

CJO RCO

CANADIAN JOURNAL of OPTOMETRY | REVUE CANADIENNE D'OPTOMÉTRIE

EST. 1939 VOLUME 81 NUMBER 3



CLINICAL RESEARCH

Dry Eye: Age-related Prevalence, Correlation Between Symptoms and Diagnoses, and Significant Associations

CLINICAL RESEARCH

A Case of Open Angle Glaucoma Secondary to Posner-Schlossman Syndrome

INNOVATION

Innovation in Focus: Do Two Famous Droids Signal the Future of Eye Care?

PRACTICE MANAGEMENT

Five Common HR Challenges Every Optometry Practice Faces



115
MILLION
IMPLANTED WORLDWIDE
Only
with AcrySof®



When stability matters most, choose AcrySof® IOLs

Discuss the benefits of AcrySof® IOLs for your cataract patient referrals:

- Material biocompatibility enables strong adhesion to fibronectin in the capsular bag^{1,2}
- Secure bioadhesion and STABLEFORCE® haptics provide reliable long-term stability³⁻⁵
- Stability can offer the opportunity for greater patient satisfaction with predictable refractive outcomes^{6,7}

Alcon

© 2019 Alcon Inc. 05/19 GL-NIQ-19-CANE-0989

References: 1. Linnola RJ, et al. Adhesion of soluble fibronectin, laminin, and collagen type IV to intraocular lens materials. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25(11):1486-1491. 2. Ong M, et al. Fibronectin adhesive properties of various intraocular lens materials. Alcon Laboratories, Fort Worth, TX, USA. ARVO 2013. 3. Potvin R, et al. Toric intraocular lens orientation and residual refractive astigmatism: an analysis. *Clinical Ophthalmology.* 2016;10:1829-1836. 4. Wirtisch MG, et al. Effect of haptic design on change in axial lens position after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(1):45-51. 5. Lee BS and Chang DF. Comparison of the Rotational Stability of Two Toric Intraocular Lenses in 1273 Consecutive Eyes. *Ophthalmology.* 2018 Sep;125(9):1325-1331. 6. Nejima R, et al. Prospective inpatient comparison of 6.0-millimeter optic single-piece and 3-piece hydrophobic acrylic foldable intraocular lenses. *Ophthalmology.* 2006;113(4):585-90. 7. Henderson BA, et al. A survey of potential and previous cataract-surgery patients: what the ophthalmologist should know. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:1595-602.

 **AcrySof® IQ**
ASPHERIC IOL

The *Canadian Journal of Optometry* is the official publication of the Canadian Association of Optometrists (CAO) / La Revue canadienne d'optométrie est la publication officielle de l'Association canadienne des optométristes (ACO) : 234 Argyle Avenue, Ottawa ON, K2P 1B9. Phone 613 235-7924 / 888 263-4676, fax 613 235-2025, e-mail info@opto.ca, website www.opto.ca. Publications Mail Registration No. 558206 / Envoi de publication - Enregistrement no 558206.

The *Canadian Journal of Optometry / La Revue canadienne d'optométrie* (USPS#0009-364) is published four times per year.

The *CJO*RCO* is the official publication of the CAO. However, opinions and commentaries published in the *CJO*RCO* are not necessarily either the official opinion or policy of CAO unless specifically identified as such. Because legislation varies from province to province, CAO advises optometrists to consult with their provincial licensing authority before following any of the practice management advice offered in *CJO*RCO*. The *CJO*RCO* welcomes new advertisers. CAO reserves the right to accept or reject any advertisement submitted for placement in the *CJO*RCO*.

La *CJO*RCO* est la publication officielle de l'ACO. Les avis et les commentaires publiés dans la *CJO*RCO* ne représentent toutefois pas nécessairement la position ou la politique officielle de l'ACO, à moins qu'il en soit précisé ainsi. Étant donné que les lois sont différentes d'une province à l'autre, l'ACO conseille aux optométristes de vérifier avec l'organisme provincial compétent qui les habilite avant de se conformer aux conseils de la *CJO*RCO* sur la gestion de leurs activités. La *CJO*RCO* est prête à accueillir de nouveaux annonceurs. L'ACO se réserve le droit d'accepter ou de refuser toute publicité dont on a demandé l'insertion dans la *CJO*RCO*.

Editor-in-Chief / Éditeur en chef

Dr Ralph Chou

Academic Editors / Rédacteurs académiques

University of Waterloo, Dr B. Ralph Chou,

Université de Montréal, Dr Benoît Tousignant

Canadian Association of Optometrists/L'Association canadienne des optométristes

Rhona Lahey, Director Marketing and Communications/
Directrice du marketing et des communications

Published by:



maracleinc.com

CONTENTS

5 EDITORIAL

7 ÉDITORIAL

C CLINICAL RESEARCH

9 RESEARCH

Dry Eye: Age-related Prevalence, Correlation Between Symptoms and Diagnoses, and Significant Associations

Carolyn M. Machan, OD, MSc, Patricia K. Hrynychak, OD, MSc, FAAO & Elizabeth L. Irving, OD, PhD, FAAO

19 RECHERCHE

Sécheresse oculaire : Prévalence liée à l'âge, corrélation entre les symptômes et les diagnostics, et associations importantes

Carolyn M. Machan, O.D., M. Sc, Patricia K. Hrynychak, O.D., M. Sc, F.A.A.O. & Elizabeth L. Irving, O.D., Ph.D, F.A.A.O

29 CASE REPORT

A Case of Open Angle Glaucoma Secondary to Posner-Schlossman Syndrome

Andrew J. Rixon, OD, FAAO, Rebecca A. Wenig, OD & Brittany N. Rigdon, OD

39 RAPPORT DE CAS

Un cas de glaucome à angle ouvert consécutif au syndrome de Posner-Schlossman

Andrew J. Rixon, DO, FAAO, Rebecca A. Wenig, DO & Brittany N. Rigdon, DO

I INNOVATIONS

51 Innovation in Focus: Do Two Famous Droids Signal the Future of Eye Care?

By Chris Wroten, O.D., Dipl. ABO

57 Avoir l'innovation à l'œil : Deux droïdes célèbres laissent-ils entrevoir l'avenir des soins oculovisuels?

By Chris Wroten, D.O., Dipl. ABO

N INNOVATIONS

62 Portrait of the Profession According to Millennials

By Claudine Lussier MBA

P PRACTICE MANAGEMENT

64 Five Common HR Challenges Every Optometry Practice Faces

By Trudi Charest, RO

66 Cinq défis habituels en matière de RH pour toutes les pratiques d'optométrie

By Trudi Charest, O.C.



On the Cover

Dry eye is a significant concern for people of all ages due to its visual and physical consequences.



Protects, hydrates, and lubricates the ocular surface

10 ml

**HYDRATE.
PROTECT.
REGENERATE.**

FOR PATIENTS WITH DRY EYES

THEALÖZ[®]DUO
TREHALOSE 3% | HYALURONIC ACID 0.15%

LABTICIAN



Bringing innovation to practice



B. Ralph Chou, MSc, OD, FAAO
Editor-in-Chief

The diagnosis and management of dry eye disease have become a focus for many continuing education courses and publications in recent years. This year's CAO Congress in Victoria, BC was no exception, with a couple of general sessions and many Optofair exhibits devoted to the subject. In this issue, Drs. Irving, Hrynychak and Machan continue their analysis of patient data from the University of Waterloo Optometry Clinic with a report on symptoms and clinical findings associated with dry eye and an estimate of the prevalence of dry eye disease with age. Their study provides important evidence that dry eye is not restricted to post-menopausal females and individuals with autoimmune diseases.

The Journal's editorial and production teams have fully integrated all the processes connected with the Journal's online management system, through which we have received many manuscript submissions this summer. The *CJO* is an open access publication in both English and French at <https://openjournals.uwaterloo.ca/index.php/cjo> and all digital back issues of the Journal have been moved to this website.

This is a good time to remind parents that their children may have visual complaints associated with their return to the classroom. Regularly scheduled oculo-visual assessments can address these complaints, but how often should children have their eyes examined? Our next issue will help you answer that question. ●



Protects, hydrates, and lubricates the ocular surface

**HYDRATE.
PROTÈGE.
RÉGÈNÈRE.**

POUR LE TRAITEMENT DE L'OEIL SEC

THEALÖZ DUO
TREHALOSE 3% | ACIDE HYALURONIQUE 0,15%

LABTICIAN

 **Théa**

L'innovation en pratique



B. Ralph Chou, MSc, OD, FAAO
Rédacteur en chef

Ces dernières années, un bon nombre de publications et de cours de formation ont mis l'accent sur le diagnostic et la prise en charge de la sécheresse oculaire. Le Congrès de l'ACO tenu cette année à Victoria, en Colombie-Britannique, n'a pas fait exception, consacrant quelques séances générales et de nombreuses expositions de l'Optofoire à ce sujet. Dans ce numéro, les Drs Irving, Hrynychak et Machan poursuivent leur analyse des données sur les patients de la clinique d'optométrie de l'Université de Waterloo avec un rapport sur les symptômes et les résultats cliniques associés à la sécheresse oculaire et une estimation de sa prévalence avec l'âge. Leur étude fournit des preuves importantes que la sécheresse oculaire ne se limite pas aux femmes ménopausées et aux personnes atteintes de maladies auto-immunes.

Les équipes de rédaction et de production du Journal ont entièrement intégré tous les processus liés au système de gestion en ligne du Journal, grâce auquel de nombreux manuscrits nous ont été soumis cet été. La Revue canadienne d'optométrie (*RCO*) est une publication en libre accès en anglais et en français que l'on trouve à <https://openjournals.uwaterloo.ca/index.php/cjo> et tous les anciens numéros numériques de cette Revue ont été transférés sur ce site Web.

Le moment est propice pour rappeler aux parents que leurs enfants peuvent se plaindre de problèmes visuels associés à leur retour en classe. Ces problèmes peuvent être réglés par des évaluations oculo-visuelles régulières, mais quelle devrait être la fréquence d'examen des yeux pour les enfants? Le prochain numéro vous fournira des éléments de réponse à cette question. ●

TD Canada Trust

Ann Bengert
Regional Manager,
Professional Banking
905-409-1145
ann.bengert@td.com
Greater Toronto Region

Mike Paduano
Regional Manager,
Professional Banking
514-209-8464
michael.paduano@td.com
Quebec Region

Ross Aberdein
Regional Manager,
Professional Banking
416-305-6725
ross.aberdein@td.com
Greater Toronto Region

Matt O'Brien
Regional Manager,
Professional Banking
604-376-1205
matthew.obrien@td.com
British Columbia Region

Rick Baldwin
Regional Manager,
Professional Banking
613-762-8296
richard.baldwin@td.com
Ontario North East and
Atlantic Regions

Rob Wild
Regional Manager,
Professional Banking
780-902-6416
rob.wild@td.com
Prairie Region

Anna-Beth Donald
Regional Manager,
Professional Banking
519-261-1002
anna.beth.donald@td.com
Western Ontario Region

Dave Shilton
National Manager,
Professional Banking
416-308-5636
david.shilton@td.com

Banking Plans for Optometrists

We provide a single point of contact, who understands your optometry practice and your plans for growth. Our Account Managers are dedicated to simplifying your business banking and helping you find new ways to meet your business goals.



What we offer

Fast and efficient service, longer branch hours and flexible financial solutions to help your practice grow.

- Business Line of Credit up to \$250,000 with rates as low as TD Prime¹
- Up to 100% Business Loan financing of the cost of setting up or expanding your practice¹
- Up to 100% financing of the cost of purchasing the building where you hold your practice¹
- Principal payment deferrals of up to 12 months while you start up or expand your practice or for an eligible family leave situation²
- Straightforward advice and solutions to meet your unique processing needs from TD Merchant Services
- \$149 annual fee rebate for the first year for the first Card for eligible professional customers for either the TD Business Travel Visa Card OR TD[®] Aeroplan[®] Visa Business Card³
- 15% off Ceridian's Powerpay Payroll Services plus free Implementation
- TD Remote Deposit Capture – Save time and improve your cash flow with TD Remote Deposit Capture. Securely scan, transmit and deposit eligible cheques anytime from the convenience of your business⁴ – instead of visiting a branch every time

Contact the Regional Manager
Professional Banking for your Region.



¹ Subject to complying with TD Canada Trust lending policies and criteria, including confirmation of good personal credit history. Certain business documentation is required. Other conditions may apply. ² Eligible family leave means parental leave, or time away from work due to illness of the optometrist or their spouse or children. Eligibility is determined solely by The Toronto-Dominion Bank. ³ Annual Fee Rebate offer only applies for the first year for the \$149 annual fee that applies to the first TD Business Travel Visa Card or TD Aeroplan Visa Business Card issued to the business. Offer does not apply to the annual fee for any Additional Cards issued in the name of the same business. All other fees and charges continue to apply. Offer may be changed, extended or withdrawn at any time without notice and cannot be combined with any other offer. ⁴ Subject to the terms and conditions of your TD Remote Deposit Capture Service Schedule. All trade-marks are the property of their respective owners. [®] The TD logo and other trade-marks are the property of The Toronto-Dominion Bank.

Dry Eye: Age-related Prevalence, Correlation Between Symptoms and Diagnoses, and Significant Associations

Carolyn M. Machan,
OD, MSc

Clinical Instructor, University
of Waterloo, School of
Optometry and Vision Science

Patricia K. Hrynychak,
OD, MSc, FAAO

Clinical Professor, University
of Waterloo, School of
Optometry and Vision Science

Elizabeth L. Irving,
OD, PhD, FAAO

Professor, University of
Waterloo, School of Optometry
and Vision Science

Abstract

This Canadian study determined the prevalence of dry eye (DE) symptoms and clinical diagnosis over the human lifespan, the correlation of symptoms with a diagnosis, and factors associated with DE. Data were abstracted from WatES, a retrospective file review (n=6397) of patient examinations at the University of Waterloo Optometry Clinic. The prevalence of DE symptoms and diagnosis were determined overall, in five-year age groups and for individual symptoms. With the use of logistic regression, each symptom was analyzed for a significant association with a DE diagnosis. Ocular and systemic factors and common medications were analyzed for associations with DE symptoms or diagnosis. Among all of the patients (0-93 years), 543 (8.5%) presented with DE symptoms. With respect to age groups, the highest prevalence was seen for patients aged 30<35 (11.4 %) and 75<80 years (13.7 %). DE was diagnosed in 1140 patients (17.8%). The prevalence increased by 3.0% per year of age. No sex-related differences in meibomian gland dysfunction (MGD) as a function of age were found. Less than half (43.5%) of symptomatic patients were diagnosed with DE. The following symptoms were associated with a DE diagnosis: dryness (OR= 7.56, 5.30-10.77 95% CI), injection (OR=3.62, 2.04-6.43 95%CI), burning/stinging/soresness (OR=2.67, 1.69-4.23 95%CI), and watery eyes/tearing (OR=1.66, 1.12-2.45 95%CI). Anterior blepharitis (OR=2.46, 2.05-2.95), female (OR=1.24, 1.06-1.40 95%CI), contact lens wear (OR=1.34, 1.06-1.70 95%CI), and environmental allergies (OR=1.18, 1.00-1.41 95% CI) were significantly associated with a diagnosis of DE. This study is unique in that it covers the entire human lifespan for dry eye diagnosis, symptoms and MGD and provides data on the prevalence of dry eye in Canada.

KEY WORDS:

dry eye diagnosis, dry eye symptoms, meibomian gland dysfunction, prevalence, risk factors

Dry eye represents a significant concern for many people in terms of its visual and physical ramifications. This multifactorial disease of the ocular surface causes a decrease in tear film homeostasis, resulting in symptoms and visual disturbance.^{1,2} Dry eye has been shown to have a negative impact on many important tasks of daily living and quality of life.³⁻⁷ As a result, a significant amount of research is being dedicated to understanding the pathogenesis of dry eye and developing more effective therapies.⁸ Determining the frequency and risk factors of a disease is essential for understanding both the problem and the effectiveness of treatments. The reported prevalence of dry eye in large epidemiological studies varies from 5% to 58%,^{5,6,9-26} depending on the population studied, the age group included, the clinical tests used and the definition of dry eye. Some prevalence studies included objective findings,^{6,16,19-22,25,27} while others relied on patient reports of practitioner diagnosis.^{15,16,18,28,29} Almost all of these studies have used self-reported symptoms, and participants had to have at least one or two symptoms to be considered as having dry eye. Although the symptoms included in these lists are variable, there is considerable overlap. Surveys were frequently used to achieve large numbers of participants, compared to performing examinations, and symptoms were considered to be a more repeatable measure than traditional clinical tests.^{10,12,20,30} A poor correlation between reported symptoms and clinical test findings has been suggested in the literature.^{9,10,13,20,30-32}

The epidemiology subcommittee for the first International Dry Eye Workshop (DEWS 2007) report reviewed the literature and reported compelling evidence for some risk factors, but found that evidence for other risk factors was inconsistent and warranted further study.³¹ Age is a well-known risk factor for dry eye,^{11,13,17,31} and most data regarding the prevalence of dry eye have only included people over 39 years of age.^{6,19,20,22,24-29} A few studies from Asia, the United Kingdom, and the United States have included participants in early adulthood, with prevalence reported in 10-year (or greater) age groups.^{5,14-16,18,23} A more detailed analysis of the impact of age on the prevalence of dry eye could provide important information for understanding the natural history of the disease. Meibomian gland dysfunction (MGD) is considered to be the leading cause of evaporative dry eye and is thought to be less symptomatic than dry eye in general.^{2,9} The DEWS II report estimated that the prevalence of MGD increased by 5.3% per decade, but stated that information on the impact of sex and age on MGD is limited and encouraged further study in this area.⁹

The DEWS II report also recommended that epidemiological studies should be performed in other geographical areas.⁹ At the time of their review, most of the data were from the United States, Europe and Asia. Canadian data are scarce, and there has been only one other Canadian study to date.¹² In 1997, Doughty et al. published the results of a large survey (n=13,517) from optometric practices across Canada (CANDEES) and gave estimates of the prevalence of dry eye in patients of all ages in 10-year age categories. They solicited yes/no responses to various “symptoms of dry eyes”. These symptoms were not broken down into any specific qualifiers (grittiness, dryness, etc.). In their study, 28.7% of patients who responded to the survey had dry eye symptoms. A bimodal distribution of prevalence across age was found, with peaks in the 21–30 year age group (38.1%) and in the oldest patients (40.8% at 80+ years). That study did not report dry eye-related clinical findings or diagnoses from optometrists.

Besides age, many other factors have been investigated for possible associations with dry eye. Factors that show the most consistent evidence include female sex, hormone replacement therapy, contact lens wear, systemic antihistamine use, antidepressant use, and connective tissue disease.⁹ While there is evidence that other medications may be associated with dry eye, further study is required.^{10,13,31,33} Whereas diabetes, refractive surgery and ocular allergies are considered to be probable risk factors,⁹ the associations for other factors including smoking, gout, oral contraceptives and menopause are unclear.^{10,13,31,33}

The purposes of this study were to determine 1) how often commonly related symptoms of dry eye present in clinic patients, 2) how often dry eye is diagnosed through clinic testing, and 3) how these two factors are correlated with each other and with age, and 4) to identify risk factors associated with dry eye symptoms or clinical diagnosis.

METHODS

Data used for this investigation, including patient age, sex, presenting chief complaint and dry eye-associated symptoms, ocular health including a history of ocular surgery, and systemic health including smoking, contact lens wear, and current medications, were abstracted from the Waterloo Eye Study (WatES) database. The methods for creating the WatES database, population representation, reliability of data abstraction and missing data rates have all been reported previously.³⁴ In brief, 6,397 clinic files were reviewed retrospectively for patients (age range: 0–93 years) examined at Primary Care or Paediatric clinics between January 2007 and January 2008 at the University of Waterloo, Optometry Clinic. Data from specialty clinics were not included. There were no other exclusion or inclusion

criteria. Intra- and inter-abstractor reliability were high for all of the abstracted data. Patient demographics were representative of Canadian optometric private practices in terms of age distribution and percentage of females (54.1%). This study was approved by the University of Waterloo, Office of Research Ethics.

The dry eye-associated ocular symptoms abstracted were intended to be reasonably exhaustive of factors in previous dry eye surveys: ocular dryness, burning/stinging/soreness, foreign body sensation/grittiness, itchiness, watery eyes/tearing, crusting/sticky lids, photosensitivity, blinking/transient blur/fluctuating vision, and ocular injection (red eyes).³¹ In children under the age of 3, parental reports of redness, watery eyes/tearing, blinking, rubbing eyes (indicating discomfort), and crusting/sticky lids were abstracted due to the limited ability of young patients to report symptoms. The prevalence of each of these symptoms was determined for the entire study group. The prevalence of one or more of these symptoms was determined for five-year age groups across the entire lifespan.

Patients were classified as having a diagnosis of dry eye if dry eye, MGD or tear film dysfunction was recorded as a diagnosis in their clinic file. The frequency of a dry eye diagnosis was determined overall and for each five-year age group. The percentage of patients with symptoms who had a diagnosis of dry eye was calculated. While controlling for patient age, sex and other symptoms, each symptom was analyzed for a significant association with a diagnosis of dry eye through a logistic regression analysis. The percentage of patients diagnosed with dry eye who also presented with symptoms was determined. Each health condition and medication type was analyzed for an association with dry eye symptoms as well as a clinical diagnosis of dry eye while controlling for patient age and sex using a logistic regression analysis. Finally, a diagnosis of MGD alone was considered as a subset of a diagnosis of dry eye and age-related prevalence, sex difference and symptom rates were determined. Statistical significance was set at $p \leq 0.05$ with 95.0% confidence intervals for odds ratios.

RESULTS

Overall, 543 WatES patients (8.5%) reported symptoms that are commonly associated with dry eye. The most common symptom reported was a sensation of ocular dryness followed by watery eyes/tearing and then burning/stinging/soreness (Table 1). Dry eye symptoms were noted throughout childhood and adolescence (<20 years) at an average prevalence of 5.1% (Figure 1). In early adulthood, the prevalence of symptoms increased to a peak of 11.4% in 30<35-year-old patients. After 50 years of age, the prevalence of symptoms began to increase again to a maximum value of 13.7% in 75<80-year-old patients. There were 1140 WatES patients (17.8%) with a clinical diagnosis of dry eye. The odds of being diagnosed with dry eye increased at a rate of 3.0% per year of age (OR=1.03, 1.03–1.03 95% CI) and age was directly related to the prevalence of a clinical diagnosis of dry eye (Figure 1).

Figure 1: Percentage of WatES (N=6397) patients in five year age groups with dry eye diagnosis and with dry eye symptoms. The number of patients in each age group is noted above the data.

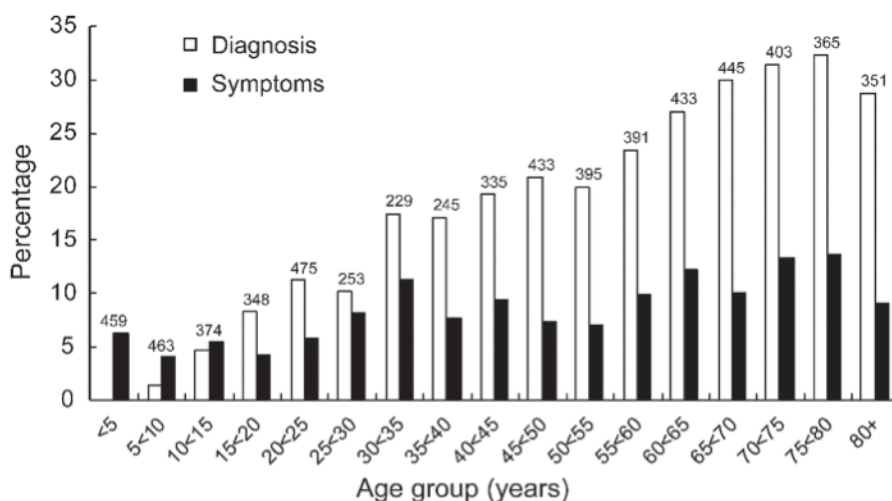


Table 1: Symptoms of patients in the WatES database

Symptom	A	B	C	
	# (%) Pts with the symptom	# (%) Pts with a diagnosis who had the symptom	% Pts with the symptom who had a diagnosis	OR (95% CI)
Ocular Dryness	164 (2.6)	109 (9.6)	66.5	7.56* (5.30–10.77)
Watery eyes / Tearing	143 (2.2)	56 (4.9)	39.2	1.66* (1.12–2.45)
Burning /Stinging / Soreness	106 (1.7)	51 (4.5)	48.1	2.67* (1.69–4.23)
Ocular Itch	70 (1.1)	35 (3.1)	50.0	1.69 (0.95–3.00)
Photosensitivity	68 (1.1)	10 (0.9)	14.7	0.53 (0.25–1.14)
Ocular Injection	65 (1.0)	33 (2.9)	50.8	3.62* (2.04–6.43)
Foreign Body Sensation / Grittiness	56 (0.9)	22 (1.9)	39.3	1.40 (0.77–2.53)
Blinking / Transient Blur / Fluctuating Vision	30 (0.5)	6 (0.5)	20.0	1.42 (0.51–3.98)
Crusting / Sticky lids	23 (0.4)	11 (1.0)	47.8	1.87 (0.75–4.64)
Any of the above	543 (8.5)	236 (20.7)	43.5	3.83* (3.15–4.65)
Total N	6397	1140	% (B/A)	

Number (#) and percentage (%) of WatES patients (total N=6397): A. patients presenting with a symptom related to dry eye, B. patients with a symptom and a clinical diagnosis of dry eye (N=1140), and C. the percentage (%) of patients with a symptom who had a diagnosis, and the Odds Ratio (OR) and 95% confidence interval (CI) of patients presenting with a symptom of dry eye who had a clinical diagnosis of dry eye.

Pts, patients * p<0.05

Of the patients with symptoms (N=543), 236 (43.5%) were diagnosed as having dry eye. Most of the patients (66.5%) presenting with ocular dryness were diagnosed with dry eye and, after controlling for patient age, sex and other symptoms, ocular dryness was strongly associated with a diagnosis of dry eye (OR=7.56, 95% CI 5.30–10.77). Ocular, burning/stinging/soreness and watery eyes/tearing were moderately associated with a diagnosis of dry eye (Table 1). Conversely, most of the patients (79.3%) who were diagnosed with dry eye did not report symptoms. Of those who did, ocular dryness was the most common symptom, followed by watery eyes/tearing, burning/ stinging/soreness, ocular itch, ocular injection, and foreign body sensation/grittiness (Table 1).

As seen in Table 2, even when controlling for age, female patients had 24% greater odds of presenting dry eye symptoms as well as being diagnosed with dry eye (OR=1.24, 1.08–1.42 95% CI) compared to male patients. Female patients accounted for 320 (58.9%) of those reporting dry eye symptoms and 662 (58.1%) of those diagnosed with dry eye. Furthermore, females contributed significantly more to the initial peak in symptoms (14.9% females in the 30<35 year age group compared to 7.4% males). When only those with a diagnosis of MGD (N=713) were considered (Figure 2A), the rate of MGD increased at a rate of 3.0% per year (OR=1.03, 1.03–1.03 95% CI) with no sex effect (OR=1.00, 0.85–1.17 95% CI). In comparison, for those diagnosed with dry eye without MGD (N=427) (Figure 2B), females had 63% greater odds of being diagnosed with dry eye than males (OR=1.63, 1.33–2.01) when controlling for age. This suggests that factors other than MGD cause sex-related difference in dry eye diagnostic rates. For the MGD subset, 72 of 385 (18.7%) females and 45 of 328 (13.0%) males reported symptoms. Among patients with dry eye without MGD, 76 of 277 (27.4%) females and 43 of 150 (28.7%) males reported symptoms.

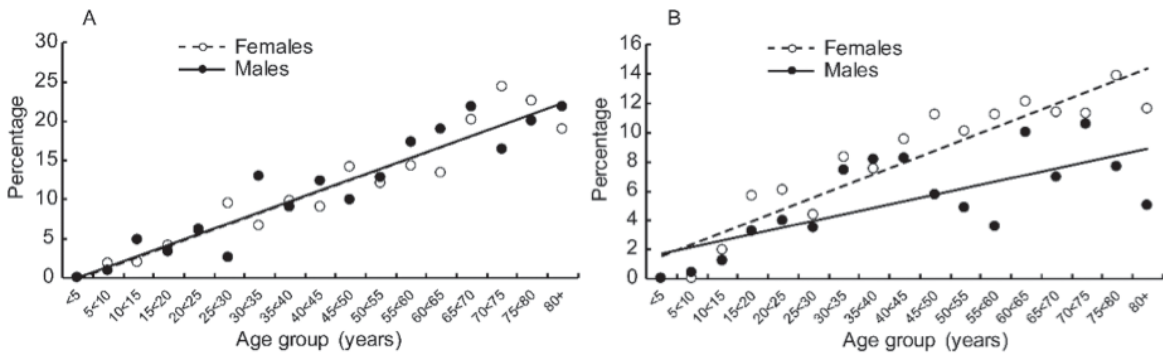
Table 2: Odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI) for patient age, sex, various ocular and systemic conditions, and medications and their association with dry eye-related symptoms and a clinical diagnosis of dry eye.

			Dry eye symptoms	Dry eye clinical diagnosis
		N	OR (95% CI)	OR (95% CI)
	Patient age	6397	1.01* (1.01-1.02)	1.03* (1.03-1.03)
	Female sex	3459	1.24* (1.04-1.49)	1.24* (1.08-1.42)
Ocular Conditions	Blepharitis	663	1.84* (1.44-2.34)	2.46* (2.05- 2.95)
	Contact lens wear	627	0.54* (0.36-0.80)	1.34* (1.06-1.70)
	History of refractive surgery	19	2.07 (0.60-7.15)	1.40 (0.46-4.30)
	Ocular allergies	238	1.83* (1.26-2.67)	1.30 (0.94-1.80)
Systemic Conditions	Hypertension	1177	0.97 (0.77-1.23)	1.01 (0.86-1.20)
	Asthma	315	1.44* (1.01-2.05)	0.91 (0.67-1.24)
	Diabetes	512	1.30 (0.98-1.73)	0.94 (0.75-1.17)
	Smoking	310	1.02 (0.68-1.52)	1.12 (0.84-1.49)
	Environmental allergies	1040	1.07 (0.85-1.34)	1.18* (1.00-1.41)
	Connective tissue disease	52	0.50 (0.16-1.63)	0.93 (0.48-1.78)
	Gout	56	1.47 (0.68-3.15)	0.93 (0.51-1.70)
Medications	Thyroid disease	354	1.06 (0.75-1.50)	1.08 (0.84-1.38)
	Antihistamines	157	1.94* (1.23-3.06)	1.34 (0.89-2.01)
	Selective serotonin reuptake inhibitors	242	1.83* (1.27-2.62)	0.91 (0.66-1.27)
	Diuretics	386	1.04 (0.74-1.46)	0.75* (0.59-0.97)
	Beta-blockers	351	1.10 (0.78-1.56)	0.93 (0.73-1.20)
	Tricyclic antidepressants	58	0.97 (0.41-2.27)	1.03 (0.57-1.87)
Other	Statins	747	1.24 (0.96-1.61)	0.88 (0.73-1.06)
	Hormone replacement therapy	67	1.06 (0.50-2.25)	0.87 (0.49-1.52)
	Oral Contraceptives	196	0.71 (0.38-1.33)	1.40 (0.93-2.12)

*p<0.05

Anterior blepharitis was also strongly associated with both dry eye symptoms and a clinical diagnosis of dry eye. Anterior blepharitis was common in WatES patients and its prevalence increased in a near-linear manner with age. The mean age for contact lens use in WatES patients was 32 years, with a peak at 22 years. While contact lens wear and environmental allergies were associated with a dry eye diagnosis, ocular allergies and asthma increased the odds of common dry eye symptoms. Of the medications considered, antihistamine and selective serotonin reuptake inhibitor use were significant for a positive association with dry eye symptoms and the use of diuretics was negatively associated with a clinical diagnosis of dry eye.

