baie d'Hudson et d'Ungava vous attendent. Les voyages sont de 6 jours. Déplacements et hébergements pris en charge. Rémunération jusqu'à 2000 \$ / jour de travail + per diem. Expérience extraordinaire et dépaysement garanti.

GRANBY

Temps plein

Optiprix

optiprixgranby.com

Docteur Mario Duchemin, optométriste

Madame Marie-Joëlle Papineau

450 777-4833

info@optiprixgranby.com

Horaire flexible. Clientèle établie, bureau en pleine expansion. Trois opticiennes d'ordonnances et un optométriste. Équipe stable. Ambiance de travail agréable et sans pression. Possibilité de prime à la signature d'un contrat et ou association. Situé près de l'autoroute 10.

INSTRUMENT À VENDRE

Greiche & Scaff

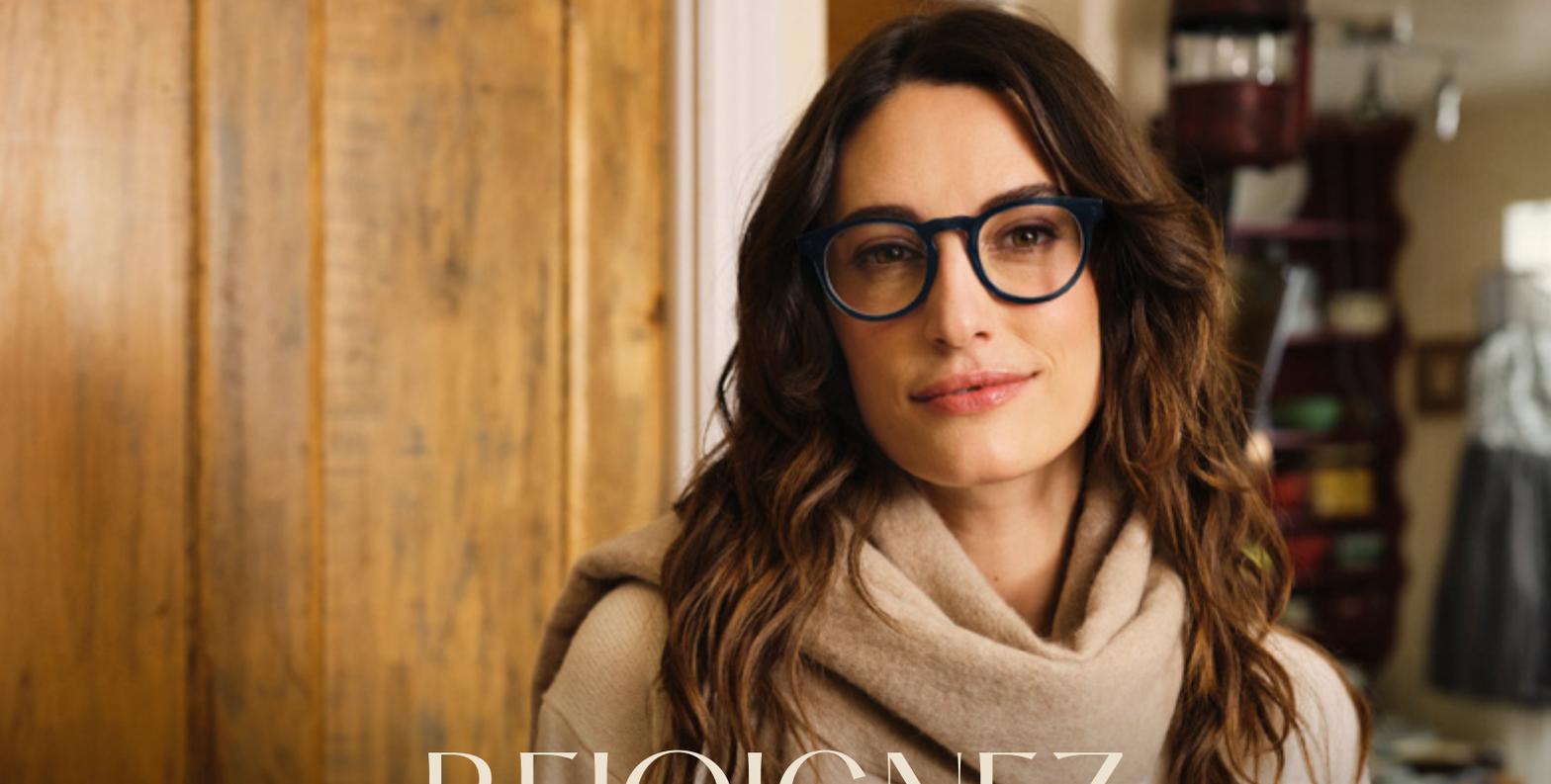
greiche-scaff.com

Docteur André Aoun, optométriste

514 207-9211

andre.aoun@greiche-scaff.com

Caméra Rétinienne Nidek AFC-330, en excellente condition.
Prix : 7 000 \$. 



