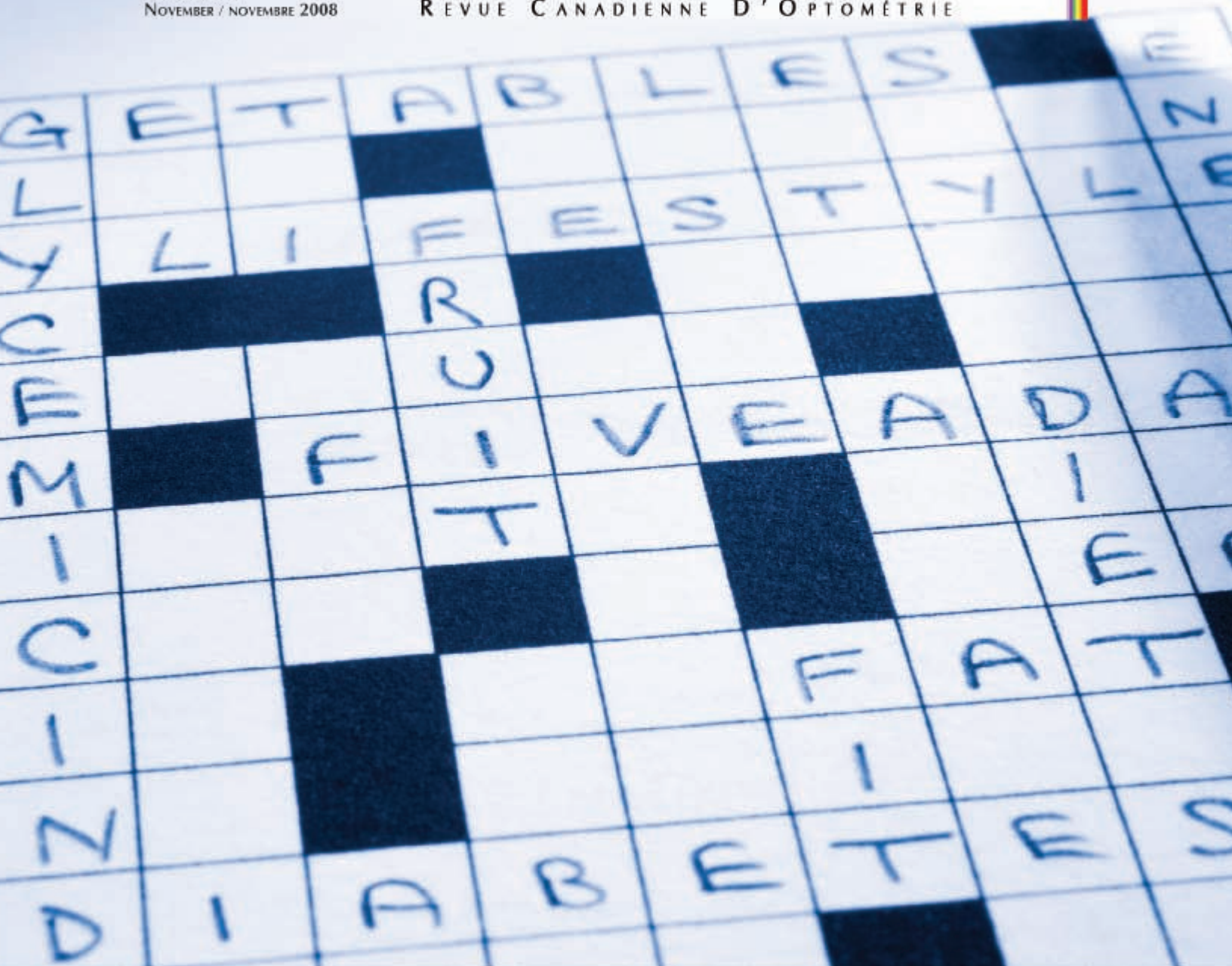


CJO-RCCO

Vol 70 No 6
NOVEMBER / NOVEMBRE 2008

CANADIAN JOURNAL OF OPTOMETRY
REVUE CANADIENNE D'OPTOMÉTRIE



SPECIAL FEATURE ISSUE ON DIABETES

ÉDITION SPÉCIALE CONSACRÉE À LA DIABÈTE



Sit down, we've got some big news.



It's finally here.

You asked for it: the all-day comfort of HYDRACLEAR® Plus Technology combined with the performance of Accelerated Stabilization Design. Now you can prescribe a life without limits—for all your patients. To learn more, contact your Johnson & Johnson Vision Care sales representative.

LIFE HAPPENS BEYOND THE CHAIR.™



Exclusive
Accelerated
Stabilization
Design



ACUVUE® Brand Contact Lenses are indicated for vision correction. As with any contact lens, eye problems, including corneal ulcers, can develop. Some wearers may experience mild irritation, itching or discomfort. Lenses should not be prescribed if patients have an eye infection, or experience eye discomfort, excessive tearing, vision changes, redness or other eye problems. Consult the package insert for complete information. Complete information is also available from Johnson & Johnson Vision Care, Inc., by calling 1-800-267-5098.

ACUVUE®, ACUVUE® OASYS™, HYDRACLEAR® and LIFE HAPPENS BEYOND THE CHAIR™ are trademarks of Johnson & Johnson Vision Care, Inc.

©Johnson & Johnson Vision Care, Inc. 2008

Seaside Social

31ST CAO Biennial Congress

CHARLOTTETOWN, PRINCE EDWARD ISLAND 🌊 JULY 29 - AUGUST 1, 2009
29 JUILLET - 1 AOÛT 2009 🌊 CHARLOTTETOWN, LÎLE-DU-PRINCE-ÉDOUARD



SOME HIGHLIGHTS

- President's Golf Tournament
- CE Sessions
- Theate & Lobster Dinner
- OPTOFAIR 2009
- Class Reunions
- President's Banquet and Ball

Mark you calendar for the 2009 CAO Congress. Visit WWW.OPTO.CA for hotel rates and information. Book now, space is limited!

Inscrivez le congrès 2009 de l'ACO dans votre calendrier. Visitez WWW.OPTO.CA pour réserver votre hôtel – l'espace est limité!



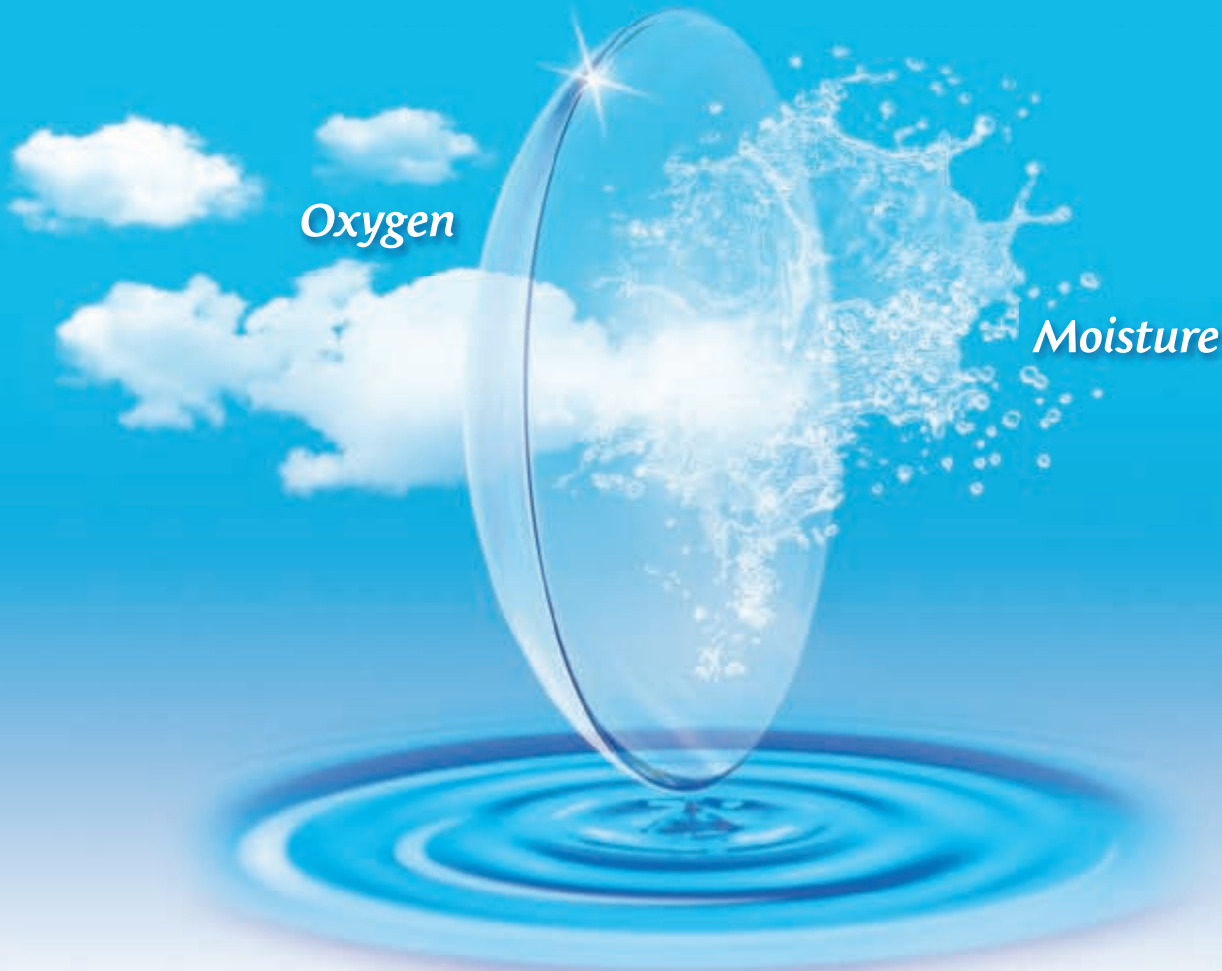
Hosted by the Canadian Association of Optometrists & the Prince Edward Island Association of Optometrists

Rencontre à la plage
31^e Congrès biennal de l'ACO

INTRODUCING **NEW**

AIR OPTIX™ AQUA

An Advanced Combination of Natural Elements



A New Level of
COMFORT^{††}

On Contact
All Day
Every Day

Introducing the AQUA Moisture System



- Lubricates** A new, unique moisture agent for comfort on contact
- Maintains** A patented lens material to help maintain moisture^{‡‡} for comfort all day
- Sustains** An ultra-smooth surface with superior wettability^{§§} and excellent deposit resistance^{¶¶} for comfort every day



Call your CIBA VISION representative or visit mycibavision.com.

[†]Compared with O₂OTIX®. *AIR OPTIX AQUA: Dk/t 138@ -3.00D. Other factors may impact eye health.

^{††}Based on in vitro measurements compared with high-water content (>50%) hydrogel lenses.

^{‡‡}In vitro measurement compared with ACUVUE® OASYS™, ACUVUE® ADVANCE™, Biofinity®, and PureVision®.

References: 1. CIBA VISION, data on file, 2007. 2. CIBA VISION, data on file, 2004. 3. CIBA VISION, data on file, 2007. 4. CIBA VISION, data on file, 2007.

ACUVUE is a registered trademark and ADVANCE and OASYS are trademarks of Johnson & Johnson Vision Care, Inc. Biofinity is a registered trademark of CooperVision, Inc. PureVision is a registered trademark of Bausch & Lomb, Inc.

© 2008 CIBA VISION Corporation

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 six times per year at CDN\$55, and CDN\$65 for subscriptions outside of Canada. Address changes should be sent to CAO, 234 Argyle Avenue, Ottawa, ON K2P 1B9.

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. Acceptance of advertising or optical industry news for publication in *CJO•RCO* does not imply approval or endorsement of any product or service by *CJO•RCO*. *CJO•RCO* also reserves the right to accept or reject any advertisement submitted for placement in the *CJO•RCO*.

La *RCO•CJO* est la publication officielle de l'ACO. Les avis et les commentaires publiés dans la *RCO•CJO* 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 *RCO•CJO* sur la gestion de leurs activités. La *RCO•CJO* accueille de nouveaux annonceurs. La publicité ou la publication de nouvelles sur l'optométrie ne requièrent aucune approbation ou endossement des produits ou des services par la *RCO•CJO*. Cependant, la *RCO•CJO* se réserve le droit de rejeter la publicité pour placement dans la *RCO•CJO* si jugé nécessaire.

Chair, National Publications Committee / Président, Comité national des publications: Dr Paul Geneau

Academic Editors / Rédacteurs académiques:
 University of Waterloo, Dr B. Ralph Chou
 Université de Montréal, Dr Claude Giasson

Managing Editor / Rédactrice administrative: Doris Mirella

Advertising Coordinator / Coordonnatrice des publicités:
 Doris Mirella

Printing Consultant / Impression: Vurtur Communications

Translation / Traduction:
 Tessier Translations / Les Traductions Tessier

Translation Editor / Révisseur des traductions:
 Claudette Gagnon



President's Podium • Mot du président

Investing / Investissements *L. Koltun* 171

Guest Article • Article Invité

Optometry's role in the care of patients with Diabetes / Le rôle de l'optométrie dans le traitement des patients diabétiques *R. Lee* 177

Practice Management • Pratique et gestion

Private Practice and Corporate Optometry Compared *A. Carew* 183

Feature Article • L'Actualité

Optometric Care of the Patient with Diabetes 2008: A Core Document of the Canadian Association of Optometrists / Les soins en optométrie au patient atteint de diabète 2008 : Un document central de l'Association canadienne des optométristes *L. Koltun* 187

Book Review • Critique de livre

Clinical Procedures in Primary Eye Care 3rd Edition *J. Jantzi* 208

Uniform requirements for manuscripts: login to the member site at www.opto.ca or contact CAO.
 Exigences uniformes pour les manuscrits: voir sur le site des membres à www.opto.ca ou contactez l'ACO.



Cover: The Canadian Association of Optometrists recently created the Diabetes Committee, chaired by Dr Richard Lee of New Brunswick. Find out more in this special issue dedicated to the important topic of diabetes.

Couverture: L'Association canadienne des optométristes a récemment créé le Comité du diabète, présidé par le Dr. Richard Lee du Nouveau Brunswick. Découvrez plus dans cette édition spéciale consacrée au diabète.

Breaking the DRY EYE cycle

Are you recommending artificial tears that might make Dry Eye worse?¹



- 1** Healthy Tear Film
- 2** Tear Film Imbalance
- 3** Dry Eye Cycle
- 4** Treated with GenTeal* GelDrops

- Inflammation
- Ocular surface injury
- More severe Dry Eye
- More inflammation
- Potential complications

GenTeal* GelDrops helps break the Dry Eye Cycle.



Only GenTeal* GelDrops has the unique Dual Polymer System that can help break the Dry Eye Cycle.



Novartis Ophthalmics
Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.
Mississauga, ON L5N 2X7
T: 905-813-6550 F: 905-813-6551
© Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.
Printed in Canada
GenTeal is a registered trademark



Reference: 1. Baudouin, C. The Pathology of Dry Eye., Survey of Ophthalmology, 2001;45(2)

Investing Investissements

As we struggle through these current tumultuous financial times one wonders what indeed is a good investment these days? Well-intentioned experts will willingly provide you with graphs, calculations and rationalizations to invest in certain companies or products. Prior to making any traditional investor 'blue chip' company decisions, you may wish to consider optometry's performance and growth over the past decade. With our background knowledge, a sense of future trends in eye and vision care, investing in optometry is an appealing option!! During the past few years and with a view to the future, CAO Council has been involved in extensive discussions concerning several vision research projects and several key decisions were made to 'invest' in ourselves. The following is a summary of recent and future investments:

April 2001

Prevalence of asymptomatic eye disease

In 2000 Dr. Barb Robinson coordinated a Canada wide research project to determine the proportion of people presenting for an optometric eye examination who are unaware that they have an eye disease. The data on 24,570 consecutive patients from 133 optometrists across Canada was collected from Oct 2000 to January 2001. The \$54,000.00 study determined a 14.4% prevalence of asymptomatic eye disease, and almost half of these were asymptomatic. Two-thirds of people with eye disease had a best-corrected visual acuity of 6/7.5 or better. In other

words, in this study almost one out of every seven people presenting for an eye examination had asymptomatic eye disease. A good visual acuity does not rule out the presence of eye disease. This study supports the importance of a full ocular health assessment with each eye examination.

April 2007

The profile of the optometric student in 2015

In April 2007 optometric leaders held a forum on 'Creating a Vision of the Canadian Optometrist in 2015'. CAO contributed \$10,000.00 towards this review, which was a part of the School's curriculum reappraisal for the future. The forum comprised of School faculty and other stakeholders, defined expected humanistic skills and practice competencies that the optometric profession will expect of graduates in 2015. The forum recognized optometry will undergo considerable change in the next decade and the school's curriculum will have to keep pace. Vision care is a dynamic field of health care, which will require changes and adaptation in training. Future eye doctors' character will require a balance of academic, clinical and humanistic skills such as practice management, leadership, communication and entrepreneurial skills.

New research projects for 2009:

1) Incidence of refractive error.

At its meeting in April 2008, CAO Council decided to become involved in a collaborative study involving CAO (\$30,000.00), COETF (\$30,000.00) and CNIB (\$40,000.00) to



Len Koltun, OD
President CAO /
président de l'ACO



" Communication
is the Key.
La communication
est la clé! "

PRESIDENT'S PODIUM

MOT DU PRÉSIDENT

determine the incidence of refractive error in the Canadian population. This is the first ever-Canadian study on uncorrected refractive error. It will put Canada on the international map with the most recent relevant study and will provide solid data to promote the need for regular eye examinations, besides ensuring eye health.

2) *Recommended Frequency of Eye Examinations.*

Dr. Barb Robinson will oversee a research team to conduct a thorough epidemiological study to determine a recommended frequency of eye examinations for the Canadian public. This study will be the first of its kind in Canada.