Figure 2: Percentage females and males in five year age groups A. with meibomian gland dysfunction and dry eye diagnosis (females $y=1.399x-1.505$ $R^2=0.9138$, males $y=1.385x-1.249$ $R^2=0.8978$) and B. without meibomian gland dysfunction and dry eye diagnosis (females $y=0.799x+0.803$ $R^2=0.8674$, males: $y=0.455x+1.298$ $R^2=0.506$).



DISCUSSION

Dry eye is known to be a prevalent disease in the elderly. The results of this study illuminate the fact that patients of all ages are affected. Similar to the results reported by Doughty,¹² we found a bimodal age distribution in dry eye symptoms, with peaks in early adulthood and the senior years. Vehof et al.¹⁵ looked at the prevalence and risk factors of dry eye disease in a British all-female cohort 20–87 years of age in 10-year age groups. In agreement with the current study, their data also suggested a bimodal distribution in dry eye symptoms and a linear increase in a diagnosis of dry eye, although data for adolescents and children were not available. Very few other studies cover the entire lifespan. The DEWS II epidemiology subcommittee performed a meta-analysis of published prevalence data and found that while both symptoms and signs increased with age, signs showed a greater increase per decade than symptoms.⁹

The peak in dry eye prevalence in later adult years is not surprising. Changes in eyelid position, conjunctivochalasis, the cumulative loss of goblet cells and meibomian glands with age, an increased risk for systemic inflammatory conditions, as well as the increased use of systemic and topical ocular pharmaceuticals have all been cited as contributing factors to the high prevalence of dry eye in the elderly.¹¹ The small dip in the prevalence of dry eye symptoms in the WatES 80+ age group may be related to the low number of patients in that age group (N=351) as opposed to a true decreasing prevalence. Alternatively, corneal anesthesia, which is known to occur in the later years of life along with worsening dry eye disease, may lead to decreased reporting of symptoms in the oldest age groups.¹¹

More intriguing is the initial peak in dry eye symptoms in the 30<35 year age group. The work environment in this age group may contribute to this peak. While occupational data were not abstracted as part of the WatES database, a study by Li et al,¹⁶ found that younger Chinese adults in the workforce, especially those who worked on computers and in offices, had dry eye largely attributable to adverse environmental conditions. Increased contact lens use in this age group should be considered as it was found to be significantly associated with a diagnosis of dry eye. Contact lenses are thought to cause hyperosmolarity of the tear film, but the nature of this association is still being investigated.¹³ Interestingly, only 28 contact lens wearers (4.5%) presented any dry eye symptoms, while 98 (15.6%) were diagnosed with dry eyes. This may be due to the fact that patients presenting for a routine eye examination in the Primary Care Clinic are not there to have their contact lenses assessed (this is done in a specialty clinic) and may not report contact lens-related dry eye symptoms. Alternatively, those who wear contact lenses are likely to not have symptoms, as those with symptoms tend to discontinue wear. Regardless, the peak in symptoms in this younger age group should be further investigated, especially in light of the increased use of mobile electronic devices.

The overall prevalence of dry eye symptoms in the current study (8.5%) is considerably lower than that in the CANDEES study (28.7%).¹² One might expect more positive responses regarding the occurrence of symptoms among patients who are specifically asked to reply to a survey about having any symptoms (CANDEES) than among those

attending an eye examination and reporting only symptoms that are problematic and/or severe enough for them to mention (WatES). American and Australian population-based studies that required the presence of severe symptoms reported a dry eye prevalence of 7.8% (Women's Health Study, age ≥ 49 y)²⁸ and 5.5% (Melbourne Visual Impairment Project, age ≥ 40 y),²⁵ which are lower than those in studies with symptoms of varying severity; i.e., prevalence of 14.6% (Salisbury Eye Study, age ≥ 65 y),²⁰ 14.4% (Beaver Dam, age ≥ 48 y)²⁴ and 16.6% (Blue Mountains, age ≥ 50 y).²⁶ When WatES patients are similarly grouped with respect to age, the prevalence of dry eye symptoms ranges from 9.2% in patients aged ≥ 40 years to 10.7% in those aged ≥ 65 years.

Historically, the symptoms included in dry eye surveys have been at the discretion of the investigator. Most commonly, these have included dryness, foreign body sensation, grittiness, and burning, stinging or discomfort. Less commonly, studies have included symptoms of watery eyes or tearing, crusting, stuck lids, photosensitivity, ocular injection, itching and transient fluctuations in vision with blinking. Even with well-tested, validated questionnaires, there is some variation in the symptoms screened.^{9,31} The results of the current study suggest that symptoms of dryness, burning/stinging/soreness, watery eyes/tearing, and ocular injection (redness) are closely associated with dry eye and should be included in dry eye screening questionnaires.

This study also supports the finding that symptoms and traditional clinical signs are poorly correlated. Only half the patients with symptoms were diagnosed with dry eye. A review of recent studies using objective measurements found that less than 60% of subjects with clinical signs of dry eye are symptomatic.¹³ Despite this, dry eye symptoms will remain the driving force behind patients seeking eye care and complying with recommended treatment. Recently, the DEWS II report committee proposed a new definition for dry eye that includes a loss of tear film homeostasis with accompanying ocular symptoms, demonstrating the importance of including symptoms. They acknowledged subcategories of "symptoms without signs" as being a pre-clinical dry eye state if no neuropathic pain could be diagnosed. They further acknowledged "signs without symptoms" as either a predisposition to dry eye or dry eye in the presence of decreased corneal sensitivity, which is common when the disease is longstanding.²

Besides age, female patients and those with anterior blepharitis had greater odds of having both dry eye symptoms and a diagnosis. Several studies have demonstrated an increased risk of dry eye in women.^{13,31} The DEWS II report cites the effects of sex steroids and sex-related differences in anatomy, immunity and physiology of the ocular surface and adnexa as contributors.³⁵ Females taking birth control pills have been known to report greater dry eye symptoms, and an association between hormone replacement therapy and dry eye has been well documented.¹³ The current data did not support either of these findings, perhaps due to the low numbers of patients with these factors. Finally, the results suggest that the sex difference in dry eye diagnoses is not due to MGD, as there was no sex-related difference in MGD diagnosis with age. Anterior blepharitis was common in WatES patients, as previously noted. Anterior blepharitis involves an inflammatory process that results in hyperosmolarity. It may be thought of as a separate disease process from dry eye with overlapping signs and symptoms, or more recently as a possible continuum, where chronic anterior blepharitis leads to dry eye (dry eye blepharitis syndrome).^{36,37}

The significant association between asthma and dry eye symptoms is interesting and has been infrequently investigated.^{15,26} Recently, Vehof¹⁵ found a significant positive relationship between asthma and both dry eye symptoms and patient-reported clinical diagnosis of dry eye. Further study of this association is recommended, with particular interest in separating the effect of the condition itself from its treatment, especially the use of corticosteroid pharmaceuticals.

Some previous dry eye studies did not include dry eye-related symptoms that could also be attributed to ocular allergies.^{15,24,25} However, ocular allergies can contribute to dry eye by creating an inflamed ocular surface that reduces tear function.³³ Antihistamines have been consistently associated with dry eye^{5,31,33} and the use of antihistamines was significantly associated with dry eye symptoms in this study. All other medications (except statins) included in this study were listed in the DEWS II report as having some association with dry eye.⁹ Only selective serotonin reuptake inhibitors had a significant positive association with dry eye symptoms, and this association was almost as strong as that with antihistamines. Given the increasing use of these pharmaceuticals, further study into this association is warranted.³⁸

The strength of this study lies in its large sample size and wide age range, including children and adolescents. Presumably, the low prevalence of dry eye diagnosis in the youngest patients (≤ 7 years) is influenced by the lim-

ited ability to perform diagnostic testing in this age group. However, this study also has some limitations. As a cross-sectional study, these data can highlight associations, but cannot show causation. Furthermore, there will be some inter-practitioner variability in diagnostic criteria and not all patients who have symptoms will report them. Finally, clinic populations are not representative of the general population. The assumption is that symptomatic conditions would be more prevalent in patients seeking care than in the general population. While this would cause an upward shift in the prevalence values, the age-related trend should still exist. The data were collected in 2007-8, and the factors that influence the dry eye prevalence may have changed since then. Further studies to determine the dry eye prevalence change following the widespread use of mobile devices would be of interest, and these data will be valuable for comparison.

In summary, symptoms of dryness, ocular injection, discomfort (burning/stinging/soreness) and watery eyes/tearing are good predictors of a dry eye diagnosis, but many patients who are diagnosed with dry eye do not report symptoms. Furthermore, dry eye symptoms are not limited to adults, and also occur in children and adolescents. Increasing age, female sex, anterior blepharitis, contact lens wear, allergies, use of antihistamines, and the use of selected serotonin reuptake inhibitors appear to be associated with either dry eye symptoms and/or a clinical diagnosis. The sex difference in dry eye diagnosis is not likely to be due to MGD, since no sex-related difference in MGD diagnosis with age was found. ●

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors wish to acknowledge Linda Lillakas for providing technical support and reviewing the manuscript. Financial support for this study was received from the Canada Research Chairs Program (Grant number 950-202761) to ELI. Conflicts of interest: none.

REFERENCES

1. The definition and classification of dry eye disease: Report of the definition and classification subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf* 2007 Apr;5(2): 75–92.
2. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul Surf* 2017 Jul;15(3): 276–83.
3. Miljanovic B, Dana R, Sullivan DA, Schaumberg DA. Impact of dry eye syndrome on vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2007 Mar;143(3): 409–15.
4. Mertzani P, Abetz L, Rajagopalan K, et al. The relative burden of dry eye in patients' lives: Comparisons to a U.S. normative sample. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005 Jan;46(1): 46–50.
5. Paulsen AJ, Cruickshanks KJ, Fischer ME, et al. Dry eye in the Beaver Dam Offspring Study: prevalence, risk factors, and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2014 Apr;157(4): 799–806.
6. Labbe A, Wang YX, Jie Y, Baudouin C, Jonas JB, Xu L. Dry eye disease, dry eye symptoms and depression: The Beijing Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2013 Nov;97(11): 1399–1403.
7. Schiffman RM, Walt JG, Jacobsen G, Doyle JJ, Lebovics G, Sumner W. Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology* 2003 Jul;110(7): 1412–19.
8. Jones L, Downie LE, Korb D, et al. TFOS DEWS II management and therapy report. *Ocul Surf*. 2017 Jul;15(3): 575–628.
9. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, et al. TFOS DEWS II epidemiology report. *Ocul Surf* 2017 Jul;15(3): 334–65.
10. Valim V, Trevisani VF, de Sousa JM, Vilela VS, Belfort R, Jr. Current approach to dry eye disease. *Clin Rev Allergy* 2015 Dec;49(3): 288–97.
11. Sharma A, Hindman HB. Aging: A predisposition to dry eyes. *J Ophthalmol* 2014;781683.
12. Doughty MJ, Fonn D, Richter D, Simpson T, Caffery B, Gordon K. A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci* 1997 Aug;74(8): 624–31.
13. Bron AJ, Tomlinson A, Foulks GN, et al. Rethinking dry eye disease: A perspective on clinical implications. *Ocul Surf* 2014 Apr;12(Suppl): S1–31.
14. Tan LL, Morgan P, Cai ZQ, Straughan RA. Prevalence of and risk factors for symptomatic dry eye disease in Singapore. *Clin Exp Optom* 2015 Jan;98(1): 45–53.
15. Vehof J, Kozareva D, Hysi PG, Hammond CJ. Prevalence and risk factors of dry eye disease in a British female cohort. *Br J Ophthalmol* 2014 Dec;98(12): 1712–17.
16. Li J, Zheng K, Deng Z, et al. Prevalence and risk factors of dry eye disease among a hospital-based population in southeast China. *Eye Contact Lens* 2015 Jan;41(1): 44–50.
17. Jackson WB. Management of dysfunctional tear syndrome: A Canadian consensus. *Can J Ophthalmol* 2009 Aug;44(4): 385–94.
18. Galor A, Feuer W, Lee DJ, et al. Prevalence and risk factors of dry eye syndrome in a United States veterans affairs population. *Am J Ophthalmol* 2011 Sep;152(3): 377–84.e2.
19. Guo B, Lu P, Chen X, Zhang W, Chen R. Prevalence of dry eye disease in Mongolians at high altitude in China: The Henan Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Aug;17(4): 234–41.
20. Bandeen-Roche K, Munoz B, Tielsch JM, West SK, Schein OD. Self-reported assessment of dry eye in a population-based setting. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997 Nov;38(12): 2469–75.
21. Sengupta S, Banerji S. Prevalence of dry eye diseases in a rural and urban population in West Bengal and the role of air pollution. *IOSR-JESTFT* 2014;8: 45–50.
22. Malet F, Le Goff M, Colin J, et al. Dry eye disease in French elderly subjects: The Alienor Study. *Acta Ophthalmol* 2014 Sep;92(6): e429–36.
23. Lee AJ, Lee J, Saw SM, et al. Prevalence and risk factors associated with dry eye symptoms: A population based study in Indonesia. *Br J Ophthalmol* 2002 Dec;86(12): 1347–51.
24. Moss SE, Klein R, Klein BE. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000 Sep;118(9): 1264–8.
25. McCarty CA, Bansal AK, Livingston PM, Stanislavsky YL, Taylor HR. The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia. *Ophthalmology* 1998 Jun;105(6): 1114–9.
26. Chia EM, Mitchell P, Rochtchina E, Lee AJ, Maroun R, Wang JJ. Prevalence and associations of dry eye syndrome in an older population: The Blue Mountains Eye Study. *Clin Experiment Ophthalmol* 2003 Jun;31(3): 229–32.
27. Lin PY, Tsai SY, Cheng CY, Liu JH, Chou P, Hsu WM. Prevalence of dry eye among an elderly Chinese population in Taiwan: The Shihpai Eye Study. *Ophthalmology* 2003 Jun;110(6): 1096–101.
28. Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol* 2003 Aug;136(2): 318–26.
29. Schaumberg DA, Dana R, Buring JE, Sullivan DA. Prevalence of dry eye disease among US men: Estimates from the Physicians' Health Studies. *Arch Ophthalmol* 2009 Jun;127(6): 763–8.

30. Begley CG, Chalmers RL, Abetz L, et al. The relationship between habitual patient-reported symptoms and clinical signs among patients with dry eye of varying severity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003 Nov;44(11): 4753–61.
31. The epidemiology of dry eye disease: Report of the epidemiology subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf* 2007 Apr;5(2): 93–107.
32. Bjerrum KB. Test and symptoms in keratoconjunctivitis sicca and their correlation. *Acta Ophthalmol Scand* 1996 Oct;74(5): 436–41.
33. Bartlett JD, Melton R, Karpecki PM, Thomas RK. Diagnostic & treatment algorithms for ocular surface disease states. Dry eye. Part three of an ongoing series. New paradigms in the understanding and management of dry eye. *Review of Optometry* 2011;Special Supplement: 1–11.
34. Machan CM, Hrynychak PK, Irving EL. Waterloo Eye Study: data abstraction and population representation. *Optom Vis Sci* 2011 May;88(5): 613–20.
35. Sullivan DA, Rocha EM, Aragona P, et al. TFOS DEWS II sex, gender, and hormones report. *Ocul Surf* 2017 Jul;15(3): 284–333.
36. Canadian Journal of Optometry. National dry eye disease guidelines for Canadian optometrists. *Canadian Journal of Optometry* 2014;Special Supplement(1): 1–31.
37. Rynerson JM, Perry HD. DEBS - a unification theory for dry eye and blepharitis. *Clin Ophthalmol* 2016 Dec;10: 2455–67.
38. Beck CA, Patten SB, Williams JV, et al. Antidepressant utilization in Canada. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2005 Oct;40(10): 799–807.

IFILE
Cloud
Practice Management Software

**One or Multiple Offices
Connect from Anywhere!**

Works on PCs, Macs and Tablets

\$129.99 per month (1-3 Workstations)
\$19.99 for each additional workstation

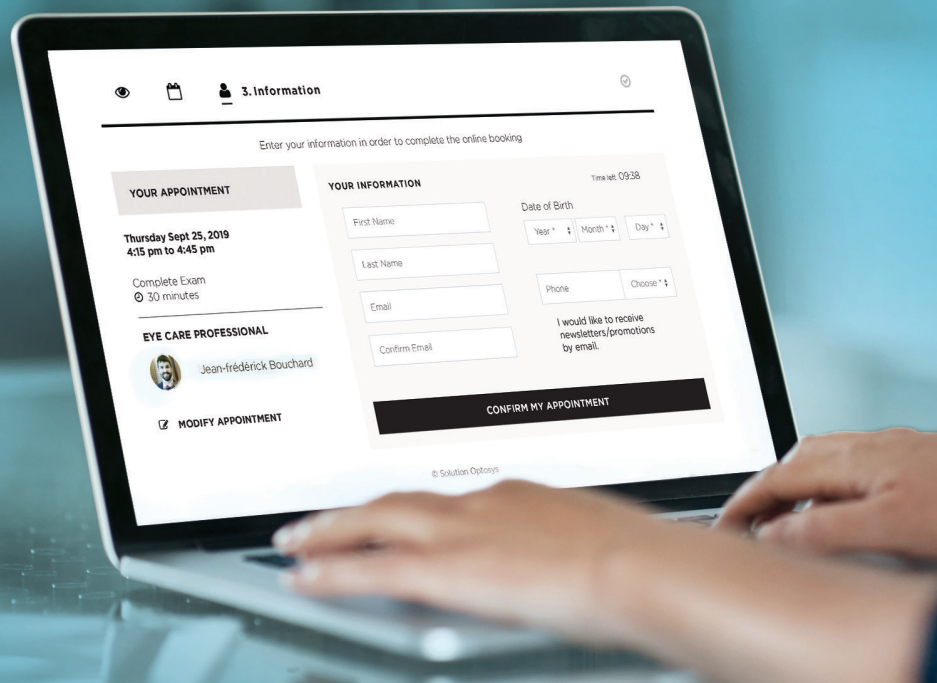
MSF Computing Inc.,
(519) 749-0374
www.msfc.com

*Includes
Updates & Backups
No support fees*

*No More
Computer Hassles*



A simple, fast and effective solution to attract new patients anytime.



5 great reasons to offer online appointment booking:

- 1 Display the availability of your optometrists in real time.
- 2 Improve the quality of customer service offered in practice.
- 3 Reduce time spent on the phone.
- 4 Offer your patients a 100% online experience.
- 5 Generate income outside of business hours.



« AS AN OWNER, THE ONLINE APPOINTMENT BOOKING MODULE ALLOWS ME TO CONDUCT BUSINESS OUTSIDE OF REGULAR PRACTICE HOURS. »

Dr. Jean-Frédéric Bouchard, owner OD
Clinique Bouchard & Lapierre

DISCOVER HOW OPTOSYS SOLUTION CAN OPTIMIZE YOUR PRACTICE TODAY!

Sécheresse oculaire : Prévalence liée à l'âge, corrélation entre les symptômes et les diagnostics, et associations importantes

**Carolyn M. Machan,
O.D., M. Sc**

Instructeur clinique,
Université de Waterloo,
École d'optométrie et des
sciences de la vision

**Patricia K. Hrynychak,
O.D., M. Sc, F.A.A.O.**

Professeur clinique,
Université de Waterloo,
École d'optométrie et des
sciences de la vision

**Elizabeth L. Irving,
O.D., Ph.D, F.A.A.O.**

Professeur,
Université de Waterloo,
École d'optométrie et des
sciences de la vision

Résumé

Cette étude canadienne a permis de déterminer la prévalence des symptômes de la sécheresse oculaire (SO) et le diagnostic clinique au cours de la vie humaine, la corrélation des symptômes avec un diagnostic et les facteurs associés à la SO. Les données ont été tirées de WatES, un examen rétrospectif des dossiers (n=6 397) d'examens de patients à la clinique d'optométrie de l'Université de Waterloo. La prévalence des symptômes et du diagnostic de la SO a été déterminée globalement, dans les groupes d'âge de cinq ans et pour les symptômes individuels. Chaque symptôme a été analysé par régression logistique afin de déterminer s'il y avait un lien significatif avec un diagnostic de SO. On a analysé les facteurs oculaires et systémiques ainsi que les médicaments courants en vue de déterminer leur association avec les symptômes ou le diagnostic de la SO. Parmi tous les patients (0 à 93 ans), 543 (8,5 %) présentaient des symptômes de SO. En ce qui concerne les groupes d'âge, la prévalence la plus élevée a été observée chez les patients de 30 à 35 ans (11,4 %) et de 75 à 80 ans (13,7 %). La SO a été diagnostiquée chez 1 140 patients (17,8 %). La prévalence augmentait de 3,0 % par année d'âge. Aucune différence liée au sexe dans le dysfonctionnement des glandes de Meibomius en fonction de l'âge n'a été décelée. Moins de la moitié (43,5 %) des patients symptomatiques ont reçu un diagnostic de SO. Les symptômes suivants ont été associés à un diagnostic de SO : sécheresse (RC = 7,56, 5,30-10,77 IC à 95 %), yeux rouges (RC = 3,62, 2,04-6,43 IC à 95 %), brûlure/piqûre/douleur (RC = 2,67, 1,69-4,23 IC à 95 %) et larmolement des yeux (RC = 1,66, 1,12-2,45 IC). La blépharite antérieure (RC=2,46, 2,05-2,95), les femmes (RC=1,24, 1,06-1,40 IC à 95 %), le port de lentilles de contact (RC=1,34, 1,06-1,70 IC à 95 %) et les allergies environnementales (RC=1,18, 1,00-1,41 IC à 95 %) étaient associés de façon significative à un diagnostic de SO. Cette étude est unique en ce sens qu'elle couvre toute la durée de vie humaine pour le diagnostic de la sécheresse oculaire, les symptômes et le dysfonctionnement des glandes de Meibomius (DGM) et qu'elle fournit des données sur la prévalence de la sécheresse oculaire au Canada.

MOTS CLÉS :

diagnostic de sécheresse oculaire, symptômes de sécheresse oculaire, dysfonctionnement des glandes de Meibomius, prévalence, facteurs de risque

La sécheresse oculaire est une préoccupation importante pour de nombreuses personnes en raison de ses ramifications visuelles et physiques. Cette maladie multifactorielle de la surface oculaire provoque une diminution de l'homéostasie du film lacrymal, se traduisant par des symptômes et des troubles visuels^{1,2}. Il a été démontré que la sécheresse oculaire a une incidence négative sur de nombreuses tâches de la vie quotidienne et sur la qualité de vie³⁻⁷. C'est pourquoi de nombreuses recherches sont menées en vue de comprendre la pathogenèse de la sécheresse oculaire et mettre au point des traitements plus efficaces⁸. Il est essentiel de déterminer la fréquence et les facteurs de risque d'une maladie pour comprendre à la fois le problème et l'efficacité des traitements. La prévalence déclarée de la sécheresse oculaire dans les grandes études épidémiologiques varie de 5 % à 58 %^{5,6,9-26}, selon la population étudiée, le groupe d'âge inclus, les essais cliniques utilisés et la définition de la sécheresse oculaire. Certaines études de prévalence comprenaient des résultats objectifs^{6,16,19-22,25,27}, tandis que d'autres s'appuyaient sur des rapports de diagnostic du praticien^{15,16,18,28,29}. Presque toutes ces études ont utilisé des symptômes autodéclarés et les participants devaient présenter au moins un ou deux symptômes pour être considérés comme souffrant de sécheresse oculaire. Bien que les symptômes inclus dans ces listes varient, il y a un chevauchement considérable. On a souvent eu recours à des sondages pour obtenir un grand nombre de participants, comparativement aux examens, et les symptômes étaient considérés comme une mesure plus reproductible que les essais cliniques traditionnels^{10,12,20,30}. Les ouvrages ont suggéré une mauvaise corrélation entre les symptômes déclarés et les résultats des essais cliniques^{9,10,13,13,20,30-32}.

Dans le rapport du premier atelier international sur l'œil sec (DEWS), le sous-comité sur l'épidémiologie analyse la documentation publiée et décrit des éléments de preuve convaincants pour certains facteurs de risque, mais conclut que les données probantes manquaient d'uniformité pour d'autres et que des études plus poussées s'imposaient³¹. L'âge est un facteur de risque bien connu pour la sécheresse oculaire^{6,19,20,22,24-29}. Quelques études réalisées en Asie, au Royaume-Uni et aux États-Unis comportaient de jeunes adultes, avec une prévalence signalée chez les groupes d'âge de 10 ans (ou plus)^{5,14-16,18,23}. Une analyse plus détaillée de l'incidence de l'âge sur la prévalence de la sécheresse oculaire pourrait fournir des renseignements importants pour comprendre l'histoire naturelle de la maladie. Le dysfonctionnement des glandes de Meibomius (DGM) est considéré comme la cause principale de la kératoconjonctivite sèche et moins symptomatique de la sécheresse oculaire en général^{2,9}. Le rapport DEWS II indique que la prévalence du DGM augmente de 5,3 % par décennie, mais que l'information sur l'impact du sexe et de l'âge sur le DGM est limitée et que des études supplémentaires seraient nécessaires dans ce domaine⁹.

Les auteurs du rapport DEWS II recommandaient également de réaliser des études épidémiologiques dans d'autres régions géographiques⁹. Au moment de l'analyse, la plupart des données provenaient des États-Unis, d'Europe et d'Asie. Les données canadiennes sont rares et il n'y a eu qu'une seule autre étude au Canada jusqu'à présent¹². En 1997, Doughty et ses collaborateurs ont publié les résultats d'un vaste sondage (n=13 517) des pratiques optométriques au Canada (CANDEES) et ont fourni des estimations de la prévalence de la sécheresse oculaire chez les patients de tous âges par groupes de 10 ans d'âge. Les participants devaient répondre par oui ou par non à divers « symptômes de la sécheresse oculaire ». Ces symptômes n'ont pas été décomposés en qualificatifs particuliers (sensation d'avoir un corps étranger dans l'œil, sécheresse, etc.). Dans cette étude, 28,7 % des patients qui ont répondu au sondage présentaient des symptômes de sécheresse oculaire. On a constaté une répartition bimodale de la prévalence selon l'âge, avec des pics dans le groupe d'âge de 21 à 30 ans (38,1 %) et chez les patients les plus âgés (40,8 % à 80 ans et plus). Cette étude n'a pas fait état de résultats cliniques ou de diagnostics liés à la sécheresse oculaire communiqués par les optométristes.

En plus de l'âge, l'examen a porté sur de nombreux autres facteurs pour déterminer d'éventuels liens possibles avec la sécheresse oculaire. Les facteurs pour lesquels les éléments de preuve sont les plus fréquents sont le sexe féminin, le traitement hormonal substitutif, le port de lentilles de contact, les antihistaminiques à usage systémique, les antidépresseurs et la connectivité⁹. Même si certains éléments montrent que d'autres médicaments peuvent être associés à la sécheresse oculaire, d'autres études sont nécessaires^{10,13,31,33}. Alors que le diabète, la chirurgie réfractive et les allergies oculaires sont considérés comme des facteurs de risque probables⁹, les associations ne sont pas claires pour d'autres, comme le tabagisme, la goutte, les contraceptifs oraux et la ménopause^{10,13,31,33}.

Cette étude visait à déterminer : 1) la fréquence des symptômes couramment signalés de la sécheresse oculaire chez patients cliniques; 2) la fréquence du diagnostic de sécheresse oculaire à la suite d'essais cliniques; 3) la corrélation entre ces deux facteurs et avec l'âge; et 4) les facteurs de risque associés aux symptômes de sécheresse oculaire ou au diagnostic clinique.

MÉTHODES

Les données utilisées pour cette enquête, y compris l'âge du patient, le sexe, le motif de la consultation et les symptômes associés à la sécheresse oculaire, la santé oculaire, y compris les antécédents de chirurgie oculaire, et

la santé systémique, notamment le tabagisme, le port de lentilles de contact et les médicaments actuels, ont été tirées de la base de données Waterloo Eye Study (WatES). Les méthodes de création de la base de données WatES, la représentation de la population, la fiabilité de l'extraction des données et les taux de données manquantes ont tous fait l'objet de présentations antérieures³⁴. Pour résumer, 6 397 dossiers cliniques ont été analysés rétrospectivement pour les patients (fourchette d'âge : 0 à 93 ans) examinés dans des cliniques de soins primaires ou de pédiatrie entre janvier 2007 et janvier 2008 à la clinique d'optométrie de l'Université de Waterloo. Les données des cliniques spécialisées n'ont pas été incluses. Il n'y avait pas d'autres critères d'exclusion ou d'inclusion. La fiabilité intra- et inter-extraction était élevée pour toutes les données extraites. Les données démographiques sur les patients étaient représentatives des pratiques optométriques privées canadiennes en ce qui concerne la répartition selon l'âge et le pourcentage de femmes (54,1 %). Cette étude a été approuvée par le Bureau d'éthique de la recherche de l'Université de Waterloo.

Les symptômes oculaires associés à la sécheresse oculaire qui ont été extraits se voulaient raisonnablement exhaustifs des facteurs des sondages précédents sur la sécheresse oculaire : sécheresse oculaire, brûlure/piqûre/douleur, sensation de corps étranger/sable dans l'œil, démangeaisons, larmoiement, croûtes sur les paupières/paupières collées, sensibilité à la lumière, clignement/vision floue passagère/fluctuations de la vision et yeux rouges³¹. Chez les enfants de moins de trois ans, ce sont les signalements par les parents d'yeux rouges, de larmoiement, de clignement des yeux, de frottement des yeux (dénotant une sensation d'inconfort) et de croûtes sur les paupières/paupières collées, qui ont été extraits compte tenu de la capacité limitée des jeunes patients à décrire les symptômes. La prévalence de chacun de ces symptômes a été déterminée pour l'ensemble du groupe d'étude. La prévalence d'un ou de plusieurs de ces symptômes a été déterminée pour les groupes d'âge de cinq ans tout au long de la vie.