REJOIGNEZ NOTRE RÉSEAU

TOUT EN RESTANT
100% INDÉPENDANT

Regroupant plus de **80 cliniques indépendantes**, la bannière Opto-Réseau est en évolution constante depuis plus de 25 ans. En tant que membre, vous profiterez de :



Recrutement et programmes de développement et de rétention des employés



Service marketing complet et campagne média provinciale et marketing relationnel



Service-conseil et **analyses financières** personnalisées pour accroître les résultats



Formations sur mesure adaptées à vos besoins, offertes dans votre clinique

Vous avez le désir d'offrir des soins de qualité et les produits les mieux adaptés aux besoins de chaque patient, tout en bénéficiant d'un accompagnement constant de notre équipe au siège social ?

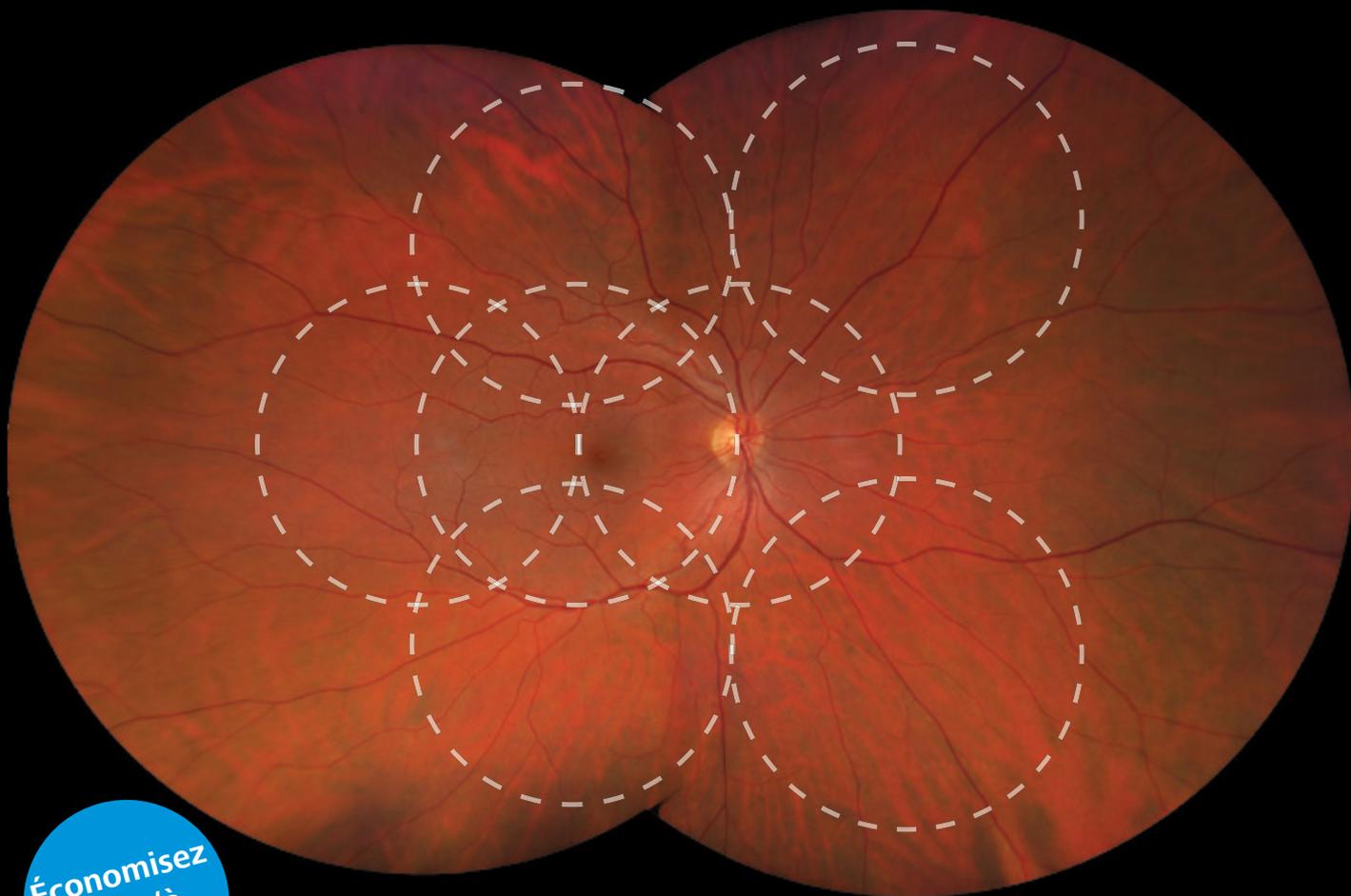
DISCUTEZ@OPTO-RESEAU.COM



OPTORÉSEAU

L'imagerie ultra-large sans compromis.

ZEISS



Économisez
jusqu'à
20,000 \$

ZEISS CLARUS 500

1 seule image

pour un diagnostic plus rapide des maladies périphériques. Obtenez un champ de vision plus large en quelques secondes.

Durée moyenne du test **2** Minutes plus rapide

Par rapport à l'imagerie traditionnelle du fond d'oeil à 45°



+8 Plus de patients par jour



Plus d'informations en deux fois moins de temps

Carl Zeiss Canada Ltée

Visitez www.zeiss.com/clarus ou scannez le code QR pour plus d'informations :