Currently there are some differences of opinion amongst eye care providers as to when an eye examination becomes a routine part of your health care regimen. The suggested frequencies currently vary from one to ten years! The cost estimate of this study is \$150,000.00 and will take at least a year to complete. Dr. Robinson is graciously donating her time to this project.

3) *An 'Environmental Scan' of vision health and vision loss in the provinces and territories of Canada.*

On Sept 2, 2008 the federal government announced that it would provide the NCVH a \$500,000.00 grant towards a research study on the state of vision care in Canada, identifying best practices, gaps and opportunities to create a Pan-Canadian Alliance for Vision Health. It is expected that this project will set the stage for future government initiatives concerning vision care in many

areas including manpower, distribution, children's vision, seniors, diabetics, first nations and others.

Ms. Martha Muzychka (NFLD) will author this study, and Mr. David Redmond (ON) will provide evaluation and oversight. The project will begin in early 2009 and CAO has already sent a 'call to action' to the provinces to provide this committee with names of organizations/individuals who impact eye care policy, legislation and funding.

There are exciting times ahead for Canadian vision research!! CAO council believes in and is 'investing' in the future of optometry through important research projects. I am confident that your investments in CAO and COETF will pay good dividends as these are 'firsts' for vision research in Canada and will have long term positive implications for future delivery of optometric eye care. 

Dans la tourmente financière actuelle, on peut se demander à juste titre ce qu'est un bon placement aujourd'hui. Les spécialistes bien intentionnés vous présenteront avec plaisir des graphiques, des calculs et des arguments pour vous inciter à investir dans une société ou un produit déterminé. Avant de choisir une société « solide » traditionnelle, pourquoi ne pas examiner la croissance et le rendement de l'optométrie au cours de la dernière décennie? Avec les connaissances que nous avons, une

perception des tendances oculo-visuelles à venir, un investissement dans l'optométrie est une option attrayante! Depuis quelques années et pour faire face à l'avenir, le Conseil de l'ACO a longuement discuté de plusieurs projets de recherche en vision et il a pris plusieurs décisions clés pour « investir » en nous-mêmes. Voici un résumé des projets récents et futurs :

Avril 2001 – Prévalence des maladies oculaires asymptomatiques

En 2000, la D^{re} Barb Robinson a coordonné un vaste projet de recherche au Canada destiné à établir le pourcentage de personnes se présentant pour un examen optométrique de la vue qui ignoraient qu'elles étaient atteintes d'une maladie oculaire. Des données sur 24 570 patients consécutifs provenant du cabinet de 133 optométristes au Canada ont été recueillies entre octobre 2000 et janvier 2001. Cette étude de 54 000 \$ a déterminé une prévalence de maladies oculaires asymptomatiques de 14,4 %, dont près de la moitié étaient asymptomatiques. Les deux tiers des personnes atteintes d'une maladie oculaire avaient une acuité visuelle de 6/7,5 ou mieux après correction. Autrement dit, presque une personne sur sept dans cette étude consultant pour un examen de la vue présentait une maladie oculaire asymptomatique. Une bonne acuité visuelle n'écarte pas la présence d'une maladie oculaire. Cette étude souligne l'importance d'une évaluation complète de la santé oculo-visuelle lors de chaque examen de la vue.

MOT DU PRÉSIDENT PRESIDENT'S PODIUM

Avril 2007 – Le profil de l'étudiant optométrique en 2015.

En avril 2007, les dirigeants optométriques ont tenu un forum sur la création d'une vision de l'optométriste canadien en 2015. L'ACO a fait une contribution de 10 000 \$ à ce forum, qui faisait partie d'une réévaluation du programme d'études de l'École pour l'avenir. Ce forum, qui réunissait des enseignants de l'École et d'autres intervenants, a défini les compétences humanistes et les compétences de pratique auxquelles la profession optométrique s'attendra des diplômés en 2015. Les représentants du forum ont admis que l'optométrie évoluera radicalement au cours de la prochaine décennie, et que le programme d'études de l'école devra être modifié en conséquence. Les soins de la vue sont un aspect dynamique des soins de santé qui devront aussi être modifiés et adaptés dans les cours de formation. Les prochains médecins de l'œil devront pouvoir équilibrer diverses compétences scolaires, cliniques et humanistes, notamment la gestion de cabinet, la communication et l'esprit d'entreprise.

Nouveaux projets de recherche pour 2009

1. Incidence de l'erreur de réfraction

À sa réunion d'avril 2008, le Conseil de l'ACO a décidé de participer à une étude conjointe réunissant l'ACO (30 000 \$), le FFOCE (30 000 \$) et l'INCA (40 000 \$) afin de déterminer l'incidence de l'erreur de réfraction au sein de la population canadienne. Il s'agit de la première étude canadienne sur l'erreur de réfraction non corrigée. Cette étude pertinente toute récente fera connaître le Canada à l'échelon international et fournira de solides données pour souligner non seulement l'incidence, mais aussi l'importance des examens réguliers de la vue sur la santé oculovisuelle.

2. Fréquence recommandée des examens de la vue
La D^{re} Barb Robinson supervisera une



Betty Lou and I would like to extend our very best wishes to you and your family at this magical time of year, and we hope that special feeling of Christmas Peace and Joy will be with you throughout the coming year. We would also like to extend our sincere gratitude to colleagues and friends who have made our meeting visitations so pleasurable and memorable over the past two years. It is indeed a great honor to serve our advancing profession. We thank you for your support and look forward to helping optometry reach even greater heights!

Betty Lou et moi voudrions souhaiter nos meilleurs vœux à vous et à vos familles pendant cette période magique, et nous espérons que la paix et la joie de Noël seront avec vous tout au long de l'année à venir. Nous voudrions également offrir notre sincère reconnaissance aux collègues et aux amis qui ont rendu toutes nos rencontres de réunion si agréables et mémorables au cours des deux dernières années. C'est vraiment un grand honneur de servir notre profession. Nous vous remercions de votre appui. Nous avons hâte d'aider l'optométrie à atteindre des sommets encore plus grands !

PRESIDENT'S PODIUM

MOT DU PRÉSIDENT

équipe de chercheurs qui mènera une étude épidémiologique complète visant à déterminer la fréquence recommandée des examens de la vue chez le public au Canada. Il s'agit de la première étude en son genre au Canada. Les fournisseurs de soins oculovisuels divergent actuellement d'opinion sur le moment auquel un examen de la vue devient un processus régulier des soins de santé. Les recommandations actuelles varient entre un et dix ans! Estimée à 150 000 \$, cette étude s'étendra sur au moins une année.


3. «*Dépistage environnemental*» de la santé oculovisuelle et de la perte de la vue dans les provinces et territoires du Canada.

Le 2 septembre 2008, le gouvernement fédéral a annoncé une

subvention de 500 000 \$ à la CNSO afin qu'elle procède à une recherche sur l'état des soins de la vue au Canada de manière à cerner les pratiques exemplaires, les lacunes et les possibilités de créer une alliance pancanadienne en santé oculaire. On s'attend à ce que ce projet pave la voie à des initiatives que le gouvernement prendra dans nombre de domaines liés aux soins de la vue, comme les effectifs, la distribution, la vue chez les enfants, les personnes âgées, le diabète et d'autres.

M^{me} Martha Muzychka (Terre-Neuve) rédigera l'étude, et M. David Redmond (Ont.) s'occupera de l'évaluation. Le projet commencera au début de 2009. L'ACO a déjà envoyé un « appel à l'action » aux pro-

vinces afin qu'elles fassent connaître à ce comité le nom des organismes et des particuliers qui ont actuellement une incidence sur la politique, la législation et le financement des soins oculovisuels.

La recherche oculaire au Canada est promise à un bel avenir! Parce qu'il croit dans l'avenir de l'optométrie, le Conseil de l'ACO investit dans d'importants projets de recherche. Les sommes que vous investirez dans l'ACO et le FFOCE procureront de bons dividendes parce qu'il s'agit là d'études « iné-dites » sur la vision au Canada qui auront des répercussions positives à long terme sur les soins oculovisuels optométriques qui seront dispensés dans l'avenir. 

INTRODUCING NIKON SEECOAT : THE ULTIMATE IN LENS PROTECTION

Nikon is proud to announce its latest in lens coating technology, Nikon SeeCoat, providing the ultimate in lens protection. Nikon has an extensive and proven history in lens coatings that spans industries as diverse and specialized as photographic equipment, high precision instrumentation and micro-computer technology. Nikon is committed to providing vision without compromise and continues to set new standards in the ophthalmic lens market.

Nikon SeeCoat applies Advanced Light Control technology. Based on the principle of Reflection Cancelling Interference, this technology adds extra layers to the coating, thereby blocking reflections to achieve red hue reduction and optimized transparency. As a result, Nikon SeeCoat provides a much more natural look. Nikon SeeCoat improves vision by minimizing unwanted glare from fluorescent lighting, computer screens and televisions while improving tasks as night driving.

Using advanced material science, its Super Oleophobic Coat makes the lens exceptionally easy to clean, keep clean and last longer. By increasing the concentration of fluorine molecules, Nikon SeeCoat renders the lens surface so smooth, it repels water, oils, fingerprints and dirt effortlessly. The higher density top coat allows SeeCoat's properties to last two times longer compared to conventional coatings. Nikon has redefined the hard coat process making the lens more durable. Nikon SeeCoat uses unique, proprietary technology to provide the world's highest level of scratch resistance. Nikon SeeCoat has been proven to be at least two times more resistant to scratches. Moreover, Nikon R&D has enhanced the molecular bonding process to provide an even greater adhesion to the lens thus reinforcing the durability of the scratch coating, prolonging the life of the lens.

Nikon SeeCoat is available on Nikon digital progressives and Nikon single vision lenses from 1.60 to 1.74 index. Offer your patients the best in lens protection. For more information on Nikon SeeCoat, contact your Nikon Territory Manager at 1-800-663-8654 or visit www.nikonseecoat.ca.





Nikon SeeCoat

The Ultimate in Lens Protection

Nikon introduces another first to the Canadian market. Using the latest nano-technologies, Nikon SeeCoat provides the world's highest level of scratch resistance, optimized transparency and twice the lens durability.



	Conventional Coating	Nikon SeeCoat
CLEAR Red Hue Reduced by 42%		
CLEAN Cleaner Twice as Long		
TOUGH Two Times More Scratch Resistant		

SEE
COAT

For more information, call 1-800-663-8654 or visit www.nikonseecoat.ca

Take this AMD Exam



NEW!



Answer: **vitalux*** Healthy Eyes™

- ✓ Formulated to reduce the risk of developing Age-related Macular Degeneration (AMD) and promote overall general health
- ✓ Unique all-in-one ocular and multivitamin
- ✓ Specially formulated for adults over age 50

vitalux*
Healthy Eyes™

NOVARTIS
OPHTHALMICS

Novartis Ophthalmics, Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.,
Mississauga, ON L5N 2X7 / *Vitalux is a registered trademark.
™ Vitalux Healthy Eyes is a trademark. VTX-070309E

Optometry's role in the care of patients with Diabetes

Le rôle de l'optométrie dans le traitement des patients diabétiques

The diabetes committee was struck in October of 2006 in response to CAO Council's call to ready Canadian Optometry for a mega trend in health care; diabetes.

Specifically, the terms of reference of the committee were to promote optometry's role in the care of patients with diabetes, maintain relations with the Canadian Diabetes Association (CDA) at a national level, assist provincial associations and individual members in activities with CDA and to promote and comment on government and stakeholder policy related to diabetes

I am very fortunate to have Dr. Michael Dennis of BC, Dr. Garry Best of NL, Dr. Marta Witer of ON, and Dr. Henry Smit as members on my committee. Together we have accomplished a great deal.

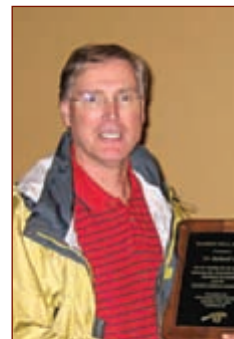
Our committee's first order of business was to review the structure of the CDA and to identify key personnel that we would need to communicate with. This was accomplished with the guidance of Dr. Dennis who serves on the CDA Board, BC Region. He introduced me to a wide range of CDA officials including the chairman of the CDA Expert Review Committee of the 2008 Clinical Practice Guidelines (CPG's) while I attended the Annual Meeting and Professional Conference of CDA in Vancouver in October 2007.

We perused the CDA website and were successful in adding the definition of optometrist in the CDA diabetes dictionary. We developed a resource page on the CAO members' portal and it is now up to view. We also asked each province to appoint a CDA liaison to coordinate initiatives with CDA locally and to upload their activities to the diabetes site. CAO members were also encouraged to join CDA, Clinical and Scientific Section (CS&S).

Our committee was one of the 70+ expert external reviewers of the 2008 CPG's. We recommended to CDA that the initial examination of the fundi of newly diagnosed persons with diabetes be performed by an optometrist or ophthalmologist and not by the primary care physician (PCP) as was the recommendation in the 2003 CPG's. You will note that the 2008 CPG's now have a form for the PCP to check off optometrist or ophthalmologist as having examined the eyes. We believe this is a positive step.

We nominated Dr. Chris Hudson, from the School of Optometry, University of Waterloo to serve on the Executive of the Clinical and Scientific Section of CDA. Although he was not named, we will pursue this again during the next nominating process. Thank you to Dr. Hudson for letting his name stand.

Our committee was asked by CAO to



Dr Richard Lee, BSc, OD
Chair, Diabetes Committee
Canadian Association of
Optometrists / Président,
comité du diabète,
L'Association canadienne
des optométristes.

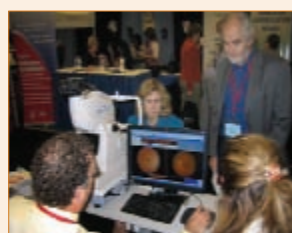
GUEST EDITORIAL ÉDITORIAL INVITÉ

author a core document on optometry's role in the care of the person with diabetes. This was an arduous task that required a thorough review of the literature on all aspects of diabetes. We strove to present evidence based facts in a succinct, clinical format. We would especially like to acknowledge Dr. Hudson for sharing his expertise on

the pathophysiology of the diabetic retina and for contributing substantially to the content of the text.

We advocated a CAO booth at the 2008 CDA Annual Meeting and Professional Conference in Montreal at which there are 2500 attendees comprised mostly of diabetic educator nurses and to a lesser extent dietitians, pharmacists, PCP's and

endocrinologists. Topcon Canada supplied us with a state of the art digital retinal camera for which we were grateful. Our message at the conference was clear; optometrists do the vast majority of eye examinations in Canada, diabetes is the leading cause of blindness in the 25-75 age group, people with diabetes are 25 times more likely to be



Live Smart Diabetes Expos

The Canadian Diabetes Association held Live Smart Diabetes Expos throughout Canada in 2008. The CDA promoted the Expos to the public as a way to "help prevent and manage diabetes while improving overall health at a day-long event that draws together diabetes-related products, resources, speakers and experts".

The CDA asked the Canadian Association of Optometrists to assist in recruiting optometrists to participate in the Expos as featured presenters or at 'Ask The Expert' sessions. In several communities, CAO helped coordinate delivery of a retinal camera which was used by volunteer optometrists to demonstrate the assessment of eye health.

CAO wishes to thank Mr. Al Brooks, TOPCON Canada Inc, who coordinated the use of a **TOPCON TRC-NW6S Non-Mydriatic Retinal Camera System** at several CDA Expos including Cornwall, Burlington, Sault Ste. Marie, Kingston, Edmonton, St. John's and Montreal. TOPCON has always been supportive in adding value to these community outreach events as well as assisting with CAO's public relations efforts during October Eye Health Month. TOPCON also donated a camera for use by CAO at the Professional Conference and Annual Meeting of the Clinical & Scientific Section of the CDA.

The national Council of the CAO will hold its Fall 2008 meeting in conjunction with the CDA meetings. Several CAO Councillors and members of the CAO Diabetes Committee volunteered to attend sessions, network and participate at the CAO booth.

CAO thanks all optometrists who participated in the CDA Expos and at the annual conference/ AGM. It is difficult to confirm the names of volunteers given that in some communities, CDA recruited optometrists directly or it worked through provincial Optometry associations. We thank CDA for inviting

ÉDITORIAL INVITÉ GUEST EDITORIAL

blind than people without diabetes and that digital photography is approved for screening for diabetic retinopathy but it is not intended to replace the need for people with diabetes to have periodic dilated eye examinations by optometrists or ophthalmologists. We also conveyed that optometrists check for glaucoma, cataracts and macular

degeneration. The message was well received to the extent that several diabetic nurse educators from various provinces asked to have optometry provide a presentation on diabetic retinopathy and other eye care topics. I would like to thank Drs. Len Koltun, Denis Champagne, Henry Smit, Barry Thienes, Michael Dennis, and CAO staff Ms. Claudette

Gagnon for operating our booth.

The diabetes committee recommended that optometry be represented in the poster or oral presentation of abstracts segment of the professional conference. We would like to thank Dr. Langis Michaud of the University of Montreal, School of Optometry for submitting two articles to the abstract sub-

optometrists to participate in its events/meetings and for its recognition of the important role the profession plays in the eye care of patients with diabetes.

Expositions sur le diabète « Vivez pleinement »

L'Association canadienne du diabète a tenu partout au Canada en 2008 des expositions d'une journée intitulées « Vivez pleinement ». Ces expositions «réunissaient des produits, des ressources, des conférenciers et des spécialistes qui indiquaient de quelle manière les Canadiens peuvent aider à prévenir et à gérer le diabète tout en améliorant l'état de leur santé en général».