Les patients ont été classés comme ayant reçu un diagnostic de sécheresse oculaire si un diagnostic de sécheresse oculaire, de DGM ou de dysfonctionnement du film lacrymal figure à leur dossier clinique. La fréquence d'un diagnostic de sécheresse oculaire a été déterminée pour l'ensemble des patients et pour chaque groupe d'âge de cinq ans. On a calculé le pourcentage de patients qui présentaient des symptômes et qui avaient reçu un diagnostic de sécheresse oculaire. Tout en tenant compte de l'âge du patient, du sexe et des autres symptômes, on a analysé chaque symptôme pour déterminer s'il existait un lien important avec un diagnostic de sécheresse oculaire au moyen d'une analyse de régression logistique. On a déterminé le pourcentage de patients qui avaient reçu un diagnostic de sécheresse oculaire et qui présentaient également des symptômes. On a analysé chaque problème de santé et chaque type de médicament pour déterminer un lien éventuel avec les symptômes de la sécheresse oculaire et un diagnostic clinique de la sécheresse oculaire tout en tenant compte de l'âge et du sexe des patients au moyen d'une analyse de régression logistique. Enfin, un diagnostic de DGM seul a été considéré comme un sous-ensemble d'un diagnostic de sécheresse oculaire et de prévalence liée à l'âge, au sexe et au taux de symptômes. La signification statistique a été établie à $p \leq 0,05$ avec des intervalles de confiance de 95,0 % pour les rapports de cotes.

RÉSULTATS

Dans l'ensemble, 543 patients figurant dans la base de données WatES (8,5 %) ont signalé des symptômes généralement associés à la sécheresse oculaire. Le symptôme le plus souvent signalé était une sensation de sécheresse oculaire, puis le larmoiement des yeux et la sensation de brûlure/piqûre/douleur (tableau 1). Des symptômes de sécheresse oculaire ont été observés tout au long de l'enfance et de l'adolescence (moins de 20 ans) à une prévalence moyenne de 5,1 % (figure 1). Au début de l'âge adulte, la prévalence des symptômes atteignait un pic de 11,4 % chez les patients de 30 à 35 ans. Après 50 ans, la prévalence des symptômes recommençait à augmenter pour atteindre une valeur maximale de 13,7 % chez les patients de 75 à 80 ans. Un diagnostic clinique de sécheresse oculaire a été posé pour 1 140 patients figurant dans la base de données WatES (17,8 %). La probabilité de diagnostic de sécheresse oculaire augmentait à un taux de 3,0 % par année d'âge (RC = 1,03, IC à 95 %, 1,03 - 1,03) et l'âge était directement lié à la prévalence d'un diagnostic clinique de sécheresse oculaire (figure 1).

Parmi les patients présentant des symptômes (N=543), 236 (43,5 %) ont reçu un diagnostic de sécheresse oculaire. La plupart des patients (66,5 %) présentant une sécheresse oculaire ont reçu un diagnostic de sécheresse oculaire et, après prise en compte de l'âge du patient, du sexe et d'autres symptômes, la sécheresse oculaire était fortement associée à un diagnostic de sécheresse oculaire (RC = 7,56, IC à 95 %, 5,30 - 10,77). On a établi un lien modéré entre la sensation de brûlure/piqûre/douleur et les larmoiements et le diagnostic de sécheresse oculaire (tableau 1). À l'inverse, la plupart des patients (79,3 %) chez qui on a diagnostiqué la sécheresse oculaire n'ont pas signalé de symptômes. Parmi ceux qui l'ont fait, la sécheresse oculaire était le symptôme le plus courant, puis le larmoiement, la sensation de brûlure/piqûre/douleur, les démangeaisons oculaires, les yeux rouges et la sensation de corps étranger/sable dans l'œil (tableau 1).

Figure 1 : Pourcentage de patients de la base de données WatES (N=6 397) des groupes d'âge de cinq ans qui ont reçu un diagnostic de sécheresse oculaire et présentaient des symptômes de sécheresse oculaire. Le nombre de patients dans chaque groupe d'âge est indiqué au-dessus des données.

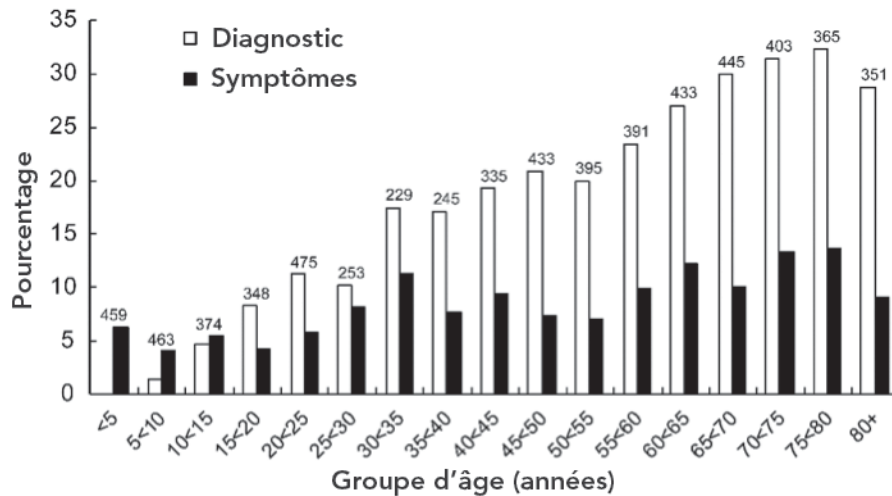


Tableau 1 : Symptômes des patients dans la base de données WatES.

Symptôme	A	B	C	
	Nombre de patients (%) présentant le symptôme	Nombre de patients (%) ayant reçu un diagnostic qui présentaient le symptôme	Pourcentage de patients présentant le symptôme qui ont reçu un diagnostic	RC (IC à 95 %)
Sécheresse oculaire	164 (2,6)	109 (9,6)	66,5	7,56* (5,30–10,77)
Larmoiement	143 (2,2)	56 (4,9)	39,2	1,66* (1,12–2,45)
Brûlure/piqûre/douleur	106 (1,7)	51 (4,5)	48,1	2,67* (1,69–4,23)
Démangeaison oculaire	70 (1,1)	35 (3,1)	50,0	1,69 (0,95–3,00)
Sensibilité à la lumière	68 (1,1)	10 (0,9)	14,7	0,53 (0,25–1,14)
Yeux rouges	65 (1,0)	33 (2,9)	50,8	3,62* (2,04–6,43)
Sensation de corps étranger dans l'œil / sensation de sable dans l'œil	56 (0,9)	22 (1,9)	39,3	1,40 (0,77–2,53)
Clignotement/vision floue/ fluctuations de la vision	30 (0,5)	6 (0,5)	20,0	1,42 (0,51–3,98)
Croûtes et paupières collées	23 (0,4)	11 (1,0)	47,8	1,87 (0,75–4,64)
L'un des symptômes qui précèdent	543 (8,5)	236 (20,7)	43,5	3,83* (3,15–4,65)
Total N	6 397	1 140	% (B/A)	

Nombre et pourcentage (%) de patients figurant dans la base de données WatES (total N=6 397) : A. patients présentant un symptôme lié à la sécheresse oculaire; B. patients présentant un symptôme et ayant reçu un diagnostic clinique de sécheresse oculaire (N=1 140); C. pourcentage (%) de patients présentant un symptôme qui avaient reçu un diagnostic, et rapport de cotes (RC) et intervalle de confiance (IC) à 95 % des patients présentant un symptôme de sécheresse oculaire qui avaient reçu un diagnostic clinique.

Pts, patients * p<0,05

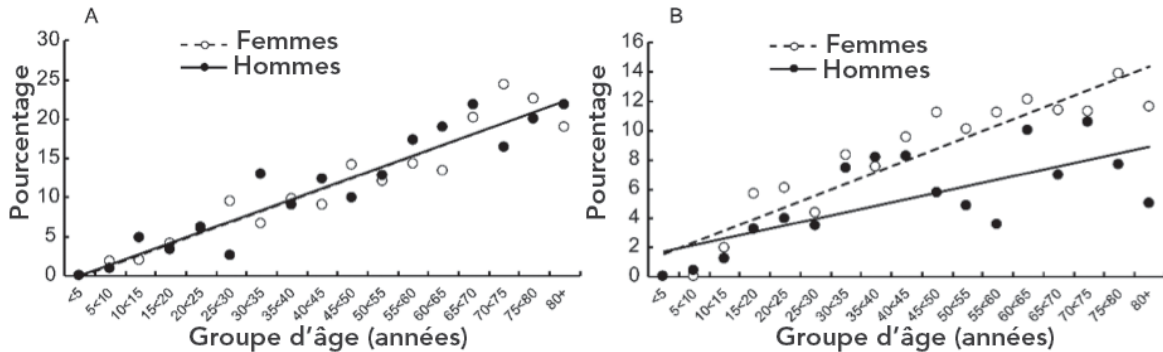
Comme le montre le tableau 2, même lorsqu'on tient compte de l'âge, les patientes avaient 24 % plus de chances de présenter des symptômes de sécheresse oculaire et de recevoir un diagnostic de sécheresse oculaire (RC = 1,24, IC à 95 %, 1,08 - 1,42 %) que les patients de sexe masculin. Parmi les personnes qui avaient déclaré des symptômes de sécheresse de l'œil, 320 (58,9 %) étaient des femmes et parmi les patients qui avaient reçu un diagnostic de sécheresse de l'œil, 662 (58,1 %) étaient également des femmes. De plus, les femmes ont contribué beaucoup plus au pic initial des symptômes (14,9 % des femmes dans le groupe d'âge entre 30 et 35 ans comparativement à 7,4 % des hommes). Lorsque l'on tient compte uniquement des personnes ayant reçu un diagnostic de DGM (N = 713) (figure 2A), le taux de DGM a augmenté à un taux de 3,0 % par année (CR = 1,03, IC à 95 %, 1,03 - 1,03) sans effet du sexe (RC = 1,00, IC à 95 %, 0,85 - 1,17). En comparaison, chez les personnes chez lesquelles on a diagnostiqué la sécheresse oculaire sans dysfonctionnement des glandes de Meibomius (N = 427) (figure 2B), les femmes avaient 63 % plus de chances de recevoir un diagnostic de sécheresse oculaire que les hommes (RC = 1,63, IC à 95 %, 1,33-2,01) lorsqu'on tient compte de l'âge. Cela permet de penser que des facteurs autres que le DGM causent une différence liée au sexe dans les taux de diagnostic de la sécheresse oculaire. Pour le sous-ensemble du DGM, 72 des 385 femmes (18,7 %) et 45 des 328 hommes (13,0 %) ont déclaré des symptômes. Chez les patients atteints de sécheresse oculaire sans DGM, 76 des 277 femmes (27,4 %) et 43 des 150 hommes (28,7 %) ont signalé des symptômes.

Tableau 2 : Rapports de cotes (RC) et intervalles de confiance (IC) à 95 % pour l'âge du patient, le sexe, divers états oculaires et systémiques et les médicaments, ainsi que leur association avec les symptômes liés à la sécheresse oculaire et un diagnostic clinique de sécheresse oculaire.

		N	Symptômes de sécheresse oculaire RC (IC à 95 %)	Diagnostic clinique de sécheresse oculaire RC (IC à 95 %)
	Âge du patient	6 397	1,01* (1,01-1,02)	1,03* (1,03-1,03)
	Sexe féminin	3 459	1,24* (1,04-1,49)	1,24* (1,08-1,42)
États oculaires	Blépharite	663	1,84* (1,44-2,34)	2,46* (2,05- 2,95)
	Port de lentilles de contact	627	0,54* (0,36-0,80)	1,34* (1,06-1,70)
	Antécédents de chirurgie réfractive	19	2,07 (0,60-7,15)	1,40 (0,46-4,30)
	Allergies oculaires	238	1,83* (1,26-2,67)	1,30 (0,94-1,80)
États systémiques	Hypertension	1 177	0,97 (0,77-1,23)	1,01 (0,86-1,20)
	Asthme	315	1,44* (1,01-2,05)	0,91 (0,67-1,24)
	Diabète	512	1,30 (0,98-1,73)	0,94 (0,75-1,17)
	Tabagisme	310	1,02 (0,68-1,52)	1,12 (0,84-1,49)
	Allergies environnementales	1040	1,07 (0,85-1,34)	1,18* (1,00-1,41)
	Connectivite	52	0,50 (0,16-1,63)	0,93 (0,48-1,78)
	Goutte	56	1,47 (0,68-3,15)	0,93 (0,51-1,70)
Médicaments	Maladies de la glande thyroïde	354	1,06 (0,75-1,50)	1,08 (0,84-1,38)
	Antihistaminiques	157	1,94* (1,23-3,06)	1,34 (0,89-2,01)
	Inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine	242	1,83* (1,27-2,62)	0,91 (0,66-1,27)
	Diurétiques	386	1,04 (0,74-1,46)	0,75* (0,59-0,97)
	Bêtabloquants	351	1,10 (0,78-1,56)	0,93 (0,73-1,20)
	Antidépresseurs tricycliques	58	0,97 (0,41-2,27)	1,03 (0,57-1,87)
Autre	Statines	747	1,24 (0,96-1,61)	0,88 (0,73-1,06)
	Traitement hormonal substitutif	67	1,06 (0,50-2,25)	0,87 (0,49-1,52)
	Contraceptifs oraux	196	0,71 (0,38-1,33)	1,40 (0,93-2,12)

*p<0,05

Figure 2 : Pourcentage des femmes et des hommes dans les groupes d'âge de cinq ans : A. atteints de dysfonctionnement des glandes de Meibomius et ayant reçu un diagnostic de sécheresse oculaire (femmes $y=1,399x-1,505$ $R^2=0,9138$, hommes $y=1,385x-1,249$ $R^2=0,8978$) et B. sans dysfonctionnement des glandes de Meibomius et diagnostic de sécheresse oculaire (femmes $y=0,799x+0,803$ $R^2=0,8674$, hommes : $y=0,455x+1,298$ $R^2=0,506$).



La blépharite antérieure était également fortement associée à la fois aux symptômes de la sécheresse oculaire et au diagnostic clinique de la sécheresse oculaire. La blépharite antérieure était courante chez les patients figurant dans la base de données WatES et sa prévalence augmentait de façon quasi linéaire avec l'âge. L'âge moyen pour le port des lentilles de contact chez les patients de la base de données WatES était de 32 ans, avec un pic à 22 ans. Même si le port de lentilles de contact et les allergies environnementales étaient associés à un diagnostic de sécheresse oculaire, les allergies oculaires et l'asthme augmentaient la probabilité de symptômes courants de sécheresse oculaire. Parmi les médicaments pris en considération, l'utilisation d'antihistaminique et d'un inhibiteur spécifique du recaptage de la sérotonine était importante pour établir un lien positif avec les symptômes de la sécheresse oculaire, et l'utilisation de diurétiques était associée négativement à un diagnostic clinique de sécheresse oculaire.

DISCUSSION

On sait que la sécheresse oculaire est une maladie prévalente chez les personnes âgées. Les résultats de cette étude mettent en lumière le fait que les patients de tous âges sont touchés. À l'instar des résultats rapportés par Doughty¹², nous avons trouvé une répartition bimodale selon l'âge des symptômes de la sécheresse oculaire, avec des pics au début de l'âge adulte et à la vieillesse. Vehof et ses collaborateurs¹⁵ ont examiné la prévalence et les facteurs de risque de la maladie de la sécheresse oculaire dans une cohorte britannique uniquement féminine âgée de 20 à 87 ans par groupes d'âge de 10 ans. Comme l'étude actuelle, leurs données suggèrent également une répartition bimodale des symptômes de la sécheresse oculaire et une augmentation linéaire du diagnostic de sécheresse oculaire, bien que les données pour les adolescents et les enfants ne soient pas disponibles. Très peu d'autres études couvrent toute la durée de vie. Le sous-comité de l'épidémiologie de l'atelier DEWS II a effectué une méta-analyse des données publiées sur la prévalence et a constaté que même si les symptômes et les signes augmentaient avec l'âge, les signes augmentaient davantage par décennie que les symptômes⁹.

Le pic de la prévalence de la sécheresse oculaire chez les personnes âgées n'est pas surprenant. Les changements de position des paupières, le conjunctivochalasis, la perte cumulative de cellules à gobelet et des glandes de Meibomius avec l'âge, le risque accru de conditions inflammatoires systémiques, de même que l'utilisation plus fréquente de produits pharmaceutiques oculaires systémiques et topiques ont tous été cités comme des facteurs contribuant à la forte prévalence de la sécheresse oculaire chez les personnes âgées¹¹. La légère diminution de la prévalence des symptômes de la sécheresse oculaire chez le groupe d'âge des 80 ans et plus dans la base de données WatES pourrait s'expliquer par le faible nombre de patients dans ce groupe d'âge (N=351), plutôt que par une réelle baisse de la prévalence. Par ailleurs, l'anesthésie de la cornée, dont on sait qu'elle se produit dans les dernières années de la vie avec une aggravation de la sécheresse oculaire, peut entraîner une diminution de la déclaration des symptômes chez les groupes les plus âgés¹¹.

Le pic initial des symptômes de la sécheresse oculaire chez les personnes âgées de 30 à 35 ans est plus surprenant. Dans ce groupe d'âge, le milieu de travail peut contribuer à ce pic. Bien que les données sur les professions n'aient

pas été extraites dans la base de données WatES, une étude de Li et ses collaborateurs¹⁶ a révélé que les jeunes adultes chinois sur le marché du travail, surtout ceux qui travaillaient à l'ordinateur et dans les bureaux, souffraient de sécheresse oculaire en grande partie en raison de conditions environnementales défavorables. Il faut tenir compte du port accru des lentilles de contact dans ce groupe d'âge, car on a constaté qu'elles étaient associées de façon importante à un diagnostic de sécheresse oculaire. On pense que les lentilles de contact causent l'hyperosmolarité du film lacrymal, mais la nature de cette association est encore à l'étude¹³. Fait intéressant, seulement 28 porteurs de lentilles de contact (4,5 %) présentaient des symptômes de sécheresse oculaire, tandis que 98 (15,6 %) avaient reçu un diagnostic de sécheresse oculaire. Cela peut être dû au fait que les patients qui se présentent à un examen de routine de la vue à la clinique de soins primaires ne sont pas là pour faire évaluer leurs lentilles de contact (cet examen est pratiqué dans une clinique spécialisée) et qu'ils ne signalent peut-être pas les symptômes de la sécheresse oculaire liés à leurs lentilles. Par ailleurs, les personnes qui portent des lentilles de contact n'ont probablement pas de symptômes, car celles qui en présentent ont tendance à cesser de porter leurs lentilles. Quoi qu'il en soit, il convient d'approfondir l'étude du pic de symptômes dans ce groupe d'âge plus jeune, surtout à la lumière de l'utilisation accrue des appareils électroniques mobiles.

La prévalence globale des symptômes de la sécheresse oculaire dans la présente étude (8,5 %) est beaucoup plus faible que dans l'étude CANDEES (28,7 %) ¹². On pourrait s'attendre à davantage de réponses positives sur l'occurrence de symptômes chez les patients à qui on demande précisément de répondre à un sondage sur la présence de symptômes (CANDEES) que chez ceux qui subissent un examen oculovisuel et qui déclarent seulement les symptômes posant problème ou assez graves pour qu'ils les mentionnent (WatES). Des études fondées sur la population américaine et australienne atteinte de symptômes graves ont révélé la prévalence de la sécheresse oculaire chez 7,8 % des personnes interrogées (Women's Health Study, âge ≥49 ans)²⁸ et 5,5 % (Melbourne Visual Impairment Project, âge ≥40 ans)²⁵, des résultats inférieurs à ceux des études réalisées sur des personnes présentant des symptômes de gravité variable, soit une prévalence de 14,6 % (Salisbury Eye Study, âge ≥65 ans)²⁰, 14,4 % (Beaver Dam, âge ≥48 ans)²⁴ et 16,6 % (Blue Mountains, âge ≥50 ans)²⁶. Lorsque l'on regroupe les patients de la base de données WatES de la même manière en fonction de l'âge, la prévalence des symptômes de la sécheresse oculaire va de 9,2 % chez les patients de 40 ans ou plus à 10,7 % chez ceux de 65 ans ou plus.

Par le passé, les symptômes inclus dans les sondages sur la sécheresse oculaire étaient à la discrétion du chercheur. La plupart du temps, il s'agissait de la sécheresse, de la sensation de corps extérieur dans l'œil, de la sensation de sable dans l'œil et de brûlure/piqûre ou d'inconfort. Moins souvent, les études ont porté sur les symptômes suivants : larmoiement, croûtes, paupières collées, sensibilité à la lumière, yeux rouges, démangeaisons et fluctuations passagères de la vision avec clignotement. Même avec des questionnaires bien testés et validés, on observe une certaine variation des symptômes dépistés^{9,31}. Selon les résultats de la présente étude, les symptômes de sécheresse, de brûlure/piqûre/douleur, de larmoiement et d'yeux rouges sont étroitement associés à la sécheresse oculaire et devraient être inclus dans les questionnaires de dépistage de la sécheresse oculaire.

Cette étude appuie également la constatation selon laquelle les symptômes et les signes cliniques traditionnels sont mal corrélés. Seule la moitié des patients présentant des symptômes ont reçu un diagnostic de sécheresse oculaire. Une analyse d'études récentes utilisant des mesures objectives a révélé que moins de 60 % des sujets présentant des signes cliniques de sécheresse oculaire sont symptomatiques¹³. Malgré cela, les symptômes de sécheresse oculaire demeureront la principale raison pour laquelle les patients demandent des soins oculovisuels et se conforment au traitement recommandé. Récemment, le comité du rapport DEWS II a proposé une nouvelle définition de la sécheresse oculaire qui comprend la perte de l'homéostasie du film lacrymal avec les symptômes oculaires qui l'accompagnent, ce qui démontre l'importance d'inclure les symptômes. Ils ont reconnu que les sous-catégories de « symptômes sans signes » constituaient un état de sécheresse oculaire préclinique si aucune douleur neuropathique ne pouvait être diagnostiquée. Ils ont en outre reconnu que les « signes sans symptômes » sont une prédisposition à la sécheresse oculaire ou une sécheresse oculaire en présence d'une diminution de la sensibilité cornéenne, ce qui est courant pour une maladie de longue date².

En plus de l'âge, les femmes et les patients atteints de blépharite antérieure étaient plus susceptibles d'avoir à la fois des symptômes et un diagnostic de sécheresse oculaire. Plusieurs études ont démontré un risque accru de sécheresse oculaire chez les femmes^{13,31}. Le rapport DEWS II cite les effets des stéroïdes sexuels et les différences liées au sexe dans l'anatomie, l'immunité et la physiologie de la surface et des annexes oculaires comme des facteurs contributifs³⁵. Il est connu que les femmes qui prennent des pilules contraceptives déclarent davantage de symp-

tômes de la sécheresse oculaire et l'association entre le traitement hormonal substitutif et la sécheresse oculaire a été bien décrite¹³. Les données actuelles n'appuient aucune de ces conclusions, peut-être en raison du faible nombre de patients présentant ces facteurs. Enfin, les résultats suggèrent que la différence due au sexe dans les diagnostics de sécheresse oculaire n'est pas attribuable au DGM, car aucune différence due au sexe n'a été observée dans le diagnostic de DGM avec l'âge. La blépharite antérieure était courante chez les patients de la base de données WatES, comme il a été mentionné précédemment. La blépharite antérieure implique un processus inflammatoire qui entraîne une hyperosmolarité. Elle peut être considérée comme un processus distinct de la maladie de la sécheresse oculaire avec chevauchement des signes et des symptômes, ou plus récemment comme un continuum possible, dans lequel la blépharite antérieure chronique entraîne la sécheresse oculaire (syndrome de la blépharite/kératoconjonctivite sèche).

Le lien important entre l'asthme et les symptômes de la sécheresse oculaire est intéressant et n'a pas été étudié fréquemment^{15,26}. Récemment, Vehof⁵ a découvert une relation positive importante entre l'asthme et à la fois les symptômes de la sécheresse oculaire et le diagnostic clinique de sécheresse oculaire signalé par le patient. Une étude plus poussée de cette association est recommandée, en cherchant en particulier à séparer l'effet de la maladie elle-même de son traitement, notamment l'utilisation de corticostéroïdes pharmaceutiques.

Certaines études antérieures de la sécheresse oculaire ne comportaient pas les symptômes liés à la sécheresse oculaire qui peuvent également être attribués à des allergies oculaires^{15,24,25}. Cependant, les allergies oculaires peuvent contribuer à la sécheresse oculaire en créant une inflammation de la surface oculaire qui réduit la fonction lacrymale³³. Les antihistaminiques sont régulièrement associés à la sécheresse oculaire^{5,31,33} et leur utilisation est largement associée aux symptômes de la sécheresse oculaire dans cette étude. Tous les autres médicaments (à l'exception des statines) inclus dans cette étude figuraient dans le rapport DEWS II comme ayant une certaine association avec la sécheresse oculaire⁹. Seuls les inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine avaient une association positive importante avec les symptômes de la sécheresse oculaire, et cette association était presque aussi forte que celle avec les antihistaminiques. Étant donné l'augmentation de l'utilisation de ces produits pharmaceutiques, une étude plus poussée de cette association s'impose³⁸.

La force de cette étude réside dans la grande taille de l'échantillon et son large éventail d'âge, y compris les enfants et les adolescents. On peut présumer que la faible prévalence du diagnostic de sécheresse oculaire chez les patients les plus jeunes (jusqu'à 7 ans) est influencée par la capacité limitée d'effectuer des tests diagnostiques dans ce groupe d'âge. Toutefois, cette étude comporte aussi certaines limites. Comme il s'agit d'une étude transversale, ces données peuvent mettre en évidence des associations, mais ne peuvent pas montrer de lien de causalité. De plus, les critères de diagnostic varieront d'un praticien à l'autre et tous les patients qui ont des symptômes ne les signaleront pas forcément. Enfin, les populations des cliniques ne sont pas représentatives de la population générale. L'hypothèse est que les états symptomatiques seraient plus prévalents chez les patients qui vont se faire soigner que dans la population générale. Cela entraînerait une hausse des valeurs de la prévalence, mais la tendance liée à l'âge devrait tout de même exister. Les données ont été recueillies en 2007-2008, et les facteurs qui influent sur la prévalence de la sécheresse oculaire ont peut-être changé depuis. D'autres études visant à déterminer l'évolution de la prévalence de la sécheresse oculaire à la suite de l'utilisation répandue des appareils mobiles seraient intéressantes, et ces données seront utiles pour établir des comparaisons.

En résumé, les symptômes de sécheresse, de rougeur oculaire, d'inconfort (brûlure, piquûre, douleur) et de larmoiement sont de bons prédicteurs d'un diagnostic de sécheresse oculaire, mais de nombreux patients chez qui on a diagnostiqué la sécheresse oculaire ne signalent pas de symptômes. De plus, les symptômes de sécheresse oculaire ne se limitent pas aux adultes, mais aussi touchent aussi les enfants et les adolescents. L'augmentation de l'âge, le sexe féminin, la blépharite antérieure, le port de lentilles de contact, les allergies, l'utilisation d'antihistaminiques et d'inhibiteurs spécifiques de recaptage de la sérotonine semblent être associés à des symptômes de sécheresse oculaire ou à un diagnostic clinique. La différence due au sexe dans le diagnostic de la sécheresse oculaire n'est probablement pas attribuable au DGM, puisqu'aucune différence liée au sexe n'a été constatée dans le diagnostic de DGM avec l'âge. ●

REMERCIEMENTS

Les auteurs souhaitent remercier Linda Lillakas, qui leur a fourni un soutien technique et a examiné le manuscrit. Le Programme des chaires de recherche du Canada (numéro de subvention 950-202761) a accordé une aide financière à l'ELI pour la réalisation de cette étude. Conflits d'intérêts : aucun.

RÉFÉRENCES

- The definition and classification of dry eye disease: Report of the definition and classification subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf* 2007 Apr;5(2): 75–92.
- Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul Surf* 2017 Jul;15(3): 276–83.
- Miljanovic B, Dana R, Sullivan DA, Schaumberg DA. Impact of dry eye syndrome on vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2007 Mar;143(3): 409–15.
- Mertzanis P, Abetz L, Rajagopalan K, et al. The relative burden of dry eye in patients' lives: Comparisons to a U.S. normative sample. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005 Jan;46(1): 46–50.
- Paulsen AJ, Cruickshanks KJ, Fischer ME, et al. Dry eye in the Beaver Dam Offspring Study: prevalence, risk factors, and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2014 Apr;157(4): 799–806.
- Labbe A, Wang YX, Jie Y, Baudouin C, Jonas JB, Xu L. Dry eye disease, dry eye symptoms and depression: The Beijing Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2013 Nov;97(11): 1399–1403.
- Schiffman RM, Walt JG, Jacobsen G, Doyle JJ, Lebovics G, Sumner W. Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology* 2003 Jul;110(7): 1412–19.
- Jones L, Downie LE, Korb D, et al. TFOS DEWS II management and therapy report. *Ocul Surf*. 2017 Jul;15(3): 575–628.
- Stapleton F, Alves M, Bunya VY, et al. TFOS DEWS II epidemiology report. *Ocul Surf* 2017 Jul;15(3): 334–65.
- Valim V, Trevisani VF, de Sousa JM, Vilela VS, Belfort R, Jr. Current approach to dry eye disease. *Clin Rev Allergy* 2015 Dec;49(3): 288–97.
- Sharma A, Hindman HB. Aging: A predisposition to dry eyes. *J Ophthalmol* 2014;78:1683.
- Doughty MJ, Fonn D, Richter D, Simpson T, Caffery B, Gordon K. A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci* 1997 Aug;74(8): 624–31.
- Bron AJ, Tomlinson A, Foulks GN, et al. Rethinking dry eye disease: A perspective on clinical implications. *Ocul Surf* 2014 Apr;12(2 Suppl): S1–31.
- Tan LL, Morgan P, Cai ZQ, Straughan RA. Prevalence of and risk factors for symptomatic dry eye disease in Singapore. *Clin Exp Optom* 2015 Jan;98(1): 45–53.
- Vehof J, Kozareva D, Hysi PG, Hammond CJ. Prevalence and risk factors of dry eye disease in a British female cohort. *Br J Ophthalmol* 2014 Dec;98(12): 1712–17.
- Li J, Zheng K, Deng Z, et al. Prevalence and risk factors of dry eye disease among a hospital-based population in southeast China. *Eye Contact Lens* 2015 Jan;41(1): 44–50.
- Jackson WB. Management of dysfunctional tear syndrome: A Canadian consensus. *Can J Ophthalmol* 2009 Aug;44(4): 385–94.
- Galar A, Feuer W, Lee DJ, et al. Prevalence and risk factors of dry eye syndrome in a United States veterans affairs population. *Am J Ophthalmol* 2011 Sep;152(3): 377–84.e2.
- Guo B, Lu P, Chen X, Zhang W, Chen R. Prevalence of dry eye disease in Mongolians at high altitude in China: The Henan Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Aug;17(4): 234–41.
- Bandeau-Roche K, Munoz B, Tielsch JM, West SK, Schein OD. Self-reported assessment of dry eye in a population-based setting. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997 Nov;38(12): 2469–75.
- Sengupta S, Banerji S. Prevalence of dry eye diseases in a rural and urban population in West Bengal and the role of air pollution. *IOSR-JESTFT* 2014;8: 45–50.
- Malet F, Le Goff M, Colin J, et al. Dry eye disease in French elderly subjects: The Alienor Study. *Acta Ophthalmol* 2014 Sep;92(6): e429–36.
- Lee AJ, Lee J, Saw SM, et al. Prevalence and risk factors associated with dry eye symptoms: A population based study in Indonesia. *Br J Ophthalmol* 2002 Dec;86(12): 1347–51.
- Moss SE, Klein R, Klein BE. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000 Sep;118(9): 1264–8.
- McCarty CA, Bansal AK, Livingston PM, Stanislavsky YL, Taylor HR. The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia. *Ophthalmology* 1998 Jun;105(6): 1114–9.
- Chia EM, Mitchell P, Rochtchina E, Lee AJ, Maroun R, Wang JJ. Prevalence and associations of dry eye syndrome in an older population: The Blue Mountains Eye Study. *Clin Experiment Ophthalmol* 2003 Jun;31(3): 229–32.
- Lin PY, Tsai SY, Cheng CY, Liu JH, Chou P, Hsu WM. Prevalence of dry eye among an elderly Chinese population in Taiwan: The Shihpai Eye Study. *Ophthalmology* 2003 Jun;110(6): 1096–101.
- Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol* 2003 Aug;136(2): 318–26.
- Schaumberg DA, Dana R, Buring JE, Sullivan DA. Prevalence of dry eye disease among US men: Estimates from the Physicians' Health Studies. *Arch Ophthalmol* 2009 Jun;127(6): 763–8.
- Begley CG, Chalmers RL, Abetz L, et al. The relationship between habitual patient-reported symptoms and clinical signs among patients with dry eye of varying severity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003 Nov;44(11): 4753–61.
- The epidemiology of dry eye disease: Report of the epidemiology subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf* 2007 Apr;5(2): 93–107.
- Bjerrum KB. Test and symptoms in keratoconjunctivitis sicca and their correlation. *Acta Ophthalmol Scand* 1996 Oct;74(5): 436–41.
- Bartlett JD, Melton R, Karpecki PM, Thomas RK. Diagnostic & treatment algorithms for ocular surface disease states. Dry eye. Part three of an ongoing series. New paradigms in the understanding and management of dry eye. *Review of Optometry* 2011;Special Supplement: 1–11.
- Machan CM, Hrynchak PK, Irving EL. Waterloo Eye Study: data abstraction and population representation. *Optom Vis Sci* 2011 May;88(5): 613–20.
- Sullivan DA, Rocha EM, Aragona P, et al. TFOS DEWS II sex, gender, and hormones report. *Ocul Surf* 2017 Jul;15(3): 284–333.
- Canadian Journal of Optometry. National dry eye disease guidelines for Canadian optometrists. *Canadian Journal of Optometry* 2014;Special Supplement(1): 1–31.
- Rynerson JM, Perry HD. DEBS - a unification theory for dry eye and blepharitis. *Clin Ophthalmol* 2016 Dec;10: 2455–67.
- Beck CA, Patten SB, Williams JV, et al. Antidepressant utilization in Canada. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2005 Oct;40(10): 799–807.



Une solution simple,
rapide et efficace
pour attirer de
nouveaux patients
en tout temps.



5 bonnes raisons d'offrir la prise de rendez-vous en ligne :

- 1 Afficher en temps réel la disponibilité des optométristes.
- 2 Améliorer la qualité du service à la clientèle en clinique.
- 3 Réduire le temps d'attente au téléphone.
- 4 Offrir à vos patients une expérience 100 % en ligne.
- 5 Générer des revenus même en dehors de vos heures d'ouverture.



« EN TANT QUE PROPRIÉTAIRE, LA PRISE DE RENDEZ-VOUS EN LIGNE ME PERMET DE FAIRE DES AFFAIRES, MÊME EN DEHORS DES HEURES D'OUVERTURE DE LA CLINIQUE. »

Dr Jean-Frédéric Bouchard, optométriste propriétaire
Clinique Bouchard & Lapierre

DÉCOUVREZ DÈS MAINTENANT COMMENT OPTOSYS PEUT OPTIMISER VOTRE PRATIQUE !

A Case of Open Angle Glaucoma Secondary to Posner-Schlossman Syndrome

Andrew J. Rixon, OD, FAAO
Memphis VA Medical Centre

Rebecca A. Wenig, OD
Coley & Coley Family Eye Care

Brittany N. Rigdon, OD
Precision Eye Care Inc.

ABSTRACT

This is a case report demonstrating the appropriate diagnosis and management of PSS and its potential sequelae. Posner-Schlossman Syndrome is characterized by recurrent, unilateral attacks of significantly increased intraocular pressure. The etiology and pathophysiology of this condition remains unclear. Duration of this chronic condition and the risk of developing secondary open angle glaucoma are directly proportional. The patient and managing optometrist must be aware of the necessity of timely intervention during acute attacks, as well as adherent longitudinal care to preserve function and quality of life. The ensuing case report and review underscores the impact of this disease.

KEYWORDS:

posner schlossman syndrome (pss), open angle glaucoma (oag), cytomegalovirus (cmv), intraocular pressure (iop), trabeculitis

INTRODUCTION

Posner-Schlossman Syndrome (PSS) was first described as a glaucomatocyclitic crisis by Terrien and Veil in 1929 and was later re-named for Adolph Posner and Abraham Schlossman after their case series of nine patients with the condition.^{1,2} PSS typically affects young to middle-aged individuals between the ages of 20 and 50, although there are reports involving adolescents and patients older than 70.³⁻⁵ PSS is diagnosed by its clinical presentation, which is characterized by an idiopathic, recurrent, unilateral and self-limiting attack of increased intraocular pressure (IOP) accompanied by mild non-granulomatous anterior uveitis. PSS may include mild patient symptoms such as visual blur and eye pain.^{1,3} Slit lamp evaluation may detect minimal keratic precipitates with rare cell and flare in the anterior chamber; posterior synechiae is unlikely.³ Gonioscopic evaluation reveals an open angle without peripheral anterior synechiae formation, and keratic precipitates may also be seen.³

Patients with PSS characteristically have IOPs surpassing 40mmHg during their attacks. Readings will often be much higher, although slightly lower IOPs have also been reported.⁶ The literature shows mean IOP ranging between 42.77 and 49.20mmHg.⁶⁻⁸ Between the recurrent PSS attacks, which tend to resolve within days to weeks, glaucoma-associated parameters remain within normal limits.⁹ However, as many as 45% of PSS patients have been shown to have associated open angle glaucoma (OAG).⁶ The development of OAG caused by repeated attacks of PSS has been noted throughout the literature.^{3,6,10}

In a retrospective non-comparative case series on the clinical course of 53 PSS patients with an average duration of seven years, 26.4% were diagnosed as having developed OAG secondary to PSS.³ The literature reports that patients who have had PSS for more than 10 years have a 2.8-fold greater risk of developing glaucoma than their counterparts who have had the disease less than 10 years.⁶ The following case demonstrates the appropriate diagnosis and management of PSS and its possible sequelae.

CASE REPORT

A 49-year-old African-American male was originally diagnosed with PSS OS by an outside provider in 1997, and with OAG secondary to recurrent cyclitic attacks OS by our clinic in 2013. The patient had a documented history of poor compliance with longitudinal care and inconsistently presented during PSS attacks for management. This patient's highest recorded intraocular pressures (IOP) were 18mmHg OD and 38mmHg OS by Goldmann applanation tonometry (GAT or TAG) during his most recent cyclitic attack in February 2016. He was treated with loteprednol 0.5% one drop eight times per day and continued timolol twice per day OS in response to that attack. He returned in a week with a normalized IOP of 10mmHg in the OS and the resolution of ocular signs consistent with his attack.

The patient presented in August 2016 for a glaucoma follow-up and reported adherent use of 0.5% timolol maleate twice daily in his left eye. The patient denied flashes, floaters, haloes, headaches, double vision, burning, itching, redness and tearing in either eye. He believed that his PSS attacks coincided with the control of his systemic conditions.

His medical history was pertinent for chronic shoulder pain (post rotator cuff surgery) and knee pain due to osteoarthritis, migraines and depressive disorder. A diagnosis of seronegative (<8.6 IU/mL) rheumatoid arthritis (RA) was made in 2001. However, there was a debate amongst his rheumatologists whether his diagnosis was seronegative RA or mixed connective tissue disease (MCTD), as the patient is (+)ANA (antinuclear antibody test) and (+) RNP (ribonucleoprotein). The patient is currently followed by rheumatology every three months. There is no relevant family ocular or systemic history.

The examination in August 2016 revealed 20/20 visual acuity OD and OS. There were no defects involving the pupils, extraocular muscles or confrontation fields. Slit lamp examination was remarkable only for trace fine keratic precipitates and 0.5 anterior chamber reaction OS (AC grade per Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) working group), with the irises intact and of equal color OU. IOP in office measured 17mmHg OD and 10mmHg OS @1:07pm. Dilated fundus exam (DFE) showed a right optic nerve head measuring 1.50mm vertically (with a 66D funduscope lens) with a 0.55V/0.55H C/D. The lamina exhibited no major reconfiguration, the neuroretinal rim was intact 360 and RNFL was diffuse and symmetrical in both the superior and inferior hemispheres. The left optic nerve head measured 1.50mm vertically using a 66D lens with a 0.85V/0.80H C/D. There was concentric erosion of the rim with posterior laminar excavation and striate reconfiguration. The residual rim appeared perfused and the RNFL grossly exhibited diffuse inferior thinning in excess of that found in its superior counterpart. (Figures 1 and 2) The periphery was flat, intact and had no holes, tears, or detachments OU.

Additional testing determined the patient's central corneal thickness to be 544/557 μ m OD, OS. Corneal hysteresis and corneal compensated IOP (IOPcc) were 8.2 and 18.3mmHg, respectively, OD, and 8.6 and 11.4mmHg, respectively, OS.

The most recent gonioscopy, using the Shaffer classification, was grade 4 with a wide open angle to ciliary body with 1+ trabecular meshwork pigmentation 360' OD and a grade 3 open angle to scleral spur with 1+ pigmentation 360' with no synechiae OS. Trabecular meshwork was notably clear in both eyes. Visual field testing was done and reliable in both eyes (Figure 3). The right eye had a mean deviation of +0.37dB and no glaucomatous defects. The left eye had a mean deviation of -2.66dB with 3 local defects within the nasal step region of <1% probability on pattern deviation. This was consistent with past findings. Optical coherence tomography (Spectralis[®], Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany), specifically circumpapillary RNFL (cp-RNFL), of the OD had a global thickness of 92 μ m, which was unchanged from a previous scan one year earlier. The OS scan had a global cp-RNFL thickness of 55 μ m, which was also unchanged from April 2015 (Figure 4). A posterior pole asymmetry analysis (PPAA) scan showed severe thinning of the total retinal thickness OS compared to OD (Figure 5). The average total retinal thickness by PPAA was 287 μ m OD and 267 μ m OS.

Figure 1: Posterior pole photos showing OS RNFL asymmetry superior > inferior.

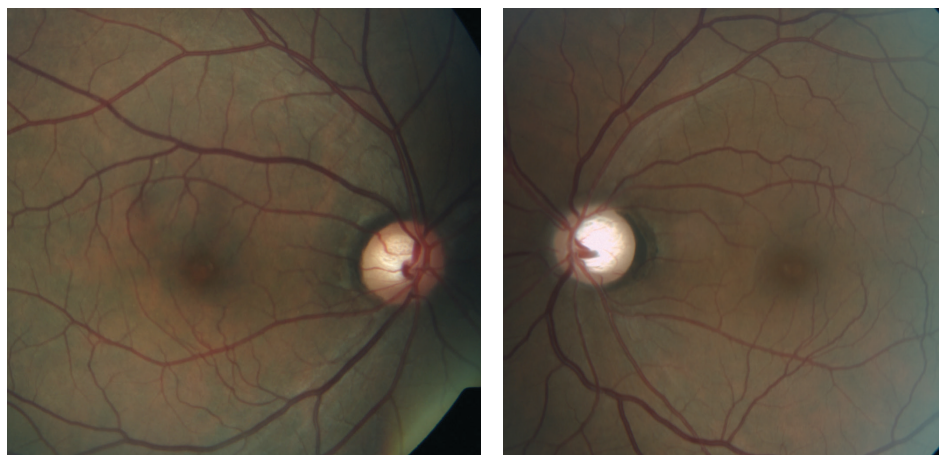


Figure 2: 20' ONH photos. OS exhibits concentric neuro-retinal rim loss and substantial laminar reconfiguration.

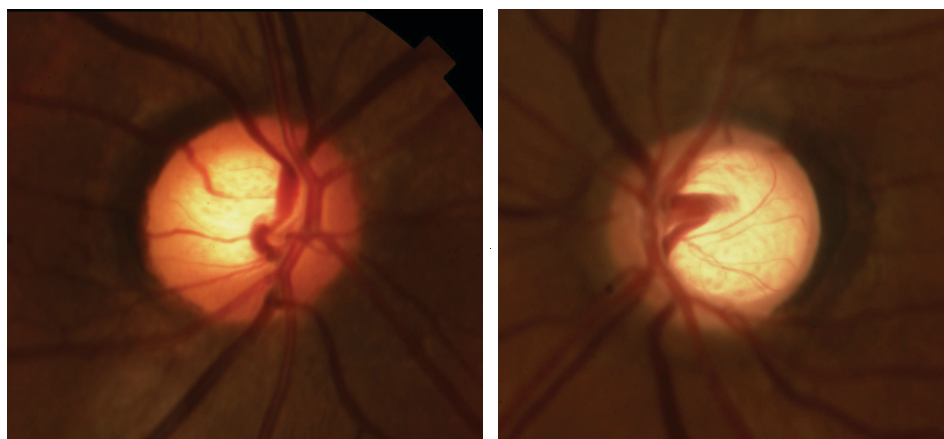
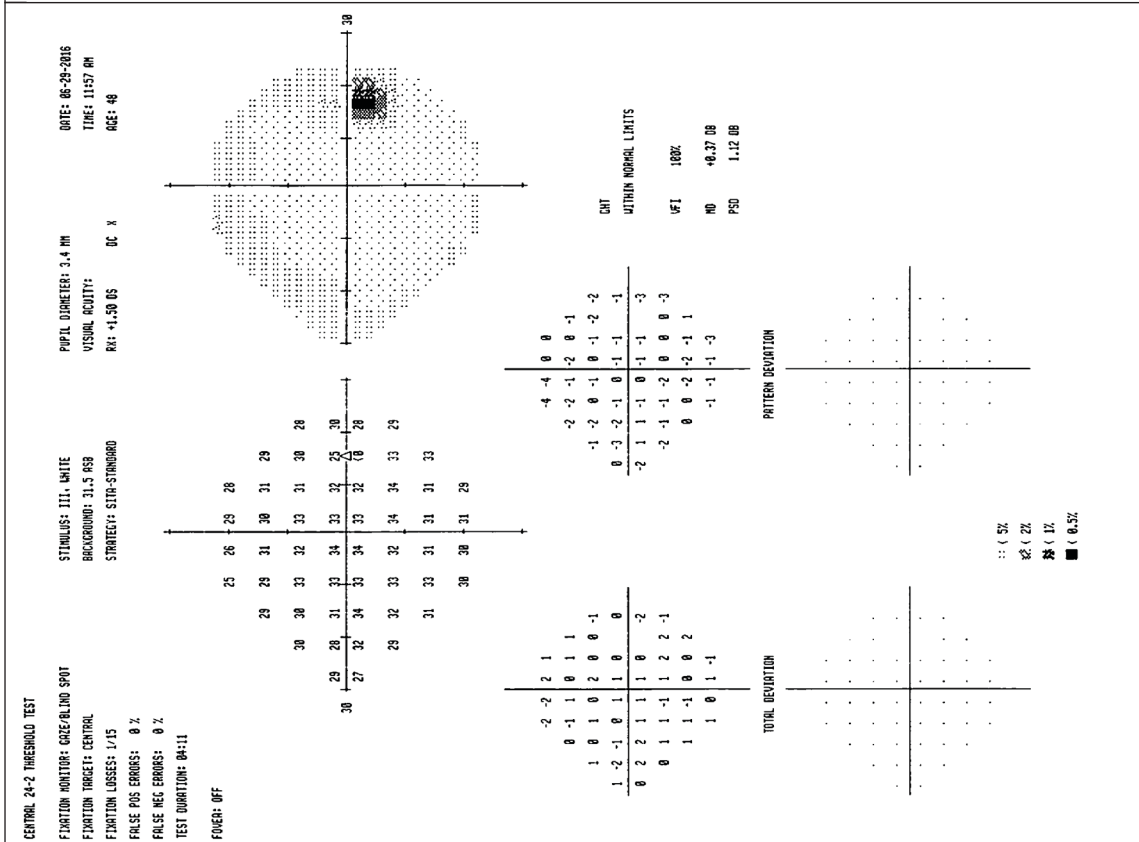


Figure 3: Most recent visual fields showing (a) unremarkable OD. (b) OS shows multiple focal points achieving <1% probability on pattern deviation. Notably the OS has exhibited shallow, fluctuating defects in the nasal and inferior arcuate regions.

A



B

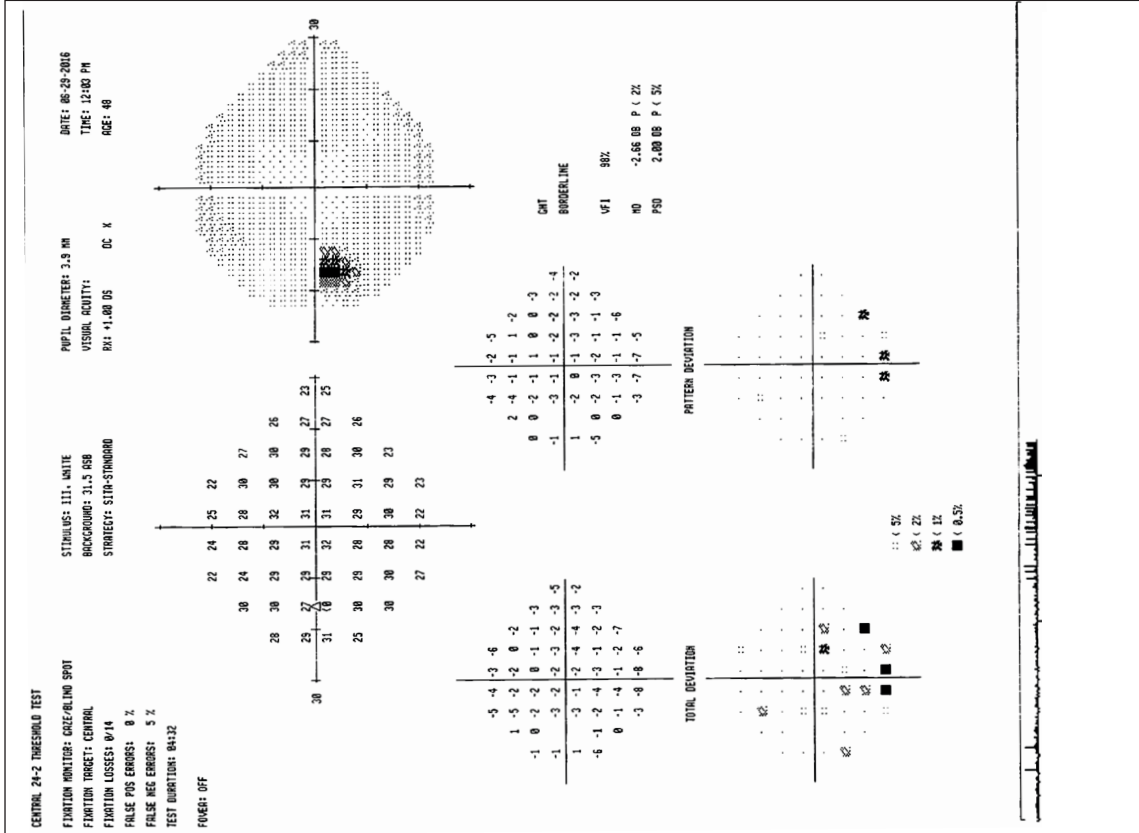


Figure 4: Circumpapillary RNFL (cp-RNFL) analysis OD and OS. Note significant thinning globally as well as in the ST and IT sectors OS.

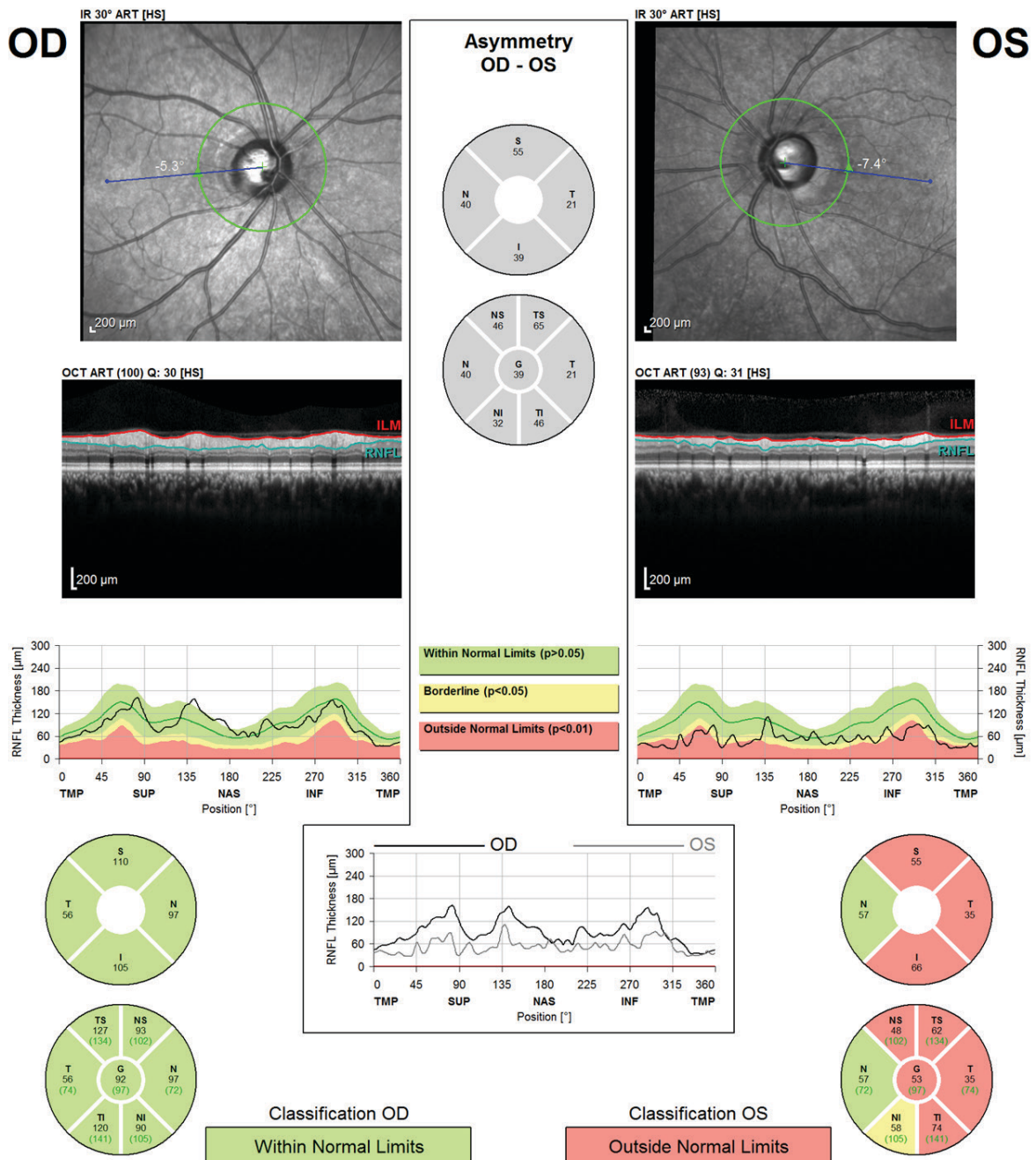
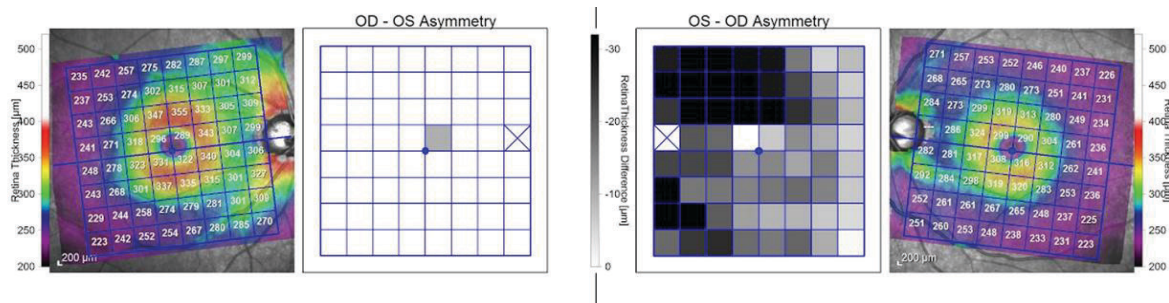


Figure 5: Posterior pole asymmetry analysis shows severe depression in both the superior and inferior arcuate regions OS.



At the conclusion of the exam, the patient's PSS and SOAG were considered to be stable. The patient was instructed to continue timolol 0.5% b.i.d. OS and scheduled to return in three months for a glaucoma progress visit. The patient was educated to seek care immediately if a new attack occurred. Lastly, he was educated that the relationship between his RA/MCTD and PSS has not yet been described in the literature, and any connection between the two was dubious.

DISCUSSION

The exact mechanism of increased IOP in PSS is unknown.⁹ It is understood that, in cases of inflammatory open angle glaucoma, trabecular meshwork (TM) obstruction is the most common mechanism of increased IOP. TM obstruction is followed by hypersecretion of aqueous and mediated by prostaglandins E₁ and E₂ (PGE1 and 2).¹¹ Specifically, the blood-aqueous barrier is disrupted, which permits an influx of inflammatory cells into the aqueous and leads to the harboring of normal serum components in the outflow system. Trabeculitis likely develops, resulting in pore-narrowing and dysfunction, further obstructing aqueous outflow.⁹ Significantly elevated aqueous prostaglandin levels have been documented during the acute phase of PSS. This increased PGE concentration causes a concomitant rise in the aqueous protein concentration and subsequent increased aqueous viscosity.¹¹ Increased aqueous production coupled with decreased aqueous outflow results in a substantial increase in IOP.¹²

The precise etiology and pathophysiology of PSS are also still unclear.^{3,13} Several potential causes have been proposed, with more recent theories focusing on viral etiologies for PSS. Additional mechanisms that have been explored include an abnormal vascular response, autosomal defects, and oxidative damage of the trabecular meshwork.^{3,13}

Research on possible viral etiologies for PSS has recently focused on cytomegalovirus (CMV). This focus began because studies using PCR have shown that up to 75% of aqueous samples from immunocompetent PSS patients were positive for CMV viral DNA during active attacks.^{7,13-16} Interestingly, further PCR exploration of aqueous samples from PSS patients during inactive periods found that all patients were negative for CMV viral DNA.¹⁶ These results are compelling and possibly suggestive of an association between intraocular CMV infection and PSS in healthy patients. However, the virtually universal sero-prevalence of human CMV precludes a conclusion of causation at this time.^{7,8,17} Although real-time quantitative detection of CMV by plasma PCR has increased the sensitivity and specificity of testing, there is no consensus that would support routinely ordering this bloodwork in patients with PSS.¹⁸

Despite evidence associating CMV infection with PSS, the ultimate clinical inflammatory reaction appears to be immune-mediated and not infectious in nature.¹⁸ While trabeculitis is thought to occur, the precise pathophysiological mechanism for this response is unknown. In a study of 53 immunocompetent uveitis patients with clinical signs of PSS, aqueous samples were compared to those of 25 healthy control patients for the presence or absence of CMV viral DNA, as well as cytokine concentrations. Over 97% of PSS samples were distinguished from controls by elevated cytokine levels, not CMV. The authors found that the presence or absence of CMV was not significantly associated with different aqueous cytokine concentrations in these patients.¹⁸ This pro-immune inflammatory conclusion is consistent with PSS's classic hyper-response to corticosteroid

treatment, which helps differentiate PSS from other forms of CMV uveitis that fail to respond to steroids.¹⁹ In our patient, both of his proposed systemic conditions (RA and MCTD) are, not surprisingly, associated with an increased production of a range of cytokines.^{20,21} However, PSS has not been studied in cohorts similar to our patient.

Vascular endothelial dysfunction is a known risk factor for both primary open angle glaucoma and normal tension glaucoma. It has also been proposed to be involved in PSS.^{8,22} A small, prospective case-control study in 2010 involving 12 patients with PSS and 15 controls was undertaken to evaluate brachial artery endothelium-dependent flow-mediated dilation (FMD) as an indicator of vascular endothelial function.²² The results showed that FMD in the PSS group was much lower than that in the control group. The authors concluded that these results imply peripheral vascular endothelial dysfunction in patients with PSS.²² It has been proposed that this endothelial dysfunction could predispose PSS patients to developing glaucomatous optic neuropathy secondary to their IOP spikes.⁸ Further studies will be needed to advance these speculations.

The role that genetic factors play in the etiology of PSS has also been explored. In 2015, a study on the association of human leukocyte antigens (HLA) allelic diversity revealed that the frequency of HLA-C*1402 in PSS patients was significantly higher than that in controls.²³ Although the cohort was comprised of a southern Chinese population and the results have not been validated outside of this population, these findings suggest that genetic immune regulation may play a role in these patients. The rate of PSS in Japan and Singapore ranges from 1.7-4.3% of all uveitis diagnoses, which is similar to the findings in northern Europe.⁸ Although this point has not been extensively researched, it seems reasonable that, based on similar global rates of the same condition, a genetic component may be universal.