L'ACD a demandé à l'Association canadienne des optométristes de l'aider à recruter des optométristes pour participer aux expositions à titre de présentateurs vedettes ou d'animateurs des séances « Demandez au spécialiste ». Dans plusieurs collectivités, l'ACO a aidé à obtenir un rétinographe que des optométristes bénévoles ont utilisé pour démontrer les résultats d'une évaluation de la santé oculovisuelle.

L'ACO remercie M. Al Brooks, TOPCON Canada

Inc, qui a prêté **un rétinographe non mydriatique TOPCON TRC-NW6S** à plusieurs expositions de l'ACD, notamment à Cornwall, à Burlington, à Sault Ste. Marie, à Edmonton, à St. John's et à Montréal. TOPCON a toujours contribué à de telles activités de rayonnement communautaire.

De plus, TOPCON a fait don d'un rétinographe que l'ACO utilisera à la conférence professionnelle et à l'assemblée annuelle de la Section clinique et scientifique de l'Association canadienne du diabète. En outre, le Conseil national de l'ACO tiendra son assemblée de l'automne 2008 de concert avec les réunions de l'ACD. Plusieurs conseillers de l'ACO et membres du Comité du diabète de l'ACO ont accepté gracieusement d'assister à des séances, de faire du réseautage et de participer aux activités du kiosque de l'ACO.


L'ACO remercie tous les optométristes qui ont participé aux expositions de l'ACD et à la conférence annuelle/AGA. Il est difficile de confirmer le nom des bénévoles puisque l'ACD, dans certaines collectivités, a recruté directement des optométristes ou a utilisé les services d'une association optométrique provinciale. Nous remercions l'ACD d'avoir invité les optométristes à participer à ses activités et assemblées et aussi d'avoir souligné l'important rôle que la profession joue dans les soins oculovisuels des patients atteints de diabète.

GUEST EDITORIAL

ÉDITORIAL INVITÉ

mission committee. We would also like to congratulate Mylene Pouliot, Rejean Couture, and Elvire Vaucher of the School of Optometry and Department of Physiology of the University of Montreal for their fascinating poster on Modulation of Retinal Blood Flow in Type 1 Diabetic Rats by Kinins B Receptor.

Having acquired two years of experience with diabetes and the CDA I am now convinced that the diabetic nurse educators are the 'VIPs' of coordinating eye care for people with diabetes and that our committee must be directed to cultivating interaction with them. They are well trained and very knowledgeable in the area of diabetes care and we can learn a lot from each other. As our president, Dr. Koltun, states so aptly "Communication is the Key!"

In closing it has been my pleasure to work with committee members Mike, Marta, Garry and Henry. On behalf of the committee we thank CAO and all members for your continued support. 

Le comité du diabète a été créé en octobre 2006 après que le Conseil de l'ACO eût demandé à l'optométrie canadienne de se tenir prête à faire face à un phénomène susceptible d'envahir les soins de santé, en l'occurrence le diabète.

Plus particulièrement, ce comité s'est donné pour mandat de promouvoir le rôle de l'optométrie dans le traitement des patients atteints de diabète, d'entretenir des relations

avec l'Association canadienne du diabète à l'échelon national, d'aider les associations provinciales et les membres individuels dans diverses activités avec l'ACD, et enfin de promouvoir et de commenter la politique d'intervention des administrations publiques et des intervenants en ce qui concerne le diabète.

Je suis très fortuné d'être entouré au comité du Dr Michael Dennis (C.-B.), du Dr Garry Best (N.-É.), de la Dre Marta Witer (Ont.) et du Dr Henry Smit (N.-É.). Nous avons accompli beaucoup de choses ensemble.

La première tâche à l'ordre du jour de notre comité consistait à examiner la structure de l'ACD et à identifier les personnes clés avec lesquelles nous communiquerions. Cette tâche a été menée à bien sous la direction du Dr Dennis, qui a siégé au Conseil de l'ACD pour la région de la C.-B. Il m'a fait connaître un vaste éventail de représentants de l'ACD, notamment le président du comité d'experts, des lignes directrices de pratique clinique 2008 (LDPC), pendant que j'assistais à l'assemblée annuelle et à la conférence professionnelle de l'ACD à Vancouver en octobre 2007.

Après examen du site Web de l'ACD, nous avons pu faire ajouter la définition d'un optométriste dans le dictionnaire du diabète de l'ACD. Nous avons créé une page de ressources que les membres de l'ACO peuvent maintenant consulter sur leur portail. Nous avons aussi demandé à chaque province de nommer une personne-ressource auprès de l'ACD afin de coordonner les initiatives locales de l'ACD et faire

connaître ses activités sur le site de l'Association. Nous avons aussi incité les membres de l'ACO à adhérer à la Section clinique et scientifique de l'ACD.

Notre comité a été l'un des 70 spécialistes et plus de l'extérieur qui ont examiné les lignes directrices de pratique clinique 2008. Nous avons recommandé à l'ACD que le premier examen du fond de l'œil des patients nouvellement diagnostiqués diabétiques soit fait par un optométriste ou un ophtalmologiste et non par le médecin de soins primaires (MSP), comme le recommandaient les lignes directrices 2003. Vous remarquerez que les LDPC 2008 comportent dorénavant un formulaire sur lequel le médecin de soins primaires peut indiquer si l'examen des yeux a été fait par un optométriste ou un ophtalmologiste. Il s'agit là à notre avis d'une mesure positive.

Nous avons proposé la candidature du Dr Chris Hudson, École d'optométrie de l'Université de Waterloo, à l'exécutif de la Section clinique et scientifique de l'ACD. Même si le Dr Hudson n'a pas été nommé, nous reviendrons à la charge lors du prochain processus de mise en candidature. Nous remercions le Dr Hudson de s'être porté volontaire à cette fin.

L'ACO a demandé à notre comité de rédiger un document de base sur le rôle de l'optométrie dans le traitement des personnes atteintes de diabète. Cette immense tâche nous a obligés à faire une recension complète des textes sur tous les aspects du diabète. Nous nous sommes efforcés de réunir des données factu-

ÉDITORIAL INVITÉ GUEST EDITORIAL

elles sous une présentation clinique succincte. Nous remercions tout particulièrement le Dr Hudson de ses explications sur la pathophysiologie de la rétine diabétique et de sa vaste contribution au document.


Nous avons recommandé à l'ACO qu'elle tienne un kiosque à l'assemblée annuelle et à la conférence professionnelle de l'ACD 2008 à Montréal, qui réunit quelque 2 500 personnes, principalement des infirmières éducatrices en diabète et, dans une moins large mesure, des diététistes, des pharmaciens, des médecins de soins primaires et des endocrinologues. Topcon Canada nous a fourni un rétinographe numérique dernier cri, geste que nous avons énormément apprécié. Notre message à la conférence était clair : les optométristes accomplissent la très grande majorité des examens de la vue au Canada, le diabète est la principale cause de cécité dans le groupe des 25-75 ans, les personnes diabétiques sont 25 fois plus susceptibles d'être aveugles que les personnes sans diabète, et enfin la photographie numérique est un moyen approuvé pour dépis-

ter la rétinopathie diabétique, mais elle ne remplace par les examens de la vue avec pupilles dilatées que les optométristes ou ophtalmologistes doivent périodiquement dispenser aux personnes atteintes de diabète. Nous avons aussi indiqué que les optométristes devaient vérifier la présence de glaucome, de cataractes et de dégénérescence maculaire. Le message a été bien reçu dans la mesure où plusieurs infirmières éducatrices en diabète de diverses provinces ont demandé à l'optométrie de faire une présentation sur la rétinopathie diabétique et sur les autres soins oculo-visuels. Je remercie les Drs Len Koltun, Denis Champagne, Henry Smit, Barry Thienes et Michael Dennis de même que le personnel de l'ACO (Mme Claudette Gagnon) du temps qu'ils ont passé dans le kiosque.

Le comité du diabète a recommandé que l'optométrie soit représentée sur l'affiche ou dans la présentation orale des résumés à la conférence des professionnels. Nous remercions le Dr Langis Michaud, École d'optométrie de l'Université de Montréal (UM), des deux articles

qu'il a présentés au comité des résumés. Nous félicitons aussi Mylène Pouliot, Réjean Couture et Elvire Vaucher, École d'optométrie et Département de physiologie de UM, de leur affiche fascinante sur la modulation du flux sanguin rétinien chez des rats diabétiques de type 1 par le récepteur de la kinine B.

Ayant acquis deux années d'expérience du diabète et des activités de l'ACD, je suis convaincu que les infirmières éducatrices en diabète sont les principales coordonnatrices des soins oculo-visuels pour les personnes atteintes de diabète, et que notre comité devrait être tenu de travailler avec elles. Elles ont une formation et des connaissances supérieures dans le traitement du diabète et nous pouvons grandement bénéficier d'un échange mutuel. Comme l'a si bien dit notre président, le Dr Koltun, « la communication est la clé! ».

En terminant, j'ai eu beaucoup de plaisir à travailler avec les membres du comité, à savoir Mike, Marta, Garry et Henry. Au nom du comité, nous remercions l'ACO et tous les membres de leur appui continu. 

CNIB CONSUMER PRODUCTS: MAKING LIFE EASIER

The CNIB Consumer Products Catalogue features hundreds of products designed to improve life for people with vision loss. The large print catalogue is available in French or English and features everything from talking watches to large print crosswords. It is a handy resource for your patients, family or friends.

Get a free copy to display in your waiting room:
(866) 659-1843 or online www.webstore.cnib.ca

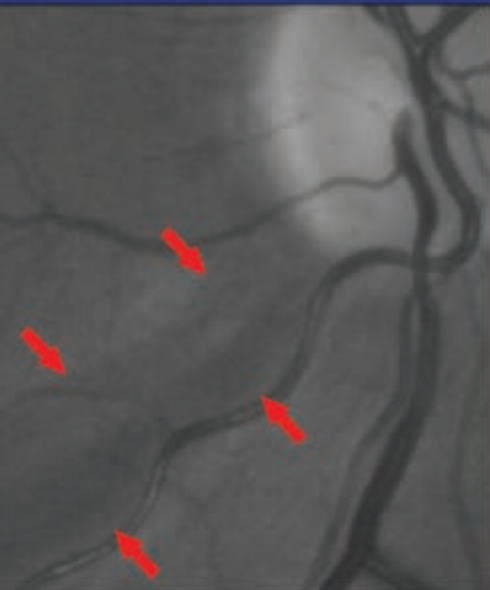
ASSOCIATE WANTED

Associate optometrist wanted to join our dynamic, well-established practice located in Victoria, British Columbia. Our office is situated in a suburban setting close to UVic.

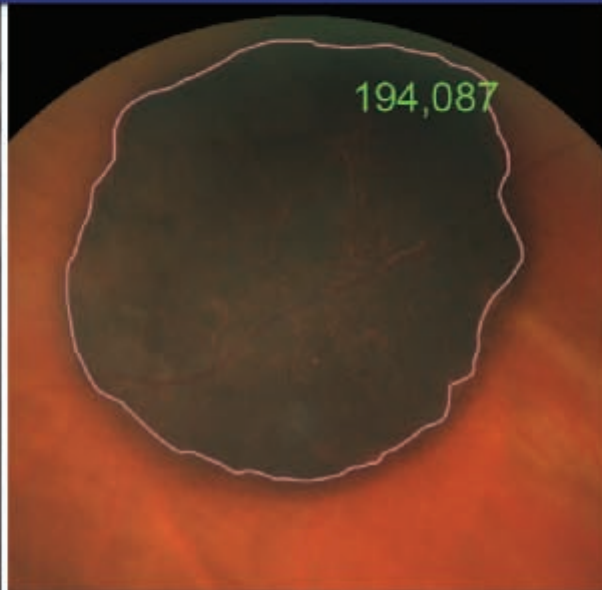
We are well known in Victoria and the surrounding area for our outstanding professional care and service. A great team of fun, well-trained assistants makes our patients happy and the office run smoothly. Our present associate Doctors are enjoying personal gross incomes of over \$200,000 per year.

**Please contact us if you are interested in joining our team;
Arnie Eitutis(UW80) 250-477-5636
or email to eitutis@shaw.ca.**

DETECT. DIAGNOSE. DOCUMENT.

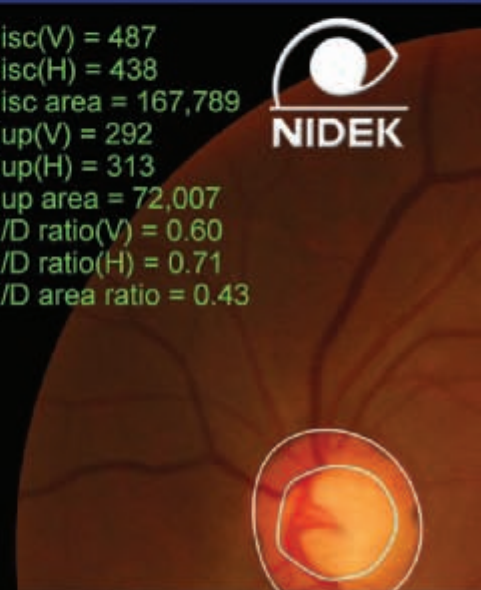


Red free filter clearly identifies
RNFL defect.



Clear delineation & measurement
of the Nevus.

Disc(V) = 487
Disc(H) = 438
Disc area = 167,789
Cup(V) = 292
Cup(H) = 313
Cup area = 72,007
C/D ratio(V) = 0.60
C/D ratio(H) = 0.71
C/D area ratio = 0.43



Accurate C/D Ratio measurement
and documentation.



NIDEK's AFC-210 Digital Retinal Camera

- Highest Resolution Imaging
- Stereo Imaging
- Auto Pupil Size Detection
- Anterior Eye Imaging Mode
- Auto Tracking
- Auto Focus
- Peripheral Imaging
- Auto Blink Detection

INNOVA

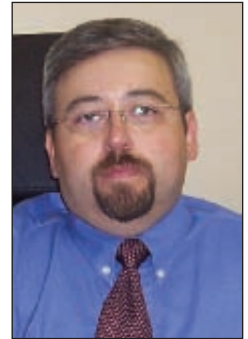
T. 800.461.1200

F. 800.313.8696

info@innovamed.com

www.innovamed.com

Private Practice and Corporate Optometry Compared



Alphonse Carew
BSc, OD, MBA



Optometrists today are fortunate to have various types of employment opportunities to choose from. Along with the traditional private practice there are corporate practices, laser clinics, research and teaching. The private setting is still the preferred mode of practice but as time goes on, more doctors are choosing the corporate option. Nearly half of new graduates from U.S. schools are going into corporate optometry to start their professional career.

Several business arrangements are available in the corporate setting. As a franchise, the doctor owns the professional practice and runs it as a completely independent business. The doctor may sub-lease his space from the optical corporation and again operate as an independent business. An optometrist may work as an independent contractor for the corporate entity where they are paid for their time or by the number of patients they see, or the optometrist may simply be employed by the optical.

The attraction for working in a corporate environment is the higher starting salary compared to that offered to an associate in private practice. New graduates finish their education with a high debt load, estimated at anywhere from \$100,000 to \$200,000 (US data). The ability to make a high salary with no risk and no capital start-up costs while allowing the doctor to pay down their debt is difficult to resist. The marketing power of the optical, which is typically located in a high traffic area, provides an immediate busy practice for the doctor.

When asked, many doctors who enter the corporate practice say they see this as a stepping stone towards their ultimate goal of private practice. They want to reduce their debt load and be certain they like working in the area before moving to private practice. Doctors in private practice should keep this in mind when searching for new associates or partners.

Many doctors find the general working environment in a corporate practice appealing as they can spend most of their time on patient care. Management issues, and headaches,

PRACTICE MANAGEMENT PRATIQUE ET GESTION

found in the traditional practice are handled by others. With that said, the optometrist has to realize that they have little say in the future direction of the corporate entity and major decisions are made by business people who do not have patient care as their number one priority.

In comparison, private practice can involve taking more risks but also reap higher rewards. The cost to start in private practice is usually higher than the corporate setting, whether you consider the initial lower salary usually provided to associates in private practice, or the actual cost to set-up a practice cold. Numerous details need to be managed, including accounting, IT, suppliers, human resource, and marketing, to name a few. At first glance it's easy to see why new graduates would gravitate towards the corporate world. However, this is only the short-term view of things. To get the whole picture one needs to look long term.


Even though the starting salary is typically higher in the corporate setting, on average the salary made by these doctors is approximately \$99,000 (all data from U.S. sources) while those in private practice make about \$135,000. Over a lifetime, the optometrist in private practice would make more. A solo-practitioner in either corporate, or private practice is limited by the amount of work that can be done by one doctor, the added benefit in the private practice is the net income from the in-house optical, owned by the doctor, adds to their income.

However, this doesn't tell the whole story, doctors in a group private practice setting (3 or more doctors) tend to make the most overall at over \$177,000, these are the healthiest optometrists, financially. The benefit of having a group practice in a corporate setting is not nearly as strong. A doctor presently in a corporate practice who decides to add a doctor will end up paying a large

percentage of the revenue generate by that associate back to the associate as salary. There is less benefit to hiring the doctor especially if added costs (like staff salaries) have to be incurred. In general, expansion can be difficult in the corporate setting as securing space for more exam rooms and equipment may be impossible.

The final piece of the puzzle in the comparison involves the value the practice has when the doctor finally leaves. In the corporate practice, the doctor may simply leave and not realize any financial gain from the years of service. If the doctor has been running it as a franchise or in a sub-lease arrangement then he, or she, may have some equity to sell to another doctor or to move into a private setting. However, even then, the value of the practice will be less than a private practice because the gross revenue and net incomes are less.

In private practice there is generally a greater chance of realizing a financial gain from the equity built up in the practice over the years. These practices are easier to evaluate and banks are more apt to provide financing as they are familiar with these entities.