The exclusion of differential diagnoses of hypertensive uveitis is the key to successful patient management. Other viral etiologies for uveitis, including herpes simplex and herpes zoster, can present similarly to PSS. In these cases, as in PSS, elevated IOP may result from normal aqueous production combined with impaired outflow due to an inflamed trabecular meshwork.²⁴ The incidence of elevated IOP in herpetic keratouveitis cases has been reported to be up to 43%.²⁵ However, unlike with PSS, these entities will typically present with more pronounced symptoms of pain and photophobia and additional anterior segment signs. Herpes simplex uveitis presents with corneal dendrites, iris atrophy, and large keratic precipitates.²⁶ Herpes zoster virus (HZV)-associated uveitis will present with corneal pseudodendrites. Most often, these patients have a prior instance of a dermatological zoster condition.²⁶ Further confirmation of HZV can be made by testing corneal sensation, which will be markedly decreased. Fuchs heterochromic iridocyclitis (FHI) is another important and, arguably, most confounding differential diagnosis. FHI, like PSS, presents unilaterally with signs of mild inflammation and mild patient symptoms.²⁷ In fact, iris heterochromia can develop in PSS, further complicating diagnosis and management.^{17,27} However, unlike PSS, FHI tends to be chronic and refractory to steroids, manifests lower IOP and often develops posterior subcapsular cataract.^{7,27} Finally, although this is not common, acute angle closure should be considered. In contrast to PSS, acute angle closure presents with a sudden increase in intraocular pressure, shallow anterior chamber, and narrowed-to-closed anterior chamber angles.³ Nausea, corneal edema and severe ocular pain are symptoms that are most commonly associated with an acute angle closure event—all of which are inconsistent with PSS.^{3,28}

Following an accurate diagnosis of PSS, treatment is aimed at managing both the inflammation and IOP elevation.^{3,8} Apraclonidine hydrochloride 1% has been universally shown to cause a rapid decrease in IOP within an hour of instillation, leading multiple authors to instill it during acute PSS attacks.^{29,30} Additional IOP-lowering medications, such as beta-blockers and carbonic anhydrase inhibitors, are also commonly used to treat acute attacks.³ Topical corticosteroids are dosed at a minimum of 4-6 times per day, as recommended in the literature, followed by a rapid taper.^{3,31} Rapid taper is justifiable due to the typical self-limiting short course of PSS attacks ranging from days to weeks.³ The managing physician must additionally be aware that corticosteroid use administered to mitigate inflammation during acute attacks can actually result in a paradoxical decrease in the facility of aqueous outflow, which raises IOP.¹¹ No previous study has addressed the superiority or inferiority of one topical corticosteroid versus another in the specific management of PSS. The self-limiting nature of PSS attacks helps justify our use of loteprednol, which is known to have a substantially lower likelihood of inducing clinically meaningful IOP elevation.³² All of the known topical steroids have the potential to cause steroid-induced glaucoma.³³

Timely reduction of IOP during attacks with the above agents is imperative as negative optic disc topography and flowmetry changes that result from substantially elevated IOP are reversible.^{34,35} There is no compelling evidence to prescribe chronic low-dose topical steroids in patients with PSS, since they have not been shown to reduce the frequency or severity of attacks. Additionally, the chronic use of IOP-lowering agents has not been shown to be effective at preventing PSS recurrence and therefore is not necessary in the absence of co-existing POAG or resulting SOAG.³ Furthermore, there are no guidelines for setting a target pressure in PSS patients who develop glaucoma. We subscribe to Jampel's conceptual description of target IOP: "That IOP at which the quality of life (QOL) from preserved vision and the QOL from not having side effects from treatment is maximized".³⁶

The use of antiviral medications in the management of PSS has been investigated following more recent research focusing on CMV as a primary etiology for the disease. The elimination of CMV from the anterior chamber using valgancyclovir can modify the disease by reducing IOP, the number of medications used, controlling inflammation, and lowering the recurrence rate.^{8,37-39} A retrospective study comparing topical, oral, and intravitreal valgancyclovir in patients with uveitis secondary to CMV showed a higher failure rate (36% topical v. 9% oral) but decreased rate of recurrence in the topical group over 27.7 months of followup.³⁹ The study used 0.15% ganciclovir gel, commercially available internationally as Virgan (known as Zirgan in the United States). The recurrence of uveitis once medications were discontinued approached 75%, likely as a result of valgancyclovir being virostatic rather than virocidal.^{8,39} A study on the long-term use (3 months) of compounded topical 2% ganciclovir in 68 eyes of CMV+ PSS patients found that treatment was effective for clearing the viral load, helping to control IOP, and preserving the corneal endothelium.⁴⁰ The authors proposed that early implementation of ganciclovir could lower the risk of advanced glaucoma and limit the need for surgery in chronically recurrent cases.⁴⁰

A retrospective observational case study from 2014 was conducted on 11 patients with clinically diagnosed PSS who were previously refractory to acyclovir. These patients were subsequently treated with 900mg of oral valganciclovir twice daily for three weeks, followed by 450mg twice daily for a mean of 20 months. Notably, 6 of the 11 patients underwent anterior chamber taps and 5 of these 6 were positive for CMV on PCR analysis. In 7 of the 11 patients, valganciclovir led to resolution of inflammatory activity and stable IOP. This permitted tapering and discontinuation of valganciclovir in 6 of the 7. Although two patients had inflammatory recurrences and needed retreatment, only one remained on reduced therapy. Ultimately, no recurrences were observed during the 10-month post-treatment observation period in the patients who responded to valganciclovir. The authors concluded that a course of at least 12 months of oral valganciclovir might reduce the recurrence rate in patients who continue to relapse on topical ganciclovir or short-term oral valganciclovir.³⁸

Given the results of these multiple case studies, it has been suggested that there should be a low threshold for anterior chamber tap in patients whose PSS attacks are not improving and suggestive of CMV infection.⁸ Furthermore, the concurrent empirical use of topical ganciclovir in these cases has been suggested, followed by a minimum 3-month course of oral medications if there is a poor response to topical medications.⁸ Although currently accepted methods of management are still primary, the ability to have positive outcomes with anti-CMV agents may represent an important future option in the management of PSS patients with recurrent disease. Unfortunately, there are no clinically detectable differences between CMV+ and CMV- patients in PSS, so it is still difficult to identify which patients will benefit from more invasive testing.⁴¹

Surgical intervention may be indicated in PSS cases that show increased attack frequency, when IOP fluctuations during attacks are significant, or in cases where there is progressive glaucomatous damage to the optic nerve and/or visual field due to uncontrolled IOP.³ Filtration surgery has been shown to be successful in PSS cases. A 2001 study involving 9 patients with PSS undergoing trabeculectomy with mitomycin C (MMC) showed an 80% success rate in reducing the frequency of PSS events as well as preventing IOP spikes during the cyclitic attacks.⁶ Consistent with PSS, the patients undergoing filtration in the above study required no anti-glaucoma or anti-inflammatory treatment between episodes.⁶ A possible explanation for why filtration is successful in these cases is that inflammatory cells migrate through the postoperative bleb, thus reducing anterior chamber activity and trabeculitis, and possibly protect the bleb from failure.^{6,8} However, surgical therapy should involve careful consideration as outcomes may not improve and the condition may even worsen postoperatively. In uveitic glaucoma patients, conjunctival cellular changes such as increased fibroblast, lymphocyte, and macrophage counts have been implicated in surgical failure in patients who have undergone filtration.² Filtration surgery is associ-

ated with postoperative complications such as wound leak, flat anterior chamber, hypotony, choroidal effusion, hemorrhage, hyphema and infection.⁴²

Recently, trabeculectomy ab interno (trabectome) has been assessed as another, less invasive, surgical option for patients on oral valgancyclovir with uncontrolled CMV+ PSS. Seven patients underwent trabectome surgery and were followed for 12 months postoperatively. The mean IOP before surgery was 40 ± 10 mmHg and the number of anti-glaucoma medications used was 3.1 ± 0.4 . Post-surgical mean IOP was 13 ± 1 mm and number of medications was reduced to 0.8 ± 1 .⁴² This technique may hold promise in patients with chronically uncontrolled IOPs experiencing progressive glaucomatous damage. A 2014 study compared trabeculectomy with MMC, trabeculotomy and trabectome in patients with uveitic glaucoma. The surgical success rates were 82.86%, 62.5% and 75.0% for trabeculectomy, trabeculotomy, and trabectome, respectively.⁴³ The favorable comparison of trabeculectomy and trabectome further supports the value of trabectome in these cases. Although surgical intervention in patients with OAG secondary to PSS has been shown to be a viable management option, there are no consensus guidelines on when surgery should be pursued. Global risk assessment, progression analysis, individual patient and doctor risk-tolerance, and potential quality of life adjustments with and without surgical intervention should be considered prior to pursuing consultation for surgery.

CONCLUSION

PSS is a complex, poorly understood condition that may cause glaucomatous optic neuropathy, as demonstrated in our case. It is incumbent on the clinician to make an accurate diagnosis amongst multiple differential diagnoses, educate the patient to seek urgent care during cyclitic attacks to limit damage, assess IOP between attacks, monitor for the development and progression of secondary OAG, and appropriately refer for more aggressive interventions when medical management is unsuccessful. A commonly asked question is whether or not PSS is benign. Given the variability of this disease, its sequelae are patient-dependent and involve several factors, as outlined in this paper. In our case, PSS was not benign, which further underscored the need for vigilance in the longitudinal care of these patients to maintain functional vision and quality of life. ●

REFERENCES

1. Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch Ophthalmol* 1948;39(4):517-35.
2. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, et al. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41(5):361-94.
3. Shazly TA, Aljajeh M, Latina MA. Posner-Schlossman glaucomatocyclitic crisis. *Semin Ophthalmol* 2011;26(4-5):282-84.
4. Burnstein Y, Shelton K, Higginbotham EJ. Glaucomatocyclitic crisis in a child. *Am J Ophthalmol* 1998;126(1):136-7.
5. Meltzer MA, Friedman AH, Som PM, et al. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with acute glaucoma secondary to Posner-Schlossman Syndrome. *Arch Ophthalmol* 2017;121:127-8.
6. Jap A, Sivakumar M, Med M, et al. Is Posner Schlossman Syndrome benign? *Ophthalmology* 2001;108:913-8.
7. Chee SP, Jap A. Presumed Fuchs heterochromic iridocyclitis and Posner-Schlossman Syndrome: Comparison of cytomegalovirus-positive and negative eyes. *Am J Ophthalmol* 2008;146:883-9.
8. Megaw R, Agarwal PK. Posner-Schlossman syndrome. *Surv Ophthalmol* 2017;62(3):277-85.
9. Green RJ. Posner-Schlossman syndrome (glaucomatocyclitic crisis). *Clin Exp Optom* 2007;90(1):53-56.
10. Hung P, Chang J. Treatment of glaucomatocyclitic crises. *Am J Ophthalmol* 1974;77(2):169-72.
11. Bodh SA, Kumar V, Raina UK, et al. Inflammatory glaucoma. *Oman J Ophthalmol* 2011;4(1):3-9.
12. Kanda T, Shibata M, Taguchi M, et al. Prevalence and aetiology of ocular hypertension in acute and chronic uveitis. *Br J Ophthalmol* 2014;98:932-6.
13. Teoh SB, Thean L, Koay E. Cytomegalovirus in aetiology of Posner-Schlossman syndrome: evidence from quantitative polymerase chain reaction. *Eye* 2005;19:1338-40.
14. Woo JH, Lim WK, Ho SL, et al. Characteristics of cytomegalovirus uveitis in immunocompetent patients. *Ocul Immunol Inflamm* 2015;23(5):378-83.
15. Rodier-Bonifas C, Cornut P, Billaud G, et al. Cytomegalovirus research using polymerase chain reaction in Posner-Schlossman syndrome. *J Fr Ophthalmol* 2011;34(1):24-9.
16. Chee SP, Bacsal K, Jap A, et al. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients. *Am J Ophthalmol* 2008;145:834-40.
17. Takusagawa HL, Liu Y, Wiggs JL. Infectious theories of Posner-Schlossman Syndrome. *Int Ophthalmol Clin* 2011;51(4):105-15.
18. Li J, Ang M, Cheung CMG, et al. Aqueous cytokine changes associated with Posner-Schlossman Syndrome with and without human cytomegalovirus. *PLoS One* 2012;7(9):e44453.
19. Hwang Y-S, Shen CR, Chang SHL, et al. The validity of clinical feature profiles for cytomegaloviral anterior segment infection. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249(1):103-10.
20. Vervoordeldonk MJB, Tak PP. Cytokines in rheumatoid arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4:208-17.
21. Haładyj E, Paradowska-Gorycka A, Felis-Giemza A, et al. Immunity and early atherosclerosis in the course of systemic lupus erythematosus, mixed connective tissue disease and antiphospholipid syndrome. *Reumatologia* 2016;4:187-95.
22. Shen SC, Ho WJ, Wu SC, et al. Peripheral vascular endothelial dysfunction in glaucomatocyclitic crisis: a preliminary study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:272-6.
23. Zhao J, Zhu T, Chen W, et al. Human leukocyte antigens-B and -C loci associated with Posner-Schlossman Syndrome in a southern Chinese population. *PLoS ONE* 2015;10(7):e0132179.
24. Reijo A, Antti V, Jukka M. Endothelial cell loss in herpes zoster keratouveitis. *Br J Ophthalmol* 1983;67(11):751-4.
25. Cobo M, Foulks GN, Liesegang T, et al. Observations on the natural history of herpes zoster ophthalmicus. *Curr Eye Res* 1987;6(1):195-9.
26. Wensing B, Relvas LM, Caspers LE, et al. Comparison of rubella virus and herpes virus associated anterior uveitis: clinical manifestations and visual prognosis. *Ophthalmology* 2011;118(10):1905-10.
27. Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs' uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:356-63.

28. Lee JR, Sung KR, Han S. Comparison of anterior segment parameters between the acute primary angle closure eye and the fellow eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55(6):3646-50.
29. Muthusamy P. Apraclonidine in the management of glaucomatocyclitic crisis. *Eye* 1994;8 (Pt 3):367-8.
30. Hong C, Song K. Effect of apraclonidine hydrochloride on the attack of Posner-Schlossman syndrome. *Korean J Ophthalmol* 1993;7(1):28-33.
31. Harrington JR. Posner-Schlossman syndrome: a case report. *J Am Optom Assoc* 1999;70:715-23.
32. Controlled evaluation of loteprednol etabonate and prednisolone acetate in the treatment of acute anterior uveitis. Loteprednol Etabonate US Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol* 1999;127(5):537-44.
33. Pleyer U, Ursell PG, Rama P. Intraocular pressure effects of common topical steroids for post-cataract inflammation: are they all the same? *Ophthalmol Ther* 2013;2(2):55-72.
34. Park K, Hong C. Reversal of optic disc topography in patients with glaucomatocyclitic crisis after remission of attack. *J Glaucoma* 1998;7(4):225-9.
35. Darchuk V, Sampaolesi J, Lopez Mato O, et al. Optic nerve head behavior in Posner-Schlossman syndrome. *Int Ophthalmol* 2001;23:373-9.
36. Jampel H. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997;6(2):133-8.
37. Wong VW, Km C, Dexter C, et al. Long-term results of oral valganciclovir for treatment of anterior segment inflammation secondary to cytomegalovirus infection. *Clin Ophthalmol* 2012;6:595-600.
38. Sobolewska B, Deuter C, Doycheva D, et al. Long-term oral therapy with valganciclovir in patients with Posner-Schlossman syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;252(1):117-24.
39. Chee SP, Jap A. Cytomegalovirus anterior uveitis: outcome of treatment. *Br J Ophthalmol* 2010;94(12):1648-52.
40. Su CC, Hu FR, Wang TH, et al. Clinical outcomes in cytomegalovirus-positive Posner-Schlossman Syndrome Patients treated with topical ganciclovir therapy. *Am J Ophthalmol* 2014;158:1024-31.
41. Boeckh M, Huang M, Ferrenberg J, et al. Optimization of quantitative detection of cytomegalovirus DNA in plasma by real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2004;42(3):1142-8.
42. Pahlitzsch M, Torun N, Gonnermann J, et al. Trabeculectomy ab interno (trabectome): yet another possibility in the treatment of uncontrolled glaucomatocyclitic crisis under systemic valganciclovir therapy? *Eye* 2015;29:1335-9.
43. Shimizu A, Maruyama K, Yokoyama Y, et al. Characteristics of uveitic glaucoma and evaluation of its surgical treatment. *Clin Ophthalmol* 2014;26:2383-9.

Un cas de glaucome à angle ouvert consécutif au syndrome de Posner-Schlossman

Andrew J. Rixon, DO, FAAO
Centre médical VA de Memphis

Rebecca A. Wenig, DO
Coley et Coley Family Eye Care

Brittany N. Rigdon, DO
Precision Eye Care Inc.

RÉSUMÉ

Voici un rapport de cas présentant le diagnostic et la prise en charge appropriés du syndrome de Posner-Schlossman (SPS) et de ses séquelles possibles. Le SPS se caractérise par des poussées unilatérales et récurrentes de pression intraoculaire fortement accrue. Bien que l'étiologie et la pathophysiologie de cette maladie chronique demeurent incertaines, sa durée est directement proportionnelle au risque de développer un glaucome secondaire à angle ouvert. Le patient et l'optométriste responsable doivent être conscients de la nécessité d'une intervention en temps opportun lors de poussées aiguës, ainsi que du respect des soins longitudinaux pour préserver la fonction et la qualité de vie. Le rapport de cas et l'examen suivants soulignent l'impact de cette maladie.

MOTS CLÉS :

Syndrome de Posner-Schlossman (SPS), glaucome à angle ouvert (GAO), cytomégalovirus (CMV), pression intraoculaire (PIO), trabéculette

INTRODUCTION

Le syndrome de Posner-Schlossman (SPS) a été décrit pour la première fois comme une poussée glaucomatocyclitique par Terrien et Veil en 1929 et a par la suite été renommé en hommage à Adolph Posner et Abraham Schlossman après leur série de neuf cas de patients atteints de cette maladie.^{1,2} Le SPS touche généralement les jeunes d'âge moyen, entre 20 et 50 ans, bien qu'il existe des rapports concernant des adolescents et des patients de plus de 70 ans.³⁻⁵ Le SPS est diagnostiqué par sa présentation clinique, qui se caractérise par une poussée idiopathique, récurrente, unilatérale et spontanément résolutive d'augmentation de la pression intraoculaire (PIO) accompagnée d'une uvéite antérieure non-granulomateuse légère. Le SPS peut s'accompagner de symptômes bénins chez les patients, comme une vision trouble et des douleurs oculaires.^{1,3} L'examen avec lampes à fente peut détecter des précipités kératiques minimes avec des cellules rares et un évasement de la chambre antérieure; une synéchie postérieure est peu probable.³ L'examen gonioscopique révèle un angle ouvert sans formation de synéchie antérieure périphérique, et l'on peut également observer des précipités kératiques.³

Les patients atteints de SPS ont généralement des PIO de plus de 40 mmHg pendant leurs poussées. Les lectures seront souvent beaucoup plus élevées, bien que des PIO légèrement plus faibles aient également été signalés.⁶ La littérature montre que la PIO moyenne varie entre 42,77 et 49,20 mmHg.⁶⁻⁸ Entre les poussées répétées de SPS, qui ont tendance à se résorber en quelques jours à quelques semaines, les paramètres associés au glaucome demeurent dans les limites normales.⁹ Il a toutefois été démontré que jusqu'à 45 % des patients atteints de SPS avaient un glaucome à angle ouvert (GAO) associé.⁶ Le développement du GAO causé par des poussées répétées de SPS est indiqué dans toute la littérature.^{3,6,10}

Dans une série rétrospective de cas non comparatifs portant sur le tableau clinique de 53 patients souffrant d'un SPS depuis une durée moyenne de sept ans, 26,4 % ont été diagnostiqués comme ayant développé un GAO consécutif au SPS.³ Selon la littérature, les patients souffrant d'un SPS depuis plus de 10 ans présentent un risque 2,8 fois plus élevé de développer un glaucome que ceux qui souffrent de la maladie depuis moins de 10 ans.⁶ Le cas suivant présente le diagnostic et la gestion appropriés du SPS et de ses séquelles possibles.

OBSERVATION CLINIQUE

Un homme afro-américain de 49 ans a d'abord reçu un diagnostic de SPS OS par un fournisseur externe en 1997, et notre clinique a diagnostiqué un GAO consécutif aux poussées cyclitiques d'OS récurrentes en 2013. Le patient avait des antécédents documentés de faible adhésion aux soins longitudinaux et s'est fait irrégulièrement prendre en charge pendant les poussées de SPS. Les pressions intraoculaires (PIO) les plus élevées enregistrées pour ce patient étaient de 18 mmHg OD et de 38 mmHg OS par tonométrie à aplanation de Goldmann au cours de sa plus récente poussée cyclitique en février 2016. Il a été traité au loteprednol à 0,5 %, une goutte huit fois par jour, et a continué avec du timolol deux fois par jour à la suite de cette poussée. Sa PIO s'est normalisée à 10 mmHg dans l'OS en une semaine et les signes oculaires correspondant à sa poussée se sont rétablis.

Le patient s'est présenté en août 2016 pour un suivi du glaucome et a déclaré une utilisation conforme de 0,5 % de maléate de timolol deux fois par jour dans l'œil gauche. Le patient a indiqué ne pas souffrir de flashes, de corps flottants, de halos, de maux de tête, de diplopie, de sensation de brûlure, de démangeaisons, de rougeurs et de larmes dans l'un ou l'autre des yeux. Il croyait que ses poussées de SPS coïncidaient avec le contrôle de ses conditions systémiques.

Ses antécédents médicaux correspondaient à ceux associés à des douleurs chroniques aux épaules (chirurgie de la coiffe des rotateurs) et à des douleurs au genou causées par l'arthrose, des migraines et des troubles dépressifs. Un diagnostic de polyarthrite rhumatoïde (PR) séronégative (< 8,6 UI/mL) a été posé en 2001. Cependant, il y a eu un débat entre ses rhumatologues quant à savoir si son diagnostic était une PR séronégative ou une connectivite mixte, puisque le patient est (+)ANA (test d'anticorps antinucléaires) et (+)RNP (ribonucléoprotéine). Le patient est actuellement suivi en rhumatologie tous les trois mois. Il n'a pas d'antécédents familiaux oculaires ou systémiques pertinents.

L'examen d'août 2016 a révélé une acuité visuelle de 20/20 OD et OS. Il n'y avait aucun défaut au niveau des pupilles, des muscles extrinsèques ou des champs visuels par confrontation. L'examen avec lampe à fente n'a permis de détecter que des précipités kératiques de taille réduite à l'état de traces et la réaction de chambre antérieure de 0,5 OS (qualité AC selon le groupe de travail *Standardization of Uveitis Nomenclature* (normalisation de la nomenclature de l'uvéite, SUN), les iris étant intacts et de couleur identique OU. La PIO mesurée au cabinet était de 17 mmHg OD et de 10 mmHg OS à 13 h 7. Le fond d'œil a révélé une papille optique droite mesurant 1,50 mm verticalement (avec une lentille ophtalmoscopique de 66 D) avec un rapport C/D de 0,55 V/0,55 H. La lame ne présentait aucune reconfiguration majeure, l'anneau neuro-rétinien était entièrement intact et la couche des fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) était diffuse et symétrique dans les hémisphères supérieur et inférieur. La papille optique gauche mesurait 1,50 mm verticalement (lentille de 66 D) avec un rapport C/D de 0,85 V/0,80 H. Il y avait une érosion concentrique du bord avec excavation laminaire postérieure et reconfiguration striée. Le bord résiduel semblait perfusé et la RNFL présentait un amincissement inférieur diffus plus important que celui de son homologue supérieur. (Figures 1 et 2) La périphérie était plate, intacte et ne présentait aucun trou, déchirure ou détachement OU.

Des examens supplémentaires ont déterminé que l'épaisseur de la cornée centrale du patient était de 544/557 µm OD, OS. L'hystérésis de la cornée et la PIO cornéenne compensée (IOPcc) étaient respectivement de 8,2 et 18,3 mmHg, OD, et de 8,6 et 11,4 mmHg, OS.

La gonioscopie la plus récente, en utilisant la classification Shaffer, a donné comme résultat un grade 4 avec un grand angle d'ouverture vers le corps ciliaire, avec une pigmentation du trabéculum cornéoscléral +1 de 360 ° OD et une ouverture d'angle vers l'éperon scléral de grade 3, avec une pigmentation 1+ de 360 °, sans synéchie OS. Le trabéculum cornéoscléral était particulièrement clair dans les deux yeux. Les examens de champ visuel ont été effectués et sont fiables pour les deux yeux (Figure 3). L'œil droit présentait une déviation moyenne de +0,37 dB et aucun défaut glaucomeux. La déviation moyenne de l'œil gauche était de -2,66 dB avec 3 défauts localisés dans le quadrant nasal, soit une probabilité inférieure à 1 % d'écart par rapport au modèle. Cela

était conforme aux conclusions antérieures. La tomographie par cohérence optique (Spectralis®, Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Allemagne), en particulier la RNFL circumpapillaire (Cp-RNFL), de l'OD a donné une épaisseur globale de 92 um, la même valeur qu'un an plus tôt. Le balayage OS a donné une épaisseur globale de Cp-RNFL de 55 um, qui était également inchangé par rapport à avril 2015 (Figure 4). Une *posterior pole asymmetry analysis* (analyse de l'asymétrie des pôles postérieurs, PPAA) a montré une diminution importante de l'épaisseur totale de la rétine OS par rapport à l'OD (Figure 5). L'épaisseur totale moyenne de la rétine mesurée par PPAA était de 287 um OD et de 267 um OS.

Figure 1 : Photos des pôles postérieurs montrant une asymétrie supérieure > inférieure de la couche des FNR de l'OS.

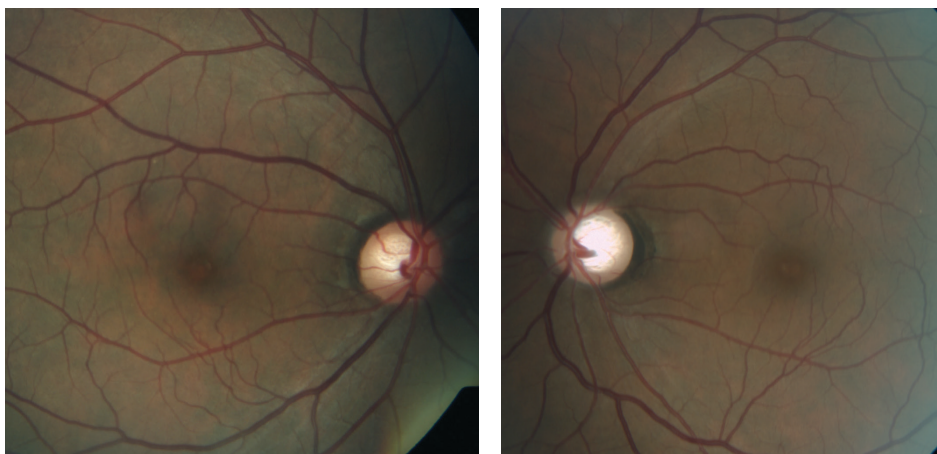


Figure 2 : Photos de la tête du nerf optique – 20° L'OS montre un amincissement du rebord de la papille neuro-rétinienne concentrique et une importante reconfiguration laminaire.

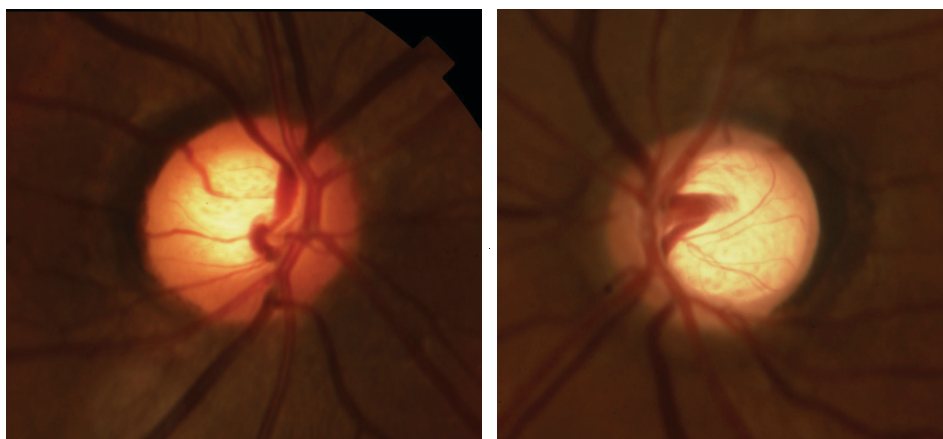
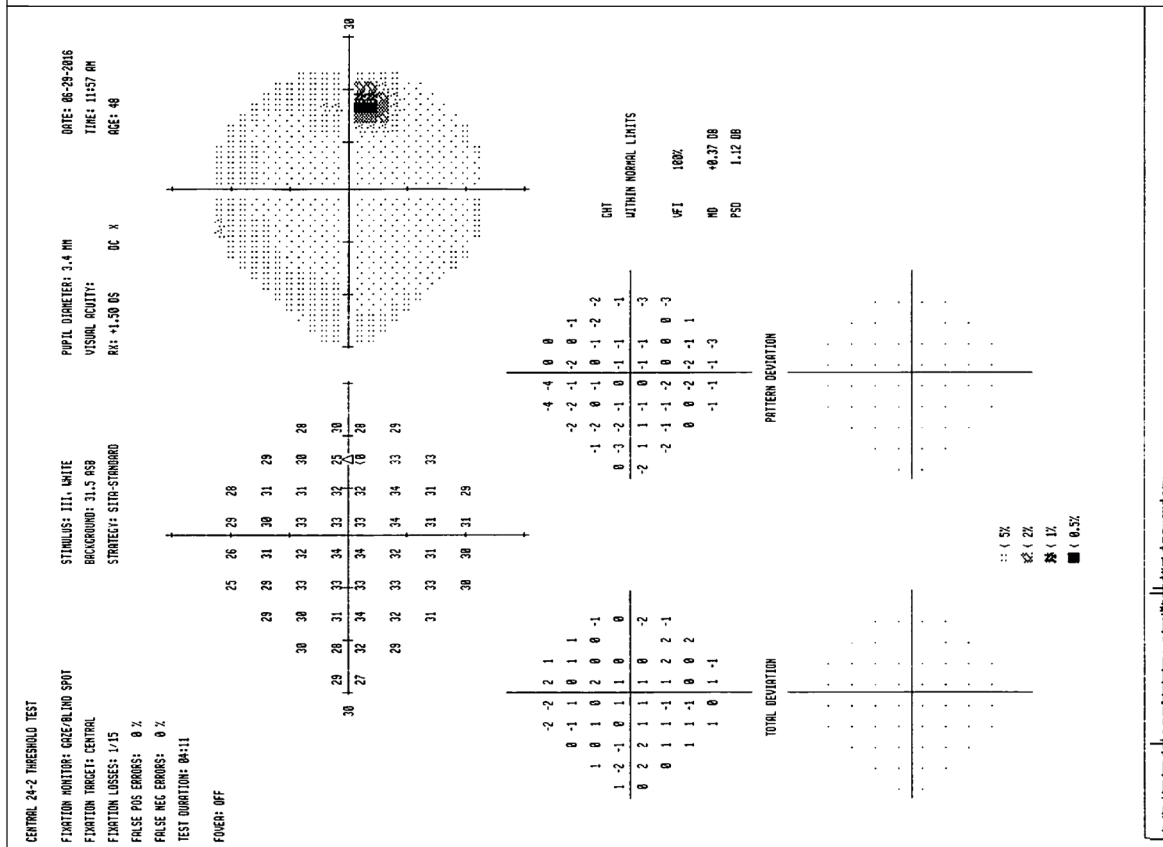


Figure 3: Plus récents champs visuels montrant a) un OD non remarquable. b) L'OS montre des points focaux multiples qui traduisent une probabilité de déviation inférieure à 1 % par rapport au modèle. Notamment, l'OS a présenté des anomalies peu profondes et fluctuantes dans les régions nasales et arciformes inférieures.