Corporate optometry provides a valuable service to the public as well as providing working opportunities for optometrists, especially those wishing a risk and worry-free environment. Many find it a helpful stepping stone from graduation into private practice. In the long run, private practice, especially group practice, provides the best financial situation, although it can come at a price. One has to be comfortable with risk and up to the challenge of managing a small business. Those looking to expand their private practice should look to doctors presently working in the corporate environment. It could be a win-win for both parties. 

Canadian Practice Brokers
We provide:

- Transition assessment and planning
- Practice valuation
- Practice marketing

Selling by Owner?
Contact us today to advertise your practice **FREE** on our busy website.

Direct: 1-780-640-1777
www.CanadianPracticeBrokers.com


"Canada's only Certified Business Intermediary (CBI) serving the medical and professional communities."
IBBA INTERNATIONAL BUSINESS BROKERS ASSOCIATION, INC.®

PAR-MED PROPERTY SERVICES INC.

PAR-Med is the recognized leader in property management of medical office buildings in Ontario. Opportunities exist within our portfolio for optometry services and dispensing.

TELEPHONE 416-364-5959 x403 1-800-663-5340
EMAIL: info@par-med.com
www.par-med.com

Moderate to Severe Dry Eye?

One Insert... Once-A-Day*

When repeated
applications of artificial tears
are no longer effective...
Once-A-Day



LACRISERT®
STERILE OPHTHALMIC INSERT
hydroxypropyl cellulose ocular system, USP

When your patients become frustrated with the necessity of repeated daily applications of artificial tears, consider slow-release Once-A-Day* Lacrisert®. Lacrisert® is a proven effective, preservative-free sterile ophthalmic insert that ameliorates dry eye symptoms, increases tear film break-up time and decreases rose-bengal staining.

Lacrisert® is self-administered:



One Insert... Once-A-Day* Lacrisert®

For more information call **1 866 694-0150**

*Some patients may require the flexibility of twice-daily dosing for optimal results.

Licence holder: ATON PHARMA, Inc. Imported and distributed by VALEO PHARMA, Inc.

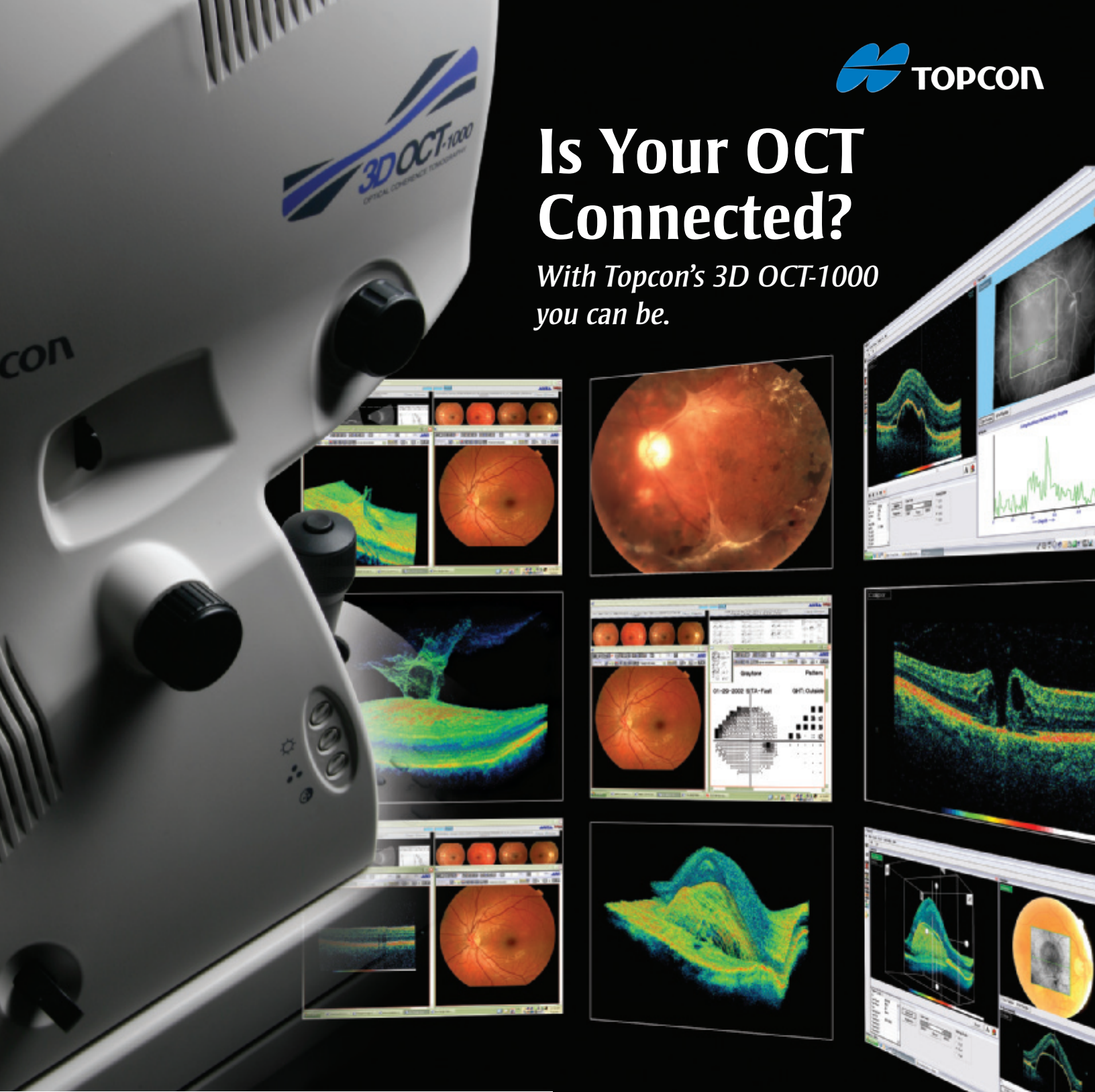


VALEO PHARMA

www.valeopharma.com

Is Your OCT Connected?

With Topcon's 3D OCT-1000 you can be.



TOPCON CANADA INC.



Exclusive Canadian Distributor for: Topcon, Amtek, Welch Allyn,
Paradigm (Dicon), Gulden, M&S Technologies,
Accutome (selected products)

www.topcon.ca

e-mail: info@topcon.ca

Eastern Canada
1-800-361-3515

Ontario
1-800-387-6768

Western Canada
1-800-661-8349

CONNECTING VISION™

Review 2D movies and full 3D OCT data from any review station - LAN or remotely. See the whole OCT picture from anywhere in the world using the EyeRoute® SD OCT interface.

Optometric Care of the Patient with Diabetes 2008: A Core Document of the Canadian Association of Optometrists

Les soins en optométrie au patient atteint de diabète 2008 : Un document central de l'Association canadienne des optométristes



Introduction

The objective of this document is to provide the reader with an overview of the epidemic of diabetes currently facing Canada and the morbidity and mortality associated with this growing healthcare burden.

Specifically, an evidence based, patient centered, cost effective role of the optometrist in the eye care of Canadians with diabetes will be presented.

Diabetes in Canada

The current number of people living with diabetes in Canada is approximately two million¹. Type 2 diabetes is the most common form of the disease, accounting for 90% of cases. The prevalence of type 2 diabetes is increasing dramatically with current estimates confidently predicting a doubling of cases by 2025^{2,3}. In addition, the prevalence of diabetes in First Nations people in Canada is substantially higher than in the general population⁴. The “diabetes epidemic” is projected to increase the total number of cases of diabetes in Canada to three million by the end of this decade. Diabetes represents a potential doomsday threat to human health in the 21st century^{5,6}. It has been estimated that diabetes is a contributing factor in the

Dr Richard Lee, BSc, OD
Dr Garry Best, OD
Dr Michael Dennis, BSc, OD
Dr Henry Smit, OD
Dr Chris Hudson, PhD,
MCOptom, FAAO

FEATURE ARTICLE L'ACTUALITÉ

deaths of 41,500 Canadians per year and this number will undoubtedly increase.⁷

In terms of morbidity, diabetes affects almost every organ in the body. Diabetes has a strong association with hypertension, dyslipidemia and obesity. Diabetes doubles the risk of stroke, causes 33 percent of the new cases of end stage renal disease, quadruples the risk of heart disease, is the leading cause of non-traumatic lower extremity amputations, and is the leading cause of blindness in adults aged 25-75 and can also cause a painful form of nerve damage called diabetic neuropathy.⁸ Statistics have shown that the life expectancy of a person with type 2 diabetes can be shortened by 5 - 10 years.⁹

The anticipated increase in type 2 diabetes over the next 10 to 20 years will have an unprecedented impact upon Canadian health care services. In 2003, Health Canada¹⁰ estimated that at least \$13.5 billion was spent annually on treating people with diabetes and its complications. The American Diabetes Association clearly set the scene for the integration of healthcare professionals when it stated "It is time for all health professionals to treat diabetes aggressively. It is also time for patients to take their diabetes with utmost seriousness. And it is incumbent upon the health care system to provide the necessary resources for both to be successful"¹¹. Stakeholders including the Canadian Medical Association, the Canadian Diabetes Association, the Canadian Ophthalmological Society and the Canadian Association of Optometrists have declared a need for all health professionals to develop an integrated delivery system that ensures a best quality of care approach for people with diabetes.^{12,13}

Types of Diabetes

Type 1 Diabetes

This type of diabetes accounts for approximately 10% of the cases of diabetes. Type 1 diabetes is characterised by autoimmune pancreatic β -cell destruction that usually leads to absolute insulin deficiency. It generally presents as an acute onset in young people who often have a history of a preceding infection, often viral. Although type 1 diabetes is no longer considered a disorder limited to young people¹⁴, the initial presentation of the disease often occurs in a child who may present with a spec-

trum of symptoms from mild, non-specific to a coma.¹⁵ People with newly diagnosed type 1 diabetes can present with weight loss, lethargy, polyuria, polydipsia, loss of appetite, nausea, vomiting, blurred vision and altered mental status.¹⁶ Polyuria, polydipsia and blurred vision result from a hyperosmolar state, while weight loss results from break down of amino acids into glucose and ketones. The acute complications of diabetes include insulin shock, hypoglycemia, ketoacidosis (DKA) and hyperosmolar nonketotic syndrome (HNKS). DKA is a common presentation with this disease and there is an increased risk of cerebral edema (CE) in DKA.¹⁷ Mortality rates from DKA are reported to be 0.15 – 0.31% and CE accounts for between 57 to 87% of these deaths.^{18,19} Diabetic patients with DKA will often manifest ketone breath.

The patho-physiology of type 1 diabetes is believed to be an autoimmune process whereby the beta cells of the pancreas, which produce insulin, are destroyed²⁰. The autoimmune process may be initiated by a reaction to an infection, such as German measles and cytomegalovirus, or even vaccine administration, although this process is not well understood and the evidence supporting it is very weak. Furthermore, the autoimmune response may be influenced by antibodies against proteins in cow milk. Indeed, the evidence supporting the role of environmental factors is so weak that some argue that they may merely serve as modifiers of disease pathogenesis rather than as triggers. A genetic vulnerability to develop type 1 diabetes has also been implicated.

Insulin acts as a gateway to allow glucose to cross the cell membranes of insulin dependant tissues; mainly adipose and muscle tissue. In diabetes, these tissues now must use other substrates such as free fatty acids for energy sources which leads to the formation of ketones and eventually DKA. Insulin independent tissues such as brain, nervous system, cortex of the kidney, and bone marrow are flooded with the increased blood levels of glucose and become damaged by the formation of advanced glycosylation / glycated end products (AGEs). In addition, the diversion of glucose metabolism into sorbitol pathway results in the excess production of sorbitol and fructose causing osmotic stress. Chronic hyperglycemia results in a host of additional metabolic events that further drive tissue damage, including

L'ACTUALITÉ FEATURE ARTICLE

abnormalities of lipid metabolism, increased oxidative damage, hyperinsulinemia, hyperperfusion, hyperviscosity, platelet dysfunction and the activation of growth factors. These events lead to cataract, microvascular disease of the eyes (neovascular glaucoma and retinopathy), kidney (nephropathy) and nerves (neuropathy).

People with type 1 diabetes rarely show ocular complications until at least 5 years after diagnosis. After 10 years, 60% will have some degree of diabetic retinopathy and, at 15 years, it is likely that all people living with type 1 diabetes will have diabetic retinopathy. After 15yrs duration of diabetes, 42% of people with type 1 diabetes will develop diabetic macular edema (DME)²¹. At the 15 year mark, 23% will progress to PDR and after 20 years 50% will progress to PDR^{22,23,24}.

Type 2 Diabetes

The incidence of type 2 diabetes increases significantly with increase in age, typically manifesting in middle age or the later part of life, although childhood/adolescent type 2 diabetes is now also apparent. Approximately 90% of the cases of diabetes are type 2. Type 2 diabetes is characterised by a mix of insulin resistance and insulin secretory defect (β -cell exhaustion). This disease generally develops slowly with the first sign being peripheral insulin resistance. The pancreas responds by increasing its output of insulin leading to hyperinsulinemia. This may keep blood glucose levels near normal for years until glucose intolerance develops and pancreatic function decreases. Eventually blood glucose levels increase as does the risk for microvascular disease. Like type 1 diabetes, the patho-physiology of type 2 diabetes is multi-factorial and not fully understood. A genetic link is strongly implicated and a change in lifestyles over the last century from "famine to feast" in combination with less physical activity is also suspected⁶. Understanding of the clinical presentation of type 2 diabetes is also changing. In particular, there appears to be a link between type 2 diabetes and mental illness, particularly depression and anxiety. There is a doubling of the risk of depression in people with diabetes and there is an association between depression and hyperglycemia and diabetes complication risk²⁵. Furthermore, the prevalence of type 2 diabetes is far higher in patients with schizophrenia, bipolar disorder and severe depressive disorder²⁶, to the extent

that schizophrenia is now a recognized risk factor for the development of type 2 diabetes.

Type 2 diabetes in particular (and cardiovascular and cerebrovascular disease) is often preceded by metabolic syndrome. Metabolic syndrome is a cluster of metabolic risk factors that come together in a single individual. Those risk factors include insulin resistance, hyperglycemia, obesity, hypertension and dyslipidemia (elevated low density lipoproteins, LDLs/reduced high density lipoproteins, HDLs, which result in increased blood coagulation abnormalities). As a result, many patients with diabetes, especially type 2, also have concomitant hypertension and lipid abnormalities which generate the characteristic retinal signs of arterial/vein "nicking" and hard exudates, respectively, alongside the signs of diabetic retinopathy. Twenty to 30% of people in industrialized countries are thought to have metabolic syndrome and the prevalence rises to 60% in the obese.

It has been reported that 80-90% of newly diagnosed people with type 2 diabetes are obese. Obesity is clinically defined as a body mass index (BMI) of greater than 30²⁷. There is an obesity epidemic in Canada with obesity rates in the last 15 years in children increasing from 2 to 10% in males and from 2 to 9% in females²⁸. Obesity among adults has doubled from 1980 to 2000²⁹. Other risk factors for type 2 diabetes are greater than 9lb birth weight, a female with a history of gestational diabetes, smoking, other vascular diseases and a prior history of glucose intolerance³⁰. It has been shown that 20% of people with type 2 diabetes will have some diabetic retinopathy at the time of diagnosis. At 15 years 60-85% will have some diabetic retinopathy. Only 4% will develop PDR within 4 years of diagnosis and after 15 years 5 to 20% will develop PDR. After 15 years duration of diabetes, 80% of people with type 2 diabetes will develop DME²¹.

Gestational Diabetes

This type of diabetes occurs in about 5 % of all pregnancies. Gestational Diabetes increases the risk of hypertension and caesarean section. The risk of stillbirth in women with diabetes in pregnancy is almost twice as high as those women without diabetes in pregnancy³¹. Gestational diabetes is associated with enlarged fetal abdominal circumference and fetal macrosomia and

FEATURE ARTICLE

L'ACTUALITÉ

offspring of women with gestational diabetes have been shown to be more at risk of obesity and to have a higher prevalence of type 2 diabetes later in life³². Gestational diabetes that occurs during pregnancy has not been associated with the development of diabetic retinopathy during that pregnancy.

Treatment

Type 1 Diabetes

The person with type 1 diabetes must use exogenous insulin to live, typically injected sub-cutaneously, although insulin pump, oral, nasal, transdermal and inhalation methods of insulin delivery are also either established or in various phases of development. They are taught by the diabetes educator to titrate the amount and type of insulin with their blood glucose and caloric intake. Various types of insulin with differing modes of action (i.e. rapid, short and long acting) are now available that may be used in combination to provide improved diurnal fluctuation, and tighter long-term, glycemic control.

Type 2 Diabetes

Diet and exercise remain the cornerstones of type 2 diabetes treatment, along with appropriate control of blood pressure and treatment of dyslipidemia. With reduced caloric intake that results in an average loss of 5% of initial body weight there is an associated 58% decrease in progression to type 2 diabetes in those people with impaired glucose tolerance³³. The Clinical Practice Guidelines of the Canadian Diabetes Association recommends that persons with type 2 diabetes accumulate at least 150 minutes of moderate intensity aerobic exercise each week, over at least 3 non-consecutive days, or 4 or more hours of exercise per week³⁴.

If diet and exercise do not allow the person to meet their blood glucose targets then medications are indicated. The first choice medication is a biguanide (Metformin). It works by acting on the liver to produce less glucose and on the muscle to use glucose in the bloodstream. The second choice medications are called the insulin sensitizers; rosiglitazone (Avandia) and pioglitazone (Actos). These medications work by making the body more sensitive to its own insulin. The third choice of medications are the insulin secretagogues which fall into two categories; the sulfonylureas,

glyburide (DiaBeta), glicazide (Diamicon and DiamiconMR) and glimepiride (Amaryl) and the non-sulfonylureas; repaglinide (Gluconorm) and nateglinide (Starlix). These medications work by stimulating the pancreas to release insulin. Also, the alpha-glucosidase inhibitors (Prandase) work by blocking an enzyme in the intestine that breaks down complex carbohydrates into glucose. The dipeptidyl peptidase 4 (DPP-4) inhibitor sitagliptin (Januvia) has been recently introduced which simultaneously stimulates the secretion of insulin and suppresses the release of glucagon (thereby reducing the amount of glucose released into the blood from the liver) by the pancreas. Patients with type 2 diabetes are often treated with exogenous insulin in situations where diet, exercise and oral medications do not provide tight glycemic control.

Irrespective of type of diabetes, the key to the management of this condition is to keep blood glucose, blood pressure and cholesterol within healthy limits. In addition, diet and weight management and increased physical activity are essential, along with appropriate eyecare, footcare, etc.

Vision loss and aging

Canadians fear loss of sight more than loss of any other sense. Vision loss has an enormous impact on quality-of-life and is extremely costly from a societal and economic perspective (www.costofblindness.org). The aging of the Canadian population is predicted to have disastrous consequences in terms of rates of vision loss, as the baby boom generation reaches their 60's^{35,36}. By 65 years of age, 1 in 9 individuals will experience severe vision loss and this will increase to 1 in 4 individuals at 75 years³⁷; these trends are even more pronounced for people of First Nations origin.

Diabetes and the eye

The effect of diabetes on the eye and vision can range from transient mild blurred vision to blindness. People with diabetes are at increased risk of extraocular muscle palsies, most commonly of cranial nerves 3,6 and rarely 4. Cataracts develop in persons with diabetes at an earlier age than the general population³⁸. Neovascular glaucoma, thought to be induced by the same mechanism as PDR, is a very difficult type of glaucoma to treat

L'ACTUALITÉ FEATURE ARTICLE

and it carries a poor prognosis for sight. Microvascular disease of the retina, diabetic retinopathy, remains the most serious, sight-threatening complication of diabetes. Diabetic retinopathy is the leading cause of visual impairment & blindness in Canadians between the ages of 30 and 69³⁹. Individuals with diabetes are 25 times more likely to become blind than persons in the general population⁴⁰. Sight loss associated with diabetic retinopathy occurs due to diabetic macular edema (DME)/maculopathy and due to the sequelae of PDR, namely traction retinal detachment and vitreous haemorrhage. DME usually results in slowly developing visual loss but represents the most common cause of visual impairment & blindness amongst people with diabetes, while PDR results in sudden onset, severe visual loss (VA = 5 / 200). The vascular changes that occur in the eye are predictive of vascular changes occurring in other parts of the body^{41,42}. A comprehensive eye and vision examination by an optometrist can lead to the detection of the sight-threatening complications of diabetes and some of the 50% of the population that are living with diabetes but are yet undiagnosed.

The Retina

The retina is a semitransparent nerve tissue membrane that is approximately 200 microns thick; about the thickness of a fingernail. It lines the inside surface of the back of the eye and it is sandwiched between two blood supplies; behind the retina is the choroidal circulation and on the front surface of the retina is the retinal circulation. Both of these blood supplies are derived from the ophthalmic artery which is the first branch of the internal carotid artery. The retina is a non-insulin dependant tissue meaning that glucose readily enters the cells of the retina without the need of insulin and hence if blood glucose is too high it can cause toxicity to the retinal tissue.

Pathophysiology of Diabetic Retinopathy

The “hallmark” of diabetic retinopathy is retinal microvasculature instability, decompensation and collapse⁴³. From a morphological perspective, these microvascular changes result in basement membrane thickening of the capillaries, pericyte loss, smooth muscle cell depletion, vascular endothelial cell loss, vascular occlusion &

re-canalization and ultimately neovascularisation. This damage to the retinal vessels causes closure of capillary beds leading to edema and ischemia.

Vascular endothelial growth factor (VEGF), a cytokine released by the retinal vascular cells, is thought to govern vascular permeability in response to hyperglycemia and also initiate angiogenesis in response to hypoxia. In terms of DME, VEGF and advanced glycation end-products are proposed to up-regulate the level of intercellular adhesion molecules (ICAM-1) and, in turn, this results in an increased level of leukostasis in the retinal vessels, increased vascular permeability and loss of capillary perfusion. In terms of PDR, as VEGF levels increase in response to hypoxia, pigment epithelial derived factor (i.e. anti-angiogenic) expression is thought to decrease, creating a pro-angiogenic environment.

From a clinical perspective, diabetic retinopathy can be broadly categorized as not present, nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR), proliferative diabetic retinopathy (PDR), and/or clinically significant diabetic macular edema (CSDME). NPDR is sub-divided into mild-to-moderate, moderate-to-severe, severe and very severe.

Pregnant Women with Pre-Existing Diabetes

In women with pre-existing diabetes, there is a risk of rapid progression of retinopathy during pregnancy. However, this is usually a transient progression and the long-term risk of progression of retinopathy does not appear to be increased by pregnancy⁴⁴; this should be stressed to pregnant female patients with diabetes. Factors that increase the risk for the transient progression of retinopathy during pregnancy include initial retinopathy severity, level of glycemic control (as indicated by glycosylated haemoglobin levels, A1c), duration of diabetes and concomitant hypertension. In pregnant women with mild-to-moderate non-proliferative diabetic retinopathy (NPDR) this condition is rarely affected permanently unless there is chronic or pregnancy induced hypertension⁴⁵. The mechanism underlying the transient progression of diabetic retinopathy during pregnancy is thought to be related to progesterone induced increased secretion of vascular endothelial growth factor and altered retinal blood flow. If there is a progression of retinopathy to severe NPDR or CSDME, the

FEATURE ARTICLE

L'ACTUALITÉ

optometrist should arrange for an urgent consult to a retinal specialist. From a preventative perspective, retinopathy status needs to be monitored carefully during pregnancy, at least every trimester. Women with more severe levels of retinopathy contemplating pregnancy should be considered to undergo pan-retinal photocoagulation prior to conception; approximately 30% of women with moderate NPDR will develop proliferative diabetic retinopathy during pregnancy, as opposed to only 6% in those with mild NPDR⁴⁶.

Clinical Manifestations of NPDR

Mild-to-moderate NPDR is characterized by the presence of microaneurysms, intra-retinal hemorrhages, hard exudates, diabetic macular edema (DME) and foveal avascular zone (FAZ) abnormalities.

Microaneurysms represent either local weakening and bulging of capillary wall (following pericyte loss) or a proliferative cellular response to focal hypoxia. Microaneurysms are derived from retinal capillaries and represent a relatively early sign of diabetic retinopathy. Microaneurysms range in size from 12 to 100 microns, although those less than 30 microns are not visible ophthalmoscopically. Unlike hemorrhages, microaneurysms are round, with smooth margins and exhibit a distinct central light reflex. Occlusion and hyalinization of the microaneurysm will eventually occur.

Intraretinal hemorrhages represent rupture of a microaneurysm, capillary or venule. They adopt a shape that reflects their depth within the retina; hemorrhages in the deeper retinal layers (outer plexiform/inner nuclear) appear as dot (i.e. distinct borders) and blot (i.e. indistinct borders) hemorrhages and if they occur in the superficial retinal nerve fiber layer they appear as flame-shaped hemorrhages. Dot hemorrhages can be distinguished from microaneurysms by fluorescein angiography, although this is not a clinical indication for angiography. Roth's spots present as white centered hemorrhages which are thought to represent auto-occlusion if the source was a microaneurysm or the accumulation of platelets or fibrin. Hemorrhages generally resolve within 3 to 4 months & only affect vision if located at the fovea.

Hard exudates present clinically with a glistening yellow or waxy appearance, are often located within or

near the macula and are strongly associated with retinal edema. Hard exudates often demarcate an edematous area of retina and can be centered on a leaking microaneurysm in which case they often form a circinate ring. Hard exudates represent serum lipoproteins that have leaked from abnormally permeable capillaries and are generally reabsorbed (spontaneously or following laser treatment) as a result of mobilization of macrophages.

DME is clinically defined as retinal thickening noted on stereo fundus biomicroscopy and represents the abnormal accumulation of intra-retinal fluid due to breakdown of the blood-retinal barrier. In reality, DME presents a spectrum of signs encompassed by the term diabetic maculopathy, namely edema, hard exudates and ischemic changes.

Not surprisingly, the presence of DME is strongly associated with hard exudates and microaneurysms. DME can occur relatively early in the development of diabetic retinopathy.

FAZ abnormalities appear as nonperfused inner retinal capillaries surrounding the fovea, visible using fluorescein angiography. In the physiological situation, fluorescein filled capillaries surround but do not encroach upon the fovea which appears dark; this creates a FAZ of 350 to 1000µm in diameter. FAZ abnormalities associated with diabetic retinopathy include irregular margins, capillary budding into the FAZ, widening of inter-capillary spaces surrounding the FAZ (i.e. capillary closure), bridge vessel formation, increase of the FAZ diameter and dilation of existing capillaries. Ultimately, loss of perfusion to the capillary network surrounding the FAZ will result in vision loss. For this reason, unexplained loss of vision in a patient with diabetes may indicate ischemic diabetic maculopathy which requires prompt referral to a retinal specialist indicating the need for fluorescein angiography.

Moderate-to-severe NPDR is characterized by the presence of cotton wool spots, venous beading and intraretinal microvascular abnormalities (IRMA). These retinal signs indicate the later morphological changes associated with diabetic retinopathy and increase in the extent of vascular closure and leakage. Not surprisingly, arteriolar closure rather than capillary closure is thought to cause more severe ischemia & particularly results in

L'ACTUALITÉ FEATURE ARTICLE

cotton wool spots, venous beading and increase in the number of intraretinal hemorrhages.

Cotton wool spots, sometimes referred to as soft exudates, appear clinically as fluffy, yellow-white, striated lesions with feathery borders. They represent localized infarcts (i.e. loss of blood supply) of the nerve fiber layer and result in obstructed axoplasmic flow in ganglion cell axons and swelling of nerve fibers. The ischemic insult will generate a nerve fiber layer defect since the inner retinal nerve fibers are atrophied. Cotton wool spots are often accompanied by dark-blot hemorrhages which are thought to represent partial arteriolar occlusion, or complete occlusion followed by reperfusion. As a result, cotton wool spots and dark-blot hemorrhages are generally indicative of areas of capillary non-perfusion but a few cotton wool spots can occur early in diabetic retinopathy or can occur transiently following initiation of “tight” glycemic control

Venous beading presents clinically as focal narrowing or focal dilation of the retinal venules. The appearance of venous beading is generated by thickening and hyaline degeneration of venular wall. Other venous abnormalities include “loop” formation, re-duplication of segments, sheathing and focal narrowing. Venous beading occurs adjacent to areas of capillary non-perfusion and is often associated with cotton wool spots.

Intraretinal microvascular abnormalities (IRMA) present clinically as irregular, segmented dilatations of tortuous capillary channels between arterioles and venules. IRMA occur adjacent to areas of capillary non-perfusion and may represent intra-retinal neovascularization or dilation of pre-existing capillaries.

Venous beading, IRMA and intraretinal hemorrhages, especially dark-blot hemorrhages with indistinct borders, are strong indicators of retinal ischemia and predict progression to PDR⁴⁷. Cotton wool spots (soft exudates) are thought to represent ischemic changes but the ETDRS found that they did not reliably predict the progression of DR.

Causes of Sight-Loss in Diabetic Retinopathy: Clinically Significant Diabetic Macular Edema

The term clinically significant diabetic macular edema (CSDME) implies that the fovea, and therefore visual acuity, is threatened. CSDME remains the most com-

mon cause of decreased vision and blindness among those with diabetes and it can occur at any stage in the development of diabetic retinopathy. The Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study⁴⁸ defined CSDME based upon clinical stereo fundus biomicroscopy assessment as either: Any retinal thickening within 500 microns of the center of the macula, or; retinal thickening at least 1 disc area in size, any part of which is within 1 disc diameter of the center of the macula, or: hard exudates within 500 microns of the center of the macula with adjacent retinal thickening. Macular edema can be either focal or diffuse. Focal macular edema results from leakage of microaneurysms or IRMA and appears clinically as localized areas of retinal thickening often surrounded by a lipid ring. Diffuse macular edema represents a widespread thickening of the retina resulting from generalized leakage of capillaries at the posterior pole, possibly from beneath the retinal pigment epithelium. Diffuse macular edema is associated with minimal lipid exudates. The results of controlled treatment trials, particularly that of the ETDRS, have established a role for grid laser photocoagulation therapy (in combination with focal laser when appropriate) for clinically significant DME. The ETDRS showed that there was a 50% reduction in the rate of vision loss with laser photocoagulation in the areas of leakage⁴⁸. More recently, use of intravitreal anti-VEGF and steroid based medications may be tried, especially in cases of refractory DME. When the optometrist sees signs of CSDME, an urgent referral to a retinal specialist is indicated.

Causes of Sight-Loss in Diabetic Retinopathy: Proliferative Diabetic Retinopathy

By definition, PDR is seen clinically as the growth of new blood vessels that arise from the retina or optic disc and proliferate along the inner retinal surface (sub-hyaloid space) and into the cortical vitreous, with or without a fibrous component. Typically, neovascularization occurs within 45° of optic disc & especially at the optic disc itself. New vessels within one disc diameter of the optic nerve head are termed neovascularisation of the disc (NVD), while those that arise elsewhere on the retina are termed neovascularisation elsewhere (NVE). Proliferation into the vitreous can lead to subhyaloid, preretinal, or vitreous hemorrhages and to tractional

FEATURE ARTICLE L'ACTUALITÉ

retinal detachment. An urgent consult with a retinal specialist is indicated as scatter or panretinal photocoagulation of PDR can reduce the risk of severe vision loss by 95%, if treated early. More recently, the use of intravitreal anti-VEGF medications, such as Avastin and Lucentis, has been found clinically to regress the development of PDR.

Stages of NPDR and Referral Indications

NPDR can be staged as not present, mild-to-moderate, moderate-to-severe, severe or very severe. Referral criteria for diabetic retinopathy vary from area to area within Canada but the following represents a reasonable representative guide.

Mild-to-moderate NPDR is characterized by the presence of microaneurysms, intra-retinal hemorrhages, hard exudates, diabetic macular edema (DME) and foveal avascular zone (FAZ) abnormalities. Generally, people with mild-to-moderate NPDR can be safely monitored annually. Mild-to-moderate NPDR is often considered to be relatively benign but this can be misleading since clinically significant DME (CSDME) can occur at any stage in the development of retinopathy. From the perspective of an optometrist, CSDME requires an urgent referral to a retinal specialist.

Moderate-to-severe NPDR is characterized by the presence of cotton wool spots, venous beading and intraretinal microvascular abnormalities (IRMA), plus the signs of mild-to-moderate NPDR. People with moderate-to-severe NPDR need to be examined by their optometrist every 6 months depending on the severity of the presentation and the presence of other co-morbidities. Moderate-to-severe NPDR indicates the presence of increased retinal ischemia and should be managed cautiously.

Severe and very severe NPDR is characterized by an abundance of IRMA, cotton wool spots, venous calibre changes especially venous beading. Severe PDR is indicated by any one of the following ("4-2-1 rule"): severe intraretinal hemorrhages in four quadrants; venous beading in two quadrants; moderately severe IRMA in one quadrant. Very severe PDR is indicated by any two of the above criteria. Optometrists should arrange for a prompt consult with a retinal specialist as severe and very severe NPDR signal the probability of imminent PDR and often warrant prophylactic laser surgery.

Recommendations and Conclusions

Optometrists as primary eye care providers need to take an active role in the management, care and treatment of patients with diabetes. Quite often, these patients are under our care for other eye conditions and often existing patients develop diabetes and need good advice on how to manage any possible complications, especially ocular complications. Optometrists should question patients with diabetes about their glycosylated haemoglobin levels (A1c), blood pressure and cholesterol. The Canadian Diabetes Association recommends people with diabetes should strive to attain A1c levels of 7.0% or below (but recognise this is not always feasible especially for those people susceptible to hypoglycaemic episodes), a blood pressure of 130/80 mmHg or below and a cholesterol level of 2.0 mmol/L or lower for low density lipoproteins and a total cholesterol to high density lipoprotein ratio of below 4.0. As optometrists, we should advise our patients with diabetes on beneficial lifestyle changes such as regular exercise and cessation of smoking. It is important that we communicate our findings to our patients and also to other members of the Diabetic Healthcare team to ensure that they are managed properly and efficiently and referred for care that may be beyond our professional expertise. Based on the 2003 Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines, we make the following additional recommendations for frequency of examination:

For patients with Type 1 diabetes:

Examination should be performed at the time of diagnosis and then should be performed annually 5 years after the onset of diabetes in individuals 15 years of age or older.