A



B

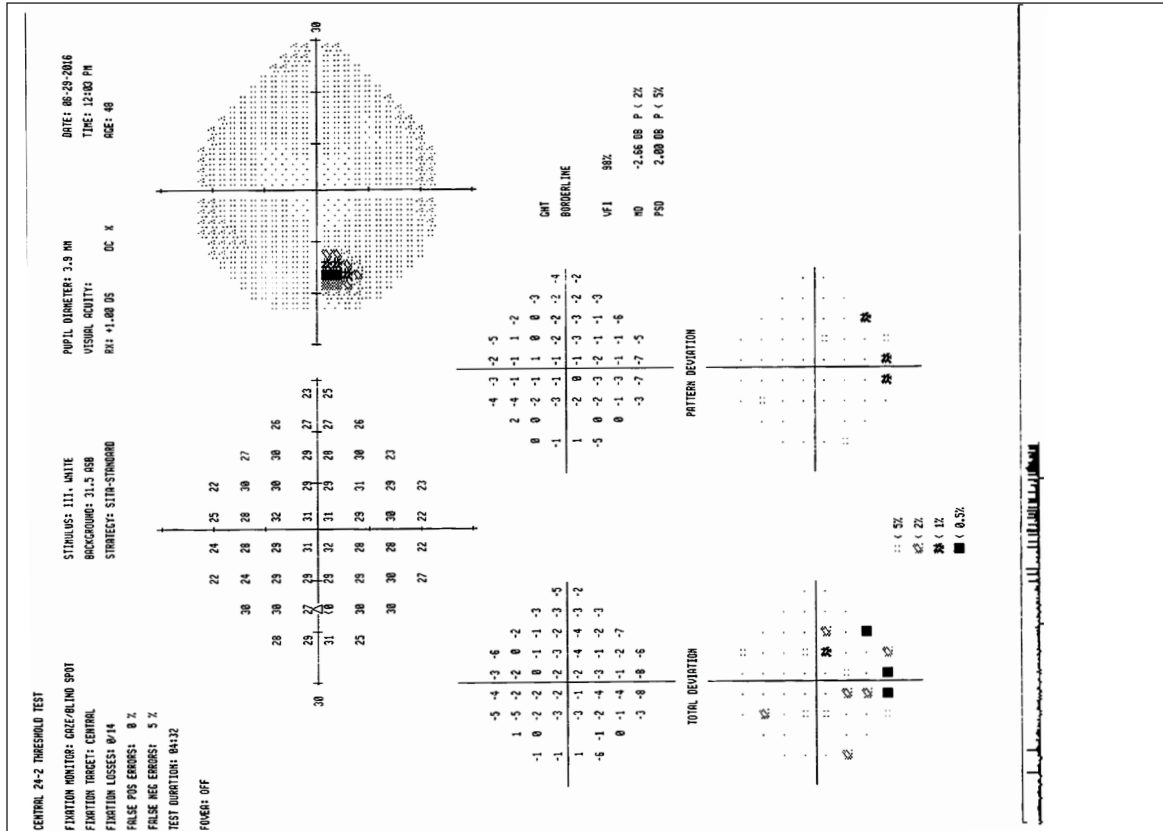


Figure 4: Couche des FRN péripapillaires (cpRNFL) – analyse de l'OD et de l'œil OS. Il convient de noter aussi un important amincissement de l'OS en général et des zones ST et TI.

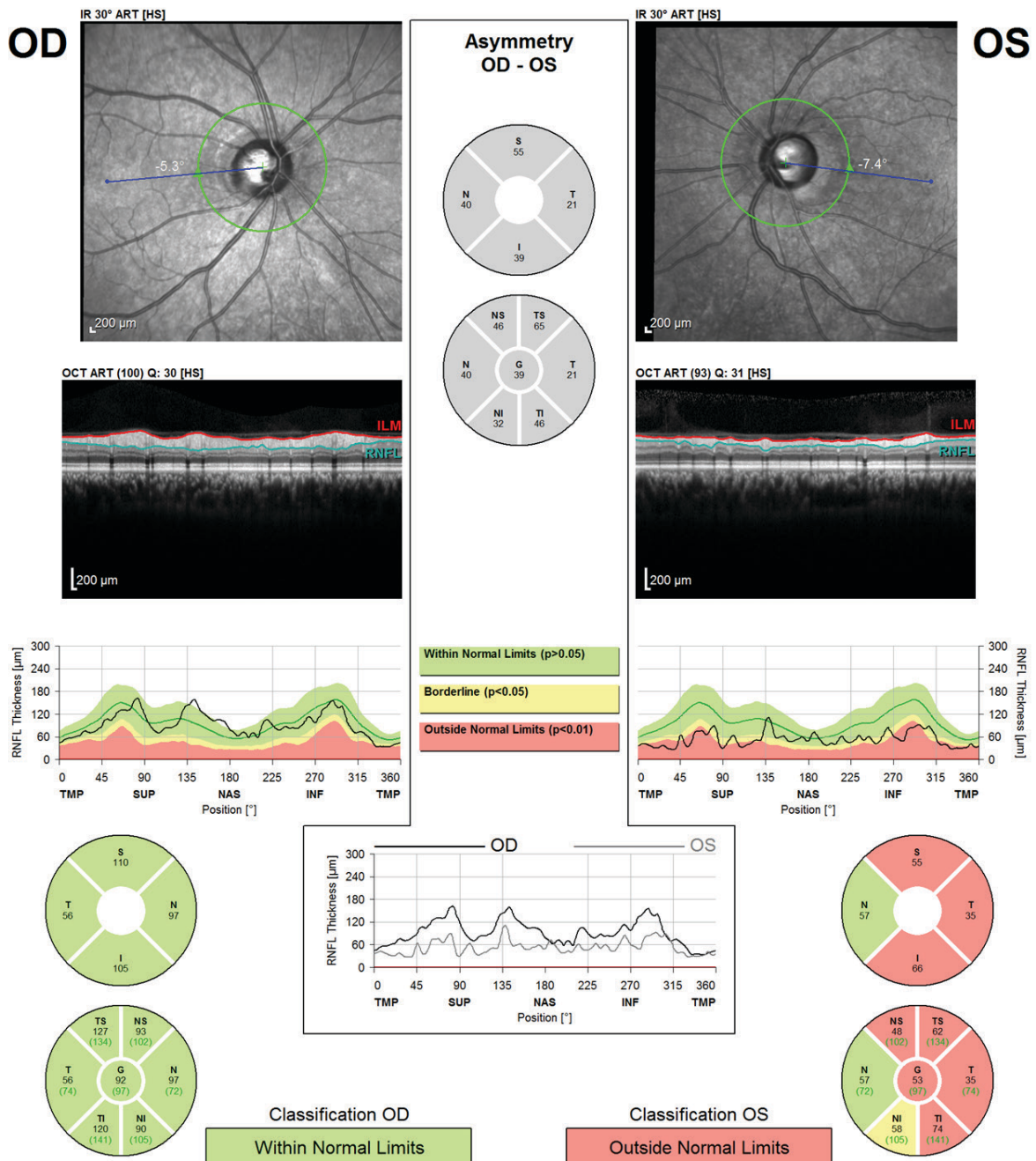
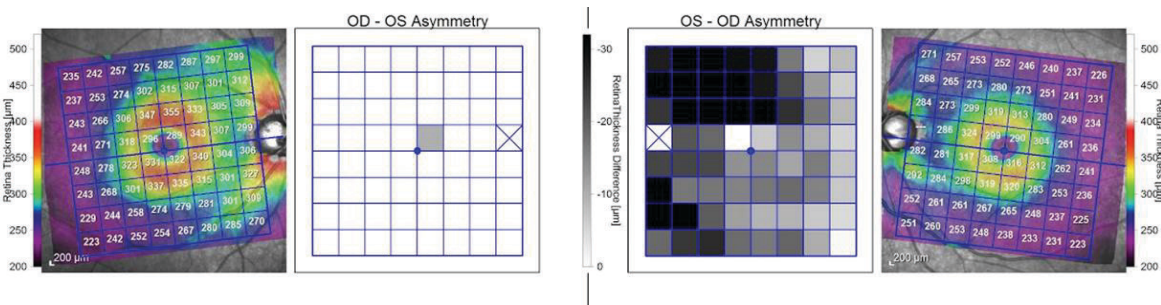


Figure 5 : L'analyse de l'asymétrie des pôles postérieurs montre une dépression importante dans les régions supérieures et inférieures arciformes de l'OS.



À la fin de l'examen, on a jugé que le SPS et le GSAO du patient étaient stables. On a demandé au patient de continuer le timolol à 0,5 % par jour OS et un rendez-vous a été pris dans trois mois pour une visite de suivi du glaucome. Le patient a été informé qu'il devait consulter immédiatement en cas de nouvelle poussée. Enfin, il a été informé que la relation entre sa PR/connectivité mixte et son SPS n'a pas encore été décrite dans la littérature, et que tout lien entre les deux était douteux.

DISCUSSION

Le mécanisme exact de l'augmentation de la PIO chez les patients atteints de SPS est inconnu.⁹ Il est entendu que, dans les cas de glaucome inflammatoire à angle ouvert, l'obstruction du trabéculum cornéoscléral est le mécanisme le plus courant d'augmentation de la PIO. L'obstruction du trabéculum cornéoscléral est suivie d'hypersécrétion d'humeur aqueuse et de la médiation par les prostaglandines E1 et E2 (PGE1 et 2).¹¹ Plus précisément, la barrière hémato-oculaire est perturbée, ce qui permet un afflux de cellules inflammatoires dans l'humeur aqueuse et conduit à l'accumulation de composants sériques normaux dans le système d'écoulement. La trabéculite se développe probablement, ce qui entraîne un resserrement et un dysfonctionnement des pores, ce qui entrave davantage l'écoulement d'humeur aqueuse.⁹ Des concentrations de prostaglandine significativement élevées dans l'humeur aqueuse ont été observées pendant la phase aiguë du SPS. Cette augmentation de la concentration de prostaglandines dans l'humeur aqueuse entraîne une augmentation concomitante de la concentration de protéines et, par la suite, une augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse.¹¹ L'augmentation de la production d'humeur aqueuse combinée à la diminution de l'écoulement d'humeur aqueuse entraîne une augmentation substantielle de la PIO.¹²

L'étiologie et la pathophysiologie précises du SPS ne sont toujours pas évidentes.^{3,13} Plusieurs causes possibles ont été proposées, les théories les plus récentes étant axées sur les étiologies virales pour le SPS. Parmi les autres mécanismes qui ont été explorés, mentionnons une réponse vasculaire anormale, des défauts autosomiques et des lésions oxydatives au trabéculum cornéoscléral.^{3,13}

La recherche sur les étiologies virales possibles pour le SPS s'est récemment concentrée sur le cytomégalovirus (CMV). Cet aspect a éveillé l'intérêt, car des études utilisant la PCR ont montré que jusqu'à 75 % des échantillons d'humeur aqueuse prélevés sur des patients immunocompétents atteints de SPS obtenaient un résultat positif à la détection de l'ADN viral du CMV durant les poussées actives.^{7,13-16} Il est intéressant de noter que l'exploration plus poussée par PCR d'échantillons d'humeur aqueuse provenant de patients atteints de SPS pendant des périodes inactives a révélé que tous les patients avaient des résultats négatifs en ce qui concerne l'ADN viral du CMV.¹⁶ Ces résultats sont convaincants et suggèrent peut-être un lien entre l'infection intraoculaire au CMV et le SPS chez les patients en santé. Toutefois, la séro-prévalence quasi universelle du CMV humain empêche de conclure actuellement quant à une éventuelle causalité.^{7,8,17} Bien que la détection quantitative en temps réel du CMV par PCR du plasma ait augmenté la sensibilité et la spécificité des tests, il n'existe pas de consensus qui appuierait une demande systématique de cet examen sanguin chez les patients atteints de SPS.¹⁸

En dépit des preuves établissant un lien entre l'infection par le CMV et le SPS, la réaction inflammatoire clinique ultime semble être à médiation immunologique et non infectieuse.¹⁸ Bien qu'on pense que la trabéculite apparaît, le mécanisme pathophysiologique précis de cette réaction est inconnu. Dans le cadre d'une étude portant sur 53 patients atteints d'uvéite immunocompétente présentant des signes cliniques de SPS, des échantillons d'humeur

aqueuse ont été comparés à ceux de 25 patients témoins sains en ce qui concerne la présence ou l'absence d'ADN viral du CMV, ainsi que les concentrations de cytokine. Plus de 97 % des échantillons de patients atteints de SPS ont été distingués des témoins par des concentrations élevées de cytokine, et non par le CMV. Les auteurs ont constaté que la présence ou l'absence de CMV n'était pas associée de façon significative à différentes concentrations de cytokine dans l'humeur aqueuse chez ces patients.¹⁸ Cette conclusion d'inflammation pro-immune est conforme à l'hyper-réactivité classique du SPS au traitement corticostéroïde, laquelle aide à différencier le SPS des autres formes d'uvéite liée au CMV qui ne réagissent pas aux stéroïdes.¹⁹ Chez notre patient, les deux maladies proposées (PR et connectivité mixte) sont, ce qui n'est pas surprenant, associées à une production accrue de toute une gamme de cytokines.^{20,21} Toutefois, le SPS n'a pas été étudié pour des cohortes semblables à notre patient.

La dysfonction endothéliale vasculaire est un facteur de risque connu du glaucome primitif à angle ouvert et du glaucome de tension normale. Il a également été proposé qu'elle est impliquée dans le SPS.^{8,22} En 2010, on a entrepris une petite étude cas-témoin prospective portant sur 12 patients atteints de SPS et 15 patients témoins afin d'évaluer la dilatation véhiculée par le débit (DVD) dépendante de l'endothélium comme indicateur de la fonction endothéliale vasculaire.²² Les résultats ont montré que la DVD dans le groupe atteint de SPS était beaucoup plus faible que dans le groupe témoin. Les auteurs ont conclu que ces résultats impliquent une dysfonction endothéliale vasculaire périphérique chez les patients atteints de SPS.²² Il a été proposé que cette dysfonction endothéliale puisse prédisposer les patients atteints de SPS à développer une neuropathie optique glaucomeuse à la suite de leurs pics de PIO.⁸ D'autres études seront nécessaires pour démontrer ces hypothèses.

Le rôle que jouent les facteurs génétiques dans l'étiologie du SPS a également été exploré. En 2015, une étude sur l'association de la diversité allélique des antigènes d'histocompatibilité humains (HLA) a révélé que la fréquence de HLA-C* 1402 chez les patients atteints de SPS était beaucoup plus élevée que chez les patients témoins.²³ Bien que la cohorte soit composée d'une population du sud de la Chine et que les résultats n'aient pas été validés en dehors de cette population, ces résultats suggèrent que la régulation immunitaire génétique peut jouer un rôle pour ces patients. Le taux de SPS au Japon et à Singapour varie de 1,7 à 4,3 % de tous les diagnostics d'uvéite, ce qui est similaire aux résultats obtenus en Europe du Nord.⁸ Bien que ce point n'ait pas fait l'objet de recherches approfondies, il semble raisonnable que, compte tenu des taux mondiaux similaires de la même maladie, une composante génétique puisse être universelle.

L'exclusion des diagnostics différentiels d'uvéite hypertensive est la clé d'une prise en charge réussie des patients. D'autres étiologies virales de l'uvéite, notamment l'herpès et le zona, peuvent se présenter de la même façon que le SPS. Dans ces cas, comme pour le SPS, une PIO élevée peut résulter d'une production d'humeur aqueuse normale combinée à une perturbation de l'écoulement en raison d'un trabéculum cornéoscléral enflammé.²⁴ Une incidence pouvant atteindre 43 % de PIO élevée dans les cas de kérato-uvéite herpétique a été signalée.²⁵ Toutefois, contrairement aux SPS, ces entités présentent généralement des symptômes plus prononcés de douleur et de photophobie, ainsi que d'autres signes du segment antérieur. L'uvéite herpétique présente des dendrites cornéennes, une atrophie de l'iris et de gros précipités kératiques.²⁶ L'uvéite associée au virus du zona (virus HZV) présente des pseudodendrites cornéennes. La plupart du temps, ces patients ont déjà été atteints d'un zona dermatologique.²⁶ Il est possible de confirmer davantage la présence du virus HZV en évaluant la sensation cornéenne, laquelle sera nettement réduite. L'iridocyclite hétérochromique de Fuchs (FHI) est un autre diagnostic différentiel important et sans doute celui qui sème le plus de confusion. La FHI, de même que le SPS, présente, de façon unilatérale, des signes d'inflammation légère et des symptômes légers chez les patients.²⁷ En fait, l'hétérochromie de l'iris peut se développer dans le cadre du SPS, ce qui complique davantage le diagnostic et la gestion de la maladie.^{17,27} Cependant, contrairement au SPS, la FHI a tendance à être chronique et réfractaire aux stéroïdes, à présenter une PIO inférieure et donne lieu au développement fréquent une cataracte sous-capsulaire postérieure.^{7,27} Enfin, bien que cela ne soit pas courant, il faut envisager la possibilité d'une fermeture aiguë de l'angle. Contrairement au SPS, la fermeture aiguë de l'angle se traduit par une augmentation soudaine de la pression intraoculaire, une chambre antérieure mince et des angles de la chambre antérieure rétrécis à fermés.³ La nausée, l'œdème cornéen et les douleurs oculaires graves sont des symptômes qui sont le plus souvent associés à une fermeture aiguë de l'angle, et aucun d'entre eux n'est compatible avec le SPS.^{3,28}

À la suite d'un diagnostic précis de SPS, le traitement vise à gérer l'inflammation et l'élévation de la PIO.^{3,8} Il a été démontré que le chlorhydrate d'apraclonidine, à une concentration de 1 %, provoque universellement une diminution rapide de la PIO dans l'heure suivant l'instillation, ce qui a amené plusieurs auteurs à instiller pendant les poussées aiguës de SPS.^{29,30} D'autres médicaments de réduction de la PIO, comme les bêtabloquants et les inhibi-

eurs de l'anhydrase carbonique, sont aussi couramment utilisés pour traiter les poussées aiguës.³ La posologie des corticostéroïdes topiques est d'au moins 4 à 6 fois par jour, conformément aux recommandations de la littérature, suivie par un sevrage rapide.^{3,31} Le sevrage rapide se justifie en raison de la durée autolimitative généralement courte des poussées de SPS, qui varie de quelques jours à quelques semaines.³ Le médecin traitant doit aussi savoir que l'utilisation de corticostéroïdes pour atténuer l'inflammation pendant les poussées aiguës peut en fait entraîner une diminution paradoxale de la facilité de l'écoulement aqueux, ce qui élève la PIO.¹¹ Aucune étude antérieure n'a abordé la supériorité ou l'infériorité d'un corticostéroïde topique par rapport à un autre dans la gestion propre au SPS. La nature autolimitative des poussées de SPS contribue à justifier notre utilisation du lotéprednol, dont on sait qu'il est beaucoup moins susceptible d'induire une élévation cliniquement significative de la PIO.³² Tous les stéroïdes topiques connus peuvent causer le glaucome induit par les stéroïdes.³³

Il est impératif de réduire la PIO en temps opportun pendant les poussées avec les agents susmentionnés, car la topographie négative du disque optique et les changements d'écoulement qui en résultent sont réversibles.^{34,35} Il n'existe pas de données probantes convaincantes pour prescrire des stéroïdes topiques chroniques à faible dose chez les patients souffrant d'un SPS, puisqu'il n'a pas été démontré qu'ils réduisent la fréquence ou la gravité des poussées. En outre, il n'a pas été démontré que l'utilisation chronique d'agents abaissant de la PIO est efficace pour prévenir la récurrence du SPS et, par conséquent, n'est pas nécessaire en l'absence de GPAO co-existant ou de GSAO qui en résulte.³ En outre, il n'existe pas de lignes directrices pour établir une pression cible chez les patients atteints de SPS et qui développent un glaucome. Nous adhérons à la description conceptuelle de Jampel de la PIO cible : « La PIO à laquelle la qualité de vie (QDV) issue de la vision préservée et la QDV issue de l'absence d'effets secondaires du traitement est maximisée ».³⁶

L'utilisation de médicaments antiviraux dans la prise en charge du SPS a été étudiée à la suite de recherches plus récentes portant sur le CMV comme étiologie primaire de la maladie. L'élimination du CMV de la chambre antérieure à l'aide du valgancyclovir peut modifier la maladie en réduisant la PIO, le nombre de médicaments utilisés, en contrôlant l'inflammation et en diminuant le taux de récurrence.^{8,37-39} Une étude rétrospective comparant le valgancyclovir topique, oral et intravitréen chez les patients atteints d'uvéite secondaire au CMV a montré un taux d'échec plus élevé (36 % topique c. 9 % par voie orale), mais une diminution du taux de récurrence chez le groupe traité à l'agent topique au cours des 27,7 mois de suivi.³⁹ L'étude a utilisé un gel ganciclovir à 0,15 %, disponible sur le marché international sous le nom de Virgan (connu sous le nom de Zirgan aux États-Unis). Le taux de récurrence de l'uvéite après l'interruption des médicaments approchait de 75 %, probablement parce que le valganciclovir était virustatique plutôt que virucide.^{8,39} Une étude sur l'utilisation à long terme (3 mois) du ganciclovir composé topique à 2 % dans 68 yeux chez des patients souffrant de CMV et du SPS a révélé que le traitement était efficace pour éliminer la charge virale, contribuer à contrôler la PIO et préserver l'endothélium cornéen.⁴⁰ Les auteurs ont suggéré que l'utilisation précoce du ganciclovir pourrait réduire le risque de glaucome avancé et limiter la nécessité d'une chirurgie dans les cas de récurrences chroniques.⁴⁰

Une étude de cas observationnelle rétrospective de 2014 a été menée sur 11 patients chez lesquels on avait diagnostiqué cliniquement un SPS et qui étaient auparavant réfractaires à l'acyclovir. Ces patients ont par la suite reçu 900 mg de valganciclovir par voie orale deux fois par jour pendant trois semaines, puis 450 mg deux fois par jour pendant une moyenne de 20 mois. Fait important, 6 des 11 patients ont subi des entaillures dans la chambre antérieure et 5 de ces 6 patients ont obtenu un résultat positif pour le CMV lors de l'analyse de la réaction en chaîne par polymérase. Chez 7 des 11 patients, le valganciclovir a mené à la résolution de l'activité inflammatoire et à une PIO stable. Cela a permis de réduire et d'interrompre le valganciclovir dans 6 des 7 cas. Même si deux patients vivaient des récurrences inflammatoires et avaient besoin d'un retraitement, un seul est resté sous traitement réduit. En fin de compte, aucune récurrence n'a été observée au cours de la période d'observation après traitement de 10 mois chez les patients qui ont répondu au valganciclovir. Les auteurs ont conclu qu'un traitement d'au moins 12 mois par voie orale au valganciclovir pourrait réduire le taux de récurrence chez les patients qui continuent de rechuter avec le ganciclovir topique ou le valganciclovir oral à court terme.³⁸

Les résultats de ces multiples études de cas suggèrent qu'il semble y avoir un seuil inférieur pour les entaillures dans la chambre antérieure chez les patients dont les poussées de SPS ne s'améliorent pas et ne suggèrent pas d'infection par le CMV.⁸ De plus, l'utilisation empirique simultanée du ganciclovir topique a été suggérée dans ces cas, suivie d'un traitement par voie orale d'au moins trois mois en cas de réaction médiocre aux médicaments topiques.⁸ Bien que les méthodes de prise en charge actuellement acceptées demeurent primordiales, la possibilité d'obtenir des résultats positifs avec des agents anti-CMV peut représenter une option future importante pour la prise en charge

des patients atteints d'un SPS avec rechutes. Malheureusement, il n'y a pas de différences cliniques détectables entre les patients positifs ou négatifs au CMV atteints du SPS, il est donc encore difficile de déterminer quels patients bénéficieront d'examen plus invasifs.⁴¹

L'intervention chirurgicale peut être indiquée dans les cas de SPS qui montrent une fréquence de poussée accrue, lorsque les fluctuations de la PIO pendant les poussées sont importantes, ou dans les cas où des lésions progressives au nerf optique ou au champ visuel sont provoquées par une PIO non contrôlée.³ La chirurgie filtrante s'est avérée efficace dans les cas de SPS. Une étude menée en 2001 auprès de 9 patients atteints du SPS et subissant une trabéculéctomie avec mitomycine C (MMC) a montré un taux de réussite de 80 % dans la réduction de la fréquence des poussées de SPS ainsi que dans la prévention des pics de PIO pendant les crises glaucomato-cyclitiques.⁶ Comme pour le SPS, les patients qui ont subi une chirurgie filtrante dans le cadre de l'étude susmentionnée n'avaient besoin d'aucun traitement anti-glaucome ou anti-inflammatoire entre les poussées.⁶ Une explication possible de la réussite de la chirurgie filtrante dans ces cas est que les cellules inflammatoires migrent à travers la bulle filtrante postopératoire, ce qui réduit l'activité de la chambre antérieure et la trabéculite, et peut ainsi éviter l'échec de la bulle filtrante.^{6,8} Toutefois, la thérapie chirurgicale doit être considérée avec précaution, car les résultats peuvent ne pas améliorer l'état de personne et le problème peut même s'aggraver après l'intervention. Chez les patients atteints de glaucome uvéitique, des changements cellulaires conjonctivaux comme l'augmentation du nombre de fibroblastes, de lymphocytes et de macrophages ont été en partie responsables de l'échec de la chirurgie chez les patients ayant subi une filtration.² La chirurgie filtrante est associée à des complications postopératoires comme une fuite de la plaie, une chambre antérieure plate, une hypotonie, une hémorragie choroïdienne, une hémorragie, un hyphéma et une infection.⁴²

Récemment, on a évalué la trabéculéctomie ab interno (trabectome) comme une autre option chirurgicale moins invasive pour les patients qui prennent du valgancyclovir par voie orale et qui sont atteints d'un SPS avec CMV+ non contrôlé. Sept patients ont subi une chirurgie avec un trabectome et ont été suivis pendant 12 mois après l'intervention. La PIO moyenne avant l'intervention chirurgicale était de 40 ± 10 mmHg et le nombre de médicaments antiglaucome utilisés était de $3,1 \pm 0,4$. La PIO moyenne après la chirurgie était de 13 ± 1 mm et le nombre de médicaments a été réduit à $0,8 \pm 1$.⁴² Cette technique semble être prometteuse chez les patients atteints de PIO non contrôlée chronique et qui subissent des lésions croissantes causées par le glaucome. Une étude menée en 2014 a comparé la trabéculéctomie avec MMC, à la trabéculotomie et au trabectome chez les patients atteints de glaucome uvéitique. Les taux de réussite en chirurgie étaient de 82,86 %, 62,5 % et 75,0 % pour la trabéculéctomie, la trabéculotomie et le trabectome, respectivement.⁴³ La comparaison favorable de la trabéculéctomie et du trabectome appuie encore davantage la valeur du trabectome dans ces situations. Même s'il a été démontré que l'intervention chirurgicale chez les patients atteints d'un GAO résultant d'un SPS constitue une option de prise en charge viable, il n'existe pas de lignes directrices consensuelles sur le moment où la chirurgie devrait être pratiquée. Il faut tenir compte de l'évaluation globale des risques, de l'analyse de la progression, de la tolérance au risque du patient et du médecin, ainsi que des ajustements possibles de la qualité de vie avec et sans intervention chirurgicale, avant de procéder à une consultation en vue d'une intervention chirurgicale.

CONCLUSION

Le SPS est un problème complexe et mal compris qui peut causer une neuropathie optique glaucomateuse, comme nous l'avons démontré dans notre étude. Il incombe au clinicien de poser un diagnostic précis parmi de multiples diagnostics différentiels, d'éduquer le patient pour qu'il obtienne des soins d'urgence pendant les crises cyclitiques afin de limiter les lésions, d'évaluer la PIO entre les poussées, de surveiller le développement et la progression du GAO secondaire, et de recommander des interventions plus agressives lorsque la prise en charge médicamenteuse échoue. Une question souvent posée est de savoir si le SPS est bénin ou non. Étant donné la variabilité de cette maladie, ses séquelles sont propres à chaque patient et impliquent plusieurs facteurs, comme décrit dans le présent article. Dans notre cas, le SPS n'était pas bénin, ce qui a fait ressortir davantage la nécessité de la vigilance dans les soins longitudinaux de ces patients afin de maintenir la vision fonctionnelle et la qualité de vie. ●

RÉFÉRENCES

- Posner A, Schlossman A. Syndrome of unilateral recurrent attacks of glaucoma with cyclitic symptoms. *Arch Ophthalmol* 1948;39(4):517-35.
- Moororthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, et al. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41(5):361-94.
- Shazly TA, Aljajeh M, Latina MA. Posner-Schlossman glaucomatocyclitic crisis. *Semin Ophthalmol* 2011;26(4-5):282-84.
- Burnstein Y, Shelton K, Higginbotham EJ. Glaucomatocyclitic crisis in a child. *Am J Ophthalmol* 1998;126(1):136-7.
- Meltzer MA, Friedman AH, Som PM, et al. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with acute glaucoma secondary to Posner-Schlossman Syndrome. *Arch Ophthalmol* 2017;121:127-8.
- Jap A, Sivakumar M, Med M, et al. Is Posner Schlossman Syndrome benign? *Ophthalmology* 2001;108:913-8.
- Chee SP, Jap A. Presumed Fuchs heterochromic iridocyclitis and Posner-Schlossman Syndrome: Comparison of cytomegalovirus-positive and negative eyes. *Am J Ophthalmol* 2008;146:883-9.
- Megaw R, Agarwal PK. Posner-Schlossman syndrome. *Surv Ophthalmol* 2017;62(3):277-85.
- Green RJ. Posner-Schlossman syndrome (glaucomatocyclitic crisis). *Clin Exp Optom* 2007;90(1):53-56.
- Hung P, Chang J. Treatment of glaucomatocyclitic crises. *Am J Ophthalmol* 1974;77(2):169-72.
- Bodh SA, Kumar V, Raina UK, et al. Inflammatory glaucoma. *Oman J Ophthalmol* 2011;4(1):3-9.
- Kanda T, Shibata M, Taguchi M, et al. Prevalence and aetiology of ocular hypertension in acute and chronic uveitis. *Br J Ophthalmol* 2014;98:932-6.
- Teoh SB, Thean L, Koay E. Cytomegalovirus in aetiology of Posner-Schlossman syndrome: evidence from quantitative polymerase chain reaction. *Eye* 2005;19:1338-40.
- Woo JH, Lim WK, Ho SL, et al. Characteristics of cytomegalovirus uveitis in immunocompetent patients. *Ocul Immunol Inflamm* 2015;23(5):378-83.
- Rodier-Bonifas C, Cornut P, Billaud G, et al. Cytomegalovirus research using polymerase chain reaction in Posner-Schlossman syndrome. *J Fr Ophthalmol* 2011;34(1):24-9.
- Chee SP, Bacsal K, Jap A, et al. Clinical features of cytomegalovirus anterior uveitis in immunocompetent patients. *Am J Ophthalmol* 2008;145:834-40.
- Takusagawa HL, Liu Y, Wiggs JL. Infectious theories of Posner-Schlossman Syndrome. *Int Ophthalmol Clin* 2011;51(4):105-15.
- Li J, Ang M, Cheung CMG, et al. Aqueous cytokine changes associated with Posner-Schlossman Syndrome with and without human cytomegalovirus. *PLoS One* 2012;7(9):e44453.
- Hwang Y-S, Shen CR, Chang SHL, et al. The validity of clinical feature profiles for cytomegalovirus anterior segment infection. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249(1):103-10.
- Vervoordeldonk MJB, Tak PP. Cytokines in rheumatoid arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4:208-17.
- Haładyj E, Paradowska-Gorycka A, Felis-Giemza A, et al. Immunity and early atherosclerosis in the course of systemic lupus erythematosus, mixed connective tissue disease and antiphospholipid syndrome. *Reumatologia* 2016;4:187-95.
- Shen SC, Ho WJ, Wu SC, et al. Peripheral vascular endothelial dysfunction in glaucomatocyclitic crisis: a preliminary study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:272-6.
- Zhao J, Zhu T, Chen W, et al. Human leukocyte antigens-B and -C loci associated with Posner-Schlossman Syndrome in a southern Chinese population. *PLoS ONE* 2015;10(7):e0132179.
- Reijo A, Antti V, Jukka M. Endothelial cell loss in herpes zoster keratouveitis. *Br J Ophthalmol* 1983;67(11):751-4.
- Cobo M, Foulks GN, Liesegang T, et al. Observations on the natural history of herpes zoster ophthalmicus. *Curr Eye Res* 1987;6(1):195-9.
- Wensing B, Relvas LM, Caspers LE, et al. Comparison of rubella virus and herpes virus associated anterior uveitis: clinical manifestations and visual prognosis. *Ophthalmology* 2011;118(10):1905-10.
- Mohamed Q, Zamir E. Update on Fuchs' uveitis syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:356-63.
- Lee JR, Sung KR, Han S. Comparison of anterior segment parameters between the acute primary angle closure eye and the fellow eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55(6):3646-50.
- Muthusamy P. Apraclonidine in the management of glaucomatocyclitic crisis. *Eye* 1994;8 (Pt 3):367-8.
- Hong C, Song K. Effect of apraclonidine hydrochloride on the attack of Posner-Schlossman syndrome. *Korean J Ophthalmol* 1993;7(1):28-33.
- Harrington JR. Posner-Schlossman syndrome: a case report. *J Am Optom Assoc* 1999;70:715-23.
- Controlled evaluation of loteprednol etabonate and prednisolone acetate in the treatment of acute anterior uveitis. Loteprednol Etabonate US Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol* 1999;127(5):537-44.
- Pleyer U, Ursell PG, Rama P. Intraocular pressure effects of common topical steroids for post-cataract inflammation: are they all the same? *Ophthalmol Ther* 2013;2(2):55-72.
- Park K, Hong C. Reversal of optic disc topography in patients with glaucomatocyclitic crisis after remission of attack. *J Glaucoma* 1998;7(4):225-9.
- Darchuk V, Sampaolesi J, Lopez Mato O, et al. Optic nerve head behavior in Posner-Schlossman syndrome. *Int Ophthalmol* 2001;23:373-9.
- Jampel H. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997;6(2):133-8.
- Wong VW, Km C, Dexter C, et al. Long-term results of oral valganciclovir for treatment of anterior segment inflammation secondary to cytomegalovirus infection. *Clin Ophthalmol* 2012;6:595-600.
- Sobolewska B, Deuter C, Doycheva D, et al. Long-term oral therapy with valganciclovir in patients with Posner-Schlossman syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;252(1):117-24.
- Chee SP, Jap A. Cytomegalovirus anterior uveitis: outcome of treatment. *Br J Ophthalmol* 2010;94(12):1648-52.
- Su CC, Hu FR, Wang TH, et al. Clinical outcomes in cytomegalovirus-positive Posner-Schlossman Syndrome Patients treated with topical ganciclovir therapy. *Am J Ophthalmol* 2014;158:1024-31.
- Boeckh M, Huang M, Ferrenberg J, et al. Optimization of quantitative detection of cytomegalovirus DNA in plasma by real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2004;42(3):1142-8.
- Pahlitzsch M, Torun N, Gonnermann J, et al. Trabeculectomy ab interno (trabectome): yet another possibility in the treatment of uncontrolled glaucomatocyclitic crisis under systemic valganciclovir therapy? *Eye* 2015;29:1335-9.
- Shimizu A, Maruyama K, Yokoyama Y, et al. Characteristics of uveitic glaucoma and evaluation of its surgical treatment. *Clin Ophthalmol* 2014;26:2383-9.