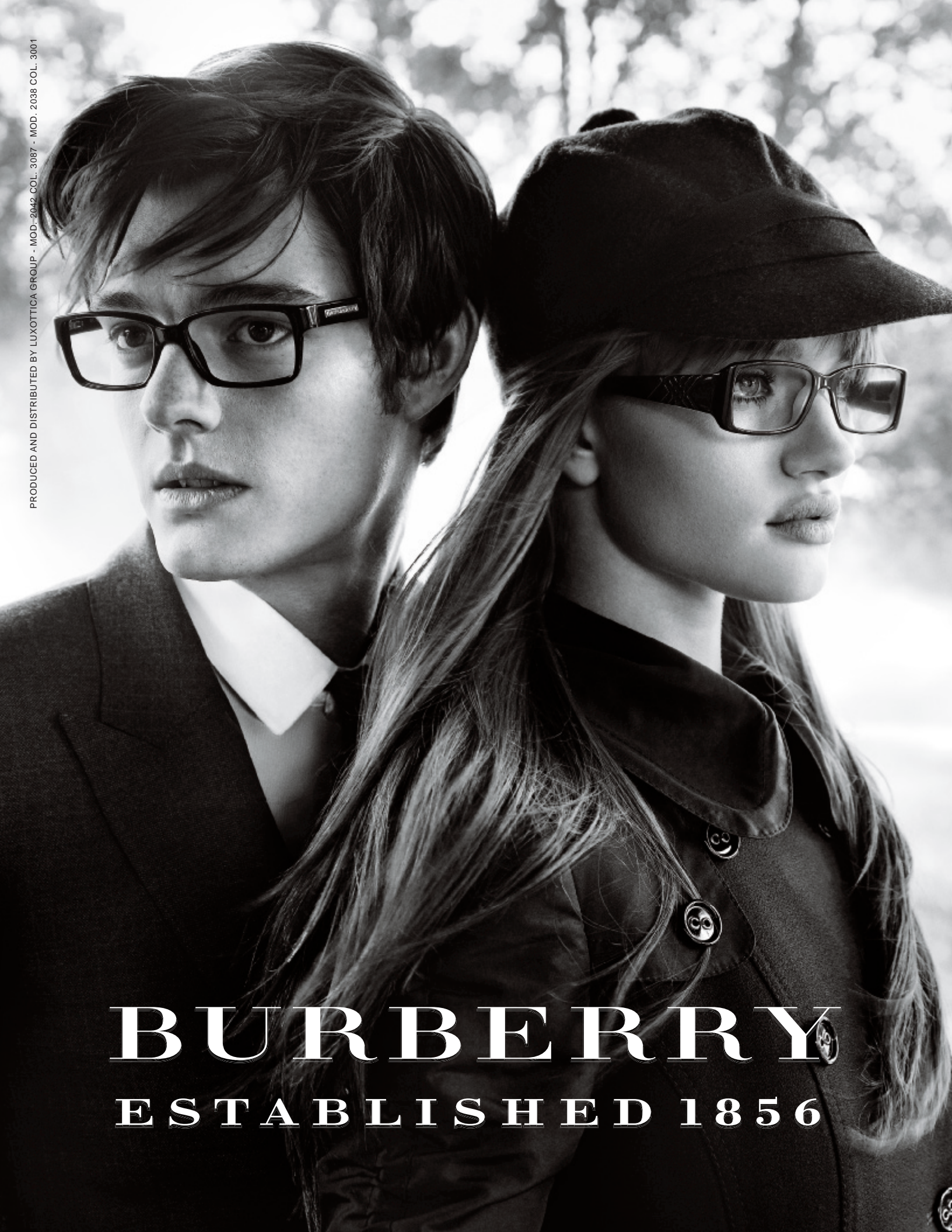
For patients with Type 1 diabetes who are planning pregnancy:

Examination should be performed prior to pregnancy, during the 1st and each following trimester, as needed throughout pregnancy and within the 1st year post partum.

For patients with Type 2 diabetes:

Examination should be performed at the time of diagnosis. The interval of follow up assessments should be tailored to the severity of the retinopathy. In those with no or minimal retinopathy, the recommended interval is 1 to 2 years.

PRODUCED AND DISTRIBUTED BY LUXOTTICA GROUP - MOD. 2042 COL. 3087 - MOD. 2038 COL. 3001



BURBERRY
ESTABLISHED 1856

NEW SOFLENS® DAILY
DISPOSABLE LENSES

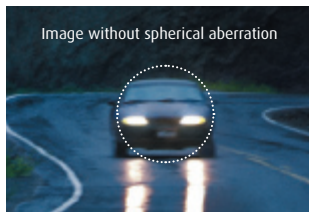
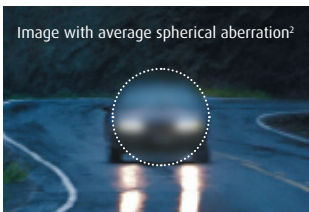


NO COMPROMISE FOR YOU OR YOUR PATIENTS

Fit the daily disposable lens that delivers extraordinary vision and outstanding all-day comfort

BAUSCH & LOMB ADVANCED SPHERICAL ABERRATION CONTROL

- Provides exceptional visual quality, even in low-light conditions¹



ComfortMoist™
TECHNOLOGY

- Slow release packaging solution envelops lens in a cushion of moisture
- Delivers unsurpassed comfort all day, through the end of the day



1-800-686-7720 | www.bausch.ca

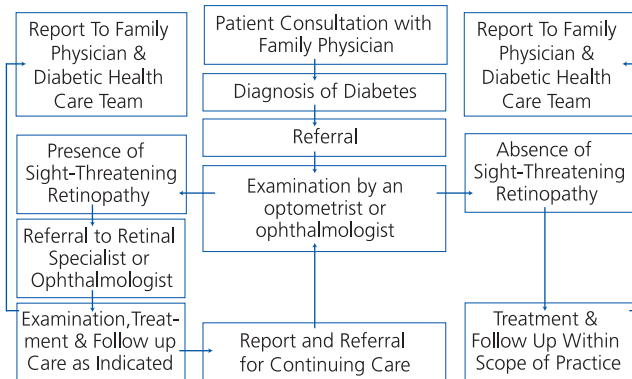
¹ Designed to reduce inherent and induced aberrations across a range of powers.
² Simulated retinal image at 6 mm pupil size with 0.15 microns of spherical aberration.
* Data on file, Bausch & Lomb Incorporated.

Bausch & Lomb
Soflens®
daily disposable
(hilafilcon B)
Visibility Tinted Contact Lenses

L'ACTUALITÉ FEATURE ARTICLE

The following Flow chart should be used by optometrists to manage patients with Diabetes and inform other members of the Diabetic Healthcare Team (DHC Team) of their findings.

OCULAR MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH DIABETES



Note: Diabetic Health Care Team (DHC Team) refers to the core team which includes the Physician (family physician and/or specialist) and the Diabetic Educators (Nurse and Dietician).



Introduction

Ce document a pour but de présenter une vue d'ensemble de l'épidémie de diabète à laquelle fait actuellement face le Canada, ainsi que de la morbidité et de la mortalité associées à ce fardeau croissant des soins de santé.

On y présentera spécifiquement le rôle de l'optométriste dans les soins oculovisuels des Canadiens diabétiques, rôle rentable, axé sur le patient et basé sur des résultats cliniques et scientifiques.

Le diabète au Canada

Il y a actuellement environ deux millions¹ de personnes diabétiques au Canada. Le diabète de type 2 est la forme la plus courante de la maladie, représentant 90% des cas. La prévalence du diabète de type 2 augmente en flèche, les estimations actuelles prévoyant avec certitude deux fois plus de cas d'ici 2025^{2,3}. De plus, la prévalence du diabète chez les peuples des Premières nations au Canada est considérablement plus élevée que dans la population générale⁴. On prévoit que cette « épidémie diabétique » fera passer le nombre total de cas de diabète au Canada à trois millions à la fin de cette décennie. Le diabète

représente une menace apocalyptique potentielle à la santé humaine au XXI^e siècle^{5,6}. On estime que le diabète est un facteur contribuant au décès de 41 500 Canadiens par année, et ce nombre ira certainement en augmentant⁷.

Au niveau de la morbidité, le diabète a une incidence sur presque tous les organes du corps. Le diabète est fortement associé à l'hypertension, à la dyslipidémie et à l'obésité. Le diabète double le risque d'accident vasculaire cérébral, cause 33% des nouveaux cas de néphropathie au stade terminal, quadruple le risque de cardiopathie et est la cause première des amputations des membres inférieurs non traumatiques; il est aussi la cause première de la cécité chez les adultes âgés de 25 à 75 ans et peut aussi causer la neuropathie diabétique⁸, une forme douloureuse de détérioration des nerfs. Les statistiques révèlent que l'espérance de vie d'une personne atteinte du diabète de type 2 peut être abrégée de cinq à dix ans⁹.

L'augmentation prévue du diabète de type 2 pendant les deux prochaines décennies aura une incidence sans précédent sur les services de soins de santé dispensés aux Canadiens. En 2003, Santé Canada¹⁰ a estimé qu'on dépensait annuellement au moins 13,5 milliards de dollars pour le traitement du diabète et des complications diabétiques. *L'American Diabetes Association* a nettement préparé le terrain pour l'intégration des professionnels des soins de santé lorsqu'elle a affirmé qu'il est temps que les professionnels de la santé traitent le diabète de façon vigoureuse, que les patients s'occupent de leur diabète avec le plus grand sérieux et que le système de soins de santé fournisse les ressources nécessaires pour que les deux parties soient gagnantes¹¹. Les intervenants, dont l'Association médicale canadienne, l'Association canadienne du diabète, la Société canadienne d'ophtalmologie et l'ACO, ont déclaré que les professionnels de la santé doivent élaborer un système intégré qui garantisse une approche des soins diabétiques d'une qualité exceptionnelle^{12,13}.

Types de diabète

Diabète de type 1

Ce type de diabète constitue environ 10 % des cas de diabète. Le diabète de type 1 se caractérise par une destruction d'origine auto-immune des cellules β du pancréas. Cette atteinte conduit habituellement à une

FEATURE ARTICLE L'ACTUALITÉ

déficience insulinoïque totale. Il apparaît généralement de façon subite chez des jeunes gens ayant souvent des antécédents d'infections, en particulier d'origine virale. Même si on ne considère plus le diabète de type 1 comme une maladie spécifique aux jeunes gens¹⁴, la manifestation initiale de la maladie survient souvent chez un enfant qui peut présenter une gamme de symptômes allant des symptômes légers, non spécifiques jusqu'au coma¹⁵. Les personnes chez qui on a diagnostiqué récemment un diabète de type 1 peuvent présenter les symptômes suivants: perte de poids, léthargie, polyurie, polydipsie, perte d'appétit, nausées, vomissements, vision floue et état mental perturbé¹⁶. La polyurie, la polydipsie et la vision floue sont le résultat d'un état hyperosmolaire, tandis que la perte de poids est la conséquence d'une transformation des acides aminés en glucose et cétones. Les complications aiguës du diabète incluent le coma hypoglycémique, l'hypoglycémie, l'acidocétose (ACD) et le syndrome non cétosique hyperosmolaire (SNCH). L'ACD est une manifestation commune de cette maladie et comporte un risque accru d'œdème cérébral (OC)¹⁷. Les taux de mortalité de l'ACD se situent entre 0,15 % et 0,31 %, et l'OC constitue environ 57 % à 87 % de ces décès^{18,19}. Les patients diabétiques souffrant d'ACD auront souvent une haleine cétonique.

La pathophysiologie du diabète de type 1 serait un processus auto-immun dans lequel les cellules bêta du pancréas, lesquelles produisent l'insuline, sont détruites²⁰. Le processus auto-immunitaire peut être déclenché par une réaction à une infection comme la rubéole et le cytomégalovirus, ou même par l'administration d'un vaccin. On ne comprend cependant pas bien ce processus puisqu'il y a peu de preuves scientifiques et cliniques à l'appui. De plus, la réponse auto-immune peut être influencée par des anticorps luttant contre des protéines du lait de vache. En effet, les preuves cliniques et scientifiques appuyant le rôle des facteurs environnementaux sont tellement faibles que certains affirment qu'ils ne serviraient qu'à modifier la pathogenèse de la maladie plutôt qu'à agir comme déclencheurs. On a aussi avancé l'idée qu'une vulnérabilité génétique pouvait développer un diabète de type 1.

L'insuline agit comme un point de passage qui permet au glucose de traverser les membranes cellulaires

des tissus insulino-dépendants, principalement les tissus adipeux et musculaires. Ces tissus doivent alors utiliser comme sources d'énergie d'autres substrats comme les acides gras libres, ce qui provoque la formation de cétones et éventuellement l'ACD. Les tissus non insulino-dépendants comme le cerveau, le système nerveux, le cortex du rein et la moelle épinière deviennent submergés par l'accroissement des niveaux de glucose dans le sang et sont endommagés par la formation de produits terminaux avancés de glycation/glycatés (PTAG). De plus, la déviation du métabolisme du glucose vers le sorbitol provoque une production excessive de sorbitol et de fructose et donc un stress osmotique. L'hyperglycémie chronique donne lieu à une quantité de changements métaboliques supplémentaires qui endommagent encore plus les tissus: anomalies au métabolisme des lipides, détérioration oxydative accrue, hyperinsulinémie, hyperperfusion, hyperviscosité, désordre plaquettaire et activation des facteurs de croissance. Ces réactions provoquent des cataractes et des maladies microvasculaires des yeux (glaucome néovasculaire et rétinopathie), des reins (néphropathie) et des nerfs (neuropathie).

Les diabétiques de type 1 présentent rarement des complications oculaires avant au moins cinq ans après le diagnostic. Après 10 ans de vie diabétique, 60 % de ces personnes manifesteront quelques signes de rétinopathie diabétique et, après 15 ans, il est vraisemblable que tous les diabétiques de type 1 seront atteints de rétinopathie diabétique. Après 15 ans, 42 % des diabétiques de type 1 développeront un œdème maculaire diabétique (OMD)²¹. À la quinzième année, la rétinopathie diabétique deviendra proliférante chez 23 % d'entre eux, et après 20 ans, chez 50 % d'entre eux^{22,23,24}.

Diabète de type 2

L'incidence du diabète de type 2 augmente significativement avec l'âge, se manifestant typiquement au milieu de la vie ou plus tard, et même actuellement chez l'enfant/adolescent. Environ 90 % des cas de diabète sont de type 2. Le diabète de type 2 se caractérise par une combinaison de résistance à l'insuline et d'une déficience de la sécrétion d'insuline (épuisement des cellules-β). Cette maladie se développe généralement de façon lente, le premier signe étant une résistance à l'insuline périphérique. Le pancréas répond en augmentant sa

L'ACTUALITÉ

FEATURE ARTICLE

production d'insuline, ce qui conduit à l'hyperinsulinémie. Les niveaux de glucose peuvent se maintenir dans le sang près de la normale pendant des années, avant que surviennent l'intolérance au glucose et la diminution des fonctions pancréatiques. Éventuellement, la teneur en glucose dans le sang augmente tout comme le risque de maladie microvasculaire. Tout comme le diabète de type 1, la pathophysiologie du diabète de type 2 est plurifactorielle et n'est pas totalement comprise. On croit fortement qu'il est lié à une prédisposition génétique de même qu'au changement de style de vie au cours du siècle précédent, passant de la « famine au festin », lié à une diminution de l'activité physique⁶. Le tableau clinique du diabète de type 2 est aussi mieux compris. Particulièrement, il semble y avoir un lien entre le diabète de type 2 et la maladie mentale, spécialement avec la dépression et l'anxiété. Il y a deux fois plus de risque de dépression chez les diabétiques, et il y a une association entre la dépression, l'hyperglycémie et le risque de complication diabétique²⁵. De plus, la prévalence du diabète de type 2 est beaucoup plus élevée chez les patients souffrant de schizophrénie, de troubles bipolaires ou d'un trouble dépressif grave²⁶; on va même jusqu'à dire que la schizophrénie est maintenant un facteur de risque reconnu dans le développement du diabète de type 2.

Le diabète de type 2 en particulier tout comme la maladie cardiovasculaire et l'accident vasculaire cérébral sont souvent précédés par un syndrome métabolique. Le syndrome métabolique est un ensemble de facteurs de risques métaboliques qui surviennent simultanément chez la personne atteinte. Ces facteurs de risque incluent : résistance à l'insuline, hyperglycémie, obésité, hypertension et dyslipidémie (augmentation des lipoprotéines de basse densité ou LDL, diminution des lipoprotéines de haute densité ou HDL, ce qui cause une augmentation des anomalies dans la coagulation du sang). Il s'ensuit que beaucoup de diabétiques, spécialement de type 2, souffrent aussi d'hypertension et d'anomalies des lipides de façon concomitante, ce qui produit les signes rétiens caractéristiques du croisement artério-veineux et des exsudats secs de même que les signes de la rétinopathie diabétique. De 20 % à 30 % des personnes vivant dans les pays industrialisés sont susceptibles d'être atteintes du syndrome métabolique. La prévalence augmente à

60 % chez les personnes obèses.

On rapporte qu'entre 80 % et 90 % des diabétiques de type 2 nouvellement diagnostiqués sont des personnes obèses. Cliniquement l'obésité se définit comme un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30²⁷. Il y a une épidémie d'obésité au Canada, où les taux d'obésité chez les enfants se sont accrus dans les 15 dernières années, passant de 2 % à 10 % chez les garçons et de 2% à 9% chez les filles²⁸. De 1980 à 2000, l'obésité chez les adultes a doublé²⁹. Les autres facteurs de risque du diabète de type 2 incluent : poids à la naissance de plus de neuf livres, antécédents de diabète gestationnel, tabagisme, autres maladies vasculaires et antécédents d'intolérance au glucose³⁰. Il a été démontré que 20 % des diabétiques de type 2 présenteront une certaine forme de rétinopathie diabétique au moment du diagnostic. À la quinzième année, de 60% à 85% des diabétiques présenteront des signes de rétinopathie diabétique. Seulement 4 % d'entre eux développeront la RDP (rétinopathie diabétique proliférante) dans les quatre années suivant le diagnostic et, après 15 ans, de 5 % à 20 % d'entre eux développeront la RDP. Après 15 ans, 80 % des diabétiques de type 2 développeront un OMD²¹.

Diabète gestationnel

Ce type de diabète survient dans environ 5 % de toutes les grossesses. Le diabète gestationnel augmente le risque d'hypertension et de césarienne. Le risque de mortalité chez les femmes diabétiques enceintes est presque deux fois plus élevé que chez les femmes enceintes non diabétiques³¹. Le diabète gestationnel est associé à l'augmentation de la circonférence abdominale fœtale et à la macrosomie fœtale; il semble que les rejets des femmes souffrant de diabète gestationnel sont plus à risque de souffrir d'obésité et ont une prévalence plus élevée d'être atteints du diabète de type 2 durant leur vie³². Le diabète gestationnel qui survient durant la grossesse n'a pas été associé avec le développement de la rétinopathie diabétique durant cette grossesse.

Traitement

Traitement du diabète de type 1

Le diabétique de type 1 doit utiliser l'insuline exogène pour vivre, habituellement injectée par voie sous-cutanée. D'autres méthodes d'apport de l'insuline

FEATURE ARTICLE L'ACTUALITÉ

sont aussi reconnues ou encore à diverses étapes de développement (pompe, voie orale, nasale, transdermique et inhalation). Les éducateurs spécialisés en diabète enseignent aux diabétiques comment doser la quantité et le type d'insuline en fonction du glucose dans le sang et de l'apport calorique. Des types variés d'insuline ayant des modes d'action différents (action rapide, action à court et long termes) sont maintenant disponibles et peuvent être utilisés en combinaison pour obtenir des fluctuations diurnes améliorées et un contrôle glycémique à long terme plus précis.

Traitement du diabète de type 2

Le régime alimentaire et l'exercice physique demeurent les pierres d'assise du traitement du diabète de type 2, au même titre qu'un contrôle approprié de la tension artérielle et un traitement de la dyslipidémie. La diminution de l'apport calorique provoque une perte moyenne de 5 % du poids corporel initial; il y a aussi une diminution associée de la progression du diabète de type 2 de 58 % chez les personnes souffrant d'intolérance au glucose³³. Les lignes directrices de la pratique clinique de l'Association canadienne du diabète recommandent que les diabétiques de type 2 fassent au moins chaque semaine 150 minutes d'exercices aérobiques modérés, répartis sur trois jours non consécutifs, ou quatre heures ou plus d'exercices par semaine³⁴.

Si le régime alimentaire et l'exercice physique ne permettent pas à la personne d'atteindre ses cibles de glucose dans le sang, on recommande alors la médication. Le médicament de premier choix est un biguanide (Metformin). Il diminue la quantité de glucose formée dans le foie et facilite le passage de ce glucose dans les cellules du corps par la circulation sanguine. Les agents sensibilisateurs de l'insuline, rosiglitazone (Avandia) et pioglitazone (Actos) constituent une deuxième option. Ces médicaments permettent à l'organisme d'être plus réceptif à sa propre insuline. Le troisième choix sont les sécrétagogues de l'insuline qui se classent en deux catégories : les sulfonyles [glyburide (DiaBeta), glicazide (Diamicon et DiamiconMR) et glimépiride (Amaryl)]; et les nonsulfonyles; [répaglinide (Gluconorm) et nateglinide (Starlix)]. Ces médicaments stimulent le pancréas à produire de l'insuline. Aussi, les inhibiteurs des alpha-glucosidases (Prandase) bloquent dans l'intestin

une enzyme qui transforme des hydrates de carbone complexes en glucose. L'inhibiteur du dipeptidylpeptidase 4 (DPP-4), la sitagliptine (Januvia), est un produit récent qui stimule simultanément la sécrétion d'insuline et empêche la production de glucagon par le pancréas (diminuant ainsi la quantité de glucose produite dans le sang par le foie).

Quel que soit le type de diabète, la façon clé de gérer cet état est de maintenir le glucose sanguin, la tension artérielle et le cholestérol dans des limites acceptables. De plus, il est essentiel d'y associer un régime alimentaire, une gestion du poids et une activité physique accrue, de même que des soins ophtalmologiques et podologiques appropriés, etc.

La perte de la vision et le vieillissement

Les Canadiens redoutent la perte de la vue plus que la perte de tout autre sens. La perte de vision a une incidence énorme sur la qualité de vie et est extrêmement coûteuse dans une perspective sociétale et économique (www.costofblindness.org). On prévoit que le vieillissement de la population canadienne aura des conséquences désastreuses sur les niveaux de perte de vision au moment où les baby-boomers atteindront 60 ans^{35,36}. À partir de 65 ans, une personne sur neuf connaîtra une perte de vision grave, et à partir de 75 ans, cela passera à une personne sur quatre³⁷; ces tendances sont encore plus accentuées chez les peuples des Premières nations.

Le diabète et l'œil

L'effet du diabète sur l'œil et la vision varie, allant de la vision floue légère et passagère jusqu'à la cécité. Les diabétiques courent un risque accru de paralysie des muscles de l'orbite, le plus souvent des nerfs crâniens (le 3, le 6 et rarement le 4). Les diabétiques développent des cataractes plus tôt que la population générale³⁸. Le glaucome néovasculaire, que l'on croit être causé par le même mécanisme que la RDP, est un type de glaucome très difficile à traiter et son pronostic d'amélioration est faible. La rétinopathie diabétique, maladie microvasculaire de la rétine, demeure la complication diabétique visuelle la plus sérieuse. La rétinopathie diabétique est l'une des principales causes des handicaps visuels et de la cécité chez les Canadiens âgés de 30 à 69 ans³⁹. Les diabétiques sont 25 fois plus susceptibles que la population générale

L'ACTUALITÉ

FEATURE ARTICLE

de devenir aveugles⁴⁰. La perte de la vue associée à la rétinopathie diabétique est causée par l'œdème maculaire diabétique (OMD)/ maculopathie et par les séquelles de la RDP, à savoir le décollement rétinien par traction et l'hémorragie du vitré. L'OMD cause habituellement une perte progressive de la vue, mais représente la cause la plus commune des handicaps visuels et de la cécité chez les diabétiques, tandis que la RDP provoque une perte de vision grave soudaine (AV = 5 / 200). Les changements vasculaires qui surviennent dans l'œil permettent de prévoir des changements vasculaires dans d'autres parties du corps^{41,42}. Un examen oculovisuel complet par un optométriste peut permettre de déceler les complications du diabète qui sont menaçantes pour la vue; environ 50% de la population vivent avec un diabète non encore diagnostiqué.

La rétine

La rétine est une membrane nerveuse semi-transparente d'une épaisseur d'environ 200 micromètres (environ l'épaisseur d'un ongle de doigt). Tapissant le fond de l'œil, elle est située au carrefour de deux circulations sanguines: la circulation choroïdienne derrière la rétine et la circulation rétinienne sur la surface frontale de la rétine. Ces deux circulations sanguines proviennent de l'artère ophtalmique qui est le premier embranchement de l'artère carotide interne. La rétine n'est pas un tissu insulindépendant, ce qui signifie que le glucose pénètre facilement les cellules rétinienne sans avoir besoin d'insuline. Cependant, un niveau de glucose sanguin trop élevé peut causer une toxicité au tissu rétinien.

Pathophysiologie de la rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique se caractérise par l'instabilité, la décompensation et l'effondrement du réseau microvasculaire rétinien⁴³. Morphologiquement, ces changements microvasculaires causent un durcissement de la membrane de base des capillaires, une perte de péricytes, une déplétion lente des cellules musculaires, une perte des cellules endothéliales vasculaires, une occlusion et une recanalisation vasculaires et, à la limite, une néovascularisation. La détérioration des vaisseaux rétinien provoque la fermeture des lits capillaires et conduit à l'œdème et à l'ischémie.

On croit que le facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF), une cytokine produite par les cellules vasculaires rétinienne, contrôle la perméabilité vasculaire en cas d'hyperglycémie, et provoque l'angiogénèse à la suite d'une hypoxie. Dans le cas d'un OMD, le VEGF et les produits terminaux avancés de glycation devraient, selon les prédictions, réguler à la hausse le niveau des molécules d'adhérence intercellulaire (ICAM-1) ce qui, à son tour, augmente la leucostase dans les vaisseaux rétinien, accroît la perméabilité vasculaire et diminue la perfusion capillaire. Dans le cas de la RDP, comme il y a un accroissement des niveaux du VEGF en réponse à l'hypoxie, le facteur antiangiogénique dérivé de l'épithélium pigmentaire serait à la baisse, créant un environnement pro-angiogénique.

Cliniquement, la rétinopathie diabétique peut être classée d'une façon sommaire comme non proliférante et non présente (RDNP), comme proliférante (RDP), et/ou comme œdème maculaire diabétique cliniquement significatif (OMDCS). La RDNP se subdivise en trois catégories: légère à modérée, modérée à sévère, sévère et très sévère.

Femmes enceintes et diabète préexistant

Chez les femmes ayant un diabète préexistant, la rétinopathie risque de progresser rapidement. Toutefois, cette progression est habituellement passagère et le risque de progression à long terme ne semble pas s'accroître en raison de la grossesse⁴⁴; on devrait en informer les femmes diabétiques enceintes. Les facteurs qui accroissent le risque de la progression passagère de la rétinopathie durant la grossesse incluent: gravité de la rétinopathie initiale, niveau du contrôle glycémique (que révèlent les niveaux d'hémoglobine glycosylée, A1c), durée du diabète et hypertension concomitante. L'état des femmes enceintes souffrant d'une rétinopathie diabétique non proliférante légère à modérée est rarement permanent, à moins qu'il y ait une hypertension chronique ou une hypertension due à la grossesse⁴⁵. Le mécanisme sous-jacent à la progression lente de la rétinopathie diabétique durant la grossesse serait lié à l'accroissement de la sécrétion induite de progestérone du facteur de croissance vasculaire endothélial et du flot sanguin rétinien modifié. Si la rétinopathie progresse vers une RDNP ou un OMDCS sévère, l'optométriste devrait prévoir une

FEATURE ARTICLE L'ACTUALITÉ

consultation d'urgence avec un spécialiste de la rétine. Dans une perspective de prévention, il faut suivre attentivement l'état de la rétinopathie pendant la grossesse, au moins à chaque trimestre. Les femmes qui envisagent une grossesse malgré des niveaux de rétinopathie sévères devraient d'abord recevoir un traitement de photocoagulation complète de la rétine; environ 30% des femmes ayant une RDNP modérée développeront une rétinopathie diabétique proliférante pendant la grossesse, par comparaison à seulement 6% des femmes ayant une RDNP légère⁴⁶.

Manifestations cliniques de la RDNP

La RDNP légère à modérée se caractérise par la présence de micro-anévrismes, d'hémorragies intrarétiniennes, d'exsudats durs, d'un œdème maculaire diabétique (OMD) et d'anomalies de la zone avasculaire fovéale (ZAF).

Les micro-anévrismes signifient qu'il y a soit un affaiblissement et une dilatation localisés de la paroi capillaire (à la suite d'une perte de péricytes), soit une réponse cellulaire proliférante à une hypoxie focale. Les micro-anévrismes dont l'apparition s'avère un signe relativement précoce de la rétinopathie diabétique surviennent sur les couches capillaires rétiniennes. La taille des micro-anévrismes est de 12 à 100 micromètres, même si les micro-anévrismes de moins de 30 micromètres ne sont pas visibles à l'ophtalmoscope. À l'opposé des hémorragies, les micro-anévrismes sont ronds, à bords lisses et présentent un réflexe distinct à la lumière centrale. L'occlusion et l'hyalinisation des micro-anévrismes surviendront tôt ou tard.

Les hémorragies intrarétiniennes sont un signe de rupture d'un micro-anévrisme, d'un capillaire ou d'une veinule. Elles épousent une forme qui indiquera leur profondeur dans la rétine; les hémorragies dans les couches rétiniennes plus profondes (couche plexiforme externe/couche nucléaire interne) apparaissent comme des points à bordures distinctes et comme des taches à bordures indistinctes; si elles surviennent dans la couche de la fibre nerveuse rétinienne superficielle, elles apparaissent comme des hémorragies en flammèches. On peut distinguer les hémorragies en points des micro-anévrismes grâce à l'angiographie à la fluorescéine,

même si cela n'est pas une indication clinique pour l'angiographie. Les taches de Roth sont des hémorragies dont le centre est blanchâtre. Elles indiquent la présence d'une auto-occlusion si la source est un micro-anévrisme ou l'accumulation de plaquettes ou de fibrine. Les hémorragies se résorbent généralement à l'intérieur de trois ou quatre mois et n'affectent la vision que si elles sont situées dans la fovéa.

Cliniquement, les exsudats durs ont une apparence jaunâtre brillante ou cireuse. Ils sont souvent situés à l'intérieur ou près de la macula et ils sont fortement associés à un œdème rétinien. Les exsudats durs délimitent souvent une région œdémateuse de la rétine et peuvent être centrés sur un micro-anévrisme exsudatif, auquel cas ils forment souvent une couronne circinée. Les exsudats durs sont des lipoprotéines sériques qui ont traversé les couches capillaires anormalement perméables et qui sont généralement réabsorbées (spontanément ou comme suite à un traitement au laser) à la suite d'une mobilisation des macrophages.

Cliniquement, l'OMD se définit comme un épaississement rétinien que révèle la biomicroscopie stéréoscopique du fond de l'œil. Il se présente comme une accumulation anormale de liquide intrarétinien causée par l'effondrement de la barrière hématorétinienne. En réalité, l'OMD présente un ensemble de signes contenus dans l'expression de la maculopathie diabétique, notamment l'œdème, les exsudats durs et les changements ischémiques. Comme il fallait s'y attendre, la présence d'un OMD est fortement associée aux exsudats durs et aux micro-anévrismes. L'OMD peut survenir relativement tôt dans le développement de la rétinopathie diabétique.

Les anomalies de la ZAF sont des zones capillaires intrarétiniennes non perfusées entourant la fovéa, visibles grâce à l'angiographie. Physiologiquement, les capillaires remplis de fluorescéine entourent mais n'empiètent pas sur la fovéa de couleur sombre; cela crée une ZAF d'un diamètre de 350 à 1 000 µm. Les anomalies de la ZAF associées à la rétinopathie diabétique incluent: bordures irrégulières, bourgeonnement des capillaires dans la ZAF, agrandissement des espaces intercapillaires entourant la fovéa (c.-à-d. occlusion des capillaires), formation de nouveaux vaisseaux sanguins, agrandissement du di-

L'ACTUALITÉ

FEATURE ARTICLE

amètre de la ZAF et dilatation des capillaires existants. En dernier ressort, la perte de perfusion du réseau capillaire entourant la ZAF provoquera une perte de vision. C'est pourquoi une perte de vision inexplicée chez un patient diabétique peut être le signe d'une maculopathie diabétique ischémique nécessitant un aiguillage rapide chez un spécialiste rétinien et une angiographie.

Une RDNP de modérée à sévère se caractérise par la présence d'exsudats cotonneux, de nodules veineux et d'anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR). Ces signes rétiniens annoncent les changements morphologiques à venir associés à la rétinopathie diabétique, progressant jusqu'à l'occlusion et la fuite vasculaires. Sans grande surprise, on croit que l'occlusion artériolaire plutôt que l'occlusion capillaire cause une ischémie plus sévère, ce que révèlent particulièrement les exsudats cotonneux, les nodules veineux et les hémorragies intrarétiniennes plus nombreuses.

Cliniquement, les exsudats cotonneux, quelquefois appelés exsudats mous, sont des lésions striées aux bordures cannelées, duveteuses, d'un blanc jaunâtre. Ce sont des zones d'infarctus localisé, d'où perte d'apport sanguin sur la couche de fibres nerveuses et obstruction du flux axoplasmique dans les axones des cellules ganglionnaires et une inflammation des fibres nerveuses. L'agression ischémique endommagera la couche des fibres nerveuses puisque les fibres nerveuses intrarétiniennes sont atrophiées. Les exsudats cotonneux sont souvent accompagnés d'hémorragies en taches sombres qui, croit-on, indiquent une occlusion artériolaire partielle, ou une occlusion complète suivie d'une reperfusion. Les exsudats cotonneux et les hémorragies en taches sombres sont donc généralement le signe de la présence de capillaires non perfusés, mais quelques exsudats cotonneux peuvent survenir tôt dans la rétinopathie diabétique ou de façon passagère après l'amorce d'un contrôle glycémique strict.

Cliniquement, les nodules veineux sont un rétrécissement focal ou une dilatation focale des veinules rétiniennes. Les nodules veineux sont dus à l'épaississement et à la dégénérescence hyaline de la paroi veineuse. Les autres anomalies veineuses incluent: formation de «boucles», reduplication de segments, formation d'une gaine veineuse et rétrécissement focal. Les anomalies veineuses

en chapelet sont adjacentes aux capillaires non perfusés et sont souvent associées aux exsudats cotonneux.

Cliniquement, les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) se révèlent comme des dilatations irrégulières segmentées, des canaux de dérivation des capillaires tortueux (shunts) entre les artérioles et les veinules. Les AMIR se situent près des territoires des capillaires non perfusés et peuvent être le signe d'une néovascularisation intrarétinienne ou d'une dilatation des capillaires préexistants.

Les anomalies veineuses en chapelet, les AMIR et les hémorragies intrarétiniennes, spécialement les hémorragies en taches sombres à bordures indistinctes, sont de bons indicateurs d'ischémie rétinienne. Ils annoncent une progression vers la RDP⁴⁷. On croit que la présence d'exsudats cotonneux (exsudats mous) est le signe de changements ischémiques, mais l'acuité mesurée par ETDRS démontre qu'ils ne sont pas des signes fiables de la progression de la RD.