Les masques ordinaires contiennent du gel de silice, du gel ou des grains. Seul le masque de **Bruder** contient les billes

MediBeads[®]

fruits d'une technologie brevetée

Seul le masque à chaleur humide de Bruder offre la technologie brevetée MediBeads[®] qui permet à vos patients de bénéficier d'un soin de haute performance.

Les autres masques contiennent pour la plupart du gel de silice, du gel ordinaire ou des grains qui se dégradent au fil du temps, et émettent souvent une chaleur sèche ou inégale. Cela fait en sorte qu'ils sont trop chauds en certains points et qu'ils refroidissent plus rapidement.

Les billes **MediBeads[®]** sont les seules à émettre une **chaleur uniforme et humide** — c'est-à-dire le type de chaleur qui pénètre le mieux. Ces billes alvéolées **retiennent naturellement l'humidité** pour ensuite la relâcher lorsqu'elles sont chauffées au four à micro-ondes. Les billes MediBeads[®] sont durables, et elles **ne se détériorent pas lorsqu'on les manipule ou les mouille**. Par conséquent, vos patients peuvent laver leur masque Bruder à répétition sans en altérer l'efficacité.

Les billes MediBeads[®] **sont antibactériennes et non toxiques**, et produisent une chaleur humide et propre à tous les coups. Le masque Bruder est également **le seul à contenir deux sachets souples distincts**, ainsi qu'une courroie et un pont sur le nez qui sont ajustables, de manière à convenir à tous.

Recommandez le masque à chaleur humide de Bruder à vos patients. Ils bénéficieront ainsi de la performance, de l'aisance et de la durabilité exceptionnelles des billes MediBeads[®].



*brevet déposé

MediBeads[®] et Bruder[®] sont des marques de commerce déposées de Bruder Healthcare Company.

Pour de plus amples renseignements ou pour passer une commande, veuillez consulter votre représentant(e) de Labtician Théa, nous appeler au 1-855-651-4934 ou 905-901-5304, ou encore aller en ligne à l'adresse orders.labticianorderonline.com.



CONSIDER XIIDRA AS YOUR FIIRST CHOICE

FOR PATIENTS WITH DRY EYE DISEASE

**Xiidra is indicated for
the treatment of the
signs and symptoms
of dry eye disease**

www.ecp.xiidra.ca
(Password: lifitegrast)

Consult the complete Product Monograph at <http://www.shirecanada.com/pm/en/Xiidra.pdf> for further information on contraindications, warnings, precautions, adverse reactions, and dosage and administration. The Product Monograph is also available at: 1-800-268-2772.

Shire Pharma Canada ULC, now part of Takeda. www.shirecanada.com

Copyright © 2019 Takeda Pharmaceutical Company Limited. All rights reserved.

Xiidra and the Xiidra logo are trademarks or registered trademarks of SARcode Bioscience Inc., a wholly-owned, indirect subsidiary of Shire plc.

PRMCDA/CA/0711 01/19



Innovation in Focus: Do Two Famous Droids Signal the Future of Eye Care?



Chris Wroten, O.D., Dipl. ABO is a graduate of Southern College of Optometry (SCO) and a partner and Chief Operating Officer for the Bond-Wroten Eye Clinics. Dr. Wroten has participated in clinical research, authored clinical case reports and eyecare articles, lectured as a continuing education speaker, and presented educational posters and workshops at regional and national optometric conferences. In addition to primary eye care, his special areas of interest lie in the treatment and management of ocular disease and contact lenses.

The year was 1977, and everyone, from children to adults, was talking about it. Just shy of my seventh birthday, Dad was taking me to see the biggest movie blockbuster of the year while Mom stayed home with my younger sister. I vividly remember my excitement as we pulled up to the Broadmoor Theatre in Baton Rouge, Louisiana, to find the longest box office line I'd ever seen winding around the side of the building! Undeterred, I was willing to wait it out - as long as we could get tickets, which we barely did before it sold out.

As the lights dimmed and the projector started, a crawl appeared on the screen...“A long time ago, in a galaxy far, far away...” I was mesmerized for the next two hours by this groundbreaking film that four decades later would continue to set records and spawn new blockbuster movies, books, games, television series, comic books, merchandise sales, and even amusement park rides. *Star Wars* (now a.k.a. *A New Hope*) made a huge impression on me, and countless others, as I imagined myself as Luke Skywalker or Han Solo fighting Darth Vader and the evil Empire. I was also awestruck by the two droids who autonomously visualized and navigated their environment; understood spoken language, processed its meaning, reasoned a response, and then conversed with other characters; and who in many instances outsmarted their human adversaries. Robots weren't new to me, but R2-D2 and C-3PO displayed the most advanced forms of artificial intelligence I'd ever encountered.

Today, artificial intelligence has become so commonplace in society, that many things once considered revolutionary are no longer even considered AI. Taking a look back at some of AI's historical milestones and understanding a few basic terms will allow us to better understand several current AI health care projects and their potential impact on eye care.

A BRIEF TIMELINE OF AI

Ancient Times: early mathematicians/philosophers begin studying mechanical reasoning & propose robots, automatons, & smart machines

1818: Mary Shelley publishes *Frankenstein*, one of the earliest examples of AI in science fiction

1943: Warren McCulloch & Walter Pitts publish formal design for “artificial neurons,” the first recognized work of AI

1956: AI formally coined & established at Dartmouth College Conference

1960s: British & U.S. governments/other labs around world invest heavily in AI

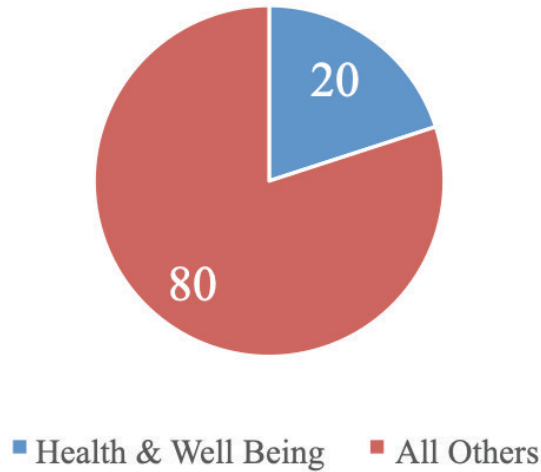
1970s-80s: Advances slow due to competing funding priorities, moral criticisms, & technological limitations

Late '90s-Early 21st Century: AI used for logistics, data mining, medical diagnosis, & other areas due to advances in computational power & data storage¹

Today, health and well-being is a focal point for AI entrepreneurs, with 1 in 5 AI startups (more than in any other sector) devoted to this area (Fig. 1).²

Figure 1: There are more entrepreneurial AI startups devoted to health and well being (~20% of all startups) than in any other sector.²

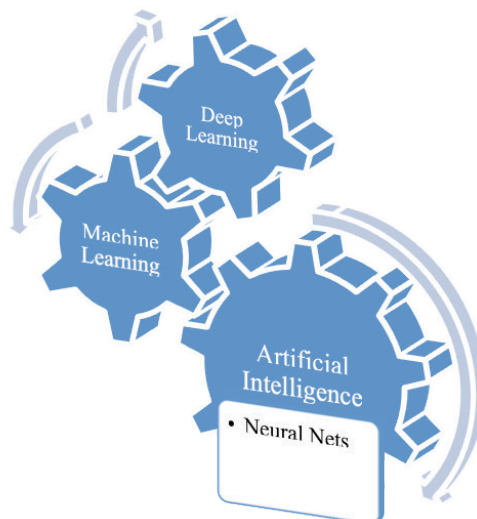
Entrepreneurial AI Startups by Category, %



TERMINOLOGY

Artificial Intelligence (AI) = a broad field attempting to “automate human/cognitive processes” (Fig. 2)

Figure 2: Deep Learning (DL) is a subset of Machine Learning (ML), both powered by Neural Network algorithms to continuously improve program performance. All of these are types of Artificial Intelligence (AI).



Neural Networks (aka neural nets) = basis for earliest AI research; modeled after cortical neuron networks in the human brain - a single artificial neuron (“N”) accepts input from multiple others, each of which when activated cast a weighted vote “for” or “against” whether “N” itself should activate; learning requires an algorithm to adjust these weighted votes based on training data, which can then identify hidden relationships & patterns in raw data, organize & classify it, & continuously learn & improve over time.³

Machine Learning (ML) = a subfield of AI that drove research from 1980’s-2010’s; aims to develop programs (aka models) via exposure to training data alone, then spontaneously & continuously improve themselves; e.g. self-driving cars, fraud detection algorithms, & personalized suggestions online merchandisers provide based on past history.³

Deep Learning (DL) = one of many subfields of ML; any artificial neural network which can learn a long chain of causal links; the models then form stacks of layers which train the computer to learn on its own^{4,5}; all of today’s leading AI research involves DL neural nets.

CURRENT HEALTH CARE AI PROJECTS

Hanover

Microsoft developed this AI platform to advance the state of the art of machine reading to accelerate “curation as a service” in precision medicine. Basically, the goal is to automate and exponentially enhance the process of reading a cancer patient’s genomics data; analyzing all diagnosis-specific, evidence-based medicine available; reviewing relevant clinical trials and treatment protocols; and enrolling patients in the trial protocol which offers the greatest chances for a cure. This is all done in conjunction with a doctor’s oversight.⁶

Deep Mind

The Deep Mind Artificial Intelligence Computer Program was founded in 2010 in London, before being bought by Google in 2014. It taught itself to play 49 different video games with only raw pixel input, and researchers at Moorfield’s Eye Hospital (London) have now input over 1 million anonymized retinal photographs that had already been flagged for signs of disease, allowing the AI algorithm to teach itself how to recognize the signs of ocular disease. This AI system can interpret scans from clinical practice with unprecedented speed and accuracy, correctly recommending how patients should be referred for treatment for over 50 sight-threatening conditions as accurately as leading experts.⁷

Watson

IBM researchers in Australia have trained their artificial intelligence platform, Watson, to detect abnormalities in retinal photographs to identify posterior segment diseases like age-related macular degeneration (AMD), diabetic retinopathy (DR), and glaucoma earlier than can existing strategies. Investigators at the University of Melbourne input 88,000 retinal images to Watson, and through DL techniques it was able to measure cup-to-disc ratio and determine signs of glaucoma with up to 95%.⁸ Another study by researchers in New York in conjunction with Watson was recently published showing a diagnostic accuracy rate of 94% for glaucoma by analyzing optical coherence tomography scans.⁹ Watson has also been used to increase graduation rates for guide dogs for the visually impaired by 20% by identifying those dogs most likely to succeed in those rigorous training programs based on genetic maps, breeders, trainers, and veterinary medical records.¹⁰

IDx-DR

IDx is developing feature-recognition-based AI algorithms to automate the diagnosis of glaucoma, AMD, and DR. This algorithm is programmed to look for signs of retinal disease (versus the ML-based AI utilized by the other algorithms presented here). The company’s IDx-DR platform received U.S. Food & Drug Administration approval in 2018, becoming the first standalone, AI-driven retinal image analyzer. The algorithm is specifically paired with Topcon’s NW400 Retinal Camera, which then scans and analyzes images for DR without human intervention post-image acquisition. In short order, the software provides doctors with an assessment of whether “more than mild” diabetic retinopathy is present. If so, the patient is referred to an eye care professional, and if the screening is negative, it’s recommended the patient return in 12 months for repeat analysis. Initial studies demonstrate 87.2% sensitivity and 90.7% specificity.^{11,12}

Ambient Clinical Intelligence (ACI)

Nuance is marketing this platform as a way to help mitigate health care provider burnout from excessive time navigating patient charts and completing documentation details. ACI “listens” to clinician/patient conversations and interfaces with the EHR to facilitate workflows and enhance automation of tasks and clinical knowledge. It automatically documents patient care interactions without distracting the physician’s attention from their patient. By utilizing wall-affixed hardware containing 16 microphones and voice biometrics for security purposes (e.g. authentication, speaker identification, patient consent & physician document signing), the doctor can also complete medication orders and sign the note using an embedded virtual assistant. The hardware/software combination captures what patients and providers say, with relevant patient responses automatically added to the chart, thus eliminating the need for the doctor to manually enter it later. Successful pilot trials are in place now, with a widespread launch planned for 2020.^{13,14,15}

Others

Numerous electronic health record companies and practice management software firms are working to incorporate AI into their products, as well, to maximize scheduling, patient flow, payor management, optical administration, and a host of other areas. Thanks to AI, small-to-medium sized practices may soon have access to cutting edge technologies and management strategies that were perhaps out of reach beforehand due to resource limitations and the high costs previously associated with them.

POTENTIAL IMPACTS ON EYE CARE

All of these AI products offer the ability to analyze enormous volumes of data with the potential to streamline and enhance quality of care and patient outcomes. As one colleague in Texas aptly noted, who owns the data, where it’s housed, and how it’s accessed will be critical, especially as some companies fold in the future. So what does all this mean for optometry? Will massive changes occur to the way we practice, threatening to replace the care we provide with AI driven devices, instead of human doctors, or will the status quo largely prevail? Will refractive eye care become the purview of automated AI systems and apps without appropriate doctor oversight?

Personally, despite all the advances in AI to-date, I don’t think we’re in danger of being replaced by Drs. R2-D2 and C-3PO any time soon. Recent studies have shown early AI algorithms may not perform as well in real-world clinic settings as in controlled study environments,¹⁶ but that will certainly improve over time. Additionally, research is showing that AI, in combination with doctor interpretation, is more accurate than either option alone.¹⁷

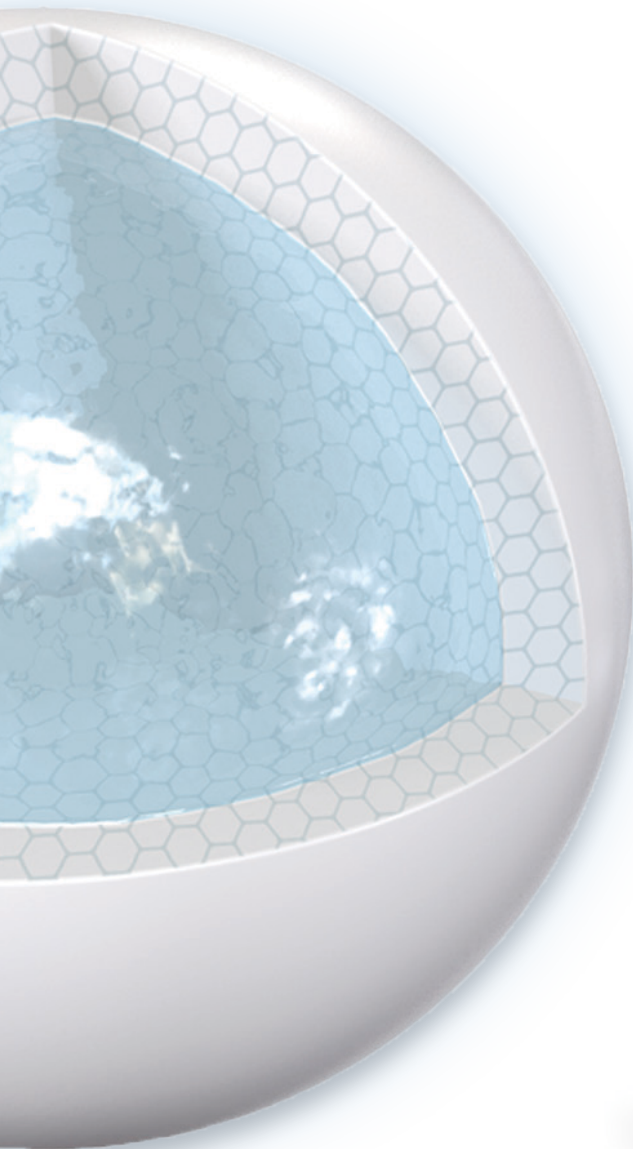
As long as we continue to provide our patients with excellent care, listen to their needs, stay abreast of the latest innovations in eye care, and remain open to the appropriate adoption of new technologies, there will always be a place for us. However, should we bury our head in carbonite we run the risk of experiencing the same fate as the Death Star. AI can exponentially elevate the care we provide when implemented the right way, and it’s incumbent upon us to be involved early and advocate for our patients as new developments emerge.

With Microsoft, Google, and IBM involved in health care AI, there’s sure to be something that comes of it. I certainly don’t claim to know exactly how or when, but one thing is abundantly clear - change is coming, and those who aptly embrace it will best be poised for future success. May the Force be with you! ●

REFERENCES

1. https://en.wikipedia.org/wiki/History_of_artificial_intelligence
2. <https://avc.com/2019/06/ai-and-health-care/>
3. https://www.sas.com/en_us/insights/analytics/machine-learning.html
4. https://blogs.sas.com/content/sgf/2018/01/05/looking-beyond-hype-deep-learning-ai/#par_styledcontainer_89b1
5. https://www.sas.com/en_us/insights/analytics/deep-learning.html#deepworld
6. <https://hanover.azurewebsites.net/#overview>
7. DeFauw, J., et al. “Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease.” *Nature Medicine*, vol. 24, pgs1342–1350 (2018)
8. “IBM is training Watson to detect glaucoma.” Feb 22, 2017; American Academy of Ophthalmology; <https://www.aaopt.org/headline/ibm-is-training-watson-to-detect-glaucoma>
9. Maetschke S., et al. “A feature agnostic approach for glaucoma detection in OCT volumes.” *PLoS One*, 2019 Jul 1;14(7):e0219126. doi: 10.1371/journal.pone.0219126. eCollection 2019.
10. <https://www.ibm.com/watson/stories/guiding-eyes/>
11. <https://www.mobihealthnews.com/content/study-results-support-fda-approval-diagnostic-algorithm-experts-remain-wary>
12. Kent, C. “AI & Ophthalmology: Two Approaches to Diagnosis.” *Review of Ophthalmology*; 11 JUL 2018
13. <https://reviewob.com/ai-system-that-frees-doctors-to-focus-on-patients-in-exam-room/>
14. <https://medcitynews.com/2019/06/nuance-ai-exam-room/>
15. Dietsche, E. “Nuance’s AI makeover to clinical documentation takes exam room to the future.” *MedCity News*, June 13, 2019.
16. Kanagasigam Y, et al. “Evaluation of Artificial Intelligence–Based Grading of Diabetic Retinopathy in Primary Care.” *JAMA Netw Open*. Published online September 28, 2018;1(5):e182665. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.2665
17. Sayres, R., et al. “Using a Deep Learning Algorithm and Integrated Gradients Explanation to Assist Grading for Diabetic Retinopathy.” *Ophthalmology*, Vol. 126, Issue 4, 552 – 564.

There's silica gel, gel and grains but, only **Bruder** makes **MediBeads**[®]
PATENTED TECHNOLOGY



Only the Bruder Moist Heat Eye Compress is created using patented MediBeads[®] — delivering the superior performance your patients deserve.

Other compresses use silica gel, gel and grains that erode and often deliver dry or uneven heat, resulting in hot spots and faster cooling.

Only **MediBeads[®]** provide even, **uniform, moist heat** — the most penetrating type of heat. Their patented honeycomb structure **naturally retains moisture and evenly releases** it when microwaved. The MediBeads[®] are long lasting, and **don't break down when handled or wet**. Patients can wash the Bruder Eye Compress repeatedly and it won't lose its effectiveness.

MediBeads[®] are **non-toxic and antibacterial** to assure clean moist heat every time. Only Bruder uses a **flexible two-pod*** design with adjustable strap and nose piece to comfortably fit all facial types.

Recommend the Bruder Moist Heat Eye Compress to your patients, and give them the exceptional performance, comfort and durability of MediBeads[®].



*Patent pending.
MediBeads[®] and Bruder[®] are registered trademarks of Bruder Healthcare Company.

For more information or to order, please contact your Labtician Thea representative, call 1-855-651-4934 or 905-901-5304, or order online at orders.labticianorderonline.com



OPTOMETRY GIVING SIGHT
**WORLD SIGHT DAY
CHALLENGE**

A CHILD SHOULD NEVER BE LIMITED BY POOR VISION



Take the World Sight Day Challenge and help give the gift of sight

Learn more, or sign up today at givingsight.org or call 1 800 585 8565 ext 4

OPTOMETRYGIVINGSIGHT

HELP YOUR PATIENTS DISCOVER NEW VISION CARE OPTIONS

Our Co-Management program offers many advantages, including:

- Access to any of our 30+ clinics across Canada
- A standardized Co-Management program
- Co-Management team available to facilitate patient care coordination
- An experienced team of surgeons who have collectively performed over 1 million procedures*
- We offer a wide range of vision correction options, including our PresbyVision™ procedures, which are designed to correct presbyopia

➤ To book a free consultation for your patient,
contact us directly at comanagement@lasikmd.com

LASIK MD
VISION

*Including 500,000 procedures in Quebec alone.



Avoir l'innovation à l'œil : Deux droïdes célèbres laissent-ils entrevoir l'avenir des soins oculovisuels?



Chris Wroten, D.O., Dipl. ABO est diplômé du Southern College of Optometry et associé et chef de l'exploitation des Bond-Wroten Eye Clinics. Le Dr Wroten a participé à des recherches cliniques, rédigé des rapports d'observations cliniques et des articles sur les soins oculovisuels, donné des conférences en tant que conférencier de formation continue et présenté des affiches et des ateliers éducatifs dans le cadre de conférences optométriques régionales et nationales. Outre les soins oculovisuels primaires, ses domaines d'intérêt particuliers sont le traitement et la prise en charge des maladies oculaires et les lentilles cornéennes.

C'était en 1977, et tout le monde, des enfants aux adultes, en parlait. Je venais d'avoir sept ans et mon père m'a amené voir la superproduction la plus populaire de l'année pendant que ma mère restait à la maison avec ma jeune sœur. Je me souviens très bien à quel point j'étais excité lorsque nous sommes arrivés au Broadmoor Theatre à Baton Rouge, en Louisiane, où s'étirait sur le côté de l'immeuble la plus longue file d'attente que j'aie jamais vue! Loin d'être découragé, j'étais prêt à attendre aussi longtemps qu'il le fallait pour obtenir des billets. Nous avons d'ailleurs pu acheter certains des derniers billets d'entrée disponibles.

Alors que les lumières s'éteignaient et que la projection commençait, le texte suivant s'est mis à défiler à l'écran : « Il y a bien longtemps, dans une galaxie lointaine, très lointaine... ». J'ai été envoûté pendant les deux heures qui ont suivi par ce film révolutionnaire qui, quarante ans plus tard, continue d'établir des records et de surpasser les nouvelles superproductions, les livres, les jeux, les séries télévisées, les bandes dessinées, les ventes de produits, voire même les manèges des parcs d'attractions. *Star Wars* (aussi appelé *Un nouvel espoir*) m'a beaucoup marqué comme d'innombrables autres personnes, alors que je m'imaginais être Luke Skywalker ou Han Solo combattant Darth Vader et l'Empire du mal. J'étais aussi fasciné par les deux droïdes qui visualisaient leur environnement et y naviguaient; qui comprenaient la langue parlée et la signification des mots; qui fournissaient des réponses réfléchies et conversaient avec d'autres personnages; et qui, dans bien des cas, se montraient plus malins que leurs adversaires humains. Les robots n'étaient pas nouveaux pour moi, mais R2-D2 et C-3PO représentaient les formes les plus avancées d'intelligence artificielle que j'avais jamais rencontrées.

Aujourd'hui, l'intelligence artificielle est tellement répandue dans la société que beaucoup de choses autrefois considérées comme révolutionnaires ne sont même plus associées à l'IA. Si nous examinons en rétrospective certains jalons marquants de l'IA et la signification de quelques termes de base, nous pourrions mieux comprendre plusieurs projets actuels d'IA en matière de soins oculovisuels.

BRÈVE CHRONOLOGIE DE L'IA

Antiquité : les premiers mathématiciens et philosophes commencent à étudier la mécanique du raisonnement et à proposer des robots, des automates et des machines intelligentes.

1818 : Mary Shelley publie *Frankenstein*, l'un des premiers exemples d'IA dans le domaine de la science-fiction.

1943 : Warren McCulloch et Walter Pitts publient le premier ouvrage reconnu sur l'IA, qui décrit en bonne et due forme ce qu'est un « neurone artificiel ».

1956 : le terme IA est officiellement utilisé et défini à la conférence du Dartmouth College.

Années 60 : les gouvernements britanniques et américains, ainsi que d'autres laboratoires du monde entier, investissent massivement dans l'IA.

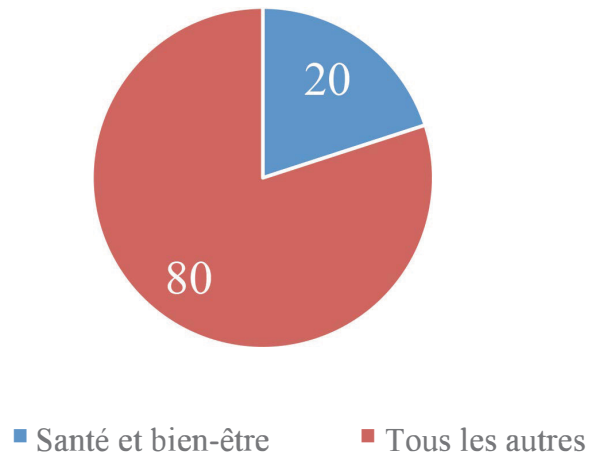
Années 70 et 80 : les progrès sont lents en raison des priorités de financement concurrentes, des critiques morales, et des limites technologiques.

Fin des années 90 - début du XXI^e siècle : l'IA sert dans le domaine de la logistique, de l'exploration de données, du diagnostic médical et d'autres en raison des progrès réalisés en matière de puissance computationnelle et de stockage des données¹.

De nos jours, les entrepreneurs en IA axent leurs travaux sur la santé et le bien-être, alors qu'une nouvelle entreprise en IA sur cinq (un rapport supérieur à celui des autres secteurs) œuvre dans ce domaine (fig. 1)².

Figure 1 : Il y a plus de nouvelles entreprises en IA créées dans le domaine de la santé et du bien-être (~20 % de toutes les entreprises créées) que dans tout autre secteur².

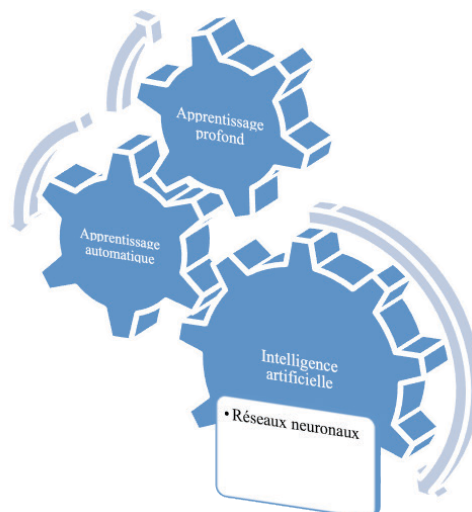
Création d'entreprises en IA par catégorie (%)



TERMINOLOGIE

L'intelligence artificielle (IA) désigne le grand domaine de l'« automatisation des processus humains et cognitifs » (fig. 2).

Figure 2 : L'apprentissage profond (AP) est un sous-ensemble de l'apprentissage automatique (AA), tous deux alimentés par des algorithmes de réseau neuronal servant à améliorer constamment le rendement des programmes. Ce sont tous des types d'intelligence artificielle (IA).