Causes de la perte de la vue chez les personnes atteintes de rétinopathie diabétique: œdème maculaire diabétique cliniquement significatif

L'œdème maculaire diabétique cliniquement significatif (OMDCS) signifie que la fovéa, et donc l'acuité visuelle, est menacée. L'une des principales causes des handicaps visuels et de la cécité chez les diabétiques demeure l'OMDCS et il peut survenir à n'importe quel stade de la rétinopathie diabétique. A partir d'une évaluation clinique par biomicroscopie stéréoscopique du fond de l'œil, la «*Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study*»⁴⁸ définit l'OMDCS, comme étant caractérisé par : 1) tout épaississement rétinien situé à moins de 500 micromètres du centre de la macula; 2) tout épaississement rétinien d'au moins un diamètre papillaire de taille et situé à au plus un diamètre papillaire du centre de la macula ou, 3) la présence d'exsudats durs situés à moins de 500 micromètres du centre de la macula avec épaississement rétinien adjacent. L'œdème maculaire peut être focal ou diffus. L'œdème maculaire focal résulte d'une fuite des microanévrismes ou des AMIR et, cliniquement, sont des territoires localisés d'épaississement rétinien souvent entourés d'un anneau adipeux. L'œdème maculaire dif-

FEATURE ARTICLE L'ACTUALITÉ

fus est un épaissement général de la rétine causé par la fuite généralisée des capillaires situés au pôle postérieur, probablement sous l'épithélium pigmentaire rétinien. L'œdème maculaire diffus est associé à des exsudats lipidiques minimaux. Les résultats des traitements expérimentaux contrôlés, particulièrement ceux de l'ETDRS, ont démontré l'importance du traitement par photocoagulation au laser en grille (associé à la coagulation laser focale quand cela est approprié) dans le cas de l'OMD cliniquement significatif. L'ETDRS indique que le taux de perte de vision diminue de 50% grâce à la photocoagulation au laser dans les territoires de fuite⁴⁹. Plus récemment, on a essayé des médicaments intravitréens anti-VEGF et à base de stéroïdes, spécialement dans les cas d'OMD réfractaires. L'optométriste qui découvre des signes d'un OMDCS devrait diriger le patient en urgence vers un spécialiste rétinien.

Causes de la perte de la vue chez les patients atteints de rétinopathie diabétique: rétinopathie diabétique proliférante

Par définition, on décrit cliniquement la RDP comme la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins sur la rétine ou sur le disque du nerf optique. Ces vaisseaux prolifèrent le long de la surface rétinienne interne (partie sous-hyaloïdienne) et dans le vitré cortical, avec ou sans composante fibreuse. Typiquement, la néovascularisation survient à 45 ou moins du disque du nerf optique et spécialement sur le disque du nerf optique lui-même. Les nouveaux vaisseaux sanguins situés à une distance d'au plus un diamètre papillaire sont appelés néovascularisation du disque (NVD), tandis que les autres sont appelés néovascularisation d'un autre territoire (« *neovascularisation elsewhere* », NVE) sur la rétine. La prolifération dans le vitré peut amener des hémorragies sous-hyaloïdiennes, pré-rétiniennes ou vitréennes et un décollement rétinien tractionnel. Une consultation urgente d'un spécialiste rétinien est recommandée, car la photocoagulation circonscrite ou pan-rétinienne de la RDP peut diminuer le risque de perte de vision grave de 95% s'il y a un traitement précoce. Plus récemment, on a démontré que l'utilisation de médicaments intravitréens anti-VEGF comme l'Avastin et le Lucentis a ralenti la progression de la RDP.

Stades de la RDNP et indications relatives à l'aiguillage

On peut qualifier la RDNP comme non présente, légère à modérée, modérée à sévère, sévère ou très sévère. Les critères d'aiguillage concernant la rétinopathie diabétique varient d'une région à l'autre au Canada, mais les critères suivants peuvent servir de guide.

Tableau clinique de la RDNP légère à modérée : présence de microanévrismes, d'hémorragies intrarétiniennes, d'exsudats durs, d'œdème maculaire diabétique (OMD) et d'anomalies de la zone avasculaire fovéale (ZAF). Généralement, les personnes atteintes de cette forme de RDNP peuvent être suivies annuellement sans danger. On considère souvent cette forme de RDNP comme relativement bénigne, mais comme l'OMDCS peut survenir à n'importe quel stade du développement de la rétinopathie, cela peut porter à confusion. Du point de vue optométrique, l'OMDCS nécessite un aiguillage urgent chez un spécialiste rétinien.

Tableau clinique de la RDNP modérée à sévère: présence d'exsudats cotonneux, de nodules veineux et d'anomalies microvasculaires intrarétiniennes, et signes d'une RDNP légère à modérée. Les personnes atteintes de cette forme de RDNP doivent être examinées par leur optométriste tous les six mois selon la sévérité de cette forme et la présence d'autres comorbidités. Cette forme de RDNP qui indique la présence d'une ischémie rétinienne plus sérieuse devrait être traitée avec soin.

Tableau clinique de la RDNP sévère et très sévère: nombreuses AMIR, exsudats cotonneux, modifications du système veineux spécialement les anomalies veineuses en chapelet. La RDP sévère se caractérise par n'importe lequel des quatre signes suivants (« règle du 4-2-1 ») : hémorragies intrarétiniennes sévères dans les quatre quadrants; nodules veineux dans deux quadrants; AMIR modérément sévères dans un quadrant. Deux des critères susmentionnés constituent une RDP très sévère. Les optométristes devraient rapidement aiguiller le patient chez un spécialiste rétinien, car les RDNP sévères et très sévères annoncent l'imminence d'une RDP et nécessitent souvent une chirurgie au laser préventive.

Recommandations et conclusions

En tant que fournisseurs de soins oculovisuels primaires, les optométristes doivent jouer un rôle actif dans la ges-

L'ACTUALITÉ

FEATURE ARTICLE

tion, le soin et le traitement des patients diabétiques. Très souvent, nous traitons ces patients pour d'autres conditions oculovisuelles. Souvent nos patients actuels qui développent le diabète ont besoin de conseils sur la façon de gérer les complications possibles, spécialement les complications oculaires. Les optométristes devraient interroger leurs patients diabétiques au sujet de leur taux d'hémoglobine glycosylée (A1c), leur tension artérielle et leur cholestérol. L'Association canadienne du diabète recommande aux diabétiques les niveaux suivants : 7,0% ou moins pour l'A1c (mais elle reconnaît que cela n'est pas toujours facile spécialement pour les personnes sujettes à des épisodes hypoglycémiques); 130/80 mmHg ou moins pour la tension artérielle; 2,0 mmol/L ou moins pour le cholestérol des lipoprotéines de basse densité, et moins de 4,0 pour le cholestérol total des lipoprotéines de haute densité. En tant qu'optométristes, nous devrions conseiller à nos patients diabétiques de modifier leur style de vie, par exemple faire régulièrement de l'exercice et arrêter de fumer. Il est important que nous communiquions les résultats de nos tests à nos patients et aussi à d'autres membres de l'équipe des soins de santé diabétiques afin qu'ils soient pris en charge de façon adéquate et efficiente et qu'ils soient aiguillés vers des soins qui dépassent peut-être notre compétence professionnelle. En nous basant sur les lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète de 2003, nous faisons les recommandations supplémentaires suivantes sur la fréquence des examens:

Pour les patients diabétiques de type 1:

Examen au moment du diagnostic puis, cinq ans après l'apparition du diabète, sur une base annuelle chez les personnes de 15 ans et plus.

Chez les patientes diabétiques de type 1 qui envisagent une grossesse:

Examen avant la grossesse, pendant le premier trimestre et chaque trimestre par la suite, au besoin tout au long de la grossesse et pendant la première année après l'accouchement.

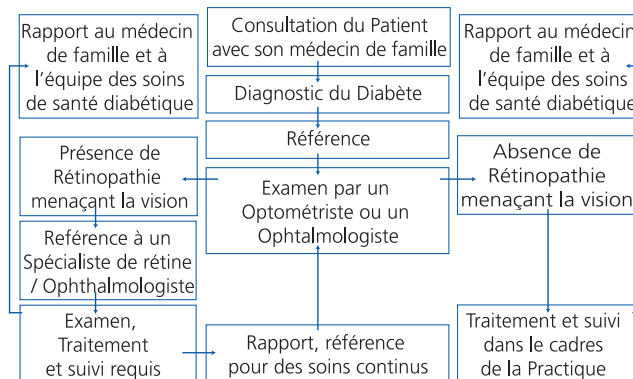
Chez les patients diabétiques de type 2 :

Examen au moment du diagnostic. La fréquence des examens de suivi devrait être fixée en fonction de la sévérité de la rétinopathie. Chez les patients avec rétinopa-

thie minimale ou sans rétinopathie, on recommande un examen une fois l'an ou à tous les deux ans.

Le graphique suivant devrait être utilisé par les optométristes pour gérer les patients diabétiques et pour communiquer leurs résultats aux autres membres de l'équipe de soins de santé diabétiques.

PRISE EN CHARGE OCULAIRE DES PATIENTS DIABÉTIQUES



Note : L'équipe de soins de santé diabétiques fait référence à l'équipe de base qui inclut le médecin (de famille et/ou spécialiste) et les éducateurs des diabétiques (infirmière et diététiste).

References

1. Canadian Diabetes Association (2003). In Diabetes Facts. http://www.diabetes.ca/Section_About/FactsIndex.asp
2. Amos AF, McCarty DJ and Zimmet P (1997). The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections for the year 2010. *Diabetic Med* 14 (Suppl 5): S1-S85.
3. King H, Aubert R and Herman W (1998). Global burden of diabetes, 1995 – 2025. Prevalence, numerical estimates and projections. *Diabetes Care* 21: 1414-1431.
4. Dannenbaum D, Kuzmina E, Lejeune P, Torrie J, Gangbe M (2008). Prevalence of diabetes and diabetes-related complications in First Nations communities in Northern Quebec (Eeyou Istchee), Canada. *Can J Diabetes* 32: 46-52.
5. Zimmet P (2000). Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the doomsday scenario be averted? *J Intern Med* 247: 301-310.
6. Time Magazine (2003). Diabetes. Are you at risk? Canadian Edition, Dec 8th, 2003.
7. Canadian Diabetes Association website http://www.diabetes.ca/Section_About/prevalence.asp
8. Whitaker NA (2002). Diabetes Mellitus: A Systemic Review and Update. *Practical Optometry* 13: 5.
9. Health Canada (2003). Diabetes in Canada. 2nd Edition. Chapter 4. Health Outcomes. http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/dic-dac2/english/05contents_e.html
10. Health Canada (2003). In Diabetes in Canada. 2nd Edition. Chapter 5. Use of Health Services and Costs. http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/dic-dac2/english/05contents_e.html

FEATURE ARTICLE L'ACTUALITÉ

11. American Diabetes Association (2003). Clinical Practice Recommendations 2003. Implications of the United Kingdom prospective diabetes study. *Diabetes Care* 26 (supplement 1): S28-S32.
12. Canadian Ophthalmological Society (2002). Submission to the Commission on the Future of Health Care in Canada; June 2002.
13. Diabetes in Canada Evaluation (DICE) (2005). Release, Canadian Diabetes Association. September 2005. <http://www.gsk.ca/english/docs-pdf/20050920.pdf>
14. Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR et al (1994). Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): the role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 11: 299-303.
15. Pacaud D, Bourgh S (2004). The Family Physician and Diabetes in Childhood and Adolescence; *Canadian Diabetes* 17 (3). Autumn 2004.
16. Krumholtz, David M (2005). An Overview of Diabetes for the Primary Care Optometrist, *Clinical and Refractive Optometry* 16 (11).
17. Pacaud D, Meltzer S (2005). An Ounce of Prevention is Worth a Pound of Cure, *Canadian Diabetes* Volume 18 (4) Winter 2005.
18. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al (2001). Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *New England Journal of Medicine* 344: 264-269
19. Lawrence SE, Cummings, EA, Galbourny I, et al (2005). Population based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric ketoacidosis, *Journal of Pediatrics* 146: 688-692.
20. Atkinson MA and Eisenbarth GS (2001). Seminar. Type 1 diabetes: New perspectives on disease pathogenesis and treatment. *The Lancet*: 358 (9277): 221-229.
21. Javitt, JC, Canner, JK, Sommer, A (1989). Cost effectiveness of current approaches to the control of retinopathy in type I diabetes. *Ophthalmology* 96: 255-264
22. Klein R, Klein BEK, Moss SE et al (1989). The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy, IX: Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years; *Arch Ophthalmol* 107: 237-243
23. Klein R., Klein BEK, Moss SE., et al (1989). The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. X : Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 years or more. *Arch Ophthalmol* 107: 244-249.
24. Klein R., Klein BEK., Moss SE., et al (1994). The Wisconsin Epidemiologic study of diabetic retinopathy.XIV: Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 112: 1217-1228.
25. McIntosh D, Kjernisted K, Hammond J (2008). Diabetes and depression: What is the association between these common, chronic illnesses? *Canadian Diabetes* 21 (1): 3-7.
26. Voruganti LP, Parker G (2008). Diabetes and mental health: New frontiers, challenges and opportunities. *Canadian Diabetes* 21 (1): 8-9.
27. Bohlman H (2006). The obesity epidemic: A New Role for O.D.s? *Review of Optometry* 2006, September.
28. Pacaud, D, Nabata L (2007). Children Learn by Example; Stemming the Tide of Childhood Obesity. *Canadian Diabetes* 20 (2).
29. Skopin L (2003). Diabetes Diagnosis. *Review of Optometry*, April 2003.
30. Cavallerano JD (1994). The Myriad Threats of Diabetes. *Review of Optometry* 1994, October.
31. Jovanovic L (2003). Gestational Diabetes Mellitus: The Case for Euglycemia. *Canadian Journal of Diabetes* 27(4): 428-432.
32. Ludwig S (2003). Risks to Children of Women With Diabetes: Fact or Myth? *Canadian Diabetes* 16 (4) Winter 2003.
33. Peterella R., Ludwig S (2003). Management of Obesity; Linking Lifestyle Behaviors to Targeted Medication Adjuncts. *Canadian Diabetes* 16 (1). Spring 2003.
34. Bowman AB., Foster C (2007). Physical Activities Advisement Practices in Diabetes Education Centers across Canada. *Canadian Journal of Diabetes* 31(2): 131-139.
35. Foot, DK (1996). Boom, Bust and Echo: How to Profit from the Coming Demographic Shift. Pubs; Macfarlane Walter and Ross.
36. CNIB (2001). The Canadian National Institute for the Blind Submission to the Commission on the Future of Health Care in Canada. www.cnib.ca/eng/publications/health_care.
37. HALS (1994): Health and Activity Limitations (HALS) 1991 post-censal disability survey (released 1994): Statistics Canada. www.statcan.ca/english/sdds/3252.
38. Davis J (1996). The Ocular Manifestations of Diabetes, *Practical Optometry* 7(3): 84-91.
39. Ontario Ministry of Health and Long-Term Care (2004). Diabetes Task Force, Report to the Ministry of Health and Long-Term Care. http://www.health.gov.on.ca/english/public/pub/ministry_reports/diabetes_taskforce/diabetes_taskforce.html
40. Kahn HA Hiller R (1974). Blindness caused by diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 78: 58-67.
41. Bowyer NK (2003). Diabetic Retinal Changes Linked to Amputation. *Review of Optometry* 2003, December.
42. Moss SE, Klein R, Klein BEK, Wong TY (2003). Retinal vascular changes and 20-year incidence of lower extremity amputations in a cohort with diabetes. *Arch Intern Med* 163: 2505-2510.
43. Archer DB (1999). Bowman Lecture 1998. Diabetic retinopathy: some cellular, molecular and therapeutic considerations. *Eye* 13: 497-523.
44. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (2000). Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 23: 1084-1091.
45. Klein BE, Moss SE, Klein R (1990). Effect of pregnancy on diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 13: 34-40.
46. Chew EY, Mills JL, Metzger BE et al (1995). Metabolic control and progression of retinopathy. The Diabetes in Early Pregnancy Study. *Diabetes Care* 18: 631-637.
47. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (1991). ETDRS Report Number 12. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 98: 823-833.
48. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (1987). Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. ETDRS Report Number 2. *Ophthalmology* 94: 761-774.

VARILUX PHYSIO f-360^o™

Now fitted to individual wearing parameters



Experience even more contrast and optimized visual performance with Varilux Physio f-360^o™. The custom-located near vision area based on individual wearing parameters will allow presbyopes to enjoy comfort like never before.

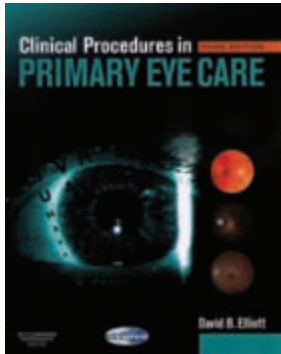


Winner of the 2007 Golden Silmo Award



HIGH RESOLUTION VISION™





TITLE

Clinical Procedures in Primary Eye Care
3rd Edition

AUTHOR

David B. Elliott

PUBLISHER

Butterworth Heinemann Elsevier (2007)

REVIEWER

John D. Jantzi, OD, MSc (Langley, BC)

The third edition of *Clinical Procedures in Primary Eye Care* is a gem that every optometrist should have in the office for reference and/or review. Although written primarily for optometry students, the book provides a comprehensive and up-to-date review of the most commonly used clinical tests and procedures used in contemporary optometric practice.

Utilizing an evidence-based approach, the book is organized into major sections: the primary eye-care examination, assessment of visual function, determination of the refractive correction, assessment of binocular vision, ocular health assessment, and even a section on physical examination procedures. Each one of these major sections is then broken down into the various tests and procedures that are used to evaluate visual function.

Loaded with an abundance of clear illustrations, colour photographs and even video-clips (accessed via an online website), this book discusses virtually every aspect of primary-care eye practice that an optometrist is likely to encounter in daily practice.

This is one book I wish I had had when I was an optometry student: I highly recommend it!

**WANTED:
ARTICLES**

The editors of
CJO*RCO encourage
submissions of clinical
articles, including original
research and case
studies. Contact
info@opto.ca
for more information.



Les rédacteurs du
CJO*RCO vous
encouragent à leur
soumettre vos articles
cliniques. Contactez
info@opto.ca pour
plus de renseignements.

**RECHERCHÉS:
ARTICLES**