Les réseaux neuronaux constituent le fondement des premières recherches en IA et s'inspirent des réseaux de neurones corticaux du cerveau humain - un seul neurone artificiel (« N ») accepte de l'information de nombreux autres neurones, qui chacun leur tour, après leur activation, déterminent si le neurone « N » doit être activé ou non; l'apprentissage nécessite un algorithme qui rajuste les votes pondérés en fonction des données de formation, puis recense les liens cachés et les tendances des données brutes, les organise et les classe et assure l'apprentissage et l'amélioration continus au fil du temps³.

L'apprentissage automatique (AA) s'entend d'un sous-domaine de l'IA qui a alimenté la recherche des années 80 à 2010. Il sert à élaborer des programmes (ou des modèles) par l'exposition aux données de formation seulement, puis à les améliorer spontanément et continuellement, comme c'est le cas, par exemple, des voitures autonomes, des algorithmes de détection des fraudes et des suggestions personnalisées en ligne des marchandiseurs en fonction de l'historique d'achats³.

L'apprentissage profond (AP) décrit l'un des nombreux sous-domaines de l'apprentissage automatique; tout réseau neuronal artificiel qui peut apprendre une longue chaîne de liens de causalité; les modèles forment ensuite un empilage de couches qui enseignent à l'ordinateur comment apprendre par lui-même^{4,5}; toute la recherche de pointe en IA à l'heure actuelle repose sur des réseaux neuronaux d'apprentissage profond.

PROJETS ACTUELS D'IA EN MATIÈRE DE SOINS DE SANTÉ

Hanover

Microsoft a mis au point cette plateforme d'intelligence artificielle pour faire progresser la lecture informatique dans le but d'accélérer la « conservation des données en tant que service » en médecine de précision. Essentiellement, l'objectif est d'automatiser et d'améliorer de façon exponentielle le processus de lecture des données génomiques d'un patient atteint de cancer; d'analyser tous les médicaments propres à un diagnostic en fonction des données probantes disponibles; d'examiner les essais cliniques et les protocoles de traitement pertinents; et d'inscrire les patients au protocole d'essai qui offre les meilleures chances de guérison. Tout cela se fait sous la supervision d'un médecin⁶.

Deep Mind

Le programme informatique d'intelligence artificielle Deep Mind a été créé en 2010 à Londres, avant d'être acheté par Google en 2014. Il a appris par lui-même à jouer à 49 jeux vidéo différents grâce uniquement à l'entrée brute de pixels; les chercheurs à l'hôpital Moorfield's Eye (Londres) ont déjà saisi plus d'un million de photographies de rétine anonymes qui présentent des signes de maladie, de sorte que l'algorithme d'IA peut apprendre de façon autonome à reconnaître les signes de maladie oculaire. Ce système d'IA peut interpréter les examens radiologiques effectués en pratique clinique avec une rapidité et une précision sans précédent, et recommander correctement le type de traitement à administrer aux patients pour plus de 50 problèmes menaçant la vision avec autant de précision que les principaux experts⁷.

Watson

Des chercheurs d'IBM en Australie ont entraîné leur plateforme d'intelligence artificielle, Watson, à détecter les anomalies dans les photographies rétiniennes afin de déceler les maladies du segment postérieur, comme la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMA), la rétinopathie diabétique (RD) et le glaucome, plus tôt que ne le peuvent les stratégies existantes. Les enquêteurs à l'Université de Melbourne ont saisi 88 000 images de la rétine dans Watson et, grâce à des techniques d'apprentissage à distance, ont pu établir le rapport cupule-disque et déceler des signes de glaucome avec un taux de précision de 95 %⁸. D'autres chercheurs de New York ont récemment publié un rapport concernant Watson, qui a révélé un taux d'exactitude de 94 % pour le glaucome en analysant des images tomographiques par cohérence optique⁹. La plateforme Watson a aussi servi à accroître les taux de diplomation des chiens-guides les plus susceptibles de réussir ces programmes de formation rigoureux en fonction des cartes génétiques, des éleveurs, des entraîneurs et des dossiers vétérinaires¹⁰.

IDx-DR

IDx travaille à la mise au point des algorithmes d'intelligence artificielle fondés sur la reconnaissance des caractéristiques pour automatiser le diagnostic du glaucome, de la DMLA et de la rétinopathie diabétique (RD). Cet algorithme est programmé pour rechercher des signes de maladie rétinienne (par rapport aux programmes d'IA fondés sur l'apprentissage automatique et qui utilisent les autres algorithmes présentés dans le présent article).

La plateforme IDx-DR a reçu l'approbation de la Food & Drug Administration des États-Unis en 2018, devenant ainsi le premier analyseur d'images rétiniennes autonome piloté par IA. L'algorithme est spécifiquement associé à la caméra rétinienne NW400 de Topcon, qui numérise et analyse ensuite les images pour la RD sans intervention humaine après l'acquisition de l'image. Le logiciel fournit rapidement aux médecins une évaluation de la présence d'une rétinopathie diabétique « plus que légère ». Si c'est le cas, le patient est aiguillé vers un professionnel des soins oculovisuels; si le dépistage est négatif, le médecin recommande au patient de revenir dans 12 mois pour une reprise de l'examen. Les études initiales démontrent une sensibilité de 87,2 % et une spécificité de 90,7 %^{11,12}.

Intelligence ambiante clinique (IAC)

Nuance fait la promotion de cette plateforme comme moyen d'aider à atténuer l'épuisement professionnel des fournisseurs de soins de santé à cause du temps excessif passé à parcourir les dossiers des patients et à remplir des documents détaillés. L'IAC « écoute » les conversations entre les cliniciens et les patients et interagit avec le DME pour faciliter les flux de travail et améliorer l'automatisation des tâches et des connaissances cliniques. Il documente automatiquement les interactions en matière de soins aux patients sans détourner l'attention du médecin de son patient. Grâce à l'utilisation de dispositifs fixés au mur qui contiennent 16 microphones et des données biométriques vocales à des fins de sécurité (p. ex., authentification, identification de la personne qui parle, consentement du patient et signature des documents par le médecin), le médecin peut aussi remplir des ordonnances de médicaments et signer la note à l'aide d'un assistant virtuel intégré. La combinaison matériel-logiciel saisit ce que disent les patients et les prestataires de soins, et les réponses pertinentes des patients sont automatiquement ajoutées au dossier, ce qui évite au médecin de devoir les inscrire manuellement plus tard. Des essais pilotes réussis sont maintenant en place, et le déploiement à grande échelle devrait avoir lieu en 2020^{13,14,15}.

Autres

De nombreuses entreprises qui offrent des dossiers de santé électroniques et de logiciels de gestion médicale s'efforcent d'intégrer l'IA à leurs produits afin d'optimiser l'ordonnancement, le cheminement des patients, la gestion des payeurs, l'administration dans le secteur de l'optique et une foule d'autres domaines. Grâce à l'intelligence artificielle, les petites et moyennes entreprises auront bientôt accès à des technologies de pointe et à des stratégies de gestion qui étaient peut-être hors d'atteinte à cause des ressources limitées et des coûts élevés qui leur étaient auparavant associés.

RÉPERCUSSIONS POSSIBLES SUR LES SOINS OCULOVISUELS

Tous ces produits d'IA permettent d'analyser d'énormes volumes de données et de rationaliser et améliorer la qualité des soins et les résultats pour les patients. Comme l'a si bien dit un collègue du Texas, il sera essentiel de savoir qui est propriétaire des données, où elles se trouvent et comment on y accède, surtout lorsque certaines entreprises fermeront leurs portes. Alors, qu'est-ce que tout cela signifie pour l'optométrie? Y aura-t-il des changements massifs dans la façon dont nous pratiquons qui menaceront de remplacer les soins que nous offrons par des appareils d'intelligence artificielle, plutôt que par des médecins humains, ou le statu quo sera-t-il maintenu en grande partie? Les soins oculovisuels réfractifs seront-ils administrés par des systèmes et applications automatisés d'IA sans la supervision appropriée du médecin?

Personnellement, malgré tous les progrès réalisés jusqu'à maintenant dans le domaine de l'IA, je ne pense pas que nous soyons en danger d'être remplacés sous peu par des droïdes R2-D2 et C-3PO. Des études récentes ont montré que les premiers algorithmes d'IA ne donnent peut-être pas un aussi bon rendement en milieu clinique que dans des milieux d'étude contrôlés¹⁶, mais il y aura certainement des progrès avec le temps. De plus, la recherche montre que l'IA, combinée à l'interprétation par un médecin, est plus précise que l'une ou l'autre des options prise séparément¹⁷.

Tant que nous continuerons d'offrir à nos patients d'excellents soins, d'écouter leurs besoins, de nous tenir au courant des dernières innovations en soins oculovisuels et de demeurer ouverts à l'adoption appropriée de nouvelles technologies, il y aura une place pour nous. Toutefois, si nous enfouissons notre tête dans le carbonite, nous risquons de connaître le même sort que l'Étoile de la mort. L'intelligence artificielle peut améliorer de façon exponentielle les soins que nous fournissons lorsqu'elle est mise en œuvre de la bonne façon, et il nous incombe de participer dès le début et de défendre nos patients au fur et à mesure que de nouveaux progrès sont réalisés.

Avec Microsoft, Google et IBM qui travaillent à l'application de l'intelligence artificielle aux soins de santé, il y aura certainement des résultats. Je ne prétends sûrement pas savoir exactement comment ni quand ces résultats se réaliseront, mais je suis certain d'une chose : il y aura bientôt du changement, et ceux qui l'embrasseront de la bonne façon seront les mieux placés pour réussir à l'avenir. Que la Force soit avec vous! ●

REFERENCES

1. https://en.wikipedia.org/wiki/History_of_artificial_intelligence
2. <https://avc.com/2019/06/ai-and-health-care/>
3. https://www.sas.com/en_us/insights/analytics/machine-learning.html
4. https://blogs.sas.com/content/sgf/2018/01/05/looking-beyond-hype-deep-learning-ai/#par_styledcontainer_89b1
5. https://www.sas.com/en_us/insights/analytics/deep-learning.html#deepworld
6. <https://hanover.azurewebsites.net/#overview>
7. DeFauw, J., et al. "Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease." *Nature Medicine*, vol. 24, pgs1342–1350 (2018)
8. "IBM is training Watson to detect glaucoma." Feb 22, 2017; American Academy of Ophthalmology; <https://www.aao.org/headline/ibm-is-training-watson-to-detect-glaucoma>
9. Maetschke S, et al. "A feature agnostic approach for glaucoma detection in OCT volumes." *PLoS One*, 2019 Jul 1;14(7):e0219126. doi:10.1371/journal.pone.0219126. eCollection 2019.
10. <https://www.ibm.com/watson/stories/guiding-eyes/>
11. <https://www.mobihealthnews.com/content/study-results-support-fda-approval-diagnostic-algorithm-experts-remain-wary>
12. Kent, C. "AI & Ophthalmology: Two Approaches to Diagnosis." *Review of Ophthalmology*; 11 JUL 2018
13. <https://reviewob.com/ai-system-that-frees-doctors-to-focus-on-patients-in-exam-room/>
14. <https://medcitynews.com/2019/06/nuance-ai-exam-room/>
15. Dietsche, E. "Nuance's AI makeover to clinical documentation takes exam room to the future." *MedCity News*, June 13, 2019.
16. Kanagasingam Y, et al. "Evaluation of Artificial Intelligence–Based Grading of Diabetic Retinopathy in Primary Care." *JAMA Netw Open*. Published online September 28, 2018;1(5):e182665. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.2665
17. Sayres, R., et al. "Using a Deep Learning Algorithm and Integrated Gradients Explanation to Assist Grading for Diabetic Retinopathy." *Ophthalmology*, Vol. 126, Issue 4, 552 – 564.

Portrait of the Profession According to Millennials

Reproduced in English from the original article in Vol. 41, No. 2 of "L'Optométriste".



Claudine Lussier MBA, is the author of the labour and management column for the journal *L'Optométriste* published by the Association des optométristes du Québec, where she has been working for about 15 years. Ms. Lussier designed and established the training program for optometry assistants.

The Optometric Leaders Forum (OLF), held in late January, is THE annual gathering of leaders from associations, provincial associations and Canadian schools of optometry. It is a good opportunity for taking stock of the current practice and identifying emerging trends. In order to obtain a snapshot of the situation, the Canadian Association of Optometrists (CAO) conducted two surveys. One was done among optometry students from the Montreal and Waterloo schools, and the other was done among young optometrists from 2013 to 2017. The respondents were therefore millennials aged 21 to 37. We compare students' ideals to the reality of young graduates in a context of full employment.

First, what influences the decision of students and young optometrists when the time comes to choose a practice location?

For students, just over one quarter (26.86%) believe that salary is the most important factor in choosing a workplace during the first five years of practice.¹ Those same students believe that lifestyle is one of the determinants in choosing a workplace (63.87%) after 15 years of practice.

For young optometrists, the two main influencing factors are family, for 70.7% of respondents, and potential income, for 59.1% of them.² As for lifestyle, although it came in fourth, it is still a decision factor for young optometrists (ranging from 63.87% to 36.6%).

After one or two years of experience, young optometrists reassess their situation, as do most millennials. They think about aspects of the practice that are slightly different from those that had influenced their previous decisions. As such, compensation is still a priority for 36% of them (versus 59.1% upon hiring). Lifestyle (23%) and work schedules (16%) are considerations as well, no doubt in connection with family. Therefore, these priorities are retention aspects that clinic leaders will have to negotiate.

Recruiting challenges in regions far from major urban centres appear to be the same across Canada. Students from the schools of optometry were asked about this. When asked "Would you be willing to settle in a remote area?" 9% of respondents indicated that they would practice and stay in a remote area because they were born there or were already planning to live there. However, 18% of students would refuse to settle there. In between, some students would accept a one-year (19%) or a two-year (27%) contract in a remote area.

Then, we know that in Quebec, 85.5% of optometrists under the age of 35 have self-employed-worker status, and most of them work in multiple optometry clinics.³ This picture is similar to what it is for Canada as a whole: 33.5% of young graduates responding to the survey work in a single clinic; 38.1% work in two clinics; and 28.4% work in more than two clinics.

For half the respondents (53%), a work week has five days (between 31 and 40 hours per week); whereas 20% of respondents work less than five days per week (between 10 and 30 hours) and 30% work up to seven days per week (between 41 and 60 hours). As a reference point, we refer to the latest survey on the practice, which found that optometrists in Quebec work an average of 30.8 hours per week in clinics.

This doesn't entirely align with the ideal of the optometry students who participated in the CAO's survey: working in a single clinic (51%) or two different clinics (41%). The most realistic ones believe that they will have to work in several clinics in order to have a full workload. Most students also believe that working in multiple clinics for one or two years will enable them to learn much more about the optometry practice.

In general, young optometrists say they are very satisfied with their work and their career development and give it a score of 4.3 out of 5. Just over half of young optometrists and students (55%) want to become the owner of or partner in an optometry clinic within ten years or so.

The priorities of young millennial optometrists change as the choices in their personal and professional lives change. As such, they will have to review their short- and long-term ambitions when negotiating their employment contract, during their hiring interview and upon leaving. As for students' ideals, will they align with the reality of the practice once they enter the labour market? Or will the market adapt to their requirements? Only time will tell. ●

SUMMARY PORTRAIT OF THE PROFESSION ACCORDING TO MILLENNIALS

53% of young optometrists work 5 days per week, i.e. between 31 and 40 hours.

66.5% of young optometrists work in two or more clinics.

59.1% of young optometrists say that compensation is a priority.

27% of optometry students would be willing to practice in a region far from major urban centres for two years.

55% of students and young optometrists want to become a partner in or owner of a clinic.

86% of young optometrists are satisfied with their job.

FOOTNOTES

¹ 310 students responded to the CAO's survey.

² 215 new graduates responded to the CAO survey.

³ Optometric practice survey, 2017.

REFERENCES:

Zinc Beuchesne and Associates, Optometric practice survey, Association des optométristes du Québec, June 2017

Yuen, Abraham, BSc, OD, Canadian Optometry Graduate Workforce Report, Canadian Association of Optometrists, January 2019

Nguyen, Wynn; So, Raphaela; Yau, Quinton; Tran, Jennifer, 2019 CAOS SEE Survey Report, Canadian Association of Optometry Students, January 2019

Five Common HR Challenges Every Optometry Practice Faces



Trudi Charest, RO

Trudi Charest is the Co-Founder of Marketing4ECPS, a digital marketing agency focused in eye care. Marketing4ECPS assists Optometrists with website design, SEO, social media, digital marketing, Google Ads, email marketing and so much more. Trudi can be reached at trudi@4ecps.com or www.marketing4ecps.com.

No matter the size of your optometry practice, you have likely experienced human resource issues. It's a fact that we cannot run practices without employees so understanding and preparing for the common challenges is a smart business strategy. Human resources can cover a broad spectrum of topics so let's tackle the top five.

#1 HIRING GOOD STAFF

It continues to be the top challenge I hear every time I speak with a practice owner. Finding good staff is hard! We have all hired someone we thought was going to be amazing and then they started calling in sick or bringing negativity into the office. Recruiting well is an art and needs dedicated attention.

Solution: Be ready to recruit. Have a job posting created you can update as needed. Have a list of all the places you want to post your job from online jobsites to association job boards and college job fairs. But don't stop there ... post it on social media. Have your staff share it on their social. Spread as wide a net as possible so you get a decent size pool of candidates. Now spend the time reviewing each resume and set up interviews. Get your team involved in the hiring so you truly uncover whether the candidate is a fit for the culture and practice.

#2 TRAINING & DEVELOPMENT

Unless you have worked in a structured, corporate environment with a full training department, most businesses don't have a training and development plan for employees. Training not only is a key to a successful and thriving practice, it is a strong retention strategy. Employees who feel like they are growing in their roles stay at businesses longer.

Solution: Build a training plan. Take advantage of training from sales reps, online portals from supplier companies and lunch and learn offerings. Look at events you and your staff can attend together, like association conferences, large CE events like Vision Expo or, if you belong to a buying group, check out what training resources and events they offer. An easy way to get started on training in your office is to do a quick training topic at every staff meeting. For example: This staff meeting we are going to spend 20 minutes discussing Glaucoma; what it is, how we diagnose it and the treatment options available. You are the expert passing on your knowledge to your team in small bite size sessions during your already scheduled meetings.

#3 GROWTH OPPORTUNITIES

Optometry practices often don't have a multitude of growth opportunities for employees. We might have a manager role, maybe even a dispensary manager or lab manager but we generally only have a few roles that staff can grow into. Employees, especially Millennial employees, need to feel they have career paths that include growth and actual career advancements.

Solution: Create opportunities for staff to move into roles based on their skills. For example: a receptionist might want to become an optician, or an optician might want to also be the social media manager for the practice. Get creative ... what tasks and responsibilities exist in the office that if someone were to learn them and take them on, could be created as a new role and title?

#4 COMPENSATION

Practice owners struggle with how best to handle compensation. Not just from a structure standpoint, like, when do I give a raise, but how much of a raise. You're often competing with chains with larger payroll budgets and full time HR managers who are actively recruiting and targeting your employees. As a small business owner, it's not just the wage that we're focused on, it's the extras like benefits, training, education, vacation and staff parties.

Solution: Salary is important but it's not everything. In fact, when we talk to employees they cite culture, environment, teamwork, people and work-life balance as the major factors for staying at a job. Ensuring you are doing more in those areas will gain you some leeway. Setting expectations of salary increases when you hire is a good way to keep it to an annual request. Another great way to drive revenue and employee satisfaction with wages is to offer bonuses based on performance - if revenue grows their salary grows.

#5 TERMINATION

Easily the most disliked human resource task a practice owner will have to complete in their business. There are many reasons termination may be required; the hard part is doing it. We keep bad employees for three reasons: one - we are too nice and don't want to hurt their feelings; two - we don't have the time to find a new employee and we're too busy to be down an employee; and three - we don't want to do the actual termination.

Solution: Don't keep bad employees! Just do it. It will force you to get on it and find a new employee faster. Your staff will understand and help you through it. In fact, there's a good chance they also want the bad employee gone. Prepare to terminate and do it fast but with empathy. If you're at all worried, need legal advice, or want someone else to do it, hire an HR expert.

Last note: HR challenges are normal. There are resources from online HR websites that can answer basic questions for employment lawyers when required. Your employees are your most important asset. Investing time into learning how to make HR work better in your business will pay you back in employee satisfaction and retention. ●

WhiteOpTM

White Ophthalmic Supply

2019 Catalogue now available.

For a digital copy: www.whiteop.ca/wos.pdf

For a print copy please contact us by phone or email.

1-800-661-1562 orders@whiteop.ca



Cinq défis habituels en matière de RH pour toutes les pratiques d'optométrie



Trudi Charest, O.C.

Trudi Charest est cofondatrice de Marketing4ECPS, une agence de marketing numérique axée sur les soins oculovisuels. Marketing4ECP aide les optométristes à concevoir un site Web, à faire du référencement, à utiliser les médias sociaux, à faire du marketing numérique, à faire de la publicité dans Google, à faire du marketing par courriel et bien plus encore. Vous pouvez joindre Trudi à trudi@4ecps.com ou à www.marketing4ecps.com.

Quelle que soit la taille de votre pratique d'optométrie, vous avez probablement éprouvé des problèmes sur le plan des ressources humaines. Il est vrai que nous ne pouvons pas gérer nos cabinets sans des employés. Par conséquent, comprendre les défis qui se posent à tous et se préparer à les relever constitue une stratégie d'affaires intelligente. Les ressources humaines englobent un vaste éventail de sujets. Nous nous limiterons donc à examiner les cinq principaux défis.

1. EMBAUCHE DE BONS EMPLOYÉS

Chaque propriétaire de cabinet à qui je parle me cite ce défi en premier. Il est difficile de trouver du bon personnel! Nous avons tous embauché quelqu'un que nous croyions formidable, mais qui par la suite a commencé à s'absenter pour des raisons de maladie ou à créer un esprit négatif au bureau. En fait, le recrutement est un art et nécessite une attention particulière.

Solution : Soyez prêt à recruter. Créez un avis d'offre d'emploi que vous pouvez mettre à jour au besoin. Constituez une liste de tous les endroits où vous voulez afficher votre emploi, qu'il s'agisse des sites d'emploi en ligne, des tableaux d'offres d'emploi des associations ou des salons de l'emploi dans les collèges. Mais ne vous arrêtez pas là... publiez votre offre sur les médias sociaux. Demandez à votre personnel de la distribuer à leurs réseaux sociaux. Procédez à la distribution la plus large possible, afin de créer un bassin de candidats de taille décente. Prenez ensuite le temps d'examiner chaque curriculum vitae et de mener des entrevues. Faites participer votre équipe à l'embauche afin que vous sachiez vraiment si le candidat s'intègre bien à la culture et à la pratique.

2. FORMATION ET PERFECTIONNEMENT

À moins d'être une organisation structurée comptant un service de formation complet, la plupart des entreprises n'ont pas de plan de formation et de perfectionnement pour leurs employés. La formation n'est pas seulement la clé d'une pratique florissante qui connaît du succès, c'est aussi une excellente stratégie de rétention du personnel. Les employés qui ont l'impression de croître dans leurs rôles restent plus longtemps dans l'entreprise.

Solution : Élaborez un plan de formation. Saisissez les occasions de formation offertes par les représentants commerciaux, les portails en ligne des fournisseurs et les déjeuners-causeries donnés par d'autres. Examinez les événements auxquels vous et votre personnel pouvez participer ensemble, comme les conférences d'association, les grandes activités de FC comme Vision Expo ou, si vous faites partie d'un groupe d'achat, consultez les ressources de formation et les événements qu'ils offrent. Une façon facile de débiter un programme de formation dans votre bureau est d'inclure à chaque réunion du personnel une brève capsule de formation. Par exemple : Au cours de la réunion du personnel, vous réservez 20 minutes pour parler du glaucome et examiner avec vos employés en quoi consiste cette maladie, comment la diagnostiquer et les options de traitement disponibles. Vous êtes l'expert qui transmettez peu à peu vos connaissances à votre équipe par de brèves séances intégrées aux réunions déjà prévues.

3. POSSIBILITÉS D'AVANCEMENT

Les cabinets d'optométrie peuvent rarement offrir à leur personnel de nombreuses possibilités d'avancement. Ils comptent parfois un poste de gestionnaire, peut-être même un poste de gestionnaire de dispensaire ou de laboratoire, mais offrent en général peu de possibilités d'avancement. Les employés, en particulier les Milléniaux, doivent sentir que leur cheminement professionnel leur permet de croître et de véritablement avancer dans leur carrière.

Solution : Créez des occasions pour les employés d'occuper des postes en fonction de leurs compétences. Par exemple, un réceptionniste pourrait vouloir devenir opticien, ou un opticien pourrait vouloir être le gestionnaire des médias sociaux pour le cabinet. Faites preuve de créativité... quelles sont les tâches et les responsabilités du bureau qui pourraient justifier un nouveau rôle et titre pour la personne qui les apprendraient et les assumerait?

4. RÉMUNÉRATION

Les propriétaires de cabinet ont de la difficulté à trouver la bonne façon de gérer la rémunération. Non seulement du point de vue de la structure, comme c'est le cas notamment lorsqu'il s'agit de déterminer à quel moment accorder une augmentation et quel en est le montant? Vous livrez souvent concurrence à des réseaux qui ont des budgets salariaux plus importants et des gestionnaires des RH à temps plein qui recrutent et ciblent activement vos employés. En tant que propriétaire d'une petite entreprise, vous ne devez pas vous arrêter seulement au salaire, mais tenir compte des avantages supplémentaires comme les avantages sociaux, la formation, l'éducation, les vacances et les fêtes du personnel.

Solution : Le salaire est important, mais ce n'est pas tout. En fait, lorsqu'ils sont interrogés sur les principaux éléments qui les incitent à conserver leur emploi, les employés parlent de culture, de milieu de travail, du travail d'équipe, des gens et de l'équilibre entre le travail et la vie personnelle. Si vous mettez l'accent sur ces éléments, vous vous assurerez une certaine marge de manœuvre. Une bonne façon de s'en tenir à une demande d'augmentation annuelle est d'établir dès l'embauche les attentes en matière d'augmentation salariale. Une autre bonne méthode de stimuler les revenus et la satisfaction des employés à l'égard des salaires est d'offrir des primes fondées sur le rendement - si les revenus augmentent, leur salaire augmente.

5. CONGÉDIEMENT

Il s'agit sans l'ombre d'un doute de la tâche la plus déplaisante en matière de ressources humaines que doit accomplir un propriétaire de cabinet. Bien des raisons justifient le congédiement d'un employé, mais c'est difficile de le faire. Les entreprises gardent de mauvais employés à leur service pour trois raisons : la première, l'employeur est trop gentil et ne veut pas faire de la peine à l'employé; la deuxième, il n'a pas le temps de recruter un nouvel employé et est trop occupé pour se passer d'un employé; et la troisième, il ne veut pas faire lui-même le congédiement.

Solution : Ne gardez pas de mauvais employés! Allez-y, faites-le! Vous serez alors obligé d'attaquer le problème et de recruter un nouvel employé plus rapidement. Votre personnel comprendra la situation et vous aidera à y faire face. En fait, il est très probable que vos autres employés souhaitent aussi le départ du mauvais employé. Préparez-vous à le congédier et faites-le rapidement, mais faites preuve d'empathie. Si vous êtes inquiet, que vous avez besoin de conseils juridiques ou que vous voulez que quelqu'un d'autre le fasse, retenez les services d'un spécialiste des RH.

Dernier point : Il est normal de devoir relever des défis sur le plan des RH. Certains sites Web en matière de RH contiennent des ressources qui pourront répondre aux questions de base à poser aux avocats du droit du travail, au besoin. Vos employés constituent votre atout le plus important. Si vous investissez du temps pour mieux comprendre comment les ressources humaines sont gérées dans votre entreprise, vous en retirerez un grand avantage au titre de la satisfaction au travail et du maintien en poste de vos employés. ●

▶ **optomap[®] imaging takes less than half a second...**

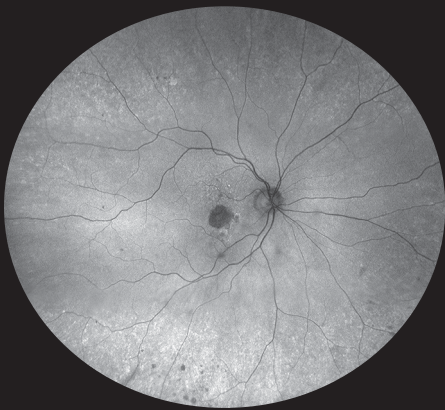
TECHNOLOGICAL INNOVATION

to help
prevent
vision loss

optomap non-mydratric ultra-widefield technology delivers detailed 200° high resolution images in less than half a second.

This technology can image pathology past the vortex vessels, helping you find disease sooner and manage it more effectively

the ONLY 200° single-capture *af* image



PRACTICE EFFICIENCY

to improve
practice
flow

optomap imaging is so fast and easy it can speed practice flow giving you more time for high value activities.

Routine use of optomap can improve and increase patient throughput and potentially create an additional revenue stream

the ONLY 200° single-capture *colour* image



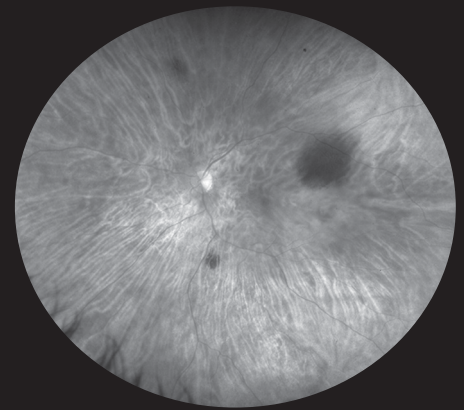
CLINICAL OUTCOMES

to uncover
critical
information

optomap ultra-widefield imaging is a proven tool for effective clinical decision making.

More than 600 peer reviewed studies show the value of optomap imaging in diagnosis, treatment planning, and patient engagement

the ONLY 200° single-capture *choroidal layer* image



Contact us for your risk-free evaluation at 800-854-3039 or BDS@optos.com



A Nikon Company



Building *The* Retina Company

iLUX[®]

MGD treatment system



**OVER 6 MILLION PEOPLE
IN CANADA SUFFER
FROM DRY EYE.¹**

86% OF DRY EYE PATIENTS HAVE SIGNS OF
MEIBOMIAN GLAND DYSFUNCTION (MGD).²

**TAKE CONTROL AND TREAT MGD WITH
CONFIDENCE.³**

For personalized, real dry eye relief, the iLUX[®] device, with its advanced Smart Tip Patient Interface, gives you results you can see.



¹ Caffery et al. Prevalence of dry eye disease in Ontario, Canada: A population-based survey. The Ocular Surface. 2019;1-6

² Lemp MA, Crews LA, Bron AJ, Foulks GN, Sullivan BD. Distribution of aqueous-deficient and evaporative dry eye in a clinic-based patient cohort: a retrospective study. Cornea. 2012;31:472-478.

³ Hardten DR, Schanzlin JD, Dishler JG, et al. Comparison of a Handheld Infrared Heating and Compression Device for Treatment of Meibomian Gland Dysfunction to a Thermal Pulsation Device. Presented at the Annual Meeting of the American Society of Cataract and Refractive Surgery (ASCRS); April 13-17, 2018; Washington, D.C